

C. Cadéac

ENCICLOPEDIA
VETERINARIA

8

PATOLOGIA
QUIRÚRGICA
GENERAL

ENCICLOPEDIA VETERINARIA

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA GENERAL

FELIFE GONZÁLEZ ROJAS, EDITOR.

ENCICLOPEDIA VETERINARIA

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA GENERAL

POR

P. LEBLANC, C. CADÉAC, C. CAROUGEAU

Obra traducida de la edición francesa.

Ilustrada con 81 grabados intercalados en el texto.

TOMO VIII

MADRID

IMPRESA, LITOGRAFÍA Y CASA EDITORIAL DE FELIFE GONZÁLEZ ROJAS,

Rodríguez San Pedro, 9.—Teléfono 1830

Es propiedad.

PARTE GENERAL

POR P. LEBLANC

I.—ABSCESOS

Se designa con el nombre de *absceso*, á toda colección purulenta que ocupa un espacio entre los tejidos, comprimiéndoles y mortificándoles

También se da este nombre á los depósitos purulentos que llenan cavidades preexistentes (sinus, bolsas guturales); pero á estos conviene mejor el nombre de *colecciones*.

DIVISIÓN.—El estudio de los abscesos consta de numerosas divisiones. Se conocen *abscesos calientes*, de evolución rápida, y *abscesos fríos*, crónicos, de marcha lenta.

Estos abscesos, *fríos* y *calientes*, se dividen á su vez, en *superficiales* y *profundos*, *idiopáticos* y *sintomáticos*.

Cuando una colección purulenta determinada da lugar sucesivamente á la formación de abscesos múltiples, estos abscesos reciben el nombre de *metastáticos*.

Los abscesos *críticos* son aquellos que aparecen después de una enfermedad grave. Su aparición va seguida de una mejoría manifiesta en el estado de los enfermos.

Muy parecidos á los anteriores son los abscesos denominados *súbitos*, que son muy frecuentes en los animales debilitados, extenuados. Se caracterizan por su aparición brusca, sin manifestaciones inflamatorias. La pneumonía en declinación, en el caballo, es conocida á menudo por el brote ó erupción de *abscesos súbitos*.

Los abscesos contienen muchas veces, fuera del pus, productos especiales que sirven para designarlos. Así, pues, hay abscesos *biliares*, *estercoráceos*, *urinosos* y *lechosos*.

ETIOLOGIA.—Las causas que presiden á la formación de los abscesos son de diversa naturaleza. Unas son *predisponentes* y otras *determinantes*, y de ellas nos ocuparemos sucesivamente.

1.º *Causas predisponentes*.—a) *Especie*.—Todos los autores están conformes en reconocer que ciertas especies de animales supuran con más facilidad que otras.

El caballo, por ejemplo, está considerado como el animal de mayor aptitud piogénica. Sin embargo, esta aseveración no es muy exacta.

Las necesidades, que hacen del caballo, en casi todos los casos, un motor, le colocan en las más favorables condiciones para la erupción ó brote de abscesos. Las demás especies, tocante á esto, están mejor colocadas. A pesar de las condiciones de inferioridad en que se encuentran los solípedos, parece que las colecciones purulentas no son tan frecuentes en ellos como en las otras especies, como da fe la estadística siguiente:

De 448 perros observados en la clínica de Lyon durante varias semanas, en 9 fueron observados abscesos, ó sea en una proporción de 3,05 por 100.

De 590 caballos.....	20 casos solamente	3,33 por 100
» 261 bueyes.....	10 » »	3,83 »
» 70 cerdos.....	3 » »	3,84 »
» 144 gatos.....	6 » »	4,16 »
» 51 cabras.....	5 » »	16,62 »

La estadística precedente demuestra de una manera muy clara que los abscesos siguen un orden ascendente en el perro, el caballo, el buey, el cerdo, el gato y la cabra respecto á la frecuencia observada.

b) *La raza.*—Los caballos de tiro pesado, los animales linfáticos están más expuestos á los abscesos que los caballos finos y de sangre.

La edad, el régimen, el modo de utilizarlos y las condiciones higiénicas en que los animales son explotados, vienen á ser otras tantas causas que pueden influir en la producción ó formación de los abscesos.

Las enfermedades pasadas, la *endocarditis* ejercen una acción muy manifiesta. Cadéac ha observado la aparición de un absceso en un miembro anterior de un caballo, después de una endocarditis; el mismo autor observó un absceso del ilio-espinal después de la operación de un clavo halladizo.

Las operaciones en los animales jóvenes en incubación de la papera, el fuego por ejemplo (Colin), son frecuentemente seguidas de supuraciones cutáneas. Respecto á esto mismo es muy fácil observar que los *abscesos calientes* aparecen en los caballos, sobre todo en ciertas regiones, como son al nivel de la nuca, de la cruz, del lomo, de la grupa y de la parte inferior de los miembros.

En el buey, las cornadas, los golpes con el aguijón, y los magullamientos de los pezones son las causas predisponentes más

generales. En las reses lecheras los abscesos son frecuentes en las mamas (3 veces por cada 10 casos), en la parótida (2 veces por cada 10 casos).

Las colecciones purulentas no son raras al nivel de los ijares, de las costillas, de la punta del isqui6n, del corvej6n y de la espalda.

Los cuerpos extra6os emigrantes juegan un papel tan importante, en la formaci6n de los abscesos, como todas las causas que ya hemos se6alado.

En la cabra los abscesos son m6s frecuentes en la regi6n coronaria; en el cerdo en las pesu6as; sirviendo de punto de partida muchas veces las heridas que quedan despu6s de la glosopeda.

En la especie canina las colecciones purulentas se forman m6s particularmente en los p6rpados, en las orejas y en la cola.

En los gatos los abscesos aparecen en casi todas las regiones del cuerpo.

Papel que desempe6an los microbios.—En las diversas especies, las causas que acabamos de enumerar obran bien mortificando los tejidos, 6 bien provocando la formaci6n de puntos de menor resistencia. Ellos aportan, al mismo tiempo, el elemento indispensable 6 la formaci6n de todo absceso no experimental; *la infecci6n.*

La introducci6n en el tejido conjuntivo subcut6neo de un microbio pi6geno, da lugar, en las condiciones ordinarias, al desenvolvimiento 6 desarrollo de una colecci6n purulenta. Es bien f6cil poner en evidencia el papel de la infecci6n en la g6nesis del absceso. El traumatismo as6ptico no determina supuraci6n. Introducid as6pticamente un cuerpo extra6o as6ptico

debajo de la piel y nada obtendréis. Infeccionadle y entonces aparecerá el absceso en el punto de implantación.

Las investigaciones llevadas á cabo en el hombre han demostrado, sobre todo, que los abscesos idiopáticos contenían cultivos más ó menos puros de ciertos agentes microbianos. Ogs-tan, desde 1881, ha encontrado en 74 abscesos calientes en el hombre, 74 pruebas de microbios.

En los animales domésticos, los microbios piógenos son los mismos que en el hombre. Estos son los *estafilococos* (blanco, dorado, cítreus, etc.), y los *estreptococos*, el estreptococo piógeno y el de la papera.

Nocard y Schütz y Lucet han estudiado la flora microbiana de los abscesos del caballo. En 93 abscesos examinados, Lucet encontró 74 veces el *estafilococo* blanco puro ó asociado; 47 veces el *estafilococo* dorado, de las cuales 3 veces en estado de pureza y 28 veces el *estafilococo* amarillo.

En los animales de la especie bovina los microbios piógenos son probablemente los mismos que los encontrados en las otras especies. Las diferencias observadas en los cultivos, mediante el microscopio, deben achacarse al medio de cultivo. Lucet ha estudiado la flora microbiana de los abscesos del buey, encontrando sobre todo estafilococos y bacilos.

En la especie bovina, además de los agentes ordinarios, es preciso colocar entre los piógenos el bacilo de Hofflich y Enderlen que provoca la *pyelo-nefritis* con formación de abscesos en el riñón.

En el cerdo, el microbio de Charrin va con frecuencia asociado á los agentes ordinarios de la supuración (Cadéac).

En las aves se observan algunas veces, en el cuello y en la cabeza, abscesos fétidos (Jacquot y Legrain). Estos abscesos están

caracterizados por el olor repugnante del pus que contienen (1).

Jacquot y Legrain señalan la presencia, en este pus, de un bastoncito movable, grueso y corto, (1μ á $1 \mu 2$ por $1 \mu 8$ á 2μ) que se cultiva en gelatina, patata y caldo. Con los cultivos puros se reproducen en la gallina los abscesos típicos, y los ratones mueren á las quince ó veinte horas de haber sido inoculados con dichos cultivos. Los autores opinan que el bacilo en cuestión pertenece á la especie *bacillus pyogenes fætidus* que existe en abundancia en el estiércol.

En todas las especies, estos diversos microbios no juegan papel igual, ni se encuentran en las mismas proporciones. El *estafilococo dorado* es el que más abunda. Karlinski en 82 análisis encontró 55 veces el *estafilococo* blanco, 7 veces el cetrino, 45 veces el estreptococo y 11 veces solamente agentes de otra clase.

Pero la función piogénica no debe ser achacada únicamente á estos parásitos. La piogenesis no es producto de microbios específicos; la supuración es, en efecto, un modo general de reacción del organismo contra las infecciones microbianas.

Sin querer traer aquí la historia de la supuración, conviene señalar que se ha encontrado en el pus y que se ha podido determinar la formación de abscesos con el *micrococcus tenuis*, el *micrococcus prodigiosus*, el *proteus vulgaris*, el *bacillus anthracis*, el *bacillus fætidus*, etc.

En el caballo y en el buey el *batryomices* y el *actinomyces* pueden ser base de la formación de colecciones purulentas.

Ciertos tóxicos microbianos gozan de propiedades piogénicas evidentes: algunos polvos inertes y varios productos quími-

(1) *Etiologie de certains abcès fétides chez les Poules*. Rec. 15 Dbre. 1888.

cos ejercen una acción análoga. El pus formado en este caso difiere del pus ordinario en que es *reabsorbible y no es inoculable*.

Algunos de estos datos pueden dar mucha luz sobre el papel importante que los microbios juegan en la infección y en la formación de los abscesos. Veamos como evolucionan.

PATOGENIA.—Estudiaremos lo que ocurre en el tejido conjuntivo subcutáneo, en el sistema celular, considerado como el tejido donde se desarrollan ó tienden á desarrollarse todos los abscesos.

La infección realizada determina en el tejido conjuntivo un *nódulo toxi-infeccioso*, es decir, un punto al nivel del cual se nota el primer fenómeno mórbido por la muerte de *cierto número de elementos celulares*.

Una vez atacado, el organismo reacciona; los fenómenos de vaso-dilatación aparecen; la sangre llegada en abundancia al nivel del punto lesionado disemina en el absceso incipiente una cantidad considerable de elementos linfáticos que asociándose á las células fijas primeramente atacadas, constituyen con el suero exudado el primer paso para la formación del pus.

Este, aumentando en cantidad por la llegada incesante de elementos nuevos y por la acción disolvente de las diastasas microbianas, forma una cavidad y comprime los tejidos cercanos; el organismo aumenta alrededor de esta masa, sus materiales de protección «la membrana *pyogénica*, de los autores, es la manifestación patente de estas elaboraciones protectivas» (Letulle).

El absceso constituido, que termina por el enquistamiento, puede ser considerado como victoria del organismo. «La formación del pus, en el sentido absoluto de la palabra, es un esfuerzo, un procedimiento de curación.» (Letulle).

I.—ABSCEOS CALIENTES

1.º ABSCEOS SUPERFICIALES.—En todas las especies, los abscesos calientes se anuncian por signos comunes. Estos signos son *locales y generales*.

a) *Síntomas locales*.—En un punto dado de la superficie del cuerpo se observan, con la tumefacción, todos los síntomas propios de la inflamación. La tumefacción es caliente, dolorosa, difusa, edematosa. A su nivel la piel se pone roja, en las especies desprovistas de pelo, el cerdo, por ejemplo.

Después de un período de tiempo variable, según las especies, el tumor primitivo se restringe, se localiza, disminuye de extensión y se hace más abultado. Generalmente, en este momento, la parte central se reblandece, pudiéndose percibir el fenómeno de la *fluctuación*.

Se da este nombre á cierta sensación percibida en los dedos; sensación que revela la presencia de un líquido coleccionado en los tejidos. Para apreciarlo bien, es preciso aplicar dos ó tres dedos de la misma mano sobre la tumefacción, mientras que con los dedos de la otra mano se ejercen presiones moderadas en otro sitio del tumor.

La fluctuación, asociada á las manifestaciones inflamatorias, es la señal segura del absceso.

b) *Síntomas generales*.—La constitución del absceso va, por lo general, acompañada de síntomas generales. Poco manifiestos en algunos casos, pueden sin embargo ser otras veces muy intensos. Sobre todo son más marcados en el comienzo,

atenuándose á medida que el tumor se delimita, para desaparecer por completo cuando el absceso está formado.

2.º **ABSCESOS PROFUNDOS.**—El principio de los abscesos profundos se anuncia por un cortejo de síntomas muy graves, sin que sea posible descubrir, en punto alguno de la superficie del cuerpo, un signo que pueda poner sobre la pista: obsérvase una hipertermia muy elevada, aceleración de la respiración y del pulso, inyección de las mucosas, abatimiento y pérdida del apetito.

Este primer período, exclusivamente caracterizado por los síntomas generales, es de poca duración. Después de cuarenta y ocho horas, tres días, la temperatura desciende y un *edema revelador* aparece en un punto cualquiera de la superficie del cuerpo.

Este edema no tarda en delimitarse y habiéndose reducido parcialmente su base se puede percibir la *fluctuación*.

El desarrollo de los abscesos profundos va acompañado, generalmente, de signos especiales, como la imposibilidad de andar, fatiga, etc.

Antes de entrar en el estudio clínico de los abscesos profundos, nos parece indispensable decir algunas palabras sobre las colecciones purulentas que se desenvuelven en los miembros, en el recto y en la faringe, su frecuencia y su gravedad, que forman un grupo por demás interesante.

(a) *Abscesos de los miembros.*—Los abscesos que se desarrollan sobre la parte inferior de los miembros, se anuncian por una cojera intensa y por la aparición de una tumefacción edematosa. El espesor de la piel sobre la parte y la existencia de una sólida aponeurosis dan lugar á las colecciones purulentas que evolucionan como verdaderos abscesos profundos. Si

permanecen ocultos, el pus resbala á lo largo de los tendones determinando *despegaduras ó decolaciones* y algunas veces accidentes irremediabiles.

(b) *Absceso del recto; absceso pelviano.*—Con mucha frecuencia el accidente se revela por una claudicación de uno de los miembros posteriores. Al mismo tiempo se nota un infarto caliente y doloroso bastante pronunciado en las regiones superiores.

El ano aparece más ó menos saliente, la defecación es muy dolorosa ó imposible, los síntomas generales son muy graves.

Estos abscesos son muy frecuentes en los asnos con papera.

(e) *Abscesos de la boca y de la faringe.*—Son la consecuencia de la fijación, en la mucosa bucal, de cuerpos extraños (Haan) ó reliquias de antiguas anginas (Mathis, Beylot).

Los movimientos de la cabeza y del cuello son muy limitados, incómodos: los músculos del cuello están contraídos.

La región parotidiana es asiento de un infarto muy acentuado; los enfermos presentan fatiga, la deglución es penosa si no imposible, la fiebre y los síntomas generales son muy manifiestos.

Marcha.—La marcha de los abscesos es variable; unos evolucionan en ocho días, otros tardan varias semanas en llegar á la maduración.

En términos generales: la rapidez de su evolución está subordinada á la resistencia de los tejidos á formar la cavidad donde ellos se desarrollan. Las colecciones purulentas tienen en efecto la tendencia á abrirse por la piel ó por las mucosas.

Se ha buscado la explicación de este fenómeno: las hipótesis más inverosímiles han sido expuestas sobre este tema; Hunter «ha comparado la tendencia del pus á dirigirse hacia la superficie externa del cuerpo á la fuerza desconocida que guía á la

plúmula hacia la atmósfera.» Se ha invocado la fuerza pulsativa de las arterias; y se han hecho investigaciones tendiendo á demostrar el papel de la corriente sanguínea sobre la marcha del pus.

En realidad, la razón exacta de este fenómeno está todavía por explicar. En ciertos órganos se aprecia claramente el por qué del camino recorrido por el pus. En la córnea, por ejemplo, las láminas conjuntivas están en tal disposición, que se favorece de una manera evidente la progresión del pus hacia la superficie (1).

En otros órganos, el pus obedece las leyes de la gravedad: por lo tanto, tiende á descender por las partes declives cuando su marcha no es modificada por los movimientos de los músculos que pueden obligarle á verterse en un sentido ó en otro. Hay que reconocer que las diversas masas musculares están unidas entre sí por el conjuntivo, tejido de unión como le llamaba Richat; el pus tiene la tendencia natural de deslizarse por los intersticios en los cuales la resistencia es mucho menor.

Estas lagunas conjuntivas están en relación más ó menos directa con las láminas condensadas de las caras profundas de la piel, donde el pus puede fijarse quedando allí detenido.

Allí los microorganismos y sus diastasis atacan las partes profundas, las ulceran y la colección se vacía hacia el exterior.

No es raro ver en el caballo senos fistulosos purulentos de la cruz que dan lugar á abscesos en el pecho; las enfermedades del pié son con frecuencia el punto de partida de los abscesos de la ranilla; los abscesos de la fungosidad del cordón testicular pueden abrirse al nivel del anillo inguinal superior, etc.

(1) Ranvier, *Leçons sur la cornée*, p 229.

Cuando el absceso está cercano á una de las *cavidades mucosas* que surcan el interior del cuerpo, progresa hacia ella, y allí se rompe con frecuencia. Es muy común ver al pus hacer irrupción en la boca. (Haan) en la faringe (Mathis, Beylot) en el esófago (F. Peuch) en el recto ó en la vagina (Verlínde, Mauri); siendo muy excepcional y raro que penetre en el peritoneo. (Godbille y Lebrasseur).

TERMINACIÓN.—Que el absceso se abra espontáneamente ó á consecuencia de una incisión, la salida del pus se establece y la secreción purulenta continúa durante algunos días si no se modifica el interior de la bolsa del pus.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La *anatomía patológica* de los abscesos comprende el estudio de sus dos partes esenciales; el *continente*, es decir, la bolsa, que también se llama «membrana piogénica» y el *contenido* ó sea el pus.

1.º *Estudio de la bolsa.*—Según Delpech se designa bajo el nombre de «membrana piogénica» la cara interna de la cavidad purulenta; ésta es recorrida algunas veces por vasos y nervios cuyas vainas han resistido á la acción disolvente del pus.

Las paredes de la cavidad que limita la membrana piogénica son vellosas, tapizadas de fibrina entre las mallas de la cual son aprisionados los glóbulos blancos y las células conjuntivas en vías de proliferación.

Según Letulle la membrana piogénica representa una verdadera serosa irritada que no difiere en nada del peritoneo inflamado. Esta membrana se constituye á expensas del tejido conjuntivo, donde el absceso se desarrolla. Algunas veces se adosa á un músculo, á un tendón, á una aponeurosis, á un hueso, á vasos ó á nervios que resisten de una manera diferente á la inflamación.

Los músculos resisten poco á la acción disolvente de los productos microbianos, sobre todo cuando no están protegidos por una membrana fibrosa espesa.

Las aponeurosis y los tendones se dejan difícilmente invadir por el proceso inflamatorio; su textura apretada los protege contra la destrucción, á menos que el flemón sea suficientemente intenso para provocar desórdenes profundos. El tejido fibroso cambia entonces de carácter; pierde su brillo y adquiere una coloración gris ó verdosa característica.

El periostio y las serosas resisten largo tiempo espesándose. Los vasos, arterias y venas, pueden estar en medio de un foco purulento sin alteración sensible durante bastante tiempo, pero su integridad sólo es pasajera. Cuando la supuración persiste, sus túnicas pueden ser corroidas, decentadas en todo su espesor, pudiendo sobrevenir la muerte por hemorragia.

1.º *Estudio del pus.*—Pasaremos rápidamente los caracteres del pus, porque este estudio corresponde á la anatomía patológica de la inflamación en general.

El pus recogido en un vaso después de la dilatación de un absceso se presenta bajo la forma de un líquido opaco, cremoso, de coloración y de resistencia ligeramente variables, según las especies y la naturaleza de los órganos que supuran.

El pus llamado *bueno* es un líquido de olor animal, de sabor dulzarrón, de reacción alcalina. El de la *boca* y el del *recto* es fétido; el pus *parotidiano* tiene un olor repugnante; el de los abscesos *urinosos* tiene olor de ratones, y el de los abscesos *mamarios* recuerda el olor de la leche.

En el caballo el pus es generalmente amarillento y de consistencia semi líquida.

En la especie *bovina* el pus de los abscesos parece ser más

espeso, más consistente, adquiriendo en ciertos casos la consistencia de la almáciga ó mastic. Por esto necesita mucho más tiempo que en el caballo para perforar la piel. A causa del espesor de los tegumentos el suero se reabsorbe poco á poco de modo que al abrirse el absceso sólo queda en su cavidad un producto adherente á la membrana piogénica.

En el *puerco* el pus aparece algunas veces coloreado de verde á causa de la presencia del microbio piociánico.

En el *perro* la colección purulenta aparece mezclada con frecuencia con una cantidad más ó menos considerable de sangre; este pus presenta también el color del chocolate.

En todas las especies el pus recogido se muestra compuesto como la sangre y la linfa, de dos partes: una sólida, que son los glóbulos purulentos, y otra líquida que no es otra cosa que el suero. Suero y leucocitos que no están en proporciones inmutables, pues el primero cuenta, 7, 8 ó 9 décimos y el segundo 4, 3 ó 2 décimos.

La parte sólida del pus contiene leucocitos pertenecientes á diversas variedades, células fijas mortificadas, fibras conjuntivas, fibras elásticas, hematíes y cristales de diversa naturaleza. También se pueden encontrar parásitos distintos, equinococos, botryomices, etc.

Estos diversos elementos subsisten más ó menos á la degeneración grasosa; en otros casos, reabsorbiéndose el suero, el pus se transforma en una masa caseosa que se endurece cada vez más y que se infiltra de los depósitos calcáreos.

El suero separado por filtración es un líquido claro, amarillento, que se coagula por el calor y por el ácido nítrico. Contiene lecitina, colessterina, cuerpos grasos, cloruro de sodio y carbonatos y fosfatos á los cuales debe su alcalinidad.

DIAGNÓSTICO.—Este es siempre fácil para los abscesos superficiales. Sin embargo, puede presentar serias dificultades cuando se trata de colecciones purulentas profundas.

Los tumores *sanguíneos*, los *quistes* y las *hernias*, son otros tantos accidentes que pueden confundirse con los abscesos. Los *tumores sanguíneos* se forman rápidamente, fluctúan enseguida y se hacen *crepitantes* cuando la coagulación se ha producido. El *quiste* es uniformemente fluctuante, sin edema periférico, sin manifestación inflamatoria. Las *hernias*, sobre todo en la especie bovina, pueden ser confundidas con el absceso, al que acompañan con frecuencia: como aquel van acompañadas de un edema en su principio, y que después desaparece haciendo que la abertura de la hernia haga cesar las dudas.

Cuando el absceso es profundo no debe titubearse en emplear la *punción exploradora* que jamás es dañosa, y que además de disipar las dudas puede constituir un medio terapéutico.

PRONÓSTICO.—La gravedad de los abscesos están subordinadas á su situación. La colección purulenta es siempre grave cuando tiene asiento en el cuello, cerca de la cruz ó en los miembros.

Pero encierra mucha mayor gravedad cuando es profunda. Los abscesos en la faringe pueden producir la asfixia; los de la pelvis se oponen á la expulsión de los excrementos; los del prepucio impiden la salida de la orina; sin perjuicio de las numerosas complicaciones que pueden acarrear.

Los abscesos idiopáticos son menos graves que estos, que son la manifestación de una enfermedad general, como el muermo, la tuberculosis, papera, etc.

TRATAMIENTO.—Siendo los abscesos algunas veces la conse-

cuencia de una desinfección poco escrupulosa de las heridas, se hace preciso ponerles en condiciones asépticas.

Cuando un flemón está en vías de abscedación, y las tentativas para hacerle abortar han fracasado, es preciso aguardar su maduración para abrirle. Antes, en medicina humana sobre todo, se esforzaban en obtener la desaparición de los flemones sólo por los medios medicamentosos ó bien se practicaba la punción prematura. Esta manera de proceder ha caducado. El desbridamiento de un absceso no desarrollado completamente, puede dar lugar á recaídas.

Hoy día se apresura la maduración de los flemones. Los baños calientes son seguramente el mejor medio preparatorio para los abscesos de los miembros. En las colecciones purulentas de otras regiones se emplean con frecuencia en veterinaria los vejigatorios. Este agente, activando los fenómenos inflamatorios en el punto enfermo, apresura la secreción purulenta. Los emolientes, pupuleón, pomada alcanforada, las preparaciones vaselinadas, sin poseer las propiedades del vejigatorio, ejercen una acción suavizante incontestable.

Cuando la fluctuación es evidente, el absceso debe ser punccionado. La abertura de la bolsa se hace con el bisturí; con el cauterio, ó con el trócart.

Esto es más urgente cuando la colección purulenta al desarrollarse amenace difundirse por los planos musculares próximos, por las sinoviales ó por las grandes serosas esplénicas.

La incisión debe ser practicada en la parte más declive para facilitar la salida del pus. Si existen sinuosidades ó *despegaduras* ó *galerías* en los tejidos, debe practicarse una contra-abertura.

Para los abscesos superficiales se efectúa una simple pun-

ción acompañada de desbridamiento si la bolsa es muy extensa. Para los abscesos profundos las diversas capas de revestimiento deben ser incindidos sucesivamente.

Los veterinarios reemplazan con frecuencia el bisturí recto por el cauterio. Este debe ser calentado al rojo blanco é implantado en la parte fluctuante por un movimiento de presión y semi-rotativo.

La hemorragia que sigue á la punción del absceso es menos considerable que con el bisturí y la herida cutánea no muestra tendencia á cerrarse tan pronto.

El trócart es empleado sobre todo para puncionar los abscesos que amenazan abrirse al nivel de una mucosa. Nosotros no creemos que este método encierre grandes ventajas.

¿El absceso, una vez abierto, debe abandonarse á sí mismo? Se ha aconsejado en estos últimos tiempos practicar la cura y raspar los botoncillos carnosos de la membrana piogénica á fin de desembarazarlos de los cultivos microbianos que los impregnan. Pero esta es una precaución inútil, y no queremos decir con esto que se debe dejar á la naturaleza que obre. La reparación será más rápida y la curación más pronta, si se tiene el cuidado de lavar la cavidad del absceso con una solución de ácido fénico que arrastre al exterior los restos del pus, desinfeste la membrana piogénica y facilite así la adaptación y la reunión de los botoncillos carnosos. En estas condiciones la cicatrización se efectúa rápidamente.

II.—ABSCEOS FRIOS

Es muy difícil establecer una línea de separación bien marcada entre los abscesos calientes y los abscesos crónicos; entre estas dos variedades existen intermediarios.

Los abscesos llamados crónicos están caracterizados por la lentitud de su evolución y por la poca intensidad de los fenómenos inflamatorios en el sitio donde aparecen.

Se les divide, como á los abscesos calientes, en idiopáticos y sintomáticos. En esta última categoría se coloca el absceso sintomático *local* que es aquel que se desarrolla en la proximidad de la afección de la cual nace; la fiebitis supurada da lugar con frecuencia á un absceso frío local. También forman parte de este grupo los *abscesos por congestión*, como es el que aparece en la espalda á consecuencia de alguna enfermedad de la cruz; el absceso *linfático* situado en un ganglio y, en fin, el absceso expresión de una enfermedad general como la tuberculosis, el muermo ó la papera.

Desde el punto de vista clínico estas distinciones no tienen importancia alguna; los abscesos fríos son clasificados, según su consistencia, en abscesos duros y blandos.

FRECUENCIA.—Estas colecciones purulentas crónicas son frecuentes en el caballo, en el buey y en el perro.

ETIOLOGÍA.—Los abscesos crónicos duros se desarrollan en el caballo á consecuencia de contusiones repetidas; el contacto de los arneses en ciertas regiones, en la cruz, en el cuello

delante de las espaldas, es una cosa que favorece la presencia de aquéllos.

También se les ve aparecer en los caballos que se alcanzan; en las regiones salientes en aquellos animales que una enfermedad cualquiera les obliga al decúbito permanente.

Con bastante frecuencia son estos abscesos la expresión de una *necrosis* ó de una *caries*. También se observan en los animales debilitados, consumidos, por un trabajo fatigoso ó por un estado patológico anterior.

En el buey la mayor parte de los abscesos crónicos reconocen por causa la emigración de un cuerpo extraño al través de los tejidos, y también aparecen después de un absceso agudo que haya inoculado las regiones cercanas (1).

PATOGENIA.—No hace todavía mucho tiempo que se admitía que todos los abscesos fríos en el hombre eran de naturaleza tuberculosa. Las investigaciones recientes de Mauclaire, de Bertoye, de Roger, de Arloing, d'Achalme, de Condamin, han demostrado que estas colecciones purulentas pueden ser ocasionadas por gérmenes de la supuración, estafilococos blancos y dorados, estreptococo, pneumococo, etc.

En los animales los abscesos crónicos son igualmente provocados por la inoculación de gérmenes de la supuración. Bossi ha escrito que en los abscesos de la espalda existían microbios especiales pudiendo presentar caracteres particulares, pero teniendo una virulencia atenuada. En realidad, estos agentes entran en el grupo de los microbios piógenos.

Nosotros hemos tenido ocasión de examinar, desde el punto

(1) Rudovsky, Deux cas d'abcés chronique chez la bete bovine. (*Mona sch. der Vereines der Thierarzte in Hesterreich*, décembre 1890.)

de vista microbiológico, la flora microbiana de algunos abscesos fríos. En todos los casos hemos encontrado los diversos agentes de la supuración, especialmente el estreptococo en cadenas cortas y alguno que otro estafilococo.

Su introducción en el tejido conjuntivo subcutáneo tiene lugar á favor de las escoriaciones ó se efectúa por medio de las glándulas cutáneas ó de los folículos pilosos: la propagación por la vía sanguínea es muy rara.

SÍNTOMAS.—1.º *Abscesos duros*.—Estas colecciones purulentas están caracterizadas por una tumefacción más ó menos voluminosa, difusa, sin caracteres agudos bien manifiestos. Algunas veces van acompañados de un ligero indicio edematoso. No son calientes, poco ó nada dolorosos, y la piel sólo está débilmente adherida en su superficie. Con el tiempo acaban por adquirir los caracteres de verdaderos tumores fibrosos. La fluctuación casi nunca es perceptible.

Cuando tienen asiento en el mastoideo-humeral hacia la base del cuello, inutiliza á los animales por el dolor permanente que aumenta con el apoyo del collarón.

2.º *Abscesos blandos*.—Estos presentan el aspecto de quistes; son uniformemente fluctuantes sin caracteres inflamatorios. Sin embargo, pueden presentar algunas veces un ligero edema periférico y ser asiento de una sensibilidad bastante viva.

Estos son casi siempre los abscesos por congestión.

MARCA.—De una manera general los abscesos crónicos tienen la tendencia á permanecer estacionarios; raramente la inflamación puede renovarse y el absceso transformarse en absceso caliente.

DIAGNÓSTICO.—El absceso crónico del cuello puede ser confundido con un *fibroma* ó con un *tumor melánico*.

El sitio de la tumefacción puede poner sobre el camino del diagnóstico. Es evidente que se debe sospechar la presencia de un absceso frío cuando se comprueba la existencia de un tumor más ó menos fibroso en el borde anterior de la espalda, por ejemplo.

La diferenciación debe basarse sobre la *delimitación perfecta* y la *movilidad absoluta* de la piel si se trata de una *neoplasia*.

¿Y si por el contrario se trata de un absceso frío? La región no está absolutamente limpia y la piel está más ó menos adherida, espesa, al nivel del absceso.

Los tumores fibrosos que proceden de la *botryomycosis* presentan siempre fistulas, de las cuales mana un producto purulento rico en parásitos.

PRONÓSTICO.—Los abscesos crónicos son siempre mucho más graves que los abscesos calientes en razón de la lentitud de su evolución, de la naturaleza de las causas que presiden su desarrollo y de la dificultad con que se tropieza muchas veces para hacerlos desaparecer.

Cuando aparecen, á consecuencia de la necrosis ó de la caries de un cartilago ó de un ligamento, complican todavía más estas enfermedades.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Los abscesos duros están constituidos por una corteza fibrosa algunas veces muy espesa, adherente á la piel que también está engrosada, infiltrada, indurada en una extensión más ó menos considerable. No es extraño encontrar la pared del absceso, adherida ó confundirse con una región muscular, haciéndose esta entonces fibrosa, degenerada.

Por el corte, el absceso duro presenta una ó varias cavidades de dimensiones muy reducidas, conteniendo un pus espeso,

grasoso ó habiendo sufrido la infiltración calcárea si la lesión es antigua.

Los abscesos *reblandecidos* tienen por el contrario una pared poco gruesa; la membrana piogénica está salpicada de algunas láminas fibrosas; la cavidad piogénica está muy desarrollada, llena de un pus seroso, de mala naturaleza y poco rico en elementos figurados.

TRATAMIENTO.—Aquí, como en los abscesos calientes, es indispensable provocar la *eliminación del pus*; esto se consigue algunas veces haciendo revivir en los abscesos duros los fenómenos inflamatorios por fricciones irritantes, vejigatorios, ó la pomada de biyoduro de mercurio. Generalmente estos medios no conducen á nada y se hace preciso puncionar con el *bisturí* ó con el cauterio.

La *punción con el bisturí* no produce buenos resultados cuando el foco purulento, poco desarrollado, está constituido por pus caseoso. Entonces es necesario introducir el bisturí varias veces en el tumor fibroso; la inflamación que resulta de esta operación puede poner al descubierto el foco purulento y deshacerle.

La *punción con el cauterio* se emplea con más frecuencia que la precedente; puede, en efecto, provocando la eliminación del pus, apresurar la desaparición del tumor inflamatorio.

En algunos casos raros, estos dos métodos de intervención no dan resultado alguno. Bayer y Lanzillotti recomiendan en tal caso practicar tres incisiones profundas en la pared del tumor. En cada una de estas incisiones se coloca un tubo de drenaje sostenido por un punto de sutura. Todos los días la cavidad del absceso se lava con una solución de sublimado. Al cabo de quince días los tubos de drenaje se quitan y la curación es

completa en veinticinco ó treinta días. En fin, es de los casos donde la *extirpación* del absceso constituye el único medio de intervención conveniente. Esta operación, muy en boga hace algunos años en los países donde se habla el alemán, no da siempre los resultados apetecidos. La región operada queda con frecuencia dolorida y la operación es por sí misma delicada, á consecuencia de la proximidad de la yugular ó de la carótida.

Los *abscesos crónicos reblandecidos* deben ser abiertos como los abscesos calientes, en la parte declive y su cavidad desinfectada por una solución antiséptica cualquiera.

II.—ULCERAS

Se designan con el nombre de *úlceras* las heridas supurantes que no tienen ninguna tendencia á la cicatrización. La *ulceración* es el proceso que conduce á la *úlcera*.

Las úlceras son *idiopáticas* ó *sintomáticas*. En el último caso señalan el muermo, la tuberculosis, ó la carcinosis. Las úlceras *idiopáticas* son todavía llamadas «de causas desconocidas»; su número parece disminuir de día en día. Estas diversas lesiones pueden revestir caracteres especiales; también se conocen úlceras *atónicas*, *callosas*, *fungosas*, *inflamatorias* y *fagedénicas*.

FRECUENCIA.—Las heridas ulcerosas son raras en los animales domésticos fuera de las enfermedades específicas; algunas veces aparecen en las extremidades. Se las puede observar después de un decúbito prolongado y se las encuentra, sobre

todo en el gato y en el perro, en la superficie de algunos tumores en las extremidades. También se las observa en el caballo á consecuencia de la *carcinosis*. El chancro auricular del perro no es otra cosa que una úlcera. En los *bovidos* que trabajan en los pantanos y en los arrozales ó que viven en los patios húmedos y sucios se observan frecuentemente la ulceracion de los talones. (Furlanetto) y en la extremidad de la cola en el buey. (Kopp). La *carcinosis* en estas mismas especies es con frecuencia el punto de partida.

PATOGENIA.—Estos accidentes aparecen á consecuencia de estados diatésicos especiales; de alteraciones vasculares, arteriales ó venosas; en muchos casos van ligados á lesiones nerviosas.

Brian ha determinado las úlceras perforantes de la pata del perro á consecuencia de la sección de las raíces posteriores de los nervios lumbares y sacros (1).

Harto frecuentes en las extremidades, se ha pensado durante mucho tiempo que esta localización era efecto de un estorbo en la circulación de retorno; los tejidos embebidos de serosidad, colocados en malas condiciones de vitalidad, no reaccionan contra las influencias morbígenas exteriores.

Las lesiones primitivas de las venas, de las arterias, de los nervios y algunas veces de los huesos, son circunstancias favorecedoras del efecto que nos ocupa. Los tejidos dañados por estos órganos enfermos están más ó menos profundamente alterados; estos son, empleando las palabras de Reclus, los tejidos *enfermizos*.

Que se produzca un traumatismo insignificante, una inflama-

(1) Brian, *Soc des sciences medicales de Lyon*, 1877, p. 89.

ción ligera, una dermatitis fugaz, la solución de continuidad está creada no tardando en degenerar en úlcera. Los elementos anatómicos ya enfermos, profundamente alterados, están en inminente peligro de muerte. Las lesiones tróficas de las extremidades en los caballos neurotomizados dan una idea muy cabal de los fenómenos que presiden á la evolución de la úlcera.

Los estados patológicos anteriores que disminuyen la vitalidad de los tejidos ó los alteran, pueden ser, lo mismo que las lesiones precedentes, causas eficaces del desarrollo de las úlceras.

Estas pueden, en efecto, encontrarse en los cardíacos y albuminuricos.

Las neuritis periféricas temblorosas dan lugar á la aparición de llagas que no tienen ninguna tendencia á la curación y que por el contrario se acrecientan al menor contacto, al menor frotamiento.

Se puede, pues, decir que, de una manera general, todas las causas que debilitan la resistencia de los tejidos, ponen á éstos á merced de todos los ataques: los elementos celulares que los constituyen no poseen la vitalidad necesaria para reparar el daño y la pérdida de sustancia no tiene ninguna tendencia á cicatrizarse.

Se comprende, en estas condiciones, cómo pueden ser insignificantes las causas ocasionales que sirven de punto de partida á los accidentes.

SÍNTOMAS.—Las úlceras pueden comenzar por una escoriación, un absceso, una erupción cutánea. Su aspecto es esencialmente variable, según la antigüedad de la lesión y el grado del edema del miembro. Cuando éste está edematoso, la úlcera es fungosa en depresión, la piel sana sobresale manifiestamente.

El fondo está mamelonado, grisáceo, salpicado de pequeños puntos hemorrágicos. Los botoncillos carnosos de la superficie están *edematosos* *translúcidos* y en vías de necrosarse.

Cuando la lesión es antigua, la úlcera permanece y está rodeada por un tejido fibroso muy duro; es muy consistente, esclerosada, afelpada: esta es la úlcera *callosa* y sus bordes aparecen como cortados á pico, duros y perdida toda movilidad.

Con frecuencia los fenómenos de gangrena aparecen al nivel del punto ulcerado. En poco tiempo la úlcera avanza progresivamente destruyendo todos los tejidos que encuentra: esta variedad se designa bajo el nombre de úlcera *fagedénica*. (Figura 1.)



(Fig. 1.)—Llaga ulcerosa de la pata del gato: (fotografía de Cadéac).



(Fig. 2.)—Llaga ulcerosa de la pata del perro: (fotografía de Cadéac).

También existen ciertas heridas ulcerosas en las cuales el fondo está descolorido ó pálido, liso, pulposo, grisáceo, sin botoncillos carnosos: estas son las úlceras *atónicas*. Las que sangran fácilmente se las llama hemorrágicas, aplicándose el nom-

bre de *irritables* á aquéllas en las cuales la sensibilidad es muy viva. En el contorno de las llagas la piel está depilada y *esclerosada*. (Fig. 2.)

La marcha de las úlceras es extremadamente lenta é irregular. Evolucionan generalmente sin dolor, pero estorban la locomoción, acompañándose algunas veces de la imposibilidad del apoyo y presentando alternativas de mejoría y de agravación. Es excepcionalmente raro que la curación sea espontánea.

DIAGNÓSTICO.—*Pronóstico*.—La determinación del mal es muy fácil, pero el conocimiento exacto de su alcance está rodeado con frecuencia de grandes dificultades.

El pronóstico es siempre grave: los grandes animales presentan, aun después de la curación, defectos indelebles, y el perro y el gato deben ser sacrificados para evitarse un tratamiento que sería siempre de larga duración.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En la proximidad de los puntos ulcerados la capa córnea de la epidermis se engrosa, mientras que las capas profundas se debilitan. Las papilas del dermis se acrecentan, aumentan de volumen; á su nivel los vasos presentan un diámetro considerable. El dermis se esclerosa y la superficie de la úlcera está constituida por un tejido embrionario que descansa sobre una densa capa fibrosa (Gilson).

La ulceración está esencialmente caracterizada por un fenómeno de *necrosis molecular* acompañado de una reacción inflamatoria. Los elementos adultos del tejido que se ulceran son reemplazados por elementos embrionarios. Pero la inflamación, causa de estas transformaciones, no es franca, edificante; siempre es bastarda, incapaz de proceder á la reparación.

Los elementos neoformados, sometidos á las mismas causas

deprimentes que los elementos antiguos, degeneran antes de llegar á un estado de completo desarrollo. Casi siempre el fenómeno de la mortificación le arrastra sobre la reparación, entablándose una lucha entre dos estados absolutamente diferentes y en sentido contrario: según que el uno ó el otro predomine la úlcera se agranda ó tiende á transformarse en una úlcera de buena naturaleza.

TRATAMIENTO.—Las indicaciones terapéuticas son variables según la naturaleza de las llagas ulcerosas. Cuando la úlcera es atónica se recurre más frecuentemente á las aplicaciones de esencia de trementina, á la cauterización actual ó al nitrato de plata. Si por el contrario, la llaga es fibrosa, afelpada, el termocauterio aplicado ligeramente produce excelentes efectos.

Los botoncillos carnosos, exuberantes, pálidos, que no tienen ninguna tendencia á la organización deben ser destruídos con el permanganato de potasa, el sulfato de cobre, el ácido crómico.

Las úlceras dolorosas demandan los baños calientes antisépticos y las pomadas calmantes; estas úlceras, en las cuales la tendencia invasora es manifiesta, deben ser combatidas con los antisépticos fuertes en lociones ó en pomadas.

El tratamiento de las úlceras *sintomáticas* varía con la naturaleza de la enfermedad de la cual dependen.

III.—FISTULAS

Bajo el nombre de *fistulas* se designa á los conductos anormales, bien sean accidentales ó congénitos.

CLASIFICACIÓN.—Las fistulas se dividen en dos categorías: las unas, de las cuales no vamos á ocuparnos, son *congénitas*, tienen por punto de partida una abertura ó un corte embrionario que no presenta obstrucción de ninguna clase; las otras son las fistulas *patológicas*, en las que se reconocen diversas variedades.

Unas son llamadas *ciegas* ó no *comunicantes*, las cuales terminan en los tejidos como callejón sin salida (*cul de-sac*); otras son *completas* ó *comunicantes* y tienen dos aberturas. También se las denomina *idiopáticas* cuando son la consecuencia de un absceso; y *sintomáticas* cuando revelan una lesión profunda.

Si aparecen sobre una mucosa se las llama *fistulas mucosas*, y si se abren sobre la piel reciben el nombre de *fistulas cutáneas*. Pueden ser *mixtas*, *cutáneas*, *mucosas*, *binucosas* ó *bicutáneas*.

Los autores alemanes dividen las fistulas en dos grupos.

- 1.º Fistulas que producen pus.
- 2.º Fistulas que segregan ó excretan un producto de origen orgánico (Fröhner) (1)

FRECUENCIA.—Estos accidentes no son raros: se les observa frecuentemente en el *caballo*, el *buey*, el *carnero*, la *cabra*, el *perro*, siendo más comunes en las dos primeras especies.

ETIOLOGÍA.—En nuestros animales domésticos los *abscesos calientes* son por lo general el punto de partida de las fistulas, especialmente, si han sido puncionados tardíamente ó cuando la punción no ha sido hecha en la parte declive. Los males de

(1) Fröhner, Allgemeine Chirurgie, p. 73, mai 1896.

la nuca (talpa) y de la parte superior del cuello del caballo, se complican frecuentemente con fistulas por esta razón.

Los abscesos calientes dejan asimismo detrás de sí trayectos fistulosos, cuando estando en contacto con un conducto determinan la ulceración. M. Peuch ha dado á conocer la historia clínica de una fistula exofágica en el caballo, consecutiva al desarrollo de una colección purulenta en la parte inferior del cuello. M. Ries hace mención de la existencia en un asno, de una fistula bucal cutáneo-mucosa consecutiva á la papera.

La necrosis del cartilago complementario de la tercera falange se complica casi siempre con fistulas cutáneas.

La caries dentaria es una causa frecuente de fistula bimuscosa en los solípedos.

Raramente los cuerpos extraños determinan, en el caballo y en el asno, supuraciones insidiosas. Sin embargo, Cadeac ha observado una fistula sero-cutánea, consecutiva al alojamiento de un tubo de cristal en la pleura.

Ciertos tumores parasitarios de origen botryomycótico, son normalmente fistulosos.

En el ganado vacuno los abscesos calientes y los cuerpos extraños son las dos únicas causas de las fistulas.

Los abscesos del abdomen, abiertos á destiempo, producen generalmente fistulas en la panza. Las colecciones purulentas de la teta pueden determinar la perforación de los sinus galactoforos ó del pezón.

La gastrotomia y la uretrotomia van muchas veces seguidas de fistulas incurables.

La actinomicosis se caracteriza por tumores profundos con trayectos fistulosos, cuando han adquirido cierto desarrollo.

Los cuerpos extraños llevan la mayor parte en la produc-

ción de fistulas en el *buey*; lo mismo pueden emigrar de un lado para otro, ulcerando la piel en un punto cualquiera, que ocasionar trayectos fistulosos en todas las regiones del cuerpo. Berger (1) encontró en una fistula de un buey un par de tijeras; las observaciones de esta clase son de tal modo numerosas; que sería prolijo enumerarlas.

En la *cabra*, las fistulas consecutivas á los abscesos de las tetas son muy frecuentes (Dupont) (2). El flemón coronario ó panadizo, da lugar generalmente á trayectos fistulosos muy extensos.

En el *perro*, las fistulas dentarias no son excepcionales; ciertos tumores ulcerados determinan la perforación completa de los labios; y no es muy raro observar fistulas consecutivas á las clavaduras en el coginete plantar ó de los espacios interdigitales.

Ducourneau (3) cita varios casos de fistulas en el *perro* debidas á la penetración, de una espina vegetal, ó de recortaduras de metal entre los dedos.

SÍNTOMAS.—Los caracteres de estos conductos anormales son esencialmente variables según la naturaleza de los *tegumentos* ó de los órganos interesados. Las fistulas *salivares*, *lacrimales*, *anales* y *recto-vaginales*, prestan á los productos que ellas elaboran un carácter particular.

Unas arrojan pus ó mucus; y otras leche, orina, ó materias estercoráceas.

Todas presentan una avertura y un trayecto, sobre lo cual vamos á trazar la descripción general.

(1) Berges. Recueil de méd. vét., 1877, p. 618.

(2) Dupont. Sourn. des vét., du Midi, 1858, p. 581.

(3) Ducourneau. Rev. vét., 1870, p. 322; 1899, p. 654.

El orificio es saliente ó deprimido; en este caso es llamado *culo de pollo*. La fístula se llama en *regadera* cuando existe un gran número de orificios externos.

El trayecto es *simple* ó *bifurcado*, *rectilíneo* ó *sinuoso*, de pequeñas ó de grandes dimensiones. El tejido que rodea las galerías, es generalmente fibroso, grasiento, resistente. Las sustancias que produce, irritan los tegumentos, provocan la caída del pelo, y una inflamación superficial de la piel.

Todos entrañan un debilitamiento más ó menos rápido; los unos sustrayendo al organismo ciertos productos indispensables, como saliva, jugo gástrico é intestinal; las otras por sus supuraciones inagotables.

MARCHA.—De una manera general, las fístulas no muestran tendencia alguna hacia la curación espontánea. Algunas permanecen estacionarias indefinidamente, tales son por ejemplo, las que dan salida á un producto glandular ú orgánico.

¿Cuál es la razón de la persistencia de estas fístulas? Unos lo achacan á la infección, mientras otros á la salida continua del líquido secretado, que ejerce una acción irritante continua ayudada por otra acción mecánica, toda vez que siempre hay contracción del conducto debajo del punto de abertura de la fístula; algunas obturándose, dan lugar á un nuevo absceso y la fístula se completa; otras, por último, persisten sin interrupción, sino se opone un tratamiento eficaz á la acción necrosante del pus.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las fístulas *idiopáticas*, las que suceden á los abscesos, no son otra cosa, bien miradas, que abscesos *acanalados*. Su trayecto está revestido de una membrana suave, que tiene la apariencia de una mucosa, cuyo dermis fuera constituido por una gruesa capa de tejido fibroso.

La superficie de la pseudo-mucosa, está constituida por botones carnosos que tienden á recubrirse de una capa epidérmica al nivel del orificio cutáneo. Los trayectos antiguos determinan en los tejidos limítrofes una inflamación crónica; «el tejido conjuntivo se tumefacta, se engrosa y se endurece; los vasos se obstruyen, los músculos degeneran» (Lyot).

La fístula aparece así implantada en una trama fibrosa que por sí misma puede constituir un obstáculo para la cicatrización.

DIAGNÓSTICO.—El conjunto de síntomas precedentes, permite reconocer de una manera cierta las fístulas. La presencia de un orificio, en el cual la sonda penetra más ó menos, la salida de un producto purulento ó de un líquido, aseguran un diagnóstico preciso.

Las inyecciones de líquido permiten reconocer, si una fístula es ciega ó completa y, hasta cierto punto, pueden dar idea de la capacidad y de la extensión, de los trayectos ó galerías formados por la fístula.

«En fin, un dolor vivo y persistente en una región donde se manifiesta una llaga de pequeñas dimensiones, como la región digital en el caballo, deben hacer sospechar la existencia de una fístula» (Cadéac).

PRONÓSTICO.—La gravedad del mal es esencialmente variable, según la naturaleza de la fístula.

Las fístulas llamadas *secretantes* ó *excretantes* son siempre más graves que aquellas que resultan de la no cicatrización de un absceso.

Su gravedad está también subordinada á la *disposición anatómica* de la región en la cual se han formado, y la *naturaleza de la lesión* que da lugar á la supuración. Todos los veterinarios conocen la gravedad de las fístulas de la nuca y del cuello:

todos saben igualmente, lo difícil que es secar ó agotar las fístulas que tienen por origen una *necrosis* más ó menos extensa del cartilago complementario de la tercera falange.

TRATAMIENTO.—Ya hemos dicho antes que las fístulas no son otra cosa que *úlceras acanaladas*; por lo tanto, su terapéutica tiene que tener algunas analogías con la de las úlceras.

Al nivel de los trayectos fistulosos, la inflamación es siempre bastarda; y es necesario transformarla en un proceso agudo franco. Para esto se puede acudir á tres medios: los *cáusticos*, la *cauterización* y el *sedal*.

Se emplea con preferencia, entre los *cáusticos*, las soluciones de sulfato de cobre, de sulfato de zinc, la solución de los tres sulfatos, la de nitrato de plata, de cloruro de zinc, de permanganato de potasa, el licor de Villate, la tintura de yodo, el agua fenicada al 5 por 100.

Cuando los trayectos fistulosos son muy extensos y presentan un *fondo de saco* en declive, el *sedal* permite la salida del pus haciendo el papel de cuerpo irritante, y transformando la irritación crónica en proceso agudo. Algunas veces es necesario *animar* el *sedal*, antes de introducirlo en el trayecto fistuloso, impregnándole con alguna sustancia irritante, como el unguento vejigatorio, la esencia de trementina, etc.

Cuando el trayecto es muy poco profundo, la cauterización surte seguros efectos.

Estas indicaciones se refieren á las fístulas llamadas idiopáticas; porque es evidente que la terapéutica de los trayectos fistulosos sintomáticos es en un todo distinta. En efecto, estos últimos son la manifestación de una lesión profunda, *necrosis* ó *caries*. La fístula no se agotará, no se secará, si el foco purulento inicial no desaparece. Además, la mayor parte de las indica-

ciones que preceden son insuficientes para obtener la curación de las fístulas sintomáticas.

Se debe recurrir á la *intervención quirúrgica*, esto es, á extirpar el punto necrosado y procurar con cuidado que el pus no se estanque en los tejidos.

Estos apuntes generales se completarán con el estudio de los procedimientos especiales de tratamiento empleados en ciertas fístulas á propósito de la descripción, por regiones, de los accidentes quirúrgicos.

IV.—LESIONES TRAUMATICAS

Se designa con el nombre de lesiones traumáticas á las afecciones locales producidas de una manera brusca por los agentes químicos, físicos y mecánicos.

ETIOLOGÍA.—Los agentes físicos, el calor y el frío, determinan lesiones especiales que reciben el nombre de *quemaduras* y *enfriamientos*. Los agentes químicos, ácidos, cáusticos, producen más raramente alteraciones tegumentarias. Los que producen mayor número de lesiones traumáticas son los agentes mecánicos. Como nuestros animales domésticos son utilizados generalmente como motores, están expuestos á las más variadas acciones mecánicas.

Los cuerpos vulnerantes son los palos, los cuchillos, los ganchos de tiro, las albardas, los clavos, el aguijón, las horquillas, algunas veces las cornadas, y las herraduras de los caballos. El mismo cirujano, con su intervención justificada, deter-

mina la formación de lesiones traumáticas: la ablación de un tumor, la operación de una mano, la castración, la cauterización con el cauterio actual, constituyen otros tantos casos de traumatismo intencionado, necesarios para llegar á un resultado económico ó al fin terapéutico que se busca.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La naturaleza de las alteraciones tegumentarias determinadas por los traumatismos, varía de manera notable.

El punto lesionado, llamado también *foco traumático*, recibe el nombre de llaga ó úlcera abierta cuando hay rotura de los tegumentos, resultando una úlcera cerrada ó subcutánea cuando los tegumentos son respetados.

Cuando el cuerpo vulnerante ha penetrado profundamente abriendo una cavidad, la herida formada recibe el nombre de llaga ó *úlcera cavitaria*.

Todo foco traumático presenta por lo general, desde el punto de vista de las alteraciones anatómicas, diferentes zonas fácilmente apreciables.

La *zona central* corresponde á una región donde los elementos anatómicos están mortificados y sin vida.

La *zona media* está formada por un tejido sobre el cual la acción del traumatismo no obró de manera suficiente para determinar la mortificación. Los elementos celulares han sido solamente *anestesiados* y en ellos pueden hacer presa fácilmente los agentes microbianos.

En la *zona periférica* los tejidos conservan su integridad; pero el aspecto general de la región puede variar por modificaciones consecutivas al golpe ó choque.

Sea cualquiera su forma, en el *foco traumático* deben considerarse dos cosas: el contiuente y el contenido.

El contenido está compuesto por restos celulares, sangre extravasada, linfa, con las cuales viene á mezclarse algunas veces otra sustancia procedente de un depósito ó de una cavidad vecina.

El continente ó pared del foco es lineal, sinuosa, ó tortuosa. En las heridas producidas por instrumentos cortantes presentan una superficie más regular porque los elementos anatómicos no han sido más que separados. No sucede lo mismo con las heridas por *aplastamiento* ó *contusas*, en las cuales los tejidos aparecen machacados, embebidos en sangre y en serosidad.

SÍNTOMAS.—Los signos de las lesiones traumáticas son de dos clases; locales y generales. Los primeros se manifiestan al nivel del punto traumatizado, mientras que los segundos se dejan sentir en toda la economía.

Verneuil ha señalado también los síntomas *distantes*, que aparecen en los órganos más ó menos lejanos de los focos traumáticos y respetados por la violencia inicial.

Los signos locales son: separación de las paredes del foco traumático, el dolor, la salida de sangre.

La separación es más ó menos evidente; muy marcada en las heridas por instrumentos cortantes, y en ciertas regiones donde la piel está tensa, en el vientre, en los miembros por ejemplo; no sucede lo mismo en las heridas contusas, en ellas el foco traumático aparece generalmente hundido, haciendo presión sobre las regiones vecinas.

El dolor varía de intensidad con la naturaleza del punto traumatizado; es poco vivo en las heridas netas pero se trueca en excesivo cuando los tejidos están machacados. No sucede lo mismo en las regiones muy ricas en terminaciones nerviosas que en aquellas donde estos elementos son poco abundantes.

La salida de sangre es proporcional á la riqueza vascular de la región interesada y á la extensión de la herida. El derrame de sangre puede ser alarmante en ciertos individuos aunque las heridas ó las lesiones sean insignificantes. No es extraño, por ejemplo ver en el asno pequeñas heridas que sangran de manera excesiva.

Los *fenómenos generales* son de ordinario poco intensos cuando el foco traumático permanece iudemne á toda inoculación microbiana. La reacción general se reduce, á lo más, á ciertas *alteraciones nerviosas* que varían de intensidad con el temperamento del individuo interesado.

Antes se creía que la fiebre era la consecuencia de un choque traumático y que toda lesión iba acompañada de un estado febril más ó menos manifiesto, que se consideraba como necesario y como provechoso para el paciente. Estas ideas están desiertas por el descubrimiento de los gérmenes inferiores y con el estudio de sus secreciones.

Los síntomas *distantes* son muy raros en nuestros animales domésticos, pero sin embargo se les cita.

Se ha visto que una patada en un lado del abdomen ha determinado la polyuria: también se ha visto aparecer la nefritis consecutiva á violencias sobre la región dorso-lumbar. También deben ser consideradas como síntomas *distantes* las embolias procedentes del foco traumático y producidas por la inflamación de los vasos que atraviesan la región enferma.

Los síntomas locales, de los cuales nosotros ya hemos hablado, son, por decirlo así, síntomas inmediatos. Con el tiempo el foco traumático no conserva su aspecto primitivo; porque tiene lugar la evolución de los *síntomas locales secundarios*.

Estos signos secundarios acusan un trabajo de reparación.

El organismo se esfuerza para llenar la brecha que se abrió á expensas suyas.

La lesión marcha hacia la cicatrización: ésta puede ser *inmediata, de primera intención, secundaria ó retardada*.

La *cicatrización inmediata* se verifica en algunas horas, esto es muy raro y sólo es posible en las heridas poco extensas y asépticas que han sangrado poco. La cicatrización se anuncia por la reunión de los bordes del foco traumático. La serosidad procedente del choque se interpone entre los labios de la lesión y los aglutina. Si se siguen con cuidado los fenómenos de la reparación *in loco*, se observa que el coágulo producido constituye como una armadura, digámoslo así, como un punto de apoyo para los elementos conjuntivos que, disponiéndose á proliferar, lanzan prolongaciones que se entrecruzan y que no tardan en constituir una redcilla apelotonada bastante sólida.

En los días siguientes aparecen los hacecillos conectivos y la regeneración es completa. Los glóbulos blancos y los hemáticos englobados en el coágulo fibrinoso, se convierten en presa de los elementos conjuntivos hipertrofiados y debilitados por la actividad del trabajo necesario.

La *cicatrización mediata, ó secundaria ó por supuración* es de una duración mucho más larga. Ella es la norma en los focos traumáticos extensos cuando los tejidos aparacen machacados; también se observa en las heridas simples sucias, infectadas no preservadas. Aquí el trabajo orgánico es más *complejo*: el individuo, antes de *reconstituir* ó de *soldar* sus tejidos, debe eliminar los elementos disgregados ó muertos. Para curarse se amputa. Una línea separatoria se establece entre los elementos susceptibles de vivir y aquellos que están irremediabilmente perdidos.

Como anteriormente, las células embrionarias se multiplican al mismo tiempo que se forman los finos capilares que les aportan los elementos necesarios para su actividad y los *botoncillos carnosos* aparecen formando en el foco una masa de color rosado, vegetante, que sangra al menor contacto. Este es el tejido germinativo de Ziegler. Desde este momento la defensa del organismo está asegurada. Las nuevas producciones constituyen una barrera que no pueden franquear los agentes microbianos. Con bastante rapidez los botoncillos carnosos llenan la cavidad del foco, y nivelan los tegumentos próximos. Entonces se ve aparecer en la periferia un cordoncillo blanquecino de células epidérmicas que avanza poco á poco desde ésta al centro.

Cuando la brecha ha sido llenada por el tejido de granulación la *esclerogenesis* comienza su obra. Los *fibroblastos* entran en actividad y construyen los *armazones* fibrinosos, conjuntivos y elásticos nuevos. Esta evolución se hace muy rápidamente. Las nuevas células alcanzan con gran rapidez la vida adulta con «todas sus cargas y todas sus fatigas.»

En efecto, prontamente ellas se comprimen, se enfilan y se transforman en células conjuntivas comunes, que no tardan en presentar todos los signos de una temprana senectud.

Esta regresión celular se acompaña de una resolución de nuevos tejidos; los capilares se aplanan, se atrofian, se retraen y desaparecen, no dejando tras de sí más que vestigios de algunas células.

La cicatriz se completa, y después cambia de carácter; al principio rosada, acaba por convertirse en blanca. La cicatriz se reduce cada vez más, se deprime, y la ausencia de folículos pilosos en su superficie queda como estigma indeleble.

PRONÓSTICO.—La gravedad del traumatismo está subordi-

nada á diferentes factores. Cuando se produce sobre un tejido sano perteneciente á un individuo en perfecto estado de salud, la cicatrización es generalmente rápida, y la terminación simple. La cuestión cambia de aspecto absolutamente cuando el animal traumatizado está enfermo; del mismo modo que si el animal está colocado en malas condiciones higiénicas ó cuando el tejido sobre el cual actúa el traumatismo está previamente *allerado*.

El pronóstico, pues, está bajo la dependencia de factores múltiples, que son: el *herido*, la *herida*, el *medio* y la *parte herida*.

El *medio* en el cual está colocado el enfermo, tiene una importancia considerable sobre la marcha del mal. Antiguamente cuando las reglas de higiene eran poco conocidas, se veía morir por lotes á los animales albergados en locales infestados. Las complicaciones eran seguras. Los animales heridos ú operados, en observación en los hospitales de Alfort en tiempo de Renault, sucumbían infaliblemente á la infección purulenta. La enfermedad desapareció con las reformas de los locales.

Estas complicaciones fueron atribuidas en un principio á la alteración del aire ambiente. Los estudios de los químicos sobre la composición del aire no dieron á los investigadores la explicación necesaria. Era preciso buscar las causas en otra parte.

Por entonces, hacia el año 1860, estalló la gran discusión sobre la generación espontánea. Después de grandes luchas apasionadas, la victoria fué para Pasteur; entonces fué posible explicar los puntos que hasta esa época parecían oscuros, y se comprenden fácilmente los éxitos obtenidos por Lister y por J. Guerin, que, colocando los traumatismos al abrigo del aire, les preservaban de la infección externa.

Por lo tanto quedó establecida desde entonces la importancia considerable que tienen las partículas de polvo y los gérmenes que pululan en el aire. Casi siempre las complicaciones que ocurren son debidas al contacto del operador ó de sus instrumentos. Es decir, que por su mediación los gérmenes patógenos son transportados á la superficie de las heridas.

Conservados durante varias semanas sin desinfección los instrumentos y los objetos de cura, se convierten en verdaderos vehículos, re infectándose en cada operado y acabando por ser grandes portadores de gérmenes muy violentos y cuya virulencia aumenta en cada nueva intervención quirúrgica.

Hoy está demostrado que se puede operar, traumatizar á un individuo impunemente en un medio *séptico*: así pues, en la práctica el cirujano debe crearse un campo operatorio *aséptico* en un medio *séptico*.» (Reclus.)

La gravedad del mal está igualmente subordinada á la *naturalidad*, al *sitio* y á la *extensión* de la *herida*. Esto es igual á lo que ya hemos dicho; las heridas profundas irregulares, sinuosas, producidas por contusión, son infinitamente más graves que las producidas por instrumentos cortantes. Los traumatismos, interesando órganos ó conductos importantes, pueden revestir una gravedad excepcional. Las heridas de la uretra son generalmente mortales; las del *canal de Stenon* pueden acarrear la muerte por consunción; las rasgaduras ó desgarraduras de los pezones provocan fístulas lácticas de duración muy prolongada.

También es preciso tener en cuenta el estado de limpieza de los cuerpos contundentes, si aquel es *aséptico*, ó á lo más portador de gérmenes inofensivos, la herida evoluciona como una úlcera seca; pero las complicaciones graves pueden, por el con-

trario, aparecer si el cuerpo vulnerante, estando sucio ó infectado, depositó en la herida gérmenes piogenos ó sépticos.

El aspecto de los focos traumáticos puede también ser modificado de una manera muy sensible por el estado de resistencia ó de debilidad individual.

El estado del herido ejerce una influencia decisiva sobre la evolución de la lesión que éste sufre.

He aquí un punto muy interesante á dilucidar apenas conocido hace cincuenta años por los sabios de la *Escuela francesa*. No sólo el estado del herido imprime al traumatismo una marcha especial, sino que el traumatismo puede á su vez influir sobre el estado general del herido.

Hace ya mucho tiempo que Max Shüller insistió sobre la importancia de los traumatismos en las localizaciones tuberculosas. Aunque esta acción sea hoy combatida por Lannelongue y Achard, parece que la razón está de parte del experimentador alemán. Peuch no ha renunciado á descubrir la presencia del bacilo de Koch en el pus recogido en el trayecto de un sedal aplicado á una vaca tuberculosa.

La introducción del pneumococo en la tráquea del carnero no ejerce acción sobre el animal mientras no existan heridas en la tráquea (Gamaleia). El microbio del carbunco sintomático introducido en la sangre, no provoca ningún accidente; pero si se traumatiza un punto cualquiera, en seguida evoluciona un tumor carbuncoso.

Sin insistir más sobre estos ejemplos que proceden de la patología general, no es dudoso que todo organismo enfermo, cualquiera que sea la naturaleza de la lesión inicial, está colocado, desde el punto de vista de la defensa y de la reparación, en condiciones de inferioridad manifiesta. La enfermedad imprime á

los tejidos una manera de vivir diferente, modificando la actividad de los cambios celulares; los elementos orgánicos debilitados se defienden mal y se intoxican por la insuficiencia de destrucción de los venenos y por el estancamiento de los productos de desasimilación.

Todo el mundo conoce la influencia de la diabetes sobre la evolución de las heridas.

La acción de la albuminuria y de la diátesis cancerosa, aunque menos conocida en los animales domésticos que en el hombre, no existe menos. Cadiot y Almy refieren la historia clínica de un perro atacado de un sarcoma de la cabeza del fémur, sobre el cual se había aplicado el fuego, habiéndose generalizado rápidamente la neoplasia.

La edad del herido es de tener muy presente en la apreciación de la gravedad del mal. Los jóvenes resisten mejor los traumatismos que los individuos viejos, en los cuales la nutrición es lenta, los tejidos están fatigados y los órganos debilitados notablemente.

En la hembra en gestación, el traumatismo puede determinar varias complicaciones. Puede provocar algunas veces el aborto; cuando esto no ocurre, no por eso la gravedad desaparece, sobre todo si el traumatismo obliga á los animales á permanecer en decúbito permanente, porque la cicatrización se efectúa con mucha lentitud á causa del estado de inferioridad en el cual se encuentra el organismo durante el desarrollo de nuevo ser.

CLASIFICACIÓN.—Las lesiones traumáticas se dividen en dos grandes grupos: *heridas* y *contusiones*.

Estas últimas se diferencian de las primeras en que los focos traumáticos quedan protegidos por los tegumentos.

Toda clasificación se presta á la crítica; sin embargo es indispensable establecer una para mayor claridad en la descripción. Nosotros adoptaremos aquí la de nuestros predecesores, porque resulta muy sencilla, y estudiaremos sucesivamente las *heridas por instrumentos cortantes*, las *heridas por instrumentos punzantes*, las *heridas por desgarramiento*, las *heridas por mordedura*, las *heridas emponzoñadas* y las *heridas contusas*, que comprenden las *heridas por armas de fuego*.

I.—HERIDAS POR INSTRUMENTOS CORTANTES

Estas heridas son producidas por una hoja aguda, por un cuchillo, por una guadaña, que incinden los tegumentos, introduciéndose en el organismo.

Se llaman superficiales cuando sólo interesan la piel, y profundas cuando el conjuntivo subcutáneo y los tejidos subyacentes son interesados. Estas heridas son generalmente regulares; se las distingue dividiéndolas en *horizontales*, *verticales* y *oblicuas*, con relación al eje del cuerpo ó á la región interesada.

Generalmente tienen dos ángulos agudos llamados *comisuras* y dos *ejes*, uno grande y otro pequeño: «Estas son las más numerosas y constituyen la base de toda operación quirúrgica.» (Peuch y Toussaint.)

SÍNTOMAS.—Las heridas se anuncian por tres signos primitivos: *el dolor*, *la separación de los labios de la herida* y *el flujo sanguíneo*.

El dolor se anuncia por movimientos violentos de defensa y varía de intensidad según la riqueza nerviosa de la región interesada. El dolor es siempre más acentuado en los tegumentos y en los músculos, siendo menos agudo cuando la incisión ha sido hecha con un instrumento muy afilado, que cuando se hace con una hoja mellada que destroza y sierra los elementos anatómicos.

La *separacion de los labios de la herida* es inmediata.

Este fenómeno es muy marcado en ciertos órganos: en la piel, sobre las regiones donde ésta aparece muy distendida, en el abdomen, por ejemplo; sobre las arterias y los músculos cuya retractabilidad es mayor. Esta separación de los labios es generalmente más pronunciada en la superficie que en las capas profundas, y esta beneficiosa disposición asegura la salida de los productos morbosos depositados ó formados en el foco del traumatismo.

El *flajo sanguíneo* es muy abundante en las regiones donde las arterias superficiales son muy numerosas y cuando el cuerpo cortante ha interesado alguna de éstas. La piel sola, sangra poco; pero el músculo, por el contrario, da sangre en abundancia y esto se explica por el desarrollo de los vasos sanguíneos.

En nuestros animales domésticos raramente es completa la asepsia y, en el caso en que lo sea, debe considerarse la reunión inmediata como un hecho excepcional aun en los animales pequeños. Las experiencias de Paul Bert, volviendo á soldar la cola amputada á una rata y haciendo lo propio con los espaldones de un gallo, no han simplificado sensiblemente la cuestión en veterinaria.

TRATAMIENTO.—Cuando el accidente es reciente, la *herida*

neta, y el foco aséptico, es necesario intentar la reunión inmediata de los labios de la herida.

Inútil es decir que los instrumentos deben estar completamente asépticos.

Es necesario preferir la sutura de puntos separados, porque asegura una adaptación más perfecta de las superficies. Con ella se aproximan los elementos separados y juega el papel de la fibrina en las heridas donde la separación de los labios es insignificante.

Si la lesión es profunda é interesa diversas categorías de órganos, la sutura lo será también á fuer de que el músculo quede reunido con el músculo.

La herida cerrada será en seguida barnizada con una capa de colodión iodoformado y recubierta con un vendaje aséptico. La cicatrización tendrá lugar muy rápidamente.

Si la herida es profunda, irregular, sinuosa, sucia, se debe abandonar toda idea de sutura, aún después de la infección. Es mejor dejarla expuesta al aire, irrigándola profusamente, de manera que se limpien hasta sus partes más profundas, y espolvoreándola con un cuerpo aséptico absorbente.

No se debe en ningún caso recubrir estas heridas profundas. Poniéndolas al abrigo del aire, se facilita la pululación de ciertos gérmenes, especialmente el vibrión séptico; empleando una expresión antigua que dice: *se ha encerrado el lobo en el redil*, se demuestra que no se deben recubrir estas heridas: los venenos bacterianos reabsorbidos provocan la fiebre, alteran por su contacto los elementos celulares de la herida, y se oponen á la reparación pronta de los tejidos.

II.—HERIDAS POR INSTRUMENTOS PUNZANTES

Se consideran heridas producidas por *instrumentos punzantes*, á las soluciones de continuidad, determinadas por la acción de instrumentos afilados, puntiagudos regulares como una aguja, un trocar, una bayoneta, un clavo, una punta de horquilla, el aguijón de los boyeros (Furlanetto), ó irregulares, como las espinas, las astillas de madera y los pedazos de vidrio. En el primer caso, los cuerpos punzantes no quedan generalmente en el punto de implantación; en el segundo caso, la irregularidad de la superficie, se opone á su salida y quedan, bien en totalidad entre los tejidos, ó se rompen ó se fragmentan en el interior de la herida.

SINTOMAS.—El dolor varía con el volumen, y la regularidad del cuerpo punzante, con la impresionabilidad del herido, con la región interesada. Por lo general el dolor es tan poco intenso que pasa totalmente inadvertido.

La *hemorragia* también es insignificante, aminorada generalmente por la *estrechez de la abertura cutánea*, ocultada por los pelos.

Cuando el cuerpo punzante es *aséptico* ó simplemente limpio, y no queda retenido en la herida, el accidente no se conoce por ningún signo apreciable.

Muy distinto es el aspecto de la lesión, cuando la punzada está infecta, y los desórdenes de una gravedad excepcional, evolucionan si los órganos interesados son importantes.

Los huesos, las aponeurosis, los tendones, las serosas he-

ridas, pueden ser lesionadas de tal modo, que la vida del sujeto quede comprometida.

Las causadas por clavos halladizos, la artritis supurada, pueden ser de una gravedad tal, que den motivo á la evolución del tétanos.

Los accidentes, son menos alarmantes, cuando el cuerpo infectado se implanta en las capas conjuntivas ó musculares subcutáneas. Si la gangrena no evoluciona, se crea un nódulo infeccioso que puede ser base de la formación de un absceso. La región se tumefacta, se aumenta la temperatura, se pone dolorosa, edematosa y poco á poco fluctuante; el pus evacuado, arrastra tras de sí los restos de los cuerpos extraños que quedarán en los tejidos, y termina la enfermedad. Algunas veces es indispensable practicar un desbridamiento para llegar á la evacuación completa del cuerpo alojado en los tejidos. Melany ha hecho la historia clínica de un caballo, en cuya espalda, á consecuencia de la explosión de una caldera, se había alojado un perno. El accidente pasó inadvertido al principio, pero después dió lugar á una fístula cuya dilatación quirúrgica fué necesaria. La curación no se hizo esperar (1).

TRATAMIENTO.—En los casos simples, las punciones no presentan inconvenientes, porque los elementos anatómicos son más bien separados que divididos, y la lesión tiene el aspecto de una pequeña cortadura. Se cura sola si no está infectada.

Cuando el instrumento punzante aséptico ha abierto una serosa, es necesario obturarla rápidamente. En ningún caso se debe sondar la profundidad del conducto; esta regla, antiguamente general, está condenada hoy por todos los cirujanos.

(1) The Vet., Abril 1896.

Si el cuerpo extraño es aséptico se enquistá; si está infectado, el organismo lo elimina por supuración.

Cuando los signos de la formación de un absceso aparecen, es muy raro conseguir que aborte por medio de los antiflojísticos, los baños fríos, las irrigaciones continuas. Casi siempre es necesario llegar al desbridamiento del foco traumático. En las punturas del pie, los baños de sulfato de cobre, precedido del despálme, son, por lo general, suficientes para combatir las complicaciones; la infección es generalmente ligera si la puntura está parcialmente desembarazada de gérmenes en la primera parte de su trayecto (1).

III.—HERIDAS POR DESGARRAMIENTO

Estas son las soluciociones de continuidad determinadas por una tracción violenta, simple ó combinada con la *torsión*.

ETIOLOGÍA.—Las *heridas por desgarramiento* son muy raras en los animales domésticos. En patología veterinaria únicamente se cita como herida por desgarramiento el arrancamiento del casco del caballo, y el desprendimiento del estuche córneo del buey, así como el de las *pesuñas*. Furlanetto ha observado cuatro veces el arrancamiento de la pesuña externa de los miembros posteriores, y siempre el accidente había sido causado por la rueda de un carro. El mismo profesor observó varias veces el arrancamiento de los talones en el caballo. Esta lesión tam-

(1) Dupont, *Arrachement de la saillie externe du fémur* (Rev. vét., juin 1896).

bién se observa en ciertas condiciones en los animales que se emplean en la descarga de los vagones en las estaciones de ferrocarriles por haber introducido el animal la pata entre dos railes. Como el animal hace esfuerzos violentos para sacar el pie puede ocurrir muy fácilmente que el casco se desprenda. También se observa, pero mucho más raramente, el desgarramiento completo de una de las alas de la nariz, de los párpados ó de los labios. Rey ha citado el desgarramiento casi completo del maxilar inferior de un caballo empleado en el transporte de vagones. «Las mordeduras que los animales se hacen pueden también producir el desgarramiento instantáneo de una oreja, de un párpado, ó de un trozo de piel ó de carne.» (Peuch y Toussaint.)

El arrancamiento constituye algunas veces un medio de *excrexis*. También es utilizado muy á menudo en la obstetricia cuando es necesario practicar la embriotomia. Los tumores cutáneos de pequeñas dimensiones, pediculados, son con frecuencia arrancados por el cirujano, como se hace en ciertos casos con las verrugas del *buey*.

SÍNTOMAS.—La solución de continuidad es irregular, y la hemorragia poco abundante, á consecuencia de la obliteración vascular producida por la distensión de los tejidos. El dolor no parece excesivo si se le compara con el que se observa en el hombre.

El arrancamiento ó desgarramiento tiene lugar muchas veces casi al nivel de las articulaciones, observándose que los colgajitos de la piel recubren la herida. En esta se encuentran fragmentos de músculo, de tendones, de ligamentos; algunas veces pedacitos ó esquirlas de hueso ó trocitos de vasos y de nervios estirados.

Es seguro que en el momento del arrancamiento la piel ofrece más resistencia que los tejidos, y se observa que cuando aquella cede en un punto, sobre todo si se trata de un miembro, la separación se efectúa con mucha más facilidad.

Este conocimiento de la resistencia y de la elasticidad particular de la piel, es muy importante en la obstetricia. Cuando el cirujano quiere separar un miembro, debe previamente incindir la piel, siempre que sea posible, y despegar los tejidos subyacentes.

TRATAMIENTO.—La muerte puede ser la consecuencia de estos grandes traumatismos. Cuando el accidente no es desesperado, conviene regularizar cuidadosamente la solución de continuidad y practicar la desinfección recubriendo la herida con polvos absorbentes y antisépticos. Los colgajillos incapaces de regenerarse serán eliminados por supuración (1). La herida sinuosa tomará un aspecto más regular.

IV.—HERIDAS POR MORDEDURA

Las mordeduras son soluciones de continuidad que reúnen á la vez los caracteres de las heridas punzantes, de las heridas por arrancamiento y de las contusiones. Las heridas por mordedura varían con la especie del animal que las produce.

ETIOLOGÍA.—Las mordeduras son observadas con bastante frecuencia en veterinaria. Los caballos que tienen el vicio de

(1) Magnin, *Arrachement spontané des ligaments latéraux des articulations metatarso-phalangiennes*. (Recueil, 25 juillet 1889.)

morder no son raros; los cuales atacan á sus congéneres prefiriendo morder en el borde superior del cuello ó en la terminación de éste (Ismert); los rumiantes no atacan generalmente con los dientes, salvo en los casos de rabia ó de falsa rabia; los *perros* de pastor ó mastines, atacan á las *ovejas*, á los *bueyes* y á los *caballos*, mordiéndoles en el escroto, en la nariz ó en las orejas. (Rey.)

Nuestros animales domésticos sufren pocas veces las mordeduras de los grandes carniceros.

SÍNTOMAS.—El aspecto de la mordedura cambia con el animal mordedor. El *caballo* aplasta los tejidos y su mordedura es bastante característica: los incisivos sujetan los tejidos, los machacan, pero sin mascarlos, sólo hay arrancamiento cuando el animal mordido se separa violentamente para huir del dolor. Los dientes dibujan una lesión cutánea elíptica, tumefacta, limitada por un surco más ó menos profundo que forman los tejidos aplastados.

La mordedura del *perro* es diferente; participa de la herida punzante y de la herida por arrancamiento. Cuando el *perro* muerde, implanta sus dientes en los tejidos y sacude bruscamente con un movimiento especial de la cabeza. La naturaleza de la lesión es algunas veces difícil de determinar.

El *buey* muerde muy raras veces; su mordedura está muy lejos de tener la gravedad que las precedentes á consecuencia de carecer de incisivos en la mandíbula superior y de la poca seguridad frecuente que tienen los de la mandíbula inferior.

Cuando no existe el arrancamiento, la región mordida observada poco después de la mordedura aparece tumefacta, caliente, y muy dolorosa. La piel puede estar muy mortificada y lo mismo el tejido conjuntivo, presentándose hemorragia abundante.

Las mordeduras son siempre graves. Cuando el diente no ha inoculado un microbio patógeno (rabia), deja con frecuencia en los tejidos gérmenes virulentos. El punto inoculado está contundido, compuesto de elementos de traumatismo, embebido de serosidad ó de sangre, constituyendo un excelente medio de cultivo para los gérmenes que pueda contener. *Las supuraciones y las gangrenas* no son raras tampoco, presentándose pocas veces después de la aplicación de medios antisépticos.

Cuando son interesados órganos importantes, el pronóstico será mucho más grave todavía. Latulle pronosticó la pérdida de un caballo en el cual una mordedura había interesado la carótida y la yugular. Cavalin y Bournay (1) hacen historia de un caballo que sucumbió á consecuencia de una mordedura en la tráquea; Ismert observó una enfermedad del cuello consecutiva á una mordedura de caballo señalando además un caso en que hubo que matar un magnífico potro, tan profundamente mordido en la cruz, que las apófisis de tres vértebras quedaron al descubierto; y otras dos literalmente machacadas, encontrándose en el suelo de la plaza fragmentos oseos (2).

V.—HERIDAS EMPONZOÑADAS

Estas heridas presentan generalmente el aspecto de punzadas, porque casi siempre se producen á consecuencia de la

(1) Cavalin et Bournay, *Journ. de Lyon*, 1892, p. 517.

(2) Ismert, *Marsure grave du garrot chez un cheval*. (*Soc. des sciences vet.*, 1899, p. 140.)

acción de una punta acerada que con veneno se introduce en los tejidos.

La naturaleza de la sustancia activa hace variar el carácter de la lesión local é imprime algunas veces una marcha especial á los síntomas generales.

La sustancia que mancha la herida puede ser un veneno mineral, una ponzoña ó un *virus*.

Cualquiera que sean las sustancias activas provocan en el punto donde se han introducido modificaciones de diversas clases. Pueden *matar* los elementos anatómicos con los cuales se ponen en contacto directo, *impresionar* los elementos próximos ó cercanos, y obrar sobre todo el organismo penetrando en los vasos que riegan el punto traumatizado. (Collin).

Muy rara vez los venenos son absorbidos del todo; casi siempre queda durante bastante tiempo cierta dosis de veneno al nivel del punto de inoculación. Esta observación se debe tener en cuenta porque indica que es necesario limpiar bien las heridas envenenadas aunque la intoxicación date de algún tiempo. (Davaine).

VI.—HERIDAS VIRULENTAS

Estas heridas se diferencian de las envenenadas porque en estas últimas el veneno no se renueva. Las heridas virulentas (1) son por el contrario verdaderos laboratorios donde se elaboran

(1) Jeannel et Laudanié, *Recherches sur le rôle respectif des ptomaines et des microbes dans la pathogénie de la septicémie*. (Rev. vet., 1885, p. 521-591.)

sin cesar las sustancias activas que obran sobre el organismo después de haber penetrado en la sangre, que alteran.

En las heridas envenenadas solo las sustancias solubles son reabsorbidas y transportadas por la circulación general. En las heridas virulentas, microbios y venenos traspasan la superficie absorbente. Los microbios van á colonizar á distancia creando puntos de infección secundaria, y una vez cultivados en la herida producen los venenos que, extendiéndose por el organismo, le matan. (Tétanos).

El círculo de las afecciones virulentas, tan reducido antiguamente, se ha extendido de manera considerable en nuestros días. El estudio de las complicaciones microbianas de las heridas le dejamos para cuando nos ocupemos de la descripción de las enfermedades en particular. La mayor parte de estas afecciones, tétanos, septicemia, gangrena gaseosa, pyoemia, serán estudiadas más adelante.

I. HERIDAS ENVENENADAS PROPIAMENTE DICHAS. (Ver *Patología interna*, cap. «Envenenamientos».)

II. HERIDAS EMPONZOÑADAS.—Las heridas emponzoñadas se caracterizan por el depósito, en su superficie, de un veneno segregado por los animales ó los insectos llamados ponzoñosos. Este veneno lleva el nombre de ponzoña.

ETIOLOGIA.—Las *serpientes* son las más terribles entre los animales ponzoñosos. En Francia, la *víbora* no es rara: durante el año de 1896, fueron muertas 16.000 sólo en el departamento del Doubs; ellas muerden á los caballos debajo del vientre, en los miembros y en la crinera; á las vacas en las tetas, y á los perros en la garganta, en los labios y en las patas. Muy abundantes en los países tropicales, las serpientes ponzoñosas provocan con frecuencia accidentes mortales: mediante un colmillo

acanalado inoculan al animal mordido el producto de las glándula de la ponzoña, que son análogas á las glándulas salivares de los mamíferos.

En nuestros países, los insectos pueden ser igualmente productores de accidentes graves, aunque no poseen una ponzoña tan activa como la de las *serpientes*; pueden por su número provocar terribles lesiones cutáneas que hasta llegan á causar la muerte. Los insectos atacan con el dardo ó aguijón, que hacen penetrar en los tejidos. Las abejas, las abispas, los abejones, poseen un aguijón hueco, por el cual se vierte el producto de una vesícula contráctil situada en su base; este producto es un líquido muy irritante y muy activo que produce una intensa sensación de quemaduras. Los tábanos son insectos igualmente temibles (Lucet). También existen ciertas *moscas* que pueden producir con su picadura accidentes mortales. A esto Rebollet, achacaba los accidentes graves sobrevenidos a una vaca picada por *moscas* que habían estado posadas sobre cadáveres de topes en putrefacción (1).

El *simulium maculatum*, debe también ser colocado en la categoría de los insectos dañinos. En 1863, Tisserand (2) fué encargado de hacer una memoria, sobre los daños causados en la ganadería por estos insectos que, muy abundantes en algunas regiones, atacan á los solípedos y á los bovidos: los pequeños rumiantes están menos expuestos. Los animales son picados en las regiones donde la piel es menos espesa, en los órganos genitales, en las manos, debajo del vientre.

Además de las serpientes y de los insectos, se observan en

(1) Rebollet. Journ de Lyon, 1864 pág. 625.

(2) Tisserand, Piqûre de moncherons (Journ de Lyon 1863),

Francia, en los perros especialmente, accidentes debido á la picadura del *escorpión* (Rey). El *escorpión* negro de las Indias, especie gigante, es muy venenoso, hasta tal punto que una picadura es casi siempre mortal para el hombre; los animales domésticos resisten raramente á la picadura de este animal.

En los países danubianos, sobre todo en Hungría, Servia, Rumanía, la *simulie* de Kolumbatg hace verdaderos estragos, considerándole como una verdadera plaga: en primavera hacia fines de Abril y en Mayo, desciende á los valles en número tan considerable que forma espesas nubes que se precipitan sobre las manadas de búfalos que pastan en las márgenes del Danubio.

El *simoulium* ataca á los búfalos, á los bueyes y á los caballos, picándolos en las narices, en la cara interna de las patas, y les ataca con tal encarnizamiento que todo animal picado es condenado á morir: los casos de restablecimiento son muy raros.

Durante el año de 1892, sólo en el departamento de Vidin, murieron á consecuencia de las picaduras del *simoulium*:

Grandes rumiantes.....	534
Búfalos.....	220
Caballos.....	52
Carneros	243
Cabras.....	443
Puercos.....	217

Estos números representan una mortalidad, de 13 á 14 por 100 de los rumiantes de la provincia. Ninguna de las enfermedades contagiosas, excepto la viruela, ha producido hasta aquí tan enormes estragos (1).

SÍNTOMAS.—La víbora *aspid*, es más dañina que la *peleide* (Kanffmann.) La primera provoca accidentes muy graves; la

(1) Royadjceff,—Les ravages de la simulie de Kolambaty, Le Progres vet: 1894.

mordedura de la segunda es menos profunda, y su ponzoña menos activa. La picadura no parece muy dolorosa, pero va seguida inmediatamente, de una tumefacción hemorrágica, que se extiende con gran rapidez, por toda la región mordida. Al mismo tiempo, aparecen los síntomas generales que se traducen por estupor, sudor abundante, cólicos y diarreas. La gravedad de estas mordeduras, es tal, que á pesar de todos los cuidados, es casi imposible salvar la vida de los enfermos. Kretschmar, vió morir á una perra mordida en los lábios por una víbora. Chanel, á una *pollina* de vientre, picada en las tetas. Roche, á 14 ovejas de un rebaño de 60.

Las *serpientes* de los países tropicales inoculan una ponzoña de una toxicidad considerable.

Cogan Haazis, vió morir en pocas horas á un gamo negro de dos años, que había sido mordido en un costado, por una pequeña *cobra*. Una media hora después del accidente, el enfermo parecía una persona que hubiera perdido toda poder de coordinación; tenía los ojos fijos y daba frecuentes caídas; la muerte sobrevino rápidamente.

La mordedura de la *naja* negra (*serpiente* que escupe), determina abatimiento, convulsiones, y una hinchazón exagerada en la región herida y en las zonas próximas.

El doctor Boyé, refiere el caso de una *vaca* mordida en la teta por una *céraste*: la región de la teta, estaba extremadamente voluminosa, y el edema extendido por toda la parte inferior del cuerpo; el animal mordido, en decúbito costal, estaba anheloso, fatigoso, los miembros completamente estirados, arrojando una baba muy espesa por la boca: la axfisia era inminente. (Guerin) (1).

(1) Guerin, Recueil de méd, vet. 1897, p. 299.

Cuando los insectos se arrojan en gran número sobre el animal le producen picaduras múltiples, atacando con preferencia á la cabeza ó á la línea superior del dorso. En algunos segundos, los edemas aparecen al nivel de todos los puntos picados. La piel está caliente, dolorosa y tumefacta. Los animales asustados, manifiestan los signos de un dolor muy vivo, y huyen corriendo para escapar de su enemigo. Estos accidentes se observan con frecuencia en los países donde la apicultura está floreciente; los caballos empleados en los trabajos del campo en cuyas cercanías existen colmenas, están expuestos particularmente. Los años en que las avispas son numerosas, la destrucción de sus nidos por la reja del arado, determina el punto de partida de estos mismos accidentes.

Lucet ha visto los tábanos atacar á las ovejas, picándolas profundamente en las regiones superiores del cuerpo: «Algunos días más tarde, cinco de los animales así picados presentaban en el sitio de las picaduras, focos purulentos rodeados de un edema abundante. Una de las enfermas murió de infección purulenta y las otras cuatro, también perecieron (1).» Cuando las picaduras están agrupadas en una región del cuerpo, sobre la cabeza por ejemplo dan al caballo el aspecto de un animal atacado de anasarca (Saint-Cyr) (2). La respiración esta amenazada por obstrucción de las cavidades nasales, y la traqueotomía puede hacerse indispensable. Ciertos casos son mortales, como pueden atestiguar Guéron de Champneuf y de Henón. La muerte sobreviene en pocas horas. Guilleville señala el caso de cinco caballos en dos, tres, cuatro y cinco horas. Hunfstuck, vió

(1) Lucet. *Sur la piqure de Tabanus bovinus* (Recueil, 1898, p. 24.)

(2) Sain-Cyr. Journ, de Lyon 1851, p. 301.

sucumbir á un animal en seis horas; en un caso referido por Albrecht la muerte sobrevino después de diez horas. El *perro* es atacado con menos frecuencia que el *caballo*. Cuando es picado aulla lastimeramente, inclina la cabeza del lado de la región picada, levanta el miembro dolorido, rehusa á andar y si las picaduras fueron numerosas, no es raro notar la presencia de vómitos.

D'Arboval, y Crépin, refieren que vieron morir perros picados por las abejas.

Lange cuenta el caso curioso de uua manada de siete patos, que fueron atacados por un enjambre: seis murieron, y uno curó, pero quedóse ciego.

TRATAMIENTO.—Para las picaduras de las abejas y de las avispas es necesario, si se presencia el accidente, desembarazar al animal de los insectos por medio de las abluciones. Ocurrido el accidente, las aplicaciones locales astringentes de tierra húmeda son, en el campo, un gran recurso; las lociones de agua con vinagre, ó de agua amoniacal pueden también ser empleadas con gran éxito; cuando hay redundancia en el estado general, conviene administrar excitantes tónicos, cardíacos y evacuantes: el café está muy indicado. Para las mordeduras de las serpientes, las indicaciones son las que siguen:

- 1.º Evitar la absorción del veneno.
- 2.º Facilitar su eliminación.
- 3.º Practicar inyecciones terapéuticas.

Primeramente oponerse á la absorción del veneno: esto tiene lugar cuando en el mismo momento del accidente, puede colocarse sobre la región una ligadura: esta es la indicación inmediata.

Segundo, facilitar su eliminación. Cuando la ligadura está

colocada, conviene desbridar la herida para producir salida de sangre; el flujo sanguíneo arrastrará una parte de veneno, y un lavado abundante, acabará de limpiar lo poco que quedara en la superficie de la herida.

Las inyecciones *in loco* de permanganato de potasa al 1 por 100, de cloruro de cal, al 1:2 están recomendadas por Calmette. Las inyecciones deben ser practicadas en la zona próxima al sitio de la picadura. Las investigaciones recientes de Phizalix y Bertrand, han demostrado que el cloruro de cal, provoca la curación por su acción local.

Tercero, practicar inyecciones de suero. Estas vienen practicándose desde las investigaciones de Calmette.

El suero posee propiedades antisépticas, preventivas y terapéuticas, existiendo gran diferencia en los resultados, según se tarde más ó menos en aplicarle. Si la mordedura es reciente, deben inyectarse 10 centímetros cúbicos de suero; si las alteraciones generales han aparecido, será necesario doblar la dosis; si el estado es alarmante, hay que inyectar el suero por la vía venosa, lo cual es fácil en el perro operando por la vena safena (Guerin). La inmunidad es rápida, pero desaparece muy pronto.

VII.—HERIDAS CONTUSAS

Las heridas contusas son producidas por violencias exteriores. En ellas el tegumento está mortificado y los tejidos subcutáneos aplastados. Cuando el punto traumático está intacto, sólo hay *contusión*.

Estas heridas son generalmente producidas por cuerpos ob-

tusos que no consiguen romper la piel sino cuando obran con mucha violencia.

ETIOLOGÍA.—Estas heridas son más frecuentemente determinadas por los palos, las varas de un coche, (Olivier), (1) el extremo de un timón, el frotamiento de una cuerda y la aplicación de una ligadura muy apretada que actúa sobre el punto durante largo tiempo.

Dollar (2) hace la historia de un caballo sobre el cual la extremidad de un timón, entrando por el lado derecho del cuello, había penetrado á la altura de la tráquea, lesionando ésta y haciendo una abertura en el lado izquierdo á un nivel más elevado. Nosotros mismos hemos observado un hecho análogo: se trataba de un caballo en el cual la extremidad de una vara de coche, penetrando por debajo de la espalda, había determinado una verdadera decolación del miembro.

Collin (3) ha notado en el perro la formación de una herida contusa á consecuencia de la aplicación de un lazo elástico en una pata.

SÍNTOMAS.—Las heridas contusas presentan formas múltiples y comprenden las simples *rasgaduras* ó *arañazos* en las cuales solamente se interesa la epidermis, y las erosiones que se observan con frecuencia en los caballos que caen y á consecuencia de la caída son arrastrados por el suelo durante un período de tiempo variable.

(1) Olivier. Plaie profonde produite sur l'encolure d'un cheval par l'extrémité du brancard d'une charette. (Journ. de Lyon, 1853, p. 269.)

(2) Dollar, Plaie contuse de l'épaule. Rupture de la trachée. (The vet., septembre, 1896.)

(3) Collin. Plaie contuse produite par un lien élastique. (Recueil, 15 maix, 1899.)

Para que estas heridas se produzcan es indispensable, puesto que el cuerpo contundente es romo, que su acción sea ejercida sobre una región anatómica de base resistente ú ósea. En las heridas de la región supraciliar consecutivas á las caídas, la piel se aplasta y se corta de dentro á fuera. También son producidas por los golpes de bastón ó de palo, por la vara del látigo ó por un decúbito prolongado. Según su naturaleza, el aspecto que presentan estos accidentes es distinto. En las heridas ligeras, generalmente no hay *aflujo sanguíneo*; el *dolor* puede ser sin embargo bastante intenso y sobre todo abrasante (1).

Cuando el traumatismo ha sido muy violento los desórdenes pueden ser considerables y la piel desadherida en una grande extensión; los tejidos destruidos, desgarrados y los órganos importantes interesados ó puestos al descubierto.

A pesar de la importancia de estos desórdenes, la hemorragia es casi siempre insignificante. Está no está contenida solamente por el aplastamiento de los vasos sino porque al choque traumático acompaña siempre una depresión arterial, consecuencia del debilitamiento de la impulsión cardíaca.

Estas heridas eran antes extremadamente terribles. La mayor parte de los grandes procesos mórbidos venían á ingertarse en ellas. Su irregularidad, su extensión, su profundidad, la variedad y el número de los tejidos interesados, la abundancia de los coágulos sanguíneos y de la serosidad acumulada, la dificultad frecuente de una limpieza perfecta, las convertían en verdaderos nidos de infección. La septicemia gangrenosa, la pyoemia y el tétanos, evolucionaban tan frecuentemente que se

(1) Rey, Plaies contuses et necrose de l'arcade orbitaire. (Journ, de Lyon 1855, p. 49.)

ha podido decir de aquellas que eran «el terreno clásico de las complicaciones.»

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Su característica anatomo-patológica es la ausencia de límites precisos.

El exterior de la herida contusa está limitado por labios magullados, recortados, irregulares. La piel puede estar despegada en una gran extensión, pudiéndose descubrir los tejidos subyacentes. Se comprueba entonces que la región traumatizada es informe, constituida por vestigios de músculos, la extremidad de los vasos, de los tendones, ó de los nervios desgarrados, en la superficie de los cuales están agolpados los coágulos sanguíneos y de la serosidad.

La periferia del foco está más ó menos magullada, infiltrada, separada por la sangre.

Esto constituye un excelente medio para cultivo de los gérmenes.

TRATAMIENTO.—Las indicaciones generales son las mismas que en los casos precedentes. Casi siempre es necesario dejar al descubierto los focos extensos.

La ducha y las irrigaciones continuas de agua fría constituyen excelentes medios terapéuticos. Cuando la región lo permite, los baños antisépticos tibios rinden resultados muy satisfactorios.

Las pulverizaciones fenicadas prolongadas encuentran aquí particularmente su empleo.

Cuando estas indicaciones son bien observadas y aplicadas rigurosamente, son en verdad asombrosos los éxitos obtenidos. Aun en casos juzgados como muy graves, la curación sobreviene. El caballo de Dollar curó en diez y seis días; el nuestro se repuso completamente en tres semanas. Cadiot y Almy refieren

un caso de curación debido á los baños antisépticos, no menos notable que los ya citados.

VIII.—HERIDAS POR ARMA DE FUEGO

Estas son *heridas contusas* que se estudian especialmente á causa de su etiología particular.

ETIOLOGÍA.—Dichas heridas no son raras en los perros de caza; en el caballo, fuera de la guerra, sólo se observan accidentalmente.

Son determinadas por las descargas de perdigones, por las balas de revólver, de fusil, ó por las balas de cañón.

Las escopetas cargadas con perdigón determinan á corta distancia accidentes análogos á los de las balas; cuando el tiro es disparado desde lejos, los perdigones se separan y criban la piel sin penetrar muy profundamente.

SÍNTOMAS.—El aspecto de los traumatismos provocados por las armas de fuego, varía con la clase de proyectiles y con la distancia á que fueron disparados.

Las balas de chassepot, del fusil Gras, del fusil Lebel, no tienen más diferencia que la fuerza de proyección del proyectil.

Cuando son interesadas vísceras importantes, los animales sucumben rápidamente, algunas veces de repente, y otras después de haber dado algunos pasos.

La hemorragia es casi siempre insignificante; los heridos, cuando el proyectil no ataca ningún órgano importante, pueden continuar su marcha sin presentar ningún signo particular.

Salle ha dado ha conocer la historia clínica de un mulo herido por una bala de fusil Gras. En el momento del choque el animal titubeó, prosiguiendo después su camino (1).

Donough cita el caso curioso de un setter rojo que, habiendo recibido una bala en la región sublumbar, no parecía gravemente herido, y sin embargo el epiplón salía, apareciendo desgarrado en varios girones (2).

Los proyectiles pueden atravesar el cuerpo de los animales ó quedarse entre los tejidos. En el primer caso determinan la formación de dos heridas sensiblemente distintas.

La *herida de entrada* parece hecha con sacabocados, generalmente pequeña y ahondada en un *infundibulum*.

La *herida de salida* es siempre más extensa; sus dimensiones están en relación con la distancia: si ésta es grande, la herida de salida es extensa, cualquiera que fuese el modelo del fusil; dicha herida es muy vasta, de bordes invertidos y salientes.

Con el fusil Gras y el fusil Lebel á corta distancia, la herida de salida no difiere mucho en dimensiones á la de entrada. (Salle, Brisavoine y Lagneau.)

«La metralla, las postas, las balas de cañón, las granadas, producen destrozos horribles.» (Peuch.)

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Que el proyectil atravesase al animal de parte á parte ó que se detenga entre los tejidos, produce en ellos un *trayecto* en el cual la extensión y la regularidad varían.

El proyectil puede quedar bajo la piel, penetrar en una gran cavidad, ó atravesar todo el cuerpo: entonces ha determinado

(1) Salle, Blessure par arme á feu. (Soc. centrale, 1886, p. 484.)

(2) Donough, American vét., août. 1896.

en los órganos del herido una verdadera galería que puede tener 0^m,43. 0^m,52. 0^m,57 de longitud. (Lémann.)

El trayecto es *rectilíneo* ó *quebrado*; *quebrado*, cuando la bala disparada á grande distancia no tiene bastante fuerza de penetración para atravesar los huesos y los bordea. Se dice *trayecto en sedal*, cuando el proyectil sale sin haber penetrado en los músculos (1).

Cuando el trayecto es ciego, la bala queda en los tejidos; también puede ocurrir que, aun habiendo orificio de salida, la bala quede en los tejidos, determinándose el citado orificio por un fragmento de la bala que hubiese chocado contra un plano óseo. Otras veces se notan dos ó varios orificios de salida debidos á que las balas estallan dentro de los tejidos (balas *dum-dum*) (2).

El trayecto está en las masas musculares forrado de un *manguito hemorrágico*, tapizado de detritus calcinados. Las fibras musculares no están separadas sino cuando la bala ha penetrado normalmente. Los huesos son ó perforados ó triturados; los órganos parecen reducidos á pulpa. No es raro ver la bala después de haber atravesado todo el cuerpo, venir á detenerse bajo la piel, que no atraviesa, encontrándosela «en medio de una larga equimosis» (3).

La bala «*dum-dum*» empleada por las tropas inglesas en la India producen lesiones de una gravedad excepcional.

Esta bala estalla al choque y destroza todos los tejidos que

(1) Léman. Rapport sur les expériences, etc. (Recueil, 1890, p. 480.)

(2) Gabeau, Recueil, 1895, p. 209.

(3) Brisavoine et Lagneau, Effets meurtriers d'une balle Lebel. (Recueil, 1897, p. 426.)

encuentra delante de ella, desgarrando los órganos parenquimatosos, pulverizando los huesos y reduciendo todo lo que encuentra á su paso á una verdadera papilla formada de esquiras huesosas, de sangre y de fibras musculares.

También determina la formación de focos traumáticos extendidos, irregulares, sin carácter determinado, en las cuales es difícil de reconocer el aspecto de los órganos triturados (1).

Los materiales proyectados, las balas de cañón ó las granadas separan los miembros, bien cortándolos ó bien destrozándolos. Entonces se encuentra una vasta herida, muy abierta, en la cual los huesos, los músculos, etc., todo está confundido, y el miembro queda suspendido por un colgajo formado por la piel, sola ó acompañada de restos musculares (Kopp.) (2).

TRATAMIENTO.—Antes se preconizaba mucho en cirugía humana la intervención inmediata. Se aconsejaba en casi todos los casos la extracción del proyectil. Los antiguos cirujanos habían imaginado un arsenal quirúrgico diabólico.

Esta práctica está hoy generalmente abandonada por varias razones: la principal es, que la bala, quedando en los tejidos, puede ser muy bien tolerada por el herido, no incomodándole nada y enquistándose. Los ejemplos de complicaciones sobrevenidas á consecuencia de la permanencia de un proyectil en el organismo son raros.

La observación referida por Carnet es excepcional. No es corriente dejar morir á los animales de infección purulenta sin puncionar el absceso, que es el punto de partida.

(1) Walker, Quelques effets de la balle dum-dum sur les chevaux. (The. vét, mai 1899.)

(2) Kropp Journ de méd, vét, milit., t. 1. p. 5, 65, 123.

Müller ha visto á un caballo tolerar durante diez años, sin desorden alguno, una bala que, de la región lumbar, había descendido lentamente hasta el ombligo.

El *Journal de pathologie comparée* (1) cita el caso de un gato en el cual una bala de pistola de salón había atravesado un ojo, viniendo á alojarse sobre la retina, donde se quedó rodeada de un saco de tejido espeso. Los casos análogos son numerosos.

El proyectil puede ser, pues, perfectamente tolerado por los tejidos y esto tiene lugar cuando aquél está aséptico y cuando la piel en el punto de entrada está limpia.

Si el proyectil no se enquistá, determina supuración y constituye el punto de partida para la formación de un absceso. El sitio del absceso indica el sitio del proyectil que siempre no es fácil de determinar si no es regular el trayecto.

El absceso puncionado arrojará el proyectil en el momento de la evacuación del pus.

Es mala práctica querer operar de otro modo. La exploración del proyectil es en efecto siempre dolorosa; ella puede agravar los desórdenes ocasionados, reabrir los vasos obturados, oponerse á la cicatrización posible del trayecto sin contar que con frecuencia no da resultado alguno. Esto tiene lugar cuando el trayecto es irregular; y cuando el proyectil atraviesa una aponeurosis que, rehaciéndose sobre sí, sólo quedó dividida en el momento del paso del proyectil.

No busquéis, pues, el cuerpo extraño á menos que lo alcancéis con los dedos, ó que lo sintáis perfectamente á través de los tegumentos. Dejadle entre los tejidos donde él será tolerado y de donde será expulsado por supuración.

(1) Balle dans l'œil d'un chat. (*The Journ. of Comp. Pathol. and Therap.* décembre, 1896.)

Adoptadas estas reglas, tratad las heridas por armas de fuego como hacéis con las otras. Desinfectad cuidadosamente la herida y emplead los baños antisépticos tibios si esto es posible. Redoblad las precauciones si sabéis que la herida puede haberse infectado.

La gangrena gaseosa, el tétanos, no son, en efecto, complicaciones excepcionales de las heridas por armas de fuego. Se les ve complicar á las heridas en días de cacería hechas al final de la jornada siempre que los trajes están cubiertos de polvo y cuando el perdigón ha podido arrastrar con él granos polvorientos portadores de gérmenes tetanógenos. (Nocard).

En nuestros animales domésticos no hay que intervenir en los casos de herida de un órgano interno importante; la muerte es la consecuencia ó el sacrificio la indicación esencial.

IX.—CONTUSIONES

Los traumatismos pueden lesionar más ó menos profundamente los tejidos y dejar la piel intacta: entonces se dice que hay *contusión*. La contusión sólo difiere, pues, de la herida contusa en que en aquella el foco traumático está recubierto por los tegumentos estando puesto al abrigo y protegido contra infecciones del exterior.

ETIOLOGÍA.—Las contusiones son frecuentes en nuestros animales domésticos, y esta frecuencia guarda relación con su destino económico.

En el caballo se las observa á consecuencia de patadas inferidas por el conductor ó por otros caballos resabiados: los gol-

pes con el mango de la fusta, la presión del collarón, el rozamiento con los arneses: la acción continuada de la silla en los caballos que han llevado mucho tiempo el jinete, es también causa frecuente de la contusión. Los frotamientos ejercidos por la cincha también determinan la aparición de acumulaciones serosas ó sanguíneas.

El buey por el espesor de sus tegumentos resiste mejor á la acción de los choques. Las cornadas, sobre todo si son inferidas con cuerno *mogón* ó *despitorrado*, pueden destruir los tejidos sin interesar la piel. En el buey de labor no es raro ver aparecer la *contusión* después de la sujeción en el potro para herrarle.

El perro y los pequeños animales están menos expuestos á estos accidentes.

Su aspecto es muy variable; los signos por los cuales se anuncian pueden ser muy graves ó benignos, según la región atacada y la naturaleza de los órganos interesados.

Los cirujanos del hombre, Boyer primero y después Dupuytren, han distinguido grados en la contusión. Después de aquellos estudios se señalan, y esto es puramente convencional, un *primer grado* en el cual hay desgarramiento de los capilares de la piel y aparición de una *equimosis*: un *segundo grado* en el cual, siendo interesados gruesos vasos se forma una *joroba* ó *bolsa sanguínea*; en el *tercer grado* hay destrucción de los tejidos subcutáneos, dislocación y mortificación de los elementos anatómicos: la gangrena es fatal. A este grado se refieren las *acumulaciones* de *grasa* y de *serosidad*.

Estudiaremos rápidamente estas diversas variedades de contusiones.

1.º *Contusiones de primer grado*.—*Equimosis*.—Su característica reside en la conservación de la vitalidad de la región ata-

cada. (Velpau). En la *equimosis* los elementos anatómicos están sólo desunidos, separados; el traumatismo no ha sido lo bastante fuerte para producir una mortificación en grande; sólo algunos grupos celulares son mortificados, destruidos y aislados por la infiltración sanguínea ó serosa.

La *equimosis* se acusa por una mancha roja difusa, fácil de notar sobre la piel desprovista de pigmento, acompañada de un dolor ardiente, y de entumecimiento.

Cuando el choque ha sido violento sobre un miembro, la sensibilidad puede ser tal que dé motivo á cojera.

No es raro ver sobrevenir poco tiempo después de la contusión un *edema* bastante acentuado, consecuencia de la parálisis vasomotriz determinada por el traumatismo. En nuestros animales domésticos, excepto en el *puerco*, el edema es con frecuencia el único signo que indica que haya habido contusión.

Con el tiempo el tinte de la mancha equimótica cambia, tornándose verde ó negra, pero esta transformación, muy importante en medicina legal (para el hombre) sólo tiene un valor insignificante en patología veterinaria; tampoco nos detendremos á discutir las teorías emitidas para explicar estos cambios de color de la equimosis.

2.º *Contusiones de segundo grado. Depósitos sanguíneos.*— El choque más violento determina, como ya hemos dicho, la formación de una equimosis, dando lugar, además, á la formación de una cavidad, en la cual son acumulados los elementos mortificados, la serosidad y la sangre.

La piel aparece elevada por el producto líquido acumulado en el foco traumático, y sobre el punto contundido se forma un *bulto*. Cuando la sangre se acumula sobre un plano resistente de la superficie de una tabla huesosa, por ejemplo, el tumor

recibe el nombre vulgar de *chichón sanguíneo*: cuando esto se forma en los tejidos blandos, se designa con el nombre de bolsa sanguínea.

Hay, pues, que establecer una distinción entre las dos expresiones.

El hematoma puede estar muy desarrollado; pero jamás determina cojera. Está suficientemente caracterizado por la rapidez de su formación y por que se repita en el sitio donde esté implantado. Esta crepitación es diferente de aquella de las fracturas, y no tiene la aspereza de esta última. Aquella es blanda y reaparece con la formación de coágulos.

Puede complicarse con la *supuración* y con la *gangrena*.

La supuración no es rara en los animales debilitados ó en aquellos que están bajo el influjo de una infección microbiana. La bolsa sanguínea supura casi siempre en el caballo paperoso ó en el perro atacado de moquillo. El punto traumatizado es un punto débil donde los gérmenes que circulan por la sangre encuentran un excelente medio para su desarrollo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La sangre derramada á consecuencia del choque repele delante de ella los tejidos que aquel irrita, formando una cavidad. Esta se tapiza con depósitos fibrinosos, de tal suerte que se forma en poco tiempo una verdadera bolsa. Estos fenómenos inmediatos se acompañan de un trabajo de reparación orgánica y de cicatrización. Las células fijas, aplicadas á la superficie de las capas fibrinosas proliferan al mismo tiempo que se efectúa una acumulación leucocitaria periférica.

En este momento la pared de la bolsa queda constituida verdaderamente.

La sangre acumulada se modifica con rapidez, el suero se

reabsorbe y el coágulo queda sólo adherido á las paredes de la bolsa y se apila desecándose, ó bien los glóbulos sanguíneos se disuelven, y la bolsa queda indefinidamente fluctuante. Con el tiempo su materia colorante se disuelve, después se destruye y el líquido del quiste sanguíneo pasa del color negruzco al amarillo, que después se convierte en cetrino. Entonces es difícil, como sucede en los casos antiguos, determinar el origen exacto de la lesión en presencia de la cual uno se encuentra.

3.º *Contusiones de tercer grado.*—En estas contusiones los tejidos se alteran profundamente; los músculos aparecen machacados, ó desgarrados, infiltrados ó separados por la hemorragia; la piel que recubre el punto traumatizado no tarda en aparecer mortificada.

Los tendones están rotos, las aponeurosis rasgadas, los nervios aplastados, los vasos triturados; toda la región contusionada se transforma en un foco irregular impregnado de líquidos orgánicos derramados, y si sobreviene una infección la muerte es cierta.

Se relacionan las contusiones de tercer grado con los *derrames primitivos de serosidad*.

Esta lesión consiste «en un tumor ovoide, poco saliente, pero de gran superficie, que se asienta en la pierna, al nivel y un poco más atrás de la articulación coxo-femoral. Este tumor es frío, indolente, ondulatorio y fluctuante: el menor choque comunicado en su superficie produce un movimiento que se propaga por toda su extensión; la piel está manifiestamente decolada por una masa líquida muy fácil de desituarse». (Nocard.) (1).

(1) Nocard. Des épanchements traumatiques primitifs de sérotité. (Arch. vét., 1880, p. 385.)

Esta lesión se observa con bastante frecuencia en el caballo (Nocard y Violet) en los parajes donde la región muscular subcutánea está aprisionada en una fuerte aponeurosis; esto ocurre en la región glútea superficial. Esta lesión también se observa en el buey en la cara externa de la babilla, donde forma en esta región tumores en los cuales el grosor ó tamaño varía desde el de un huevo de gallina hasta el de la cabeza de un niño, de paredes muy gruesas y sin elevación de temperatura. Estos tumores aparecen de improviso, sin que sea posible, en ciertos casos, encontrar la razón de su aparición (Furlanetto.) (1).

Eletti (2) y Trinchera refieren casos análogos.

Después de las caídas, cuando los animales son arrastrados por el suelo, con los rozamientos determinados por la rueda de un coche, la piel se despega por frotamiento y una serosidad abundante se acumula en toda la región rozada.

¿De dónde procede esta serosidad? Las opiniones emitidas sobre este punto son diferentes. Morel Lavallée creía que salía de los vasos adelgazados por el frotamiento como los tubos de cristal estirados á la lámpara.

Granfelt ha escrito que tenía su origen en una hipersecreción del tejido celular. Verneuil, en fin, ha emitido la hipótesis de una linfangitis intersticial.

Cualquiera que sea su procedencia, el líquido acumulado es casi siempre de un color cetrino apenas teñido de rosa por la sangre.

La colección serosa se forma muy rápidamente aumentando después con muy poca intensidad durante algunos días, y

(1) Furlanetto. Les boiteries de l'espèce bovine, 1894, p. 144.

(2) Oswal Eletti. Journ. de méd. prat. de Turin, 1886, p. 251.

quedando casi indefinidamente con las dimensiones adquiridas.

La determinación exacta de la lesión es muy fácil. El sitio, la rapidez de la formación, y la sensación de flujo y reflujo claramente perceptible son sus signos típicos. Casi no es posible confundir el derrame de serosidad con la bolsa sanguínea, porque la *crepitación* perceptible en esta última no existe en la primera.

Los *derrames oleosos* señalados por Violet (1) y Gavard (2) tienen por origen una caída, una mordedura de caballo, una patada. Se les observa sobre todo en la región de la *babilla*. De treinta y cuatro observaciones, Gavard señala diez casos en la región rotuliana, diez y seis casos en la rodilla y ocho en la *cuartilla*.

Se desarrollan por un mecanismo análogo al que preside la formación de los derrames de serosidad.

Son «á menudo indolentes, sin ninguna lesión de la piel más ó menos sensibles y acompañados de un infarto inflamatorio con cojera de variable intensidad.» (Gavard.)

Contiene un líquido de color ambarino de apariencia oleosa, que presenta los caracteres de la sinovia, sin coagularse á la acción del aire como ésta, pero que se concreta ligeramente. En el hombre se ha probado que este líquido mancha el papel como el aceite y contiene margarina.

Con el tiempo y después de una primera evacuación, este

(1) Violet. Des sépanchements primitifs de serosité et en d'huile et en particulier de ceux de la région rotulienne. (Journ, de Lyon, 1881, p. 563.)

(2) Gavard. De épanchements traumatiques primitifs. (Journ de Lyon, 1882, p. 178.)

líquido se pone turbio, probablemente por la emulsión de la grasa que contiene.

Estos accidentes, de suyo raros, no presentan ningún carácter serio de gravedad; desaparecen casi siempre con un tratamiento apropiado.

TRATAMIENTO.—La contusión de primer grado, la *equimosis* constituye una lesión insignificante que sólo es combatida en los sujetos de lujo. Los resolutivos, el alcohol alcanforado, el *agua vejeto-mineral*, son las preparaciones recomendadas para estos casos. Cuando el dolor es vivo, las preparaciones de cocaína están indicadas especialmente, y si se trata del perro, los baños prolongados á una temperatura bastante elevada (40°) producen una sedación inmediata.

El *bulto ó promontorio* sanguíneo cede á la compresión que extendiendo la masa agolpada acelera la reabsorción. La fricción, el *masaje* y la aplicación de una *banda elástica*, rinden servicios muy apreciables.

Cuando la cara interna del *quiste* sanguíneo está organizada, la punción combinada con la *aspiración* y el *estrujamiento* están aconsejados. La punción será ventajosamente seguida de la inyección de un líquido antiséptico, agua fenicada, aresyl, tintura de iodo, sulfato de cobre. Cuando las paredes están endurecidas, el *desbridamiento* puede hacerse necesario y la *enucleación*; el tumor sanguíneo se levanta entonces como un tumor lleno.

Los *derrames de bilis* no desaparecen con la *punción* del *trócar capilar* combinada con una presión enérgica; casi siempre, la evacuación va seguida de una formación del tumor: en tal caso debe repetirse aquélla, empleando á reglón seguido las inyecciones iodadas, cuya concentración se aumenta gradual-

mente poco á poco: la colección se delimita y acaba por desaparecer. (Seblane (1) Nocard.)

La *incisión*, seguida de una desinfección minuciosa, está muy recomendada por todos los prácticos; el *vegigatorio* y el *sedal* deben abandonarse en absoluto á pesar de algunos buenos resultados obtenidos. (Neumann.)

Para los *derrames oleosos*, Violet, y Gavard han empleado preparaciones irritantes, el «fuego líquido» la cauterización con el cauterio actual, y aseguran haber obtenido resultados satisfactorios.

En el buey, Furlanetto ha logrado la curación completa, atravesando los tumores con una cinta de sedal que barnizaba cada cuatro ó cinco días, con pomada de bicromato de potasa al 1/8.

V.—QUEMADURAS

Las quemaduras son las lesiones producidas por la acción del calor: los cuerpos sólidos, los gases á temperaturas altas, y los cáusticos químicos pueden determinar estas lesiones.

ETIOLOGÍA.—El caballo es, entre todos los animales, el más expuesto á quemaduras.

En el buey son más raras.

El gato y el perro, que habitan en las casas, en contacto constante con el hombre, están expuestos, como éste, á las quemaduras por el aceite ó por el agua hirviendo.

Fuera de estas condiciones especiales propias del modo de

(1) Leblanc. Clinique Veterinaire, 1814, p. 97.

utilizar los animales, es preciso añadir que la muerte por quemadura ó por axfisia, se observa con harta frecuencia en los incendios de las granjas.

En estos casos particulares los animales quemados sucumben rara vez á causa de las quemaduras, pues sufren la axfisia por el humo antes que la llama haya podido llegar hasta ellos. Los humos irritantes determinan también coriza, laringitis, bronquitis y pueumonías á las cuales los enfermos resisten con dificultad.

Los cuerpos sólidos producen quemaduras, poco extensas, porque limitan su acción á la parte conque tuvieran contacto (Rey.) El hierro, ó la herradura, aplicada muy caliente á la región plantár, determinan con frecuencia quemaduras del tegido belloso. El cauterio empleado en veterinaria puede ocasionar accidentes muy graves.

Los líquidos producen, al extenderse por la piel, quemaduras muy extendidas, el aceite, es más temible todavía, por esta razón, que el agua. Rainard menciona el caso curioso de un caballo que se quemó gravemente los labios que había sumergido en un cubo de agua hirviendo que debía servir para hacerle una fumigación.

Los cuerpos gaseosos determinan largas quemaduras, en las minas donde se les extrae de la hulla. Los caballos son algunas veces víctima de la explosión y mueren por axfisia ó por quemaduras extendidas (Rey) (1).

Las fumigaciones calientes en exceso pueden dar motivo á temibles accidentes (Verlinde) (2).

(1) Rey.—*Les brulures dans les animaux domestiques* (Journ. de Lyon 1852 p. 5.

(2) Verlinde.—*Ann. de Med. vet.*—Novembre 1890.

La llama de un cuerpo en ignición, puede quemar profundamente y determinar destrozos muy extendidos. Gohier ha visto morir un caballo al cual los carreteros le habían quemado los órganos genitales para obligarle á arrastrar una carga exagerada.

Muchos agentes químicos pueden producir quemaduras graves. Rey ha observado, con frecuencia accidentes determinados por el ácido sulfúrico, en los caballos y en los perros de los drogueros. También menciona la frecuencia de los quemaduras producidas en las extremidades del caballo por la acción de la *cal viva*.

Las quemaduras por el rayo no ofrecen generalmente otra cosa de particular que la disposición de los *dibujos* que ellos dejan.

El *calórico radiante*, solo determina quemaderos superficiales.

El calor solar puede producir *eritemas*; otras veces producen accidentes terribles que son designados con el nombre de *insolación*, *tabardillo*: nosotros no nos ocuparemos de esto, porque se estudia en patología interna.

SÍNTOMAS.—En cirugía humana, se distinguen, según Dupuitren, seis grados en las quemaduras. He aquí una división perfectamente arbitraria, que es más anatomo-patológica que clínica. No hay motivo, pues, aunque Rey la haya conservado, para traerla al campo de la veterinaria. Nosotros no admitiremos nada más que quemaduras circunscritas y quemaduras extendidas, pudiendo ser, unas y otras, profundas.

Esta división nos parece más sencilla que la de Bouley, que admite *quemaduras simples* y *quemaduras desorganizantes*; y más sencilla todavía que la Hertewig que distingue: 1.º *Erite-*

ma. 2.º *Inflamación simple*. 3.º *Inflamación con secreción ó supuración*. 4.º *Mortificación de tejidos*.

SIGNOS LOCALES.—El aspecto de la lesión varía, desde luego, según la clase del cuerpo cauterizante; las quemaduras por el agua hirviendo pueden ser extensas, pero siempre son superficiales: las quemaduras hechas por los cuerpos sólidos son profundas pero limitadas: las que proceden de ácido sulfúrico son generalmente extensas y rojizas, y su escara de color rojo obscuro.

Las quemaduras circunscritas, se acusan cuando son producidas por un cuerpo sólido caliente, por la desaparición de los pelos que toman un tinte rojo al alrededor del punto quemado. La piel se pone de color rojo subido y se forma un *eritema*; el dolor es poco prolongado, pero ardiente. Si la acción del calórico ha sido más intensa, la piel se eleva y se forman *flictenas*, ó bien los tegumentos se recogen, se desecan y caen (1).

Cuando la superficie de la quemadura tiene alguna extensión, se puede observar el *eritema* en la periferia, *flictenas* en la zona media y una verdadera mortificación en la región central. El dermis puede estar encentado, y el tejido subyacente lo mismo, y además carbonizado en parte. Estas quemaduras *poco extendidas*, no se acusan por ninguna manifestación general.

Las quemaduras extendidas, aunque superficiales, pueden dar motivo á fenómenos generales de cierta gravedad, que se acentúan más todavía, cuando aquellas son profundas. Pueden interesar los músculos, los vasos, los nervios y hasta los huesos; en estos casos la periferia del punto quemado presenta todos los grados, y la zona central sirve de asiento á una escara

(1) H. Bouley Dictionnaire de Bouley et Reynel art. Brûlures.

que exhala olor á carne asada: la cicatrización solo es posible cuando los desórdenes son limitados..

SÍNTOMAS GENERALES.—Las quemaduras extendidas van seguidas de complicaciones generales. Los animales, bajo la acción del choque nervioso son sumidos en el *coma* por la intensa excitación de los nervios sensitivos. El pulso es pequeño, la respiración irregular, la temperatura descende, se vé sobrevenir la hemorragia (Rey). Los caballos arrojan un líquido rojo intenso: la boca está caliente y deja caer una baba filante. El riñón está inflexible.

El perro presenta debilidad general, somnolencia, delirio, calambres y convulsiones generales: las funciones digestivas están alteradas; los vómitos sobrevienen y la diarrea aparece (Ceyer y Guinard),

¿Cómo explicar la aparición de estos desórdenes? En diversas épocas, esto ha preocupado á los sabios.

Las hipótesis más variadas, han sido emitidas sucesivamente, y en la actualidad el problema no parece resuelto definitivamente todavía.

Las *interpretaciones* de los accidentes giran alrededor de cinco teorías: la de la *irritación*, es una de las primeras, defendida por Petit, Remy, etc.; la del *choque*, emitida por Dupuytren, atribuyendo todos los accidentes á la alteración del sistema nervioso ó á su debilitamiento: una tercera teoría, la del *retroceso puramente mecánico* de la sangre, sostenida por Dupuytren, Conston, Dorton. Estas diferentes hipótesis no parecen haber gozado mucho tiempo del favor de la opinión médica, pues fueron abandonadas y cedieron su puesto á las teorías científicas.

Durante mucho tiempo casi todos los médicos achacaron los

accidentes observados, á la *perturbación de las funciones de la piel*. Cuando los tegumentos están destruidos el organismo se priva de una de sus vías de excreción: una parte de los productos eliminados se acumula en la sangre y la altera.

La perturbación de las funciones cutáneas va, pues, íntimamente ligada á una alteración de la sangre, alteración aumentada por la acumulación de los detritus depositados al nivel del punto quemado. Esta opinión está defendida por Reiss, Kijanitzing, Boyer y Guinard (1).

La combustión de los tejidos sería el punto de partida para la formación de las toxinas (Reiss); Estas tomarían origen en la transformación, al contacto de los fermentos orgánicos, de los elementos cadavéricos. (Kijanitzing.)

Reiss clasifica las sustancias tóxicas en el grupo de la piredina y de la quinolina, mientras que Kijanitzin las refiere á la peptotoxina de Brieger.

Boyer y Guinard han tratado de demostrar que «el organismo de los quemados reabsorbe los venenos cuya intervención debe ser considerable en el desarrollo de los síntomas generales;» este hecho queda para ellos fuera de discusión, pues encuentran las pruebas «en los síntomas y las lesiones y en la *toxicidad* particular que adquieren las orinas.»

COMPLICACIONES.—Cuando las quemaduras son infectadas, puede sobrevenir la linfangitis, los abscesos, la gangrena gaseosa, pyoemia y el tétanos.

Las complicaciones de bronquitis, edema de la glotis, la

(1) S. Boyer et L. Guirard, Des brûlures. Etudes y recherches experimentales. París, librairie J. B. Bailliére et fils, 1895.

pneumonía, son regla general en las ovejas que respiran el humo de los incendios.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—No insistiremos sobre las lesiones locales descritas anteriormente. Cuando la muerte sobreviene, se encuentra en el caballo tejido celular subcutáneo espeso, afelpado, infiltrado de serosidad; el pulmón congestionado; el pericardio lleno de serosidad rojiza; la sangre del corazón negruzca, y la masa encefálica inyectada.

Cuando las complicaciones de bronquitis han sobrevenido, se pueden encontrar los bronquios, la tráquea, y la laringe fuertemente inflamadas conteniendo falsas membranas (Rey).

En el perro la sangre está negra, espesa, incoagulada, pobre en agua (Rappenier, Hosolin, Boyer y Guinard). Los glóbulos rojos están profundamente alterados (Schultre, Wertfeim, Ponfick, Eberth, etc.): los gases disminuidos sobre todo el oxígeno y el ácido carbónico, y aún mas este último (Boyer y Guinard.)

PRONÓSTICO.—Varía según la extensión y la profundidad de las heridas, con la naturaleza de los órganos interesados y la clase del cáustico.

En los jóvenes, los accidentes son bastante más graves que en los adultos, á consecuencia de la anemia profunda que resulta de la alteración de la sangre.

Las quemaduras de la planta pueden ser mortales (Rey) las colocadas sobre las paredes de las grandes cavidades esplénicas pueden complicarse con pleuresía ó con peritonitis.

TRATAMIENTO.—Durante muy largo tiempo los cirujanos han persistido en tratar las quemaduras sin hacer mucho caso de las ideas nuevas. La mayoría empleaban sustancias que sólo tenían un valor microbicida relativo. Esto no sucede ya en

nuestros días en que todas son sometidas al tramamiento antiséptico.

En efecto, las quemaduras no deben ser tratadas de otro modo que las heridas. En nuestros animales domésticos son raramente antisépticas y es indispensable convertirlas en esto.

Los baños antisépticos tibios, cuando la región lo permita, y las pulverizaciones fenicadas, rinden muy buenos resultados. Si se trata del perro y el dolor es muy agudo, las preparaciones de cocaína deben ser utilizadas en compresas ó en baños. (*Gazette des hopitaux*, 18 janvier 1896.)

Cuando se han de combatir los síntomas generales, es preciso atacar la adinamia, levantar las funciones del corazón por la cafeína, evitar el enfriamiento del enfermo que presente hipotermia.

Si se admite la teoría de la intoxicación, es necesario, tanto como sea posible, tratar de combatirla. Provocar la eliminación de las toxinas, emplear las inyecciones de suero artificial que desembaracen la sangre de los productos tóxicos que contengan, aumentando la acción del corazón y la depuración urinaria.

Thierry insiste sobre los buenos efectos obtenidos por el empleo del ácido pícrico en las quemaduras superficiales. La solución que emplea tiene la composición siguiente:

Acido pícrico.....	12 gramos.
Agua hirviendo.....	Un litro.

Se ha preconizado en estos últimos tiempos toda una serie de fórmulas en las que los cuerpos grasos sirven de excipiente.

Capítan recomienda la pomada siguiente:

Vaselina	30 gramos.
Salol.....	4 »
Clorhidrato de cocaina.....	25 centigramos.

Reclus ha empleado con ventaja una fórmula así compuesta:

Vaselina.....	40 gramos.
Acido bórico.....	5 »
Antipirina.....	5 »
Iodoformo	0 gr., 50 ó 1 gr

En un caballo con quemaduras de diversos grados producidas por una explosión de gas, Porteous (1) hizo uso de compresas impregnadas de una mezcla de tres onzas de tintura de iodo con *media pinta* de agua; por encima extendía una capa de engrudo de almidón. Este tratamiento repetido todos los días determinó la curación en tres semanas.

Haas (2) ha obtenido resultados notables con la composición siguiente:

Aristol.....	5.10 gramos
Aceite de oliva.....	} aa
Vaselina.....	

Se debe disolver el aristol en el aceite de olivas y añadir la vaselina y la lanolina.

Grace (3) emplea contra las quemaduras extensas la mezcla siguiente:

Nuez de agalla pulverizada.....	1 gramos.
Vaselina boricada.....	8 »

Esta pomada atenúa las secreciones, es desodorante é impide el desarrollo exagerado de mamelones carnosos.

(1) Porteous. *Veterinary Journal*, jun. 1897.
 (2) Haas, Berlin. *Thier*, núm 1^a, 1895.
 (3) Grace, Berlin. *Thier.*, 1896.

II.—ENFRIAMIENTOS.—CONGELACIONES

La expresión de *enfriamiento* se emplea para designar la acción local ó general del frío sobre el organismo. También se emplea como expresión casi sinónima la palabra *congelación*.

ETIOLOGÍA.—Los enfriamientos son en nuestros animales domésticos extremadamente raros en nuestros climas. Contra éstas tienden el espesor de sus tegumentos y la abundancia de la piel y del pelo con que son provistos los animales cuando se aproxima el invierno. Salvo algunos casos aislados y muy especiales, los solípedos y los ruminantes resisten muy bien á los ataques del frío. Su resistencia es particularmente grande cuando el organismo no está debilitado por enfermedades anteriores ó por privaciones. Las memorias de los soldados de la campaña de Rusia son interesantes sobre este punto y dignas de ser leídas. En ellas se vé, en efecto, que hombres y animales morían sobre todo por falta de nutrición, y que los únicos caballos que resistían á las temperaturas de 27° fueron aquellos cuyos jinetes, preocupándose de su montura tanto como de ellos mismos, desbalijaban ó deshacían los techos de las chozas para darles un poco de paja grosera y humedecida.

De una manera general las *razas meridionales* resisten mejor que los caballos del Norte.

En Crimea, cuando la campaña franco-inglesa, los caballos bereberes y los árabes resistieron mejor que los caballos ingleses. El invierno de 1870-1871 mató más caballos ingleses que africanos.

El buey presenta algunas veces *congelaciones* en las extremidades, en el exocroto, en las tetas, (Móller, Stottmeister). Robeis (1) ha observado en la vaca una gangrena epidérmica de los pezones, que él achacó á la acción del frío.

El perro no está exento de tales accidentes. Los que van de caza en invierno, sobre el hielo, presentan algunas veces *congelaciones* en las patas y en las orejas.

En las aves, las *congelaciones* de las patas y de la cresta se observan á menudo.

Todas las especies animales no presentan la misma resistencia á la acción del frío. El conejo soporta temperaturas de 10°, 15° y 25° sin sufrir descenso térmico evidente. (Colin).

El carnero y el cerdo son también muy resistentes. El perro y el caballo tienen una sensibilidad mucho más manifiesta.

PATOGENIA.—¿Por qué mecanismo, el frío determina alteraciones orgánicas? El frío provoca un retroceso de la sangre hacia las gruesas venas y el corazón. La vaso-constricción cutánea, que en suma no es más que un acto de defensa; es un remedio que puede ser más terrible que el mal que ella combate, el *enfriamiento*. De la periferia la sangre es empujada hacia el centro, y se acumula en los órganos parenquimatosos, embarazándolos: los glóbulos se apilan y se amontonan en el pulmón, que sirve de asiento á una congestión muy intensa, quedando este órgano impotente para asegurar la hematosis.

La respiración se acelera, convirtiéndose en anhelante, y la asfixia amenaza.

El frío tiene una acción muy marcada sobre el cerebro. ¿Actúa bruscamente? El frío provoca *anemia cerebral*. ¿Es gradua-

(1) Robeis. Soc. centrale, 1891.

da su acción? Llega hasta la *congestión cerebral*, dos estados absolutamente opuestos (Crecchio, Hoche, Mattet, Lebastard).

Estas diversas manifestaciones pueden combinarse de maneras diferentes, y dar lugar á una sintomatología compleja y variable.

Localmente el frío determina lesiones diversas, según que haya *congelación* ó amenaza de *congelación*. El frío provoca una vaso contricción, una verdadera anemia, que priva á los tejidos de sus elementos nutritivos y los castiga con la gangrena, si la acción tiene una duración suficiente. Por lo general, la cuestión no llega á este punto, porque el frío, al contrario de las quemaduras, tiene una acción lenta y progresiva; no desorganiza como el calor, pero predispone á la gangrena más bien que la determina.

SÍNTOMAS.—Como se ha hecho para las quemaduras, se distinguen dos grados en las congelaciones. No nos parece necesario trasladar á la cirugía veterinaria la clasificación de los cirujanos del hombre. Las congelaciones determinadas por la nieve, se acusan en el caballo por la gangrena cutánea, de la cuartilla, de la ranilla; algunas veces por la gangrena del tejido velloso, insuficientemente protegido (Fewsejenko). Las *ulceraciones* aparecen en los pliegues de la ranilla y son de una tenacidad extrema.

Verdaderas escaras pueden producirse eliminándose la piel por fragmentos. Stottmeister ha señalado la caída de la piel de las cuatro extremidades de una vaca; Kekeler cita un caso análogo en un pollino.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El frío leve y pasajero produce la *rubefacción* de los tegumentos. Cuando la temperatura es más baja puede sobrevenir la *flictema* y la *gangrena*. Estas lesiones

no se producen en el mismo momento; son secundarias, puesto que el fenómeno inicial es una vasoconstricción enérgica. Probablemente hay un estado de anemia.

Puede no ocurrir nada si la acción refrigerante cede antes que haya tenido lugar una alteración vascular. Cuando esta ocurre, los desórdenes son definitivos; las trombosis obstruyen los vasos helados: los tegumentos y algunas veces los tejidos subyacentes cesan de ser irrigados y se mortifican.

Utchinsky ha estudiado experimentalmente las lesiones determinadas por el frío en los tejidos. Una refrigeración de cuatro minutos por medio del éter, produce sólo la retracción de los vasos y apilamiento de los glóbulos rojos.

Después de doce horas, no solamente hay éxtasis, sino acumulación leucocitaria con formación de vacuoles intraepidérmicos.

Una refrigeración más profunda provoca hemorragias en el cuerpo papilar.

¿Los órganos helados pueden volver á su estado normal? Esta cuestión ha sido resuelta experimentalmente por Huinster. La oreja de un conejo colocada durante una hora en el agua helada y cortada con el bisturí, no sangra; si se la deja tomar después su temperatura primitiva, el instrumento cortante determina una herida de la cual brota sangre. La oreja se recalienta progresivamente, y viene á ser asiento de una inflamación bastante viva, que se calma poco á poco.

TRATAMIENTO.—Los animales, después de sufrir la acción de un frío intenso, no deben ser colocados en seguida en una caballeriza caliente, los perros deben ser alejados de las estufas.

Si no se tiene cuidado de observar esta regla, los accidentes simples pueden determinar por gangrena.

Las fricciones suaves con nieve, con hielo, son muy eficaces contra los accidentes locales. Cuando hay formación de úlceras ó de escaras, las llagas deben ser tratadas según las reglas de la antisepsia. Se las debe limpiar á fondo, barnizar de un cuerpo aislador; la *glicerina iodada*, y la pomada de iodoformo convienen mucho en los casos donde se trata de *congelaciones* de las extremidades. Una plaza ó litera limpia y seca es de rigor.

En el perro, Moller ha empleado con éxito los baños tibios de 16 á 18 grados, elevando gradualmente la temperatura.

Se hace preciso algunas veces practicar en el perro, como también en el gato, la amputación de la extremidad engan-grenada.

Los desórdenes generales se combaten por las fricciones, los excitantes, el vino caliente, el alcohol ligero y el café.

III.—INSOLACION.—TABARDILLO

Véase *Patologia interna*, tomo VIII, *enfermedades del sistema nervioso*.

VI.—COMPLICACIONES DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS

I.—*Sincope*.—*Choque*.—*Estupor local*.

I.—**SÍNCOPE**.—Se designa con este nombre la parada brusca del corazón, de la respiración y la pérdida del sentido, consecutiva á una violencia exterior.

El *Sincope* reconoce por causa una, hemorragia demasiado

abundante y brusca, determinando un desorden mecánico rápido en la circulación cardíaca ó una excitación nerviosa; en el último caso se produce por acción refleja. Es debida á la anemia cerebral. Los centros nerviosos insuficientemente irrigados, suspenden sus funciones y el corazón se para. No es necesariamente indispensable que haya pérdida sanguínea para que el síncope pueda producirse; una excitación, actuando sobre las terminaciones de los nervios nacidos en el eje cerebro espinal es suficiente. La excitación llega al bulbo y se refleja sobre el corazón por el pneumogástrico. La demostración de este hecho queda establecida por la sección del pneumogástrico que no puede por más de parar el corazón.

Las patadas inferidas sobre la región abdominal, sobre todo el territorio inervado por el gran simpático, pueden tener efectos análogos. Aquí, como en los casos precedentes, la excitación llega al bulbo y se transmite al corazón por el pneumogástrico; si se paraliza éste el síncope no aparece.

Como la anestesia no se practica con frecuencia para la ejecución de operaciones poco dolorosas y que no deben durar mucho tiempo, se ve á menudo sobrevenir el síncope en el perro y en el gato. Aquél se traduce por una pérdida absoluta del conocimiento, por la parada de la respiración y del corazón y la ausencia del pulso. En general el síncope dura poco y los animales vuelven en sí y se reaniman después de unos segundos de atolondramiento.

Para combatirle es suficiente colocar la cabeza en declive y practicar la respiración artificial. También puede ser necesario emplear inyecciones subcutáneas con éter.

II.—CHOQUE.—El *choque* ó *ataque* se traduce por una atenuación de funciones vitales y un descenso de temperatura. No

siempre se distingue con facilidad del *síncope*. Parece que en el *choque* hay una estupefacción general del sistema nervioso que le impide funcionar.

La conmoción se traduce por una parálisis nerviosa. Las hemorragias, el dolor y el espanto son los factores principales.

En el *choque* la intervención es análoga á la del síncope. Se debe tratar de restablecer la circulación periférica con fricciones; emplear las inyecciones de éter y administrar excitantes al interior, y en particular aguardiente.

III.—ESTUPOR LOCAL.—«Se dice *estupor local*, *sacudimiento local*, *choque local*, *conmoción*, *asfixia local*, á un estado especial, caracterizado por la anestesia, la ausencia de hemorragia, el enfriamiento que adquieren ciertas heridas contusas y en particular las heridas por armas de fuego.» (Reclus.)

La herida está anestesiada y los tejidos inmediatos insensibles, se puede, sin despertar el dolor, regularizar la herida. Ella constituye muchas veces el punto de partida de complicaciones gangrenosas. Estas heridas son lívidas, exangües y frías.

II.—HEMORRAGIA Y ANEMIA TRAUMATICAS

Se dice que hay hemorragia traumática cuando después de una intervención quirúrgica ó de una herida, se derrama una cantidad de sangre que traspasa los límites ordinarios.

Es *primitiva* ó *secundaria*. Primitiva cuando aparece inmediatamente después del traumatismo; secundaria, cuando pasa cierto tiempo entre éste y la aparición del líquido sanguíneo.

En las heridas por *aplastamiento*, es con frecuencia secundaria, porque los vasos están triturados y sus *luces* están obturadas por los coágulos; si los animales se abandonan á sí mismos, llevan el diente sobre la región herida ó se frotan con los objetos cercanos, los coágulos se deshacen y se fragmentan y la hemorragia aparece.

Las hemorragias abundantes se observan con más frecuencia en ciertos sujetos, los *asnos* y las *mulas* son normalmente *hemófilos*. Una intervención insignificante, la excisión de un botoncillo carnoso, de una verruga, el desbridamiento de una fístula poco profunda, suelen ser suficientes para determinar en algunos animales hemorragias que no tienen por sí ninguna tendencia á cohibirse como se observa en otros animales. ¿Se trata en este caso de una alteración vascular, de un desorden en la inervación vasomotriz ó de una modificación en la constitución química de la sangre? Es bien difícil decir á cuál de estos factores hay que atribuirle un papel preponderante y no es imposible que se trate de una acción asociada.

La *abundancia* de la hemorragia está igualmente en proporción con la riqueza en vasos del órgano traumatizado. En la *lengua*, en las *patas*, en la *región anal*; en las paredes de los *abscesos* ó de las *fístulas* las hemorragias son siempre muy abundantes.

La *naturaleza* del traumatismo, el carácter de las heridas vasculares, la consistencia de los tejidos, al nivel de los cuales, se ejerce la acción traumática, son otros tantos factores donde el papel es más ó menos importante en la producción de las *hemorragias*. El estado de los vasos interesados, es un elemento de una importancia capital. ¿Están éstos duros, fibrosos, y su pared está inflamada crónicamente? Estos no están aplastados,

su diámetro queda muy abierto, y la salida de la sangre que se efectúa á su nivel, no muestra tendencia alguna á detenerse. Las hemorragias secundarias tardías son con frecuencia el hecho de la flebitis. El coágulo formado en la vena enferma infectándose, produce una disgregación, una liquefacción del tapón obturador y la reapertura del vaso queda hecha.

La *gravedad* de las hemorragias es exagerada en los animales *jóvenes* y en los *viejos*.

Las hemorragias *arteriales* se traducen por el derramamiento en la herida de un chorro de sangre roja, brillante, derramamiento que cesa, si se ejerce una compresión entre la herida y el corazón. Si la herida es profunda ó si el orificio es pequeño, la sangre se derrama en *cascada*, á borbotones ó bien se estanca sobre la piel ó se insinúa á lo largo de las *bovedillas* conjuntivas y concluye por constituir un tumor sanguíneo, al nivel del cual se pueden percibir las pulsaciones. También se produce un aneurisma *difuso*.

Las hemorragias *venosas* son caracterizadas por el color subido de la sangre, por la supresión del derramamiento sanguíneo cuando se comprime los vasos entre los capilares y la herida. La hemorragia sobreviene más abundante, al contrario, si se opono un obstáculo á la circulación de retorno entre la herida y el corazón. Cuando no hay coincidencia entre la herida cutánea y la herida vascular, la sangre se acumula entre la vena y la piel y se forma un trombus.

En las hemorragias *capilares*, la sangre se derrama en *cascada*, su color es intermediario entre el de la sangre oxigenada y el de la sangre venosa y el derramamiento sanguíneo generalmente no es abundante.

Las hemorragias abundantes se traducen por la debilidad,

los escalofríos, debilitamiento del pulso, la aceleración de la respiración, la palidez de las mucosas, el enfriamiento de las extremidades. La muerte puede sobrevenir por síncope. En las hemorragias lentas y repetidas, pueden sobrevenir desfallecimiento, languidez, debilidad; el menor esfuerzo produce sofocación, fatiga y desórdenes circulatorios. El apetito desaparece y la sed es ardiente.

Las hemorragias *capilares* se cortan con frecuencia con las aspersiones de agua fría ó de agua caliente á 50 ó 60°. También se puede emplear si hace falta, el percloruro de hierro y el hierro rojo, no siendo necesarios mientras otros recursos no se hayan frustrado. La compresión con el algodón hidrófilo imbibido en una solución astringente, es de ordinario eficaz.

Los gruesos vasos, arterias ó venas, son cogidos con las pinzas hemostáticas ó de presión, asegurando enseguida la oclusión completa por la ligadura. Cuando por causa de la profundidad de la herida ó de su irregularidad, es imposible practicar sin inconveniente grave la ligadura, se puede dejar implantada la pinza de presión aplicada sobre el vaso. Esta pinza no debe ser retirada hasta que el coágulo sea bastante consistente, para poder resistir el choque de la columna sanguínea.

Si la hemorragia es tan abundante que la vida del sujeto está en peligro, conviene hacer las inyecciones subcutáneas ó intravenosas de suero artificial.

III.—TROMBOSIS Y EMBOLIA

Consultar *Patología general*, tomo I.

IV.—ENFISEMA TRAUMÁTICO

El *enfisema traumático* es un accidente determinado por el paso bajo la piel, de una cierta cantidad de aire ó de gas procedente del tubo digestivo.

Se le observa frecuentemente en el *caballo* á causa de las heridas de la nariz, de la tráquea, ó de soluciones de continuidad que tienen lugar donde el tejido conjuntivo está abundante y flojo. En el *buey* se observa en las mismas condiciones, pero también á causa del *enfisema pulmonar*, después de la *punción* de la panza y en ciertos casos mal determinados, se le encuentra casi generalizado sin que sea posible reconocer el origen. En el *carnero* es frecuentemente la causa de las mordeduras de los perros destinados á la guarda de los rebaños: los animales son mordidos en el cuello: la piel y la tráquea son perforadas, el enfisema se extiende á la cabeza, al borde inferior del cuello y á la entrada del pecho.

En el *perro*, el *enfisema traumático* es muy raro.

SÍNTOMAS.—Bouret hace la historia clínica de un enfermo que, á causa de una herida en la cara interna del codillo, se puso monstruoso. Las patas, el borde inferior del cuello, el tronco y la cabeza estaban transformadas en masas informes, al nivel de las cuales era imposible reconocer las prominencias huesosas. Pellegrín ha observado un caso análogo en una mula, presentando una herida en la misma región. El enfisema se extendía al tercio inferior del cuello, al pecho y al tercio inferior de las costillas.

En otro caso referido por el mismo autor, el enfisema había sobrevenido en un jumento asmático, y el infarto ocupaba todo el borde inferior del cuello, las dos espaldas y las costillas. También existía otro enfisema pulmonar de una fractura de las costillas del lado derecho y una herida del pulmón (1).

PRONÓSTICO.—TRATAMIENTO.—El enfisema traumático es, por lo general, un accidente de poca gravedad. El aire puede, en efecto, detenerse en el tejido conjuntivo subcutáneo sin inconvenientes serios para el organismo. Así, pues, á menos que no esté generalizado, desaparece fácilmente con ayuda de un tratamiento apropiado.

Tanto como sea posible se debe evitar las escarificaciones y contentarse con ejercer las presiones, hacer el massage para que retroceda el aire hacia su punto de entrada. Si fuera muy estrecha ó insuficientemente extendida, es necesario desbridarla. Cuando con el gas hay en los tejidos conjuntivos sustancias irritantes, como los jugos digestivos, por ejemplo, se pueden completar las manipulaciones precedentes con escarificaciones y la desinfección de los huequillos así formados. El enfisema esencial de que habla Lafosse desaparece generalmente en unos días por medio del massage.

V.—ERISPELA

Desde hace algunos años se ha descrito en veterinaria, bajo el nombre de erisipela, un cierto número de complicaciones quirúrgicas que tienen más ó menos analogía con la enfermedad del hombre.

(1) Pellegrín, Bull, de la Soc. des sciences vet., 7 juillet 1901.

En la especie humana, la erisipela es determinada por la fijación, al nivel de una herida ó de una rasgadura cutánea, del estreptococo aislado y estudiado por Fehleisen. ¿La enfermedad observada en los animales es de la misma naturaleza que en el hombre? Parece que ciertas observaciones permiten responder afirmativamente, mientras que otras, al contrario, parecen establecer que es determinada por agentes que no tienen con el estreptococo ninguna relación.

Se ha señalado en nuestra medicina bajo el nombre de *erisipela*, una serie de afecciones que no tienen entre ellas más que relaciones dudosas. Solo algunas observaciones recientes parecen poderse referir á un mismo estado patológico; ellas hacen de la erisipela una enfermedad particular caracterizada por infartos que aparecen en la cabeza, que la invaden rápidamente, acompañándose ó no de procesos flecmonosos ó gangrenosos.

ESPECIES AFECTADAS.—Móller, Hoffmann, Lucet(1), Cadiot (2), Semmer (3), han observado la enfermedad sobre el caballo y han publicado las observaciones.

En el *buey* la erisipela ha sido citada por Kychnez, Forassassi, Nuvoletti, Lucet: Cadiot, y Fröhner (4), la han observado en el *perro*; tampoco es desconocida en el *puerco* porque Fröhner ha referido una observación.

ETIOLOGÍA.—Como en el hombre, la enfermedad es una complicación de heridas. El germen infeccioso penetra en los tejidos á merced de ellas. Semmer la observó á consecuencia de

(1) Lucet, Becueil, 25 août 1894, p. 476; Recueil, 15 avril 1891, p. 225.

(2) Cadiot, Therap. chirurg., art. Erysipele, p. 190.

(3) Semmer, Berlin, therap. Wochenschr., 10 octobre 1825.

(4) Fröhmer, Berlin, therap. Wochenschr., 1894, p. 368.

grietas determinadas por un frío muy vivo sobre dos caballos que habían hecho un largo viaje en ferrocarril.

Lucet, Malzew, Semmer, han hecho el estudio bacteriológico de las lesiones en el caballo.

En un caso, Lucet aisló un microbio que tenía los caracteres del estreptococo de Fehleisen. Existía en pequeña cantidad en la sangre, en la pulpa esplénica y ganglionar y era muy numeroso en la serosidad al nivel del sitio de la inoculación. Este agente tomaba el Gram y el Weigert, se cultivaba en caldo, sobre *gelosa*, sobre gelatina, y era virulento para el conejo en inyección intravenosa (Lucet).

Sobre tres caballos afectados de erisipela, Malzew ha encontrado igualmente un estreptococo, que inoculado en el caballo, produjo un accidente análogo á la enfermedad espontánea.

Semmer ha obtenido resultados diferentes que los autores anteriores. Los tres caballos enteros en los cuales observó la enfermedad, sucumbieron rápidamente. Con la serosidad extraída de los tumores, inoculó un conejo, un cobayo, un gato, dos ratones, algunos de estos animales no se resintieron. Al hacerles la autopsia encontró en el tejido conjuntivo subcutáneo, algunos estafilococos, y en la acumulación, de las grandes cavidades estreptococos y de bacilos cortos.

La inoculación del exudado sobre el caballo, y de los cultivos sobre agar y sobre gelatina, no dió resultado. Pero la inoculación de estafilococos en cultivo tomado sobre la patata, determina en el caballo un tumor irisipelatoso y en el cobayo una enfermedad mortal.

En la vaca. Lucet ha encontrado en la serosidad de una irisipela flemonosa, microorganismos bajo la forma de diplococos, y estreptococos que toman el Gram y el Weigert. El pará-

sito se cultiva bien en caldo, en gelosa, sobre gelatina y sobre patata.

La inoculación en el conejo y en el cobayo, no produce ningún efecto sensible.

Nuvoletti (1) recogió, en el tejido conjuntivo subcutáneo, en el pus de los abscesos, en los líquidos orgánicos de los bovinos enfermos, una bacteria (micrococo ó diplococo) que se cultivaba bien, sin perder su forma, sobre gelatina ó sobre la patata. El agente patógeno se colora bien, como el de la erisipela del hombre, con todos los colores de anilina, y tomaba el Gram. Inoculado un conejo, provocó en este animal una enfermedad que se parecía á la del buey.

Estas indagaciones bacteriológicas, son las únicas que conocemos actualmente, y nos parecen de una razón absoluta.

SÍNTOMAS.—(a) *Caballo*. La enfermedad se delata por las manifestaciones siguientes: los síntomas generales de una intensidad variable, preceden á la aparición de accidentes locales. Los enfermos pierden el apetito, presentan algunas veces ligeros cólicos; están tristes, débiles, abatidos y el termómetro señala una temperatura elevada.

Se vé aparecer al día siguiente, un punto, una tumefacción «pastosa y dolorosa» que aumenta rápidamente.

En la observación de Lucet, el infarto estaba desarrollado en la cabeza y había desfigurado al animal. «La cabeza semejaba á una masa irregular, abotargada, en la que, todas las prominencias, habían desaparecido.

En los caballos de Malzew, la tumefacción apareció prime-

(1) Nuvoletti, Pseudo erysipéle ou erysipele phlegmoneaux des bovidés (Giornale di med. vet., Prática, números 1 et 2, 1894).

ramente en los labios, se fué extendiendo rápidamente á las regiones de la cara, del cuello y del pecho. Los enfermos murieron en un período de tiempo muy corto.

La enfermedad llevó una marcha absolutamente análoga en los casos observados por Semmer. Los enfermos presentaban edemas en los labios; después la tumefacción ganó rápidamente las quijadas ó carrillos, la garganta y el cuello.

b) *Buey*.—En los animales de la especie bovina, las manifestaciones son idénticas. Lucet refiere que ha visto la tumefacción característica empezar al nivel de la espina maxilar izquierda, avanzar rápidamente por el mismo lado de la cabeza, la región de la garganta, la papada, el pecho y el encuentro.

Estos signos se acompañaron de un movimiento febril intenso, supresión de la secreción láctea, pérdida del apetito y desaparición de la rumia.

Durante los días siguientes el estado general se agravó y la temperatura subió á 40°, 40°5 y á 41°2. La tumefacción se extendió á las diversas regiones del cuerpo y el animal perdió la vida.

Según Nuvoletti, en la especie bovina la enfermedad presenta mucha más analogía con la del hombre. Puede ser precedida de una lesión de la boca ó de la mucosa nasal, y de ahí parte la infección.

La tumefacción caliente, sensible, edematosa, no crepitante, comienza en la extremidad inferior de la cabeza y avanza por el cuello, presentando algunas veces pequeños focos purulentos.

c) *Perro*.—Moller ha observado un caso típico de esta enfermedad en el perro; Frohuer, en una estadística de 70.000 enfermos la había encontrado cuatro veces.

d) *Puerco*.—En el cerdo la erisipela aparece bajo la forma de pápula y se puede transmitir á los animales de la misma especie por inoculación. (Frohuer.)

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En las regiones invadidas, la piel está engrosada, infiltrada. Las mallas del tejido conjuntivo subcutáneo contienen un coagulum que se insinúa entre las masas musculares subyacentes.

Las mucosas están de color terroso, ó recubiertas de exudaciones hemorrágicas, los ganglios linfáticos de las regiones enfermas aparecen hipertrofiados y negros, los órganos parenquimatosos están obstruidos y hemorrágicos.

Las pleuras, el peritoneo y pericardio, contienen una serosidad roja, turbia, apareciendo salpicados de manchas y de estrías rojizas y parcialmente cubiertas de puntos sanguíneos. Una acumulación sanguínea importante ocupa el mesenterio, envuelve los ganglios mesentéricos y se extiende bajo la pleura. El pulmón y el intestino están normales, el hígado afectado de degeneración grasosa. El bazo está hipertrofiado lleno de sangre. (Semmer.)

La pulpa del bazo, del hígado y la sangre, contienen estreptococos en número variable. El examen de los tegumentos enfermos, presenta las fibrillas conjuntivas disociadas por un exudado fibroso, los vasos linfáticos distendidos y llenos de células blancas. (Lucet.) Los estreptococos existen en cantidad considerable algunas veces en las preparaciones.

La descripción de las lesiones precedentes, relativas al caballo, se pueden aplicar casi exactamente al buey.

DIAGNÓSTICO.—El reconocimiento de la enfermedad parece ser siempre bastante fácil. El sitio de la tumefacción, sus caracteres, su propagación rápida, son datos muy importantes.

Los síntomas generales, la fiebre y la comprobación de la existencia de estreptococos (?) aseguran el diagnóstico.

PRONÓSTICO.—Si se refiere á las observaciones publicadas, la enfermedad será muy grave en el caballo. El enfermo de Lucet murió en cuarenta y ocho horas, los de Malzew sucumbieron también muy pronto. Los 3 caballos de Semmer no fueron más afortunados.

En el *buey* y en el *perro* puede también sobrevenir la muerte; en la especie bovina, los enfermos sacrificados para la carnicería, son decomisados. (Nuvolotti.)

TRATAMIENTO:—La mejor manera de combatir la erisipela, será impedir su desarrollo. La profilaxia tiene, pues, aquí, como en todas las complicaciones quirúrgicas, su papel esencial.

La desinfección completa y metódica de las llagas, la preservación de las soluciones de continuidad de todo contacto infectante, son las indicaciones principales.

Cuando el mal se ha declarado, cuando la infección ha tenido lugar, el cirujano debe recurrir á la antisepsia, bajo todas sus formas. El empleo de las lociones antisépticas, tibias y prolongadas, las inyecciones subcutáneas ó intradérmicas de sustancias desinfectantes, las pulverizaciones, las irrigaciones bastan generalmente para contener la propagación de la tumefacción. Las soluciones fenicadas ó sublimadas, según las especies, rinden excelentes resultados.

Cuando el mal se complica con la formación de abscesos, la punción y la ditatación de los focos de supuración y su desinfección ó cauterización se impone.

VI.—SEPTICEMIAS QUIRÚRGICAS

Bajo este nombre se designa un grupo de estados patológicos, mal definidos en veterinaria, bien definidos en patología humana, grupo en el cual se hace figurar la *fiebre traumática*, la *septicemia aguda*, la *septicemia crónica* ó *infección pútrida* ó *fiebre ética*.

Estas diversas manifestaciones morbosas, deben ser consideradas como diferentes etapas de una misma infección. La *fiebre traumática* representa el principio, el estado más benigno, esto es, una septicemia quirúrgica ligera. Los síntomas por los cuales se revela, se agravan y se hacen persistentes, y la fiebre traumática se convierte en septicemia aguda. La diferencia entre estos dos estados no está, pues, absolutamente marcada; ambas se confunden, observándose todos los intermedios entre la fiebre traumática pasajera y la septicemia sub-aguda, rápidamente mortal.

La *septicemia crónica* es la que los autores antiguos llamaban *infección pútrida* ó *fiebre ética*. En este estado los síntomas menos intensos que en los dos precedentes, tienen una duración mucho más prolongada.

Estas afecciones son *septicemias* verdaderas, en el propio sentido de la palabra, caracterizadas por una *alteración*, un envenenamiento de la sangre más bien que por una infección microbiana de este líquido. Estas complicaciones quirúrgicas, son pues, bien diferentes de la *pyonemia*, que es, una septicemia embólica, como la designaba muy exactamente Verneuil. La infección purulenta, en efecto, está caracterizada por la colo-

nización microbiana á distancia; en las septicemias quirúrgicas sólo existe envenenamiento de los elementos anatómicos por los productos microbianos elaborados en el foco traumático y acarreados por la sangre.

Al principio, antes de la era pasteuriana, se creía que se trataba de una intoxicación por substancias determinadas, de las cuales una, la *sepsina*, parecía ser la principal causante.

En 1868, Begmann pretendió haberla aislado. Poco á poco la doctrina microbiana, más conocida, mejor interpretada, reemplazó la teoría antigua. El descubrimiento de las toxinas microbianas, las numerosas investigaciones experimentales de que ellas fueron objeto, aclararon el origen de las afecciones que nos ocupan.

Por todos fué admitido que la fiebre, apareciendo después de las operaciones quirúrgicas, era debida á la penetración en la sangre de las ptomainas elaboradas por los agentes infecciosos en los tejidos traumatizados. Los estudios de Bouchard y de su escuela, pusieron en claro el papel de las toxinas microbianas y su acción sobre los centros nerviosos y particularmente sobre los centros moderadores de la calorificación.

Se discutió mucho tiempo por qué la célebre experiencia de Claudio Bernard contuvo la evolución de las ideas sobre la doctrina Pasteuriana. El sabio fisiólogo, pretendiendo no obtener fiebre implantando un clavo en el pie de un caballo, al cual había seccionado los nervios previamente, aseguraba que la aparición de la fiebre debía ser puesta exclusivamente bajo la influencia del sistema nervioso. Vulpian participaba de esta manera de pensar. ¿La ausencia de la fiebre, después de la antisepsia perfecta del foco traumático, no es la prueba de la insuficiencia de la teoría precedente?

Esto no quiere decir que no exista fiebre no infecciosa. Bouchard ha señalado, en efecto, que la sobreexcitación nerviosa, la fatiga muscular, ciertas sensaciones en los histéricos, pueden provocar una elevación de temperatura. Pero estas son excepciones sobre las cuales no hay motivo para insistir aquí. En cirugía, la fiebre debe ser considerada siempre como de naturaleza infecciosa.

Es perfectamente exacto que la hipertermia constituye para el cirujano una indicación preciosa que le demuestra de una manera clara el estado de infección ó de asepsia de la región operada. ¿La temperatura se eleva al día siguiente ó á los dos días de la aplicación de un vendaje sobre una fractura con heridas? Pues no hay que titubear en poner al descubierto la región enferma, la asepsia no ha sido suficiente y hay supuración.

¿La curva térmica es normal sobre un caballo operado de un clavo halladizo? Pues debe dejarse quieto el vendaje mientras no se note que la temperatura se eleva, indicando fiebre.

Las indicaciones acusadas por el termómetro son muy preciosas, y en ellas debe fijarse muy bien el cirujano.

Hemos establecido anteriormente que las septicemias quirúrgicas eran la expresión de un envenamiento de la sangre. ¿Quiere esto decir que sea imposible encontrar en el *medio interior* bacterias y microbios diversos? No. Lo más frecuente es que el líquido sanguíneo acarree algunos; pero jamás son numerosos y no permanecen mucho tiempo en el organismo, bien sea porque éste los destruya por los medios de que él dispone, bien porque los expulse por las *puertas de salida* de los productos sobrantes. (Enriquez) (1).

(1) Enriquez, Contribution á l'étude bactériologique des nephrites infectieuses. Paris, 1892.

Monod y Macaigne (1), han encontrado en el hombre, streptococos en los vasos; Enríquez ha comprobado que por la orina se eliminaba un cierto número.

Al lado de la fiebre traumática propiamente dicha, existen estados febriles llamados *epitraumáticos*. En estos casos el traumatismo no es la causa directa de la aparición de la fiebre; ésta sobreviene porque el punto traumatizado se convierte en el punto de asiento de una elaboración tóxica, consecuencia de una enfermedad febril anterior. Esto ocurre con los palúdicos.

Las consideraciones que preceden nos permitirán que seamos breves al tratar de los estados patológicos que nos faltan describir, sobre los signos por los cuales estos se anuncian y las indicaciones terapéuticas que ellos reclaman.

I. FIEBRE TRAUMÁTICA.—La fiebre traumática aparece á consecuencia de la absorción de toxinas segregadas en el punto operado. Ciertas condiciones favorecen particularmente esta secreción; la aplicación de un vendaje compresor que permite á las toxinas acumularse en la herida, es una causa favorable para el caso; el producto purulento que se forma en la cavidad de los abscesos, está colocado en excelentes condiciones para ser reabsorbido.

¿El pus está libre de derramarse fuera si la herida está descubierta? Pues no hay fiebre traumática ni septicemia. Y por esto las demostraciones interesantes que el cirujano pueda hacer todos los días. Si practicando la castración, la incisión de las envolturas no es suficiente, la infección está facilitada y los productos microbianos, no saliendo al exterior, se acumulan en el escroto; la fiebre se aumenta. ¿Se debe desbridar la herida ope-

(1) Monod et Macaigne, Rev. de chir., 1894, p. 81,

ratoria é irrigar las bolsas? La temperatura se volverá normal.

Aun hay más, es frecuente ver caballos con clavos halladizos presentar una fiebre intensa insidiosa; la operación, desembranzando los tejidos infectados, *hace bajar la temperatura*. ¿Qué produce la acción febril del traumatismo?

SÍNTOMAS.—Al segundo ó tercer día de hecha la operación se ve que el estado general del enfermo se agrava; la temperatura, de normal que era, sube rápidamente á 39°5 y 40°. Los latidos del corazón y el pulso se aceleran al mismo tiempo que la respiración se hace más frecuente. Hay algunas veces trastornos digestivos y nerviosos. (Fröhner).

Si las cosas se dejan en tal estado, son posibles dos desenlaces: ó bien la fiebre, después de la primera manifestación, no reaparece más, ó bien vuelve á subir al otro día y los siguientes con las exacerbaciones de la noche. En el primer caso se trata de una fiebre traumática simple; la elevación de la curva térmica ha coincidido con una absorción de toxinas que no se reproducen más en la serie, sin duda parece que los microbios que han podido penetrar en la sangre, han sido destruidos por los fagocitos. En el segundo caso se está en presencia de un estado intermediario entre la fiebre traumática y la septicemia aguda.

II. SEPTICEMIA AGUDA.—Los síntomas son más graves y más persistentes que en la forma precedente.

En el *caballo* y el *perro* la temperatura sube de 40°5 á 41°5. (Fröhner). Baja por la mañana para subir gradualmente hacia el medio día y llegar al máximum por la noche. Durante muchos días, las cosas siguen en el mismo estado; los animales están tristes, abatidos, rehusando todo alimento; el pulso y la respiración acelerados; el apoyo es imposible si se trata de una

lesión localizada en un miembro. El enfermo muere de abatimiento, intoxicado si el cirujano no pone la herida al descubierto.

III. SEPTICEMIA CRÓNICA. INFECCIÓN PÚTRIDA.—Este estado patológico está descrito bajo el nombre de *infección pútrida*, *intoxicación pútrida*. Está caracterizado clínicamente por una fiebre lenta de tipo remitente. Es la consecuencia de una absorción repetida, pero á débiles dosis, de toxinas microbianas. Otras veces se la designa bajo el nombre de *fiebre élica*.

Se la observa en el curso de supuraciones crónicas, á consecuencia de ciertos abscesos fríos muy extendidos; después de los males de la *cruz*, de la nuca, como consecuencia de antiguos gabarros.

Se la ve á menudo sobrevenir en los animales que la enfermedad mantiene constantemente en contacto con el suelo, sobre camas poco abundantes. Las numerosas heridas cutáneas que se forman así, son el punto de partida de una abundante reabsorción de productos tóxicos que aumentan la fiebre y contribuyen á concluir con el enfermo.

Los caballos atacados de enfermedades de las extremidades, las vacas después de un parto laborioso, presentan lesiones musculares ú óseas; las que están atacadas de artritis aguda sucumben algunas veces á la infección pútrida. Constantemente echados, se les ve adelgazar rápidamente; se alimentan á duras penas; la piel se pega á los tejidos subyacentes y se pone seca, los pelos están erizados, deslucidos y frágiles (una capa de polvo abundante adherida á los tegumentos), signos todos que indican una alteración profunda de funciones cutáneas. Poco á poco los ojos se hundén en las órbitas; las extremidades se infiltran; los enfermos caen en el marasmo.

La fiebre no es muy elevada pero es constante; impide nutrirse á los animales y no les deja reponer sus fuerzas, les condena á estar sobre el suelo, donde mueren generalmente después de muchas semanas.

Colin ha logrado realizar experimentos en este estado patológico. La fiebre es debida á los productos de la putrefacción. Cuando se la ve sobrevenir á consecuencia de fracturas, de magullamiento sin heridas, se la debe considerar como resultado de la reabsorción de líquidos y de células muertas.

La fiebre, puede también ser producida por la inyección de líquido pútrido esterilizado, de heno, de migdaleina, de emulsina, de mirosina, de quimosina, de cerveza alterada, de carne macerada, de agua estancada, si por la filtración se la desembaraza de microbios (Reclus).

En las condiciones habituales, nada más fácil que la intoxicación, sea la consecuencia de la formación de un gran número de colonias microbianas, de las cuales las secreciones asociadas son absorbidas al nivel de las heridas.

TRATAMIENTO.—Es fácil, basándose en las ideas anteriores, establecer un tratamiento racional de los accidentes que nos ocupan.

La mejor manera de combatir estos accidentes, consiste en impedir su desarrollo.

También la *profilaxis*, juega un gran papel; es decir, que el cirujano, sus ayudantes, sus instrumentos, sus piezas de cura, deben estar limpios; y también la asepsia de la región operatoria, debe ser lo más completa posible.

Cuando, á pesar de todo, la enfermedad se ha declarado, la atención del cirujano debe fijarse constantemente en la curva térmica. Ver si ha subido la temperatura, y es de todo punto

necesario, poner al descubierto la herida operatoria y practicar la desinfección. *He aquí una ley.*

Es muy corriente observar, que un punto de fuego infectado determine la fiebre; el levantamiento del vendaje y la desinfección minuciosa de la región cauterizada, van muy rápidamente seguidos del descenso de la temperatura. Los ejemplos de esta naturaleza, se observan diariamente; así que no juzgamos de utilidad insistir sobre ello.

En los casos de *septicemia aguda*, cuando la fiebre muy viva se prolonga elevada, amenazando la vida, el *lavado de la sangre* está llamado á dar excelentes resultados. Esta práctica, actuando indirectamente las secreciones, determina la expulsión de los venenos arrastrados por la sangre; la orina expelida en abundancia es el principal vehículo.

Las inyecciones con una solución de cloruro de sodio á 7 por 1000, inyectada bajo la piel á la temperatura de 38 deben ser hechas á altas dosis, y repetidas muy á menudo. Un malestar pasajero, deja pronto su sitio á una mejoría manifiesta del estado general. La fiebre, descende, los animales se ponen alegres, la boca está fresca, la piel húmeda; todas las grandes funciones se efectúan normalmente.

Al mismo tiempo, y para reponer las fuerzas al enfermo, se alimentará con sustancias ricas y de fácil digestión. La *leche* es lo más recomendable, aun en el *caballo*.

Para combatir la fiebre, si persiste, tonificar el organismo, el *sulfato de quinina* es uno de los mejores agentes que se pueden emplear. La administración de los antisépticos internos, no se debe recomendar. La mayor parte no ha dado más que resultados insignificantes. Los efectos del ácido fénico, son de los más discutibles.

El *alcohol*, el *café*, son medicamentos preciosos para combatir la debilidad y el abatimiento, porque animan á los enfermos, los excitan y provocan la diuresis.

VII.—SEPTICEMIA GANGRENOSA

Se designa bajo este nombre, una enfermedad inoculable, determinada por la pululación en los tejidos, de un microbio particular, el *vibrion séptico* de Pasteur. Tiene generalmente por punto de partida una herida sinuosa; se traduce por la mortificación de los tejidos con producción de gas y de síntomas generales de una gravedad excepcional. Su *marcha*, es muy rápida, su *terminación* casi siempre mortal.

Es una afección gravísima; ella es con el *tetanos*, la más terrible de las complicaciones de las llagas. «Es, dice Pasteur, la putrefacción sobre el sér viviente».

Mucho tiempo confundida en cirugía veterinaria con la *infección purulenta* y la *infección pútrida*, difiere de estos estados patológicos, y no tiene de común con ellos, como decía Colin, mas que la septicidad.

La afección es conocida bajo nombres muy diversos; esto es: *gangrena traumática* (Renault), *edema agudo purulento* (Pigoroff); *septicemia subaguda*, *gangrena gaseosa*, *enfisema traumático*, *enfisema gangrenoso*, *gangrena con enfisema*, el *edema maligno* (Koch); *gangrena fulminante invasora instantánea*, *septicemia gangrenosa* (Chanveau y Arloing); *erisipela negra*.

HISTORIA.—La septicemia gangrenosa era bien conocida de

los antiguos veterinarios; constituía una de las complicaciones terribles de la antigua cirugía. En Alfort, Barthélemy y Dupuy, habían ensayado su reproducción, introduciendo en los tejidos de un caballo materias animales en putrefacción. Vatel la señala como una complicación de sedal.

«Durante el año 1825, dice Renault: la gangrena era tan frecuente á causa de la aplicación del sedal, que muchos veterinarios abandonaron esta operación.

En 1831 gran número de caballos del 11.º de artillería, fueron enviados á Alfort, atacados de afección pulmonar, y muchos murieron á consecuencia del sedal empleado como revulsivo. La frecuencia de casos permitió á Bernault estudiar muy detenidamente la enfermedad desde el punto de vista sintomático y anatomo-patológico.»

Para él, «la alteración de la sangre derramada, quedando en contacto del aire,» era el punto de partida del mal.

Repitió las experiencias de Barthélemy y Dupuy, y reprodujo la afección con sus signos esenciales. Renault, fué un precursor; la idea que él tenía de la enfermedad era muy exacta.

«Esto es, que la economía toda entera, dijo él, es invadida por el veneno mórbido que acusa su presencia y sus efectos por los síntomas siguientes, que son característicos, etc. (1).

Durante largo tiempo, la etiología de la enfermedad quedó sumida en una profunda oscuridad. Hipótesis diversas fueron emitidas sobre su naturaleza, todas insuficientes. La era bacteriológica revela, en fin, el secreto del mal.

Los médicos Nepveu, Bottini, Samuel, encontraron en la

(1) Renault. Le gangréne traumatique. Paris, 1840.

sangre de los enfermos y en los líquidos de la herida, agentes microbianos.

En 1877 Pasteur puso en evidencia el papel del vibrión séptico en un caso de septicemia animal, y Morand, atribuyó á este agente la gangrena gaseosa del hombre.

Davaine, Coze y Feltz, Chauveau y Arloing, sobre todo, establecieron experimentalmente la identidad del vibrión séptico de Pasteur y del microbio de la gangrena gaseosa.

De hoy en adelante, la septicemia gangrenosa constituye una entidad mórbida bien definida, y datos numerosos confirman los estudios anteriores. Casi todo el mundo reconocía la acción del microbio de Pasteur. La Escuela alemana sola, con E. Franckel, combatió la identidad del vibrión y del microbio de la gangrena.

Hasta aquí dicha escuela no ha aportado ningún hecho probatorio en favor de la doctrina que ella defiende.

ESPECIES RECEPTIBLES.—La mayor parte de las especies domésticas, son susceptibles de sucumbir á causa de la inoculación del vibrión séptico. Cornevin, que ha estudiado la receptibilidad de las diversas especies domésticas, las ha clasificado desde el punto de vista de su susceptibilidad de la manera siguiente:

En primera línea.....	{	caballo.
		asno.
En segunda línea.....	{	carnero.
		paloma.
En tercera línea.....	{	conejo.
		gallo.
En cuarta línea.....		rata blanca.
En quinta línea.....	{	perro.
		gato.
		pato.

Durante el período de la lactancia la receptibilidad será casi igual para todas las especies, y las inoculaciones serán siempre positivas.

BACTERIOLOGIA.—El vibrión séptico descubierto en 1875 por Pasteur, ha sido designado por los alemanes bajo el nombre de bacilo del edema maligno (Koch y Gaffky) (1).

Se encuentra en la *sangre*, en la *serosidad peritoneal*, en el *jugo muscular*. (Fig. 3.)

Examinado inmediatamente después de la muerte en el lí-

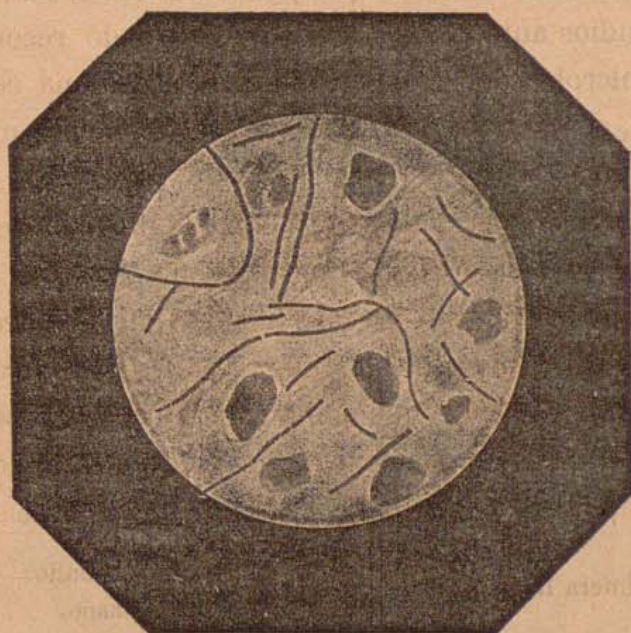


Fig. 3.—Sangre de cobayo con elementos del vibrión séptico en cortos artículos ó en largos filamentos, 900 μ l (Macé).

quido *sanguíneo* y *sin coloración*, se observa poco abundante. Se presenta entonces con «un aspecto particular de una longi-

(1) Koch. Zur Ätiologia der Milzbrandes (Milk aus dern Kaiserl Gesundheit., I, 1881, p. 53.)

tud desmesurada, más largo con frecuencia que el diámetro total del campo del microscopio y de una transparencia tal, que escapa fácilmente á la observación; sin embargo, cuando se ha logrado reconocerle una vez, se le encuentra con facilidad extendido, flexuoso, sorteando los glóbulos de la sangre, como la serpiente sortea la hierba en los matorrales. (Pasteur.) En los bordes de la preparación, allí donde el aire penetra, no presenta ningún movimiento, porque el oxígeno constituye para él un verdadero veneno.

Después de *coloreado* por los diversos colores de anilina, de preferencia por el azul de Löffler ó de Kühn, aparece clara-

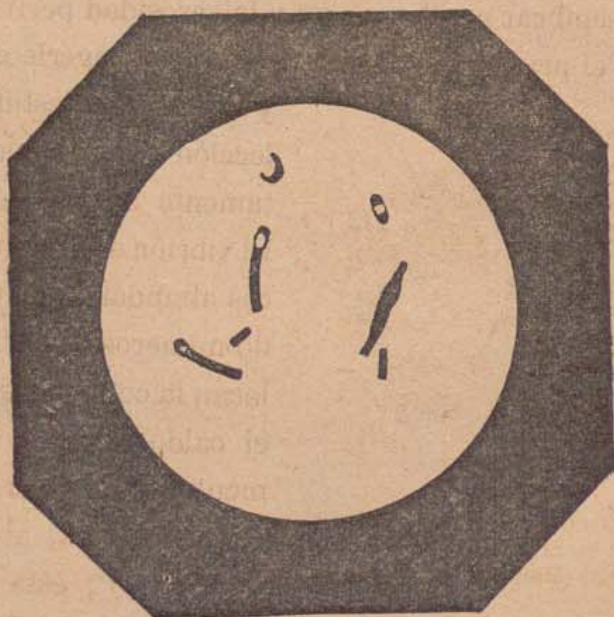


Fig. 4.—Formación de sporos en el vibrión séptico (según Roux) (Macé).

mente bajo el campo del microscopio. Se muestra constituido por segmentos desiguales, colocados de cabo á cabo flexuoso ó entrecruzándose en diferentes sentidos. (Fig. 4.)

Examinado en la *serosidad peritoneal*, recolectado, por ejemplo, en la superficie del hígado, se encuentra en cantidad considerable. Sus segmentos son cortos, aislados ó reunidos de dos en dos, ó flexuosos y reunidos en series paralelas.

El *jugo muscular*, igualmente muy rico en vibriones, muestra sobre todo bacilos ovoides *inflados en maza*, en forma de *badajo de campana*; sus caracteres les aproxima á los del carbunco enfisematoso. (Thoinot y Marselin.) Al contrario de la bacteridia carbuncosa, éste no toma el Gram.

CULTIVO.—Pasteur (1) ha descrito los caracteres de los cultivos en caldo; Liborius (2) y Roux (3), los de medios sólidos. Se pueden sembrar con la sangre y la serosidad peritoneal. Cuando toma el primer líquido, es necesario recogerle en una pipeta



Fig. 5.—*Bacillus septicus*. Colona aislada en la gelosa, 8011 (según Liborius) (Macé),

y llevarle á la estufa si la recolección ha sido hecha inmediatamente después de la muerte. El vibrión se desenvuelve entonces abundantemente produciendo numerosas burbujas que dislocan la columna sanguínea. En el caldo, se desenvuelve lentamente á la temperatura ordinaria; la cultura, al contrario, es rápida á 37°; ésta sólo se hace

en el vacío ó en un gas inerte, hidrógeno, ázoe ó ácido carbónico. (Fig. 5.)

(1) Pasteur. Sur le vibrion septique. (Bull. de l'Acad. de med., 1887.)

(2) Liborius. Zeitsch. f. hygiene, I^{er} part., p. 115, 1885.

(3) Roux. Sur la culture des microbes anaérobies. (Ann. de l. Inst. Pasteur, I, 18:7, p. 49.)

El *Bacillus sépticus* es, en efecto, *extrictamente anaerobio*. En el caldo á 37° el medio se altera; á las veinticuatro horas

después se separa una débil cantidad de ácido carbónico y de hidrógeno. Poco á poco el medio se aclara y se deposita en el fondo del recipiente un producto pulverulento. Sobre *gelosa* el vibrión forma pequeñas manchas blanquecinas que, examinadas al microscopio, se ven constituidas por filamentos arborizados.

En la *gelatina* las colonias determinan la liquefacción local, que se conoce por la formación de pequeñas esferas líquidas. Este líquido, claro al principio, se altera y presenta en la periferia finas estrías *radiales*. (Macé.)

Sobre *patata*, las colonias se desenvuelven en lo profundo y forman redcillas de mallas apretadas. (Gaffky, Roux.) Sobre *serum solidificado*, la liquefacción se hace rápidamente.

ESTUDIO EXPERIMENTAL.—Bottini de Novar fué el primero que intentó la inoculación del vibrión séptico en el conejo y en el cobayo (Arloing) (1). Este ha descrito exactamente las lesiones que resultan. En 1879, Tedenat, en Lyon, inoculó con éxito la serosidad de las flictenas. (Fig. 6.)

Chauveau y Arloing sometieron «las nociones conocidas



Fig. 6.— Cultivo del *vibrion séptico* en la *gelosa* después de veinticuatro horas á 34° (según Fraenkel et Pleiffer (Macé).

(1) Arloing Legons sur la tuberculose et certaines septicémies, Paris 1892.

hasta esta época á la comprobación de una experimentación extensa, metódica y razonada». Clasificaron por orden de receptividad las especies domésticas:

Hombre	Gato
Caballo	Cobayo
Asno	Rata blanca
Carnero	Conejo (receptibilidad media)
Cerdo	Pollo
Perro	Pato

La inoculación en la rana por introducción de virus en el saco dorsal linfático, no es seguida de ningún resultado nocivo; pero si el acuarium está caliente á 26 ó 28°, la rana muere al cabo de dos ó tres días y viene á sobrenadar en la superficie toda inflada. (Arloing.)

Inoculado en el tejido conjuntivo de la pierna, el carnero cojea desde el siguiente día; al segundo día el miembro inoculado está caliente, tumefacto; después el edema se extiende y el animal muere. En los solípedos la marcha de la enfermedad es la misma. En los pájaros «se obtiene primero un edema citrino extremadamente más abundante que una infiltración gaseosa.» (Arloing.)

Por *inyección en el tejido celular*, el cobayo sobrevive veinticuatro ó veintiséis horas; el perro cuatro ó seis días; el asno dos á ocho días; el carnero dos á ocho días y con frecuencia más. (Arloing.)

Por *inyección intravenosa*, á la dosis de 2 á 40 gotas, según la especie y la alzada, la muerte no sobreviene jamás. (Arloing.)

Un perro inoculado con 16 centímetros cúbicos de una cultura pura, virulenta, no le hizo efecto; se muestra muy refractario á la inoculación subcutánea.

Por *inyección intra arterial* los resultados son los mismos.

Por las *vías respiratorias* los resultados son negativos.

Las *vías digestivas* son igualmente poco favorables á la reproducción de la enfermedad.

La septicemia gangrenosa se puede transmitir de la madre á los fetos.

Los efectos de los productos tóxicos del vibrión séptico han sido estudiados por Roux y Chamberland por *inyección intraperitoneal*, por Rodet y Courmont por *inyección intravenosa*. La *inyección intravenosa* provoca alteraciones constantes y puede causar la muerte. La respiración está siempre muy comprometida; la acción sobre el corazón esta anunciada por un retardamiento de las pulsaciones y un descenso brusco de la presión arterial, la temperatura baja y puede llegar á 35°. (Arloing.)

Resistencia del virus.—Las investigaciones de Arloing de San Felice (1) han puesto claramente en evidencia la resistencia considerable del vibrión séptico á los diversos agentes antisépticos.

Veinticuatro horas después del contacto, la mezcla á partes iguales con las sustancias siguientes, no va seguida de ninguna modificación sensible en las propiedades del virus.

- Acido fénico á 3 y á 5 por 100.
- Acido bórico á 2 por 100.
- Permanganato de potasa á 1 y 2 por 100.
- Iodoformo.
- Agua oxigenada á 10.
- Acido salicílico al $\frac{1}{20}$.
- Solución de timol
- Solución de eucaliptol al $\frac{1}{10}$.
- Sublimado corrosivo al $\frac{1}{200}$.
- Cloral al $\frac{1}{5}$.

(1) San Felice, Zeitsch. für Hygiene, XIV, 1893, p. 339.

El virus fresco pierde sus propiedades patógenas después de veinticuatro horas de contacto con el ácido sulfuroso, y cuarenta y ocho horas después, con las sustancias siguientes:

Permanganato de potasa $\frac{1}{50}$.

Nitrato de plata $\frac{1}{500}$.

Vapor de bromo.

La *deseccación*, la sumersión en el *agua*, en el *suelo*, no alteran en nada la virulencia.

El virus fresco es inactivo después de algunos minutos de una temperatura de 100°; los *esporos* procedentes de culturas sobre gelatina ó sobre agar mueren en cinco á quince minutos á 100°; en treinta, treinta y cinco minutos á 90°; ó en once, doce horas á 80°. (San Felice.)

Los *esporos* no son atacados por una desecación prolongada durante varios meses; también resisten de igual modo durante cincuenta horas la acción de la luz solar. (San Felice.)

La *calefacción* de un virus desecado á 120°, no destruye la virulencia cuando la temperatura se mantiene durante cinco minutos solamente. La actividad patógena queda suprimida si la temperatura se sostiene durante diez á quince minutos. (Arloing.)

Desde 1869, Semner, de Dorpat había establecido que la ebullición era insuficiente para esterilizar un líquido séptico (1).

ATENUACIÓN DE LA VIRULENCIA.—En 1888 Cornevin señaló que el vibrión séptico era debilitado por la acción de varios cuerpos de la serie de los fenoles en presencia de una temperatura de 38 á 40°. Ha operado sobre los ácidos tánico, pirogálico,

(1) Semmer. Virchow's Arch., 1881, Bd. LXXXIII, p. 99.

gálico, fénico y salicílico; sobre la quinina, el clorhidrato y el sulfato de quinina, la hidroquinina, la resorcina, el clorhidrato de morfina, la pirocatequina y la kumarina.

«Los resultados obtenidos con los fenoles ensayados permiten deducir que su poder atenuante frente al del virus septicémico está en razón inversa de su función fenólica.» (Cornevin) (1).

Cornevin preparó así una *vacuna* débil con la kumarina, y otra fuerte con el ácido gálico. Por inoculación subcutánea, comunicó la inmunidad con estos virus atenuados, especialmente en los perros y en las gallináceas; pero esta inmunidad jamás duró más de veinticuatro días.

Cornevin hace constar igualmente que el virus septicémico se atenúa ligeramente después de varios pases por la rata blanca. A partir de la séptima generación, el virus mata los cobayos en los términos habituales; pero no hace morir más que una parte de los conejos y de las palomas y respeta la vida del pato, del perro y del gato, á menos que no se trate de sujetos jóvenes. (Cornevin).

A la inversa, el virus tomado sobre la gallina y transportado al conejo, aumenta de actividad para éste.

ESTUDIO DEL VENENO SÉPTICO.—Rosenberg (2) es uno de los primeros que ha estudiado el veneno séptico; él buscó el medio de infectar los pequeños animales, con pequeñas cantidades de serum ó de sangre tomada sobre los sujetos muertos, por los líquidos sépticos hervidos; la sangre putrefacta y hervida debía matar por simple intoxicación, y los líquidos de los animales

(1) Cornevin, Journ. de med. vét. et de zoot., 1888, p. 393.

(2) Rosenberger, Recherches experimentales sur la septicemie. (Centralbe. f. d. med. Wissenschaft, 1882, núm. 4.)

muerdos á su acción no debían poseer ninguna propiedad infecciosa. Demostró que la sangre hervida mataba como la sangre ordinaria y que los líquidos orgánicos de los animales de experiencia contenían los mismos protoorganismos.

Hizo notar, sin embargo, que la dosis necesaria de sangre hervida para ocasionar la muerte era superior á la dosis de líquido séptico no hervido. Para destruir todos los microorganismos Rosenberger elevó la temperatura de los líquidos virulentos á 140°, y obtuvo la muerte como con la sangre cargada del agente séptico. La conclusión de estos resultados fué que el vibrión debe su acción á un veneno que él elabora, la *sepsina*.

Besson, después Arloing, Roux y Chamberland (1), Rodet y Courmont, han estudiado el veneno séptico.

Se ha comprobado que la toxicidad de los cultivos llega á su máximo al sexto día; que es necesario, para matar el cobayo, inyectar en el peritoneo dosis de 5 á 10 centímetros cúbicos de cultura y que los productos de secreción del vibrión poseen una acción quimiotáctica negativa. Calentando á 85°, las propiedades quimiotácticas del veneno séptico se hacen positivas. Besson ha estudiado igualmente la acción de los esporos puros sobre el organismo, desembarazándoles de su toxina por un lavado prolongado ó dejándoles permanecer durante varios meses en la estufa á 35°. Los esporos puros así obtenidos han podido ser inyectados en gran cantidad sin determinar la muerte. Esto es que su inoculación va seguida en el punto inoculado de una fagocitosis abundante; los leucocitos se apoderan de los esporos y los digieren; la mejor prueba de la exactitud de esta explicación

(1) Roux y Chamberland, *Inmunité contre la septicémie conférée par des substances solubles*. (Ann. de l'Inst. Pasteur, I, 1887, p. 561.)

está dada por el hecho siguiente: si por un medio cualquiera se suprime la fagocitosis, se ve evolucionar la septicemia.

Los esporos diluidos en algunas gotas de ácido láctico, sustancia quimiotáctica negativa, producen la enfermedad puesto que este agente químico detiene la fagocitosis.

De la misma manera, la adición á los esporos de una débil cantidad de toxinas es seguida de la aparición de fenómenos rápidamente mortales (1).

ETIOLOGÍA.—PATOGENIA.—Uno de los primeros veterinarios, Renault, ha insistido sobre el riesgo de la exposición de tejidos, sobre las complicaciones posibles de las heridas sinuosas recubiertas de coágulos, de tejidos mortificados. Los focos contusos al abrirse al contacto del aire, constituyen un terreno muy favorable al desenvolvimiento de la enfermedad: algunas veces esta sucede á la más pequeña solución de continuidad (2).

Delamotte la vió aparecer á causa de una inyección subcutánea hecha con una jeringa sucia; tampoco es extraño verla desenvolverse después de la castración (Mauri); del mal de la cruz (Violet) (3); el sedal, las fracturas expuestas son con frecuencia el punto de partida (Pricolo) (4).

Muy frecuente en cierta época, hoy es bastante raro; ella es debida á la abundancia de *Bacillus septicus* en los medios exteriores. Pasteur la encontró en la tierra vegetal, donde buscaba las bacterias carbuncosas. Cornevin afirma que es extremada-

(1) Besson. Contribution á l'étude du vibrion septique. (Ann. de l' Inst. Pasteur. VIII, 1894, p. 179.)

(2) Peuch. Lecons sur la septicemie. (Revue vet., 1887, p. 337 et 397).

(3) Violet. Journ. de méd. vét., 1889, p. 228.

(4) Dr. Pricolo, Septicemie gangreneuse du cheval. (Il moderno Zvoiotro 10 avril 1894).

mente abundante en el suelo; él las encontró en los líquidos suministrados por el *Soane* cuando en invierno está cenagoso y caudaloso. Antes del trabajo de Chauveau y Arloing, el profesor Nocard, que había encontrado el *Bacillus septicus* en los tejidos de animales que habían sucumbido de la gangrena gaseosa, creía que la enfermedad era consecuencia del microbio de Pasteur. Aunque los experimentadores lioneses habían afirmado que era imposible diferenciar el vibrión séptico del microbio de la gangrena, sus ideas no fueron admitidas sin protesta. En Alemania, Vicklein escribió que la septicemia gangrenosa podía estar determinada por bacterias análogas, mas no idénticas, al *Bacillus septicus*. Fraenkel dice haber encontrado en lesiones de edema maligno un agente muy diferente del vibrión de Pasteur; él había producido en inoculación con este agente bajo la piel del *cobayo*, una inflamación grave sin pus, mas con gas (1).

Sea de ello lo que fuere, de estos resultados diversos, todo el mundo admite como fundada la identidad del vibrión séptico y del microbio de la septicemia gangrenosa.

¿Cómo el vibrión de Pasteur obra en los tejidos para determinar la muerte? La pregunta, muy fácil de resolver hoy, para un cierto número de enfermedades infecciosas, no está completamente puesto en claro para la enfermedad que nos ocupa. Fundándose en las investigaciones de las secreciones microbianas, algunos han pensado que se trataba de una verdadera intoxicación. Las investigaciones de Roux y Chamberland han demostrado que no era así. Estos autores, en efecto, han tratado de matar *cobayos* con la serosidad filtrada de animales muertos

(1) Haenkel, Plegmone Emphytematosa (Centralbl, f, Bact., XIII, 1893 p. 19).

de gangrena gaseosa no han obtenido resultados positivos más que inyectando en dosis considerables. Ante el mal resultado de estas experiencias, débese admitir que el veneno microbiano está casi exclusivamente fijo sobre el bacilo, y lo que da á esta opinión más fuerza todavía es que la inyección de una cultura en la vena confiere la inmunidad en lugar de hacer perecer á los animales. (Chauveau y Arloing).

También se ha hecho constar que la fijación del veneno en los virus recién hechos determinan la gangrena por obstrucción capilar, por las trombosis microscópicas. En realidad, nada está menos demostrado; hoy en día, se ha llegado á creer que el vibrión séptico no obra solo; que las asociaciones microbianas tienen un papel preponderante; también se ha escrito que la enfermedad era consecuencia de dos bacilos, de los cuales uno producía la septicemia, mientras que el otro daba lugar á la gangrena.

En efecto, se ha encontrado al lado del microbio de Pasteur, el estreptococo ó las diversas variedades del estafilococo. Besson ha demostrado el papel considerable jugado por las asociaciones microbianas y el traumatismo en la evolución de la gangrena.

La tierra, conteniendo el vibrión, inoculada bajo la piel del cobayo, sin haber sufrido manipulaciones especiales, determina rápidamente la muerte. La misma, libre de sus gérmenes accesorios por una temperatura de 80°, no determina, en las mismas condiciones ningún fenómeno mórbido. Los microbios más abundantes eran particularmente los estafilococos, el *Micrococcus prodigiosus*, etc.

El traumatismo juega igualmente un papel de una importancia capital; las condiciones en las cuales la gangrena ga-

seosa evoluciona lo han demostrado. La experiencia de Chauveau sobre el carnero castrado, las comprobaciones de Besson confirman los hechos de la observación. La *necrosis de tejidos*, las *fracturas*, los *cuerpos extraños*, provocando en los tejidos destrucciones locales ó extendidas, son las causas que favorecen el primer paso.

INMUNIDAD.—Desde 1891, Semmer y Visajewstu han demostrado, que los conejos son refractorios á la inyección por la sangre séptica, cuando previamente se les ha inoculado con su misma sangre séptica, llevada durante diez minutos á la temperatura de 55° centígrados (1). Adquieren la misma inmunidad cuando se les inocular, bacterias sépticas cultivadas en el caldo de conejo á la temperatura de 35, 40,° después expuestas durante diez minutos á la de 55°. Un fragmento de exsudado rico en bacterias, procedentes de un flemón, del que había sucumbido un gato, fué, durante diez minutos, llevado á la temperatura de 55°, después inoculado á otro gato; este último quedó refractario á la inoculación de sangre de caballos muertos. De estos hechos, Semmer saca en conclusión, que las bacterias de las septicémias, introducidas en el organismo, se oponen á la multiplicación de bacterias del mismo género, en un organismo impregnado.

De las numerosas investigaciones que han seguido á las de Semmer, resulta que la inmunidad puede estar conferida de tres maneras distintas:

- 1.º Por inoculación intravenosa;
- 2.º Por inoculación de virus atenuado;
- 3.º Por inoculación de toxinas.

(1) Semmer, Centralbl. f. d. Mediz. Wiss., 1881, n.º 40.

1.º *Por inoculación intravenosa* (Chauveau y Arloing). Los profesores lioneses, han obtenido sobre el asno, los más bonitos ejemplos de inmunidad adquirida, introduciendo varias veces, en las venas, fuertes dosis de virus.

Si se introduce en el tejido conjuntivo de un sujeto, vacunado por la vía sanguínea, un medio ó un centímetro cúbico de serosidad virulenta, se produce al nivel del punto inoculado, un absceso; pero la gangrena gaseosa no evoluciona.

En el carnero y en el perro la inmunidad por el mismo procedimiento, es más difícil de obtener.

2.º *Por inoculación de virus atenuados*.—Este método preconizado por Cornevin, no es susceptible de dar resultados perceptibles, puesto que la inmunidad desaparece después de veinticuatro días.

3.º *Por las toxinas*.—En 1887, Chamberland y Roux han tratado de asegurar la inmunidad por inyección intraperitoneal de cultura pura, perfeccionada de vibrión séptico, sometida á la temperatura de 105 á 110°. En ocho días, cada cobayo recibió en tres veces una dosis de noventa centímetros cúbicos: esta inyección no fué seguida de ningún desorden apreciable. La inoculación subcutánea de virus, no daba resultado sobre los sujetos inmunes.

La inmunidad, existía todavía de un modo efectivo después de treinta días.

SÍNTOMAS.—a) CABALLO.—La enfermedad principia dos ó tres días después de un accidente ó de una operación; ningún signo especial anuncia su aparición; se traduce por *signos locales* y *síntomas generales* de una gravedad excepcional. Estudiémoslos sucesivamente.

1.º *Signos locales*.—En la periferia de la herida que es el

punto de partida de la infección, se ve aparecer un infarto edematoso *duro y progresivo*. Muy doloroso al principio, va aumentando el dolor, poco á poco, á medida que se extiende.

Se irradia en todos sentidos, en alto, hácia bajo, á derecha y á izquierda, y sólo queda sensible en las regiones periféricas que constituyen su zona de extensión. La parte central aparece fría; indolora, se puede pasar el bisturí y el cauterio, sin provocar ningún movimiento de defensa, por parte del animal. La incisión de la piel va seguida de la salida de pus, que despidе un olor fétido. «Los músculos puestos al descubierto, reflejan tintas oscuras, violáceas y negras; estos han perdido toda su tenacidad y se dejan rasgar sin resistencia; el tejido celular está infiltrado de una serosidad cetrina y musgosa. Los vasos están vacíos de sangre, ó conteniendo una especie de papilla negra y fétida.» (H. Bouley) (1).

En la mayoría de los casos, nada puede detener la extensión del infarto; cuando ha empezado en la espalda, invade las dos caras del cuello, la cabeza, descendiendo sobre el pecho, los pulmones, etc.: en las partes declives, toma unas dimensiones espantosas (Delamotte) (2).

El enfermo parece atacado de anasarca. Las heridas de donde la infección parte, son lívidas, marmóreas; la supuración ha cesado á su nivel si son antiguas; el producto que escurre, es como un hilo, amarillento ó sanguinolento, lleno de ampollas y fétido.

2.º *Síntomas generales*.—Las modificaciones locales prece-

(1) H. Bouley. Recueil de med, vet. 1825, p. 252.

(2) Delamotte. Recuil vet, 1890, p. 472 et 586, et Journ, de Lyon, 1891, p. 289 et 3.1.

dentes, se acompañan de la aparición de síntomas generales, de una gravedad excepcional.

El enfermo está anheloso, presa de la inquietud ó del espanto. Su cara expresa un dolor intenso. Después las ventanas de la nariz arrugadas, el ojo saliente, la respiración acelerada, parece en absoluto extraño á todo lo que le rodea, no responde á ningún llamamiento, no se mueve más que con dificultad y cuando se le obliga. El pulso se debilita cada vez más; al mismo tiempo, los latidos del corazón se acentúan, se hacen fuertes, retumbantes, perceptibles á distancia; su timbre es seco, metálico, como si el primer ruido estuviera fusionado con el segundo. Los espasmos recorren el cuerpo, sobre todo intensos en la corva, y al mismo tiempo aparecen los sudores abundantes. Cuando el fin está próximo, los enfermos están sobreexcitados, agitados, ó bien con todos los signos de un abatimiento profundo: se quedan inmóviles en medio de su plaza, la cabeza apoyada sobre un miembro y tumbados, y caen en el suelo para morir después de algunos segundos de agonía. (Delamotte, H. Bouley). Otras veces, se echan y se levantan muchas veces, cayendo después sobre el suelo, como una masa inerte, mueren inmediatamente (Claude).

La *fiebre* no se traduce siempre por una temperatura elevada; generalmente, cuando hay al mismo tiempo, principio de una infección purulenta, la fiebre alcanza 40 grados y más (Trasbot) (1), (Delamott). En algunos casos, apenas pasa de la normal y alcanza con dificultad 38°, 8, 38°, 9, (Debrade) (2).

MARCHA.—La gangrena gaseosa, tiene una *marcha galopan-*

(1) Trasbot, Rull, de la Soc. centr. de méd., vét., 1885, p. 89.

(2) Debrade, Recueil de méd. vét., 15 mars, 1891, p. 160.

te; su evolución es algunas veces excepcionalmente rápida. La muerte puede sobrevenir en doce horas (Debrade), en veinticuatro horas (Ollivier) (1), en cinco días (Salle y Sergent) (2) en tres días (Nocard), en seis días (Claude) (3), su duración es raramente más larga.

b) *Buey*.—Actualmente, se discute todavía sobre la posibilidad de ver á los animales bovinos sucumbir de la gangrena gaseosa. Renaul refiere, sin embargo, que en 1786, Desplas describió con mucho detalle una epizootia que hacía estragos en los *bueyes* de la provincia de Quercy: «Un gran número de animales á los cuales se les puso sedales, presentaron sobre la misma parte, al cabo de cuatro, seis, ocho, diez ó doce horas, tumores que él llamaba carbuncosos.» Bien que sea imposible relacionar de una manera cierta con la gangrena gaseosa la observación de Desplas, por eso no parece menos interesante. En 1884, Biot, de Pont-sur-Yonne (4), llamó de nuevo la atención sobre la posibilidad de ver sucumbir los bovinos de la gangrena gaseosa; afirmación que estaba en contradicción con las investigaciones experimentales de Chauveau y Arloing.

Biot refería la historia de una bestia bovina que sucumbió á las complicaciones sépticas, resultado de la abertura de una vasta bolsa sanguínea. Desgraciadamente, á la observación de Biot, le falta la comprobación bacteriológica.

En 1889, M. Nocard, en una comunicación á la Sociedad central, afirmó haber encontrado el *Bacillus septicus* en los tu-

(1) Ollivier. Journ. de méd. vét., p. 546.

(2) Sallet et Sergente. Journ. des vét., milit., t. XI, 1871, p. 730.

(3) Claude. Gangrène consecutive á l'application d'un reton (Journ de Lyon).

(4) Biot, Arch. vét., 1834, p. 416.

mores musculares del *buey*. En la misma época los alemanes estaban mucho más adelantados que nosotros sobre la cuestión; desde 1884, Kitt había inoculado la gangrena gaseosa á las diversas especies domésticas y las había observado en el *caballo* y en el *buey*.

Attinger (1) dice que él pudo ver durante el *curso* de los años 1889-90, once casos de edema maligno en el *buey*; la enfermedad aparecía en todas las épocas del año y atacaba á los animales que no habían pasado de año y medio; en un caso, la infección había tenido por punto de partida la abscedación de las glándulas faríngeas.

El año siguiente, Reuter (2), 1896, describió en el *buey* un caso de edema maligno que curó instantáneamente. Insistió sobre los puntos de contacto que presenta la gangrena gaseosa con el carbunco bacteriano. Horne (3) publicó algún tiempo después, cuatro observaciones apoyadas en el exámen bacteriológico y la inoculación. Eberhardt (4), en una estadística de las enfermedades observadas sobre los grandes animales, hace la clasificación siguiente de los casos de edema maligno que él pudo observar:

Años 1888.....	2 casos.
— 1889.....	0 —
— 1890.....	1 —
— 1891.....	1 —
— 1892.....	0 —

(1) Attinger, Münch. Wochens., S. 197.—Kitt. Koch's Monatschrift, S. 81, etc.

(2) Reuter, Münch. Wochens., S. 213.

(3) Horne. Berlín. Thier Wochens., núm. 35, 1896.

(4) Eberhardt. Oesterr. Monasch., juillet 1894.

Años 1893.....	0 casos.
— 184.....	1 —
— 185.....	0 —
— 189.....	3 —

Estas diversas observaciones atestiguan, de una manera bastante precisa, que los veterinarios alemanes no consideraban los animales bovinos como refractarios á la septicemia gangrenosa.

En fin, muy recientemente, Koninski, hace de sus propias observaciones las conclusiones siguientes:

1.ª La evolución espontánea del edema maligno en los bóvidos puede ser considerada como cosa conocida.

2.ª En ciertos casos, el edema maligno puede revestir un carácter enzoótico y presentar un parecido sorprendente con el carbunco bacteriano.

3.ª Lo mismo que el carbunco bacteriano, este edema maligno enzoótico parece reinar sobre todo, en las regiones húmedas.

4.ª Los síntomas clínicos, lo mismo que el carácter enzoótico, no permiten hacer un diagnóstico diferente al del carbunco. En cada caso, importa hacer el examen microscópico de la serosidad que proviene del edema, en lugar de recurrir á las inoculaciones experimentales.

5.ª Si se consideran la facultad endémica que posee el edema maligno, los caracteres clínicos comunes á esta afección y al carbunco bacteriano, así como los atributos biológicos más parecidos de los microbios de estas dos enfermedades, se puede sacar en conclusión, que es probable que los dos gérmenes tengan un origen común ó al menos muy cercano. Al lado de estas observaciones precedentes, que hace considerar como referentes

á la gangrena gaseosa, citamos la observación de Strebel: este autor vió morir una vaca á consecuencia de una sangría de la coxígea; la parte inferior de la cola estaba engangrenada é infiltrada de gas, se debió amputar; á pesar de una desinfección completa del muñón caudal, la infección avanzó por la grupa donde la piel estaba socavada por una infiltración crepitante, y á pesar de los desbridamientos, la bestia sucumbió.

Por último, en el servicio de clínica de la escuela, M. Mathis ha tenido dos veces ocasión de observar la enfermedad, una vez á causa de un aborto, y, la otra vez, sobre un *toro* á causa de la castración. En los dos casos, el examen bacteriológico y la inoculación han dado resultados positivos.

SÍNTOMAS.—La dolencia aparece casi siempre bruscamente, cuatro ó cinco días después del parto. Se anuncia por el desenvolvimiento de un edema rápidamente progresivo, rodeando la vulva, remontando sobre la pelvis, y ganando los ijares y lo mismo el lomo. Este edema, es crepitante, doloroso al principio, sin dolor después de algunas horas; dá algunas veces á las enfermas un carácter especial; se las llama «infladas» (Eberhart).

Algunas veces la vulva presenta una tumefacción informe, de volumen variable. La piel de los labios vulvares está tirante, lúcente ó brillante violácea. La región lumbar es insensible á la presión.

Al mismo tiempo que evolucionan los signos locales, aparecen los síntomas generales de una gran gravedad.

En pie, el enfermo está temblón, vacilante, la cabeza baja, la espalda arqueada, la mirada ansiosa. Frecuentemente los animales están echados; no se levantan más que después de excitaciones repetidas; las orejas están frías, el morro seco, los ojos hundidos en las órbitas. La respiración acelerada á 50-60,

el pulso precipitado á 100-110. Cuando la infección no es mixta, la enfermedad evoluciona sin fiebre 38°, 7 (Eberhardt). El estado de los enfermos empeora rápidamente; es necesario sacrificarlos si no se les quiere ver sucumbir.

MARCA.—Las manifestaciones evolucionan muy rápidamente. Los animales sucumben después de veinticuatro horas, dos días, tres días. Es raro ver sobrevenir la curación (Reuter).

c) *Cárnero y cabra*.—La enfermedad observada en el carnero por Kitt, reproducida experimentalmente en el carnero padre por Chauveau, es muchas veces una complicación de la inoculación de la viruela. Esta gangrena traumática, descrita por Girard en 1818, ha sido observada muchas veces después. (Nocard y Leclainche).

d) *Puerco*.—En la especie porcina, la gangrena gaseosa, aparece en el macho, y en la hembra á consecuencia de la castración. En la hembra se anuncia por la aparición al nivel de la herida, de un infarto edematoso y crepitante, que desaparece con frecuencia cuando adquiere el volumen de un huevo. Cuando el animal debe sucumbir, el infarto se extiende en todos los sentidos, despegando la piel. El enfermo está continuamente en decúbito completo á pesar de las excitaciones de que él es objeto; y no es raro observar los parálisis; el animal es incapaz de mantenerse derecho. El hocico está seco, las orejas frías, la cola caída, los ojos tristes, la respiración ronca, disnéica; el vientre está hundido del costado opuesto, sin dolor. La muerte sobreviene rápidamente.

e) *Perro*.—La gangrena gaseosa es rara en el perro; Renault refiere dos casos observados en la clínica del profesor Vatel: él mismo ha observado cuatro casos, siempre en las mismas condiciones, á consecuencia de la abertura de tumores

sanguíneos. Soula (1) la observó después del parto. Nocard en dos perros ingleses alimentados con carne cruda. (Nocard y Leclínche (2). Frohner indica que ha tenido ocasión de observarla en un perro, sin insistir en los signos clínicos (3).

Los síntomas son los mismos que en las otras especies. En la observación de Soula las lesiones se localizaron en las tetas y la enfermedad no se extendió: la perra curó rápidamente.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—a) *Caballo*.—Los cadáveres de los animales que han sucumbido de la gangrena gaseosa exhalan un olor repugnante de una extrema fetidez. El foco inicial de gangrena es asiento de lesiones muy manifiestas; los músculos circundantes están reducidos á putrilago, macerados en una serosidad sanguinolenta, infecta, ampollosa. Los líquidos y el gas desadhieren é infiltran el tejido conjuntivo subcutáneo é intermuscular en una extensión bastante grande; el análisis de los gases ha demostrado que están constituidos por una mezcla de hidrógeno, aire atmosférico, y de hidrógeno carbonado. Los músculos están decolorados, blanquecinos, como cocidos; presentan numerosas equimosis de dimensiones variable; al cabo de poco tiempo, aun en invierno, toman una coloración verdosa amarillenta, sobre todo en los músculos traumatizados, en los cuales se acentúa más la coloración.

En las partes engangrenadas se encuentra en abundancia el vibrión séptico asociado á diferentes gérmenes que han complicado la infección primitiva, micrococos, estreptococos. (Delamotte.)

(1) Soula. Rev. vet., 1889, p. 466.

(2) Nocard et Leclainche. Les maladies microbiennes, II edición, p. 245.

(3) Fröhner. Allgemeine Chirurgie, art. Rédeme malin.

Las lesiones generales están también muy marcadas. Si se examinan los cadáveres inmediatamente después de la muerte, el *Bacillus sépticus* es poco abundante en la sangre; pero, al contrario, en ella pulula si la autopsia se hace después de varias horas.

La sangre es venenosa, negruzca, grasienta. Al examen microscópico se presenta rica en glóbulos de grasa. Contiene algunas bacterias móviles, algunas veces micrococos. (Dela-motte.) El endocardio está rojo, infiltrado y coloreado por la hemoglobina de la sangre.

El corazón parece cocido; está coloreado, equimosado, friable.

El pericardio encierra un poco de serosidad sanguinolenta; las pleuras están inyectadas, equimosadas y contienen una cantidad variable de un líquido análogo al contenido en el pericardio.

Los órganos parenquimatosos, *el pulmón, el hígado, los riñones* están obstruidos; *el bazo* está hipertrofiado; estos diversos órganos están friables é infiltrados. El peritoneo está deslustrado, pizarroso, salpicado de adherencias blandas, encerrando un líquido serosanguinolento igual al que contienen las otras serosas.

b) *Buey*.—En los animales de la especie bovina, las lesiones guardan mucha analogía con las observadas en el caballo. Alrededor de la herida infectada se presenta una infiltración sero-hemorrágica, enfisematosa, del tejido subcutáneo y de los músculos.

La región enferma presenta caracteres muy parecidos á los que se perciben por el examen de un animal muerto de carbunco bacteriano. En este último caso se encuentran en el tumor

gases en gran cantidad; éstos son menos abundantes en el edema maligno, y el líquido que impregna los tejidos está siempre en cantidad pequeña. El corte de los músculos afectados es negro en el carbunco bacteriano, y, por el contrario, lívido, violáceo, blanquecino en los casos de edema maligno. (Horne.)

Las alteraciones de las serosas y de los órganos parenquimatosos son las mismas que en el caballo.

c) *Puerco*.—Las lesiones en la especie porcina son siempre muy intensas; señalaremos muy especialmente una infiltración gelatiniforme del tejido subcutáneo y una condensación considerable de la pared abdominal, punto de partida de la infección. La herida de castración es violácea en la superficie y amarilla verdosa en la profundidad. La masa intestinal está afectada de una violenta inflamación; el peritoneo desgarrado está recorrido por numerosos capilares; la cavidad peritoneal contiene un líquido muy coloreado.

En todas las lesiones es muy fácil encontrar el vibrion séptico asociado con bastante frecuencia á un estafilococo. (P. Leblanc.)

DIAGNÓSTICO.—La determinación de la naturaleza exacta del mal es casi siempre fácil. La existencia, en el caballo, de una herida sinuosa, cubierta, el desarrollo rápido de un infarto edematoso y crepitante y la mortificación local de los tejidos, no pueden dejar ninguna duda en el espíritu de los que observan estos síntomas.

En el buey, la confusión con el carbunco bacteriano es posible, pero la comparación permitirá en casi todos los casos descartar esta última enfermedad. En los países donde no se conozca el carbunco bacteriano, el desarrollo de un edema progresivo en la periferia de una herida, de una bolsa sanguínea

abierta (Biot) á consecuencia de un parto laborioso, es un signo de verdadera importancia.

En las otras especies, en el cerdo, por ejemplo, el diagnóstico es menos importante; el mal no se comprueba, en efecto, sino cuando ya es innecesaria la intervención. En todos los animales es posible completar el diagnóstico clínico con el examen bacteriológico y la inoculación; las indicaciones experimentales que hemos hecho permitirán que se llegue en casi todos los casos á un diagnóstico exacto. Sin embargo, es bueno hacer notar, como indican Nocard y Lecleinche, que parecen existir, en los animales domésticos como en el hombre, tumores crepitantes, debidos á ciertos microbios que nada tienen de común con el vibrión séptico. Arloing, San Felice, Chiarri, Guillemeau, han estudiado en el hombre diversos casos que suministran una demostración evidente. En veterinaria existen ciertas observaciones que podrían referirse á la inoculación de un bacilo diferente del vibrión séptico. El caso de gangrena limitada de Violet podría colocarse tal vez en este cuadro.

En Alemania, Kitt, parece por fin haber comenzado el estudio de esta cuestión; en un trabajo comenzado en 1897 habla, en efecto, del edema maligno y de un bacilo de un pseudo-edema maligno.

Storch (1) describe cuatro casos de gangrena de la vulva en la vaca, teniendo mucha analogía con el edema maligno. Las cuatro enfermas sucumbieron; es probable que no se tratara de la gangrena gaseosa porque los caracteres clínicos del edema eran diferentes á los de la septicemia gangrenosa. El corte de

(1) Storch, Berlin, Thier. Vochenschrift. núm. 34, 1898.

las partes enfermas era relativamente seco, después rojizo, salpicado de petequias y de equimosis sin infiltración gaseosa. El exámen bacteriológico demostró la presencia en las lesiones de cocos y de bacilos que se diferenciaban de aquéllos del edema maligno por sus reacciones patológicas.

PRONÓSTICO.—La gangrena gaseosa es una enfermedad excepcionalmente grave. Es muy raro verla terminar por la curación y, en estos casos, es permitido pensar que se trate de una pseudo gangrena gaseosa determinada por un bacilo que no es el vibrión de Pasteur.

Violet ha visto curarse la enfermedad en el caballo; Ehrvardt ha hecho una observación análoga en la vaca.

La vuelta á la salud es ciertamente menos rara en los animales de la especie bovina, por lo que su débil receptividad no es dudosa.

El puerco atacado sucumbe casi siempre. En el perro, al contrario, la enfermedad se localiza y la curación es la regla. (Soula, Nocar, Fröhuer).

TRATAMIENTO.—La *profilaxia* tiene aquí, como en todas las complicaciones quirúrgicas, una misión importante.

El cirujado debe emplear los instrumentos esterilizados y sometidos á la acción de la llama.

Las heridas ensuciadas por la tierra, el estiércol, los excrementos de todas clases, deben ser seriamente desinfectadas. Las investigaciones de Besson, han probado que la enfermedad no evoluciona cuando los esporos del vibrión son puestos solos en contacto con la herida. La presencia de colonias microbianas accesorias parece indispensable para la evolución del mal. La desinfección metódica desembarazará las superficies heridas de estos parásitos accesorios, y la herida, aunque infecta-

da por los esporos del vibrión, no servirá de punto de partida de un proceso gangrenoso.

Las heridas sinuosas, recubiertas de coágulos sanguíneos, deben ser más particularmente lavadas; los sedales proscriptos ó su trayecto diariamente irrigado.

Los accidentes del parto no deberán jamás ser descuidados, sobre todo cuando un parto laborioso haya sido asistido por profanos, cuyas manos poco limpias ó manchadas de tierra ó de excrementos puedan llevar la infección á las vías genitales. La desinfección de estos órganos con una solución de sublimado al 1 por 4000, será suficiente casi siempre en la vaca.

Cuando la enfermedad ha *estallado*, una intervención pronta y enérgica es de todo punto necesaria. Aun reconociendo la gravedad del mal, no desesperar jamás.

Abrid largamente los tejidos gangrenados por incisiones múltiples, emplead con preferencia el cauterio, destruid todos los tejidos con gangrena, usurpando masa á los tejidos sanos.

Si se trata de un animal pequeño y la gangrena ha comenzado por un miembro, amputadlo. Desbridad completamente el trayecto de un sedal, poned al descubierto las fistulas del mal de nuca (talpa) ó del cuello. Irrrigad copiosamente las heridas con soluciones antisépticas enérgicas, Boley, hijo, recomendaba el cloruro de sodio y el licor de Labarraque; Trasbot dispone la inyección de tintura de iodo en toda la extensión del infarto séptico; Viand aconseja el cresyl tibio en inyección intramuscular (1).

Los antisépticos capaces de ceder oxígeno á los tejidos, el

(1) G. Viaud., Traitement des engorgements gangreneux par les injections intramusculaires d'eau distillée crésylée. (Rev. vét., 1896, p. 495).

agua oxigenada, el permanganato de potasa, y en otro orden de ideas el sulfato de sosa por su ácido sulfuroso, constituyen otros tantos agentes de verdadera eficacia.

El tratamiento general debe ser considerado como de una importancia secundaria: sin embargo, es preciso no descuidarlo. Se sostendrá á los enfermos con los excitantes, el te, el suero, leche, caldo, alcohol, quinina, y si hay necesidad, las soluciones nutritivas serán administradas por la vía rectal.

En la mayor parte de los casos, á pesar de la rapidez de la intervención, todos los medios empleados resultan impotentes.

VIII.—INFECCION PURULENTA

Esta enfermedad es determinada por la penetración, en los vasos, del pus, de sus microbios y de sus toxinas.

Está caracterizada por la formación de abscesos múltiples en los órganos. Va acompañada de un cortejo de síntomas cuya gravedad varía con las especies. La infección purulenta termina casi siempre en la muerte.

La enfermedad designada por Velpeau con el nombre de *infección purulenta*, ha recibido diversos nombres que responden bastante exactamente á la idea que en las diversas épocas se tenía de este estado patológico. *Reabsorción purulenta*, *fiebre purulenta*, *diátesis purulenta*, *fiebre traumática embólica*, *flebitis supurada con metástasis* son las expresiones que más se han usado; pero hoy, relegadas al olvido, sólo se la designa con los nombres de *pyoemia* (Piorry) é *infección purulenta* (Velpeau).

ESPECIES RECEPTIBLES.—La infección purulenta, en veterinaria, como en medicina humana, es muy rara (1).

Todas las especies no están expuestas al contagio del mismo modo. Ciertos animales supuran más fácilmente que otros, y desde este punto de vista, Bouley había clasificado nuestras especies domésticas del modo siguiente: 1.º, pájaro; 2.º, buey; 3.º, perro; 4.º, puerco; 5.º, carnero; 6.º, conejo; 7.º, caballo, partiendo de los animales en los que la supuración es una rareza, hasta llegar al caballo, animal en el que el más ligero traumatismo se complica de purulencia.

La escala de Bouley, exacta en los grandes rasgos, es digna de revisarse, porque si admite por ejemplo la incontestable actitud piogénica del caballo, es bien conocido que el buey supura con bastante frecuencia. Lucet y Bournay han hecho notar que la supuración no es rara en los animales bovinos, y esta es la opinión de los veterinarios rurales.

La supuración es muy rara en la cabra, en el puerco y en el perro.

ETIOLOGÍA.—El *muermo* y la *papera* se complican con frecuencia con supuraciones generales. Fuera de estos estados patológicos especiales, la evolución de la infección purulenta está subordinada á las condiciones del *medio* y al estado del *individuo*. Examinemos sucesivamente estos dos factores etiológicos.

a) EL MEDIO.—Antes de los descubrimientos de Pasteur sobre los géneros inferiores, se explicaba con dificultad el hecho de que todos los operados, pequeños y grandes, estaban condenados fatalmente á morir de infección purulenta si se les co-

(1) Brückmüller. De la pyoemie chez les animaux domestiques. (Vierteljarres, t. XIV, 2 cahier.)

locaba en lugares determinados. La observación de Renault en Alfort, demostró que, respecto á esto, lo mismo sucedía en veterinaria que en la patología del hombre.

La reparación de los hospitales de Alfort y la observación de las reglas de higiene, fueron seguidas de la desaparición completa de la *infección purulenta*.

b) EL INDIVIDUO.—Si la infección del medio juega un gran papel en la evolución del mal, la influencia del individuo es del mismo modo muy evidente. A menos de una virulencia considerable en los agentes de la supuración, todos los individuos no están condenados á morir de infección purulenta sino cuando son infectados. Algunos constituyen un grupo fácil de ser atacados, formando parte de esta categoría los animales anémicos, los debilitados y los que son víctimas de la extenuación.

Al lado de éstos es preciso colocar los animales jóvenes, los recién nacidos, en los cuales la infección de la región umbilical da motivo á una *pyoemia* mortal (1).

Aun en los individuos predispuestos, la infección purulenta no evoluciona sino á consecuencia de un traumatismo cualquiera. Ciertos accidentes reclaman más particularmente la paternidad de la infección purulenta. Las heridas sinuosas, fistulosas *por aplastamiento*, pueden dar lugar á la *pyoemia*, mientras que las heridas netas, las heridas limpias, aunque sean extensas, no son generalmente peligrosas desde este punto de vista.

En el caballo, el mal de la nuca, (talpa) el mal del cuello, el gabarro, las artritis, la flebitis, las heridas de castración, la

(1) Gmelin, Pyémie d'origine ombilicale chez le poulain. (Monats. für Prakt. Thierheil., 1892.)

mamitis aguda, (Parent) la metritis purulenta (Pacotin), son casi siempre el punto de partida de la infección purulenta.

En el buey esta enfermedad se observa, á consecuencia de *fracturas abiertas* (Ellermann) (1); de diversos *accidentes del parto* y de la *metritis*; de los *abscesos por cuerpos extraños*, de la *pericarditis traumática* (Cadéac) (2).

En el puerco, la enfermedad aparece á consecuencia de la castración y después del nacimiento, por infección umbilical.

Valley ha hecho la historia de verdaderas enzootías de pioemia en los corderitos acabados de nacer (3).

En el perro, las fracturas complicadas, las contusiones en los miembros son las causas habituales.

PATOGENIA.—Sería pesado referir toda la larga historia de las variadas opiniones que han corrido en la ciencia á propósito de la pioemia. Nosotros indicaremos solamente aquellas que parecen haber gozado de un favor especial. La mayor parte de estas teorías han tenido por objeto la explicación de la formación del absceso metastático. Antes de Boerhaave, Ambroise Paré y Morgagni, habían sostenido la teoría de la reabsorción purulenta. Boerhaave admitía la penetración directa del pus en los vasos; su hipótesis no fué admitida por todos (1720); cien años más tarde, Breschet y Littré (1820) sostuvieron que el pus penetraba en los vasos por simple acción endosmósica.

La teoría de la *flebitis*, que sucedió á las precedentes, goza hasta estos últimos tiempos de una gran atención. Estaba ad-

(1) Ellermann. Tirseb. voor Veertse, 4.º livrais. 1899.

(2) Parent, Mammite aigüe. (Journ. de Lyon, 1862).—Jacotin, Recueil 1 novembre 1897.—Cadéac, Journ. de Lyon. 1889.

(3) Valley, Monatsh. für Prakt. Thierheil., 1893.

mitido que la inflamación de la vena traía la coagulación de la sangre en su interior, que la supuración se originaba en el coágulo sanguíneo y que la sangre se mezclaba así al nivel del coágulo con los productos de la supuración. Los estudios de Virchow sobre la embolia (1856) dieron la explicación parcial de la formación de los abscesos. De 1869 á 1871, Verneuil se dedicó á demostrar el origen común de la septicemia y de la infección purulenta. Comprobó que la inyección en las venas del suero del pus filtrado, determinaba la septicemia, mientras que la inoculación de la parte sólida provocaba la pyoemia. La infección purulenta era para él una septicemia *embólica*.

Los estudios recientes sobre los gérmenes infecciosos aclararon la teoría de Verneuil y permitieron explicar los puntos que todavía quedaban oscuros. La *teoría microbiana* sustituyó á todas las otras. Los éxitos obtenidos por Alfonso Guérin en el tratamiento de los accidentes quirúrgicos por sus vendajes y curaciones al abrigo del aire demostraron de una manera cabal la naturaleza miasmática de la infección purulenta. Los estudios sobre la fiebre carbuncosa facilitaron singularmente el estudio de la enfermedad; se encontró en el pus microbios diversos y no tardó en explicarse su modo de acción. Estos agentes penetran en los vasos á consecuencia de una fractura, llevando sobre los capilares botoncillos carnosos ó sobre los vasos más importantes; ó bien llegan á invadir la envoltura endovenosa determinando la inflamación del vaso.

Raramente la *fractura vascular* es el punto de partida de la infección purulenta. Generalmente la pyoemia evoluciona porque sus agentes determinan flebitis locales múltiples. En patología veterinaria, la infección purulenta era frecuente antes á consecuencia de la inflamación de la yugular. Irritadas las paredes

venosas se inflaman sucesivamente; el endotelio vascular alterado se pone rugoso, y se forma poco á poco, en el punto enfermo, un trombus infectado. De este coágulo se escapan las embolias que, cayendo en el corazón derecho son repartidas en seguida en los capilares del pulmón, donde sus dimensiones considerables se oponen á la continuación de su marcha. Detenidas en un punto provocan á su vuelta una obstrucción y una mortificación local que sirve de punto de partida á la formación de un absceso.

Cuando las embolias son de pequeñas dimensiones, ó los agentes de supuración son lanzados en la circulación general por mediación de los glóbulos blancos, las pequeñas dimensiones de estos elementos les permiten franquear la redcilla capilar del pulmón, van á colonizar á otros sitios; en los órganos parenquimatosos, en los riñones, en el cerebro y en los músculos. Estos agentes determinan alteraciones más graves en los órganos ya enfermos y previamente traumatizados. La aplicación del fuego en un caballo bajo la acción del muermo, va casi siempre seguida de la aparición de un absceso al nivel del punto cauterizado (Colin). Los microbios productores de la pioemia no son especiales; estos son los agentes ordinarios de la supuración, el estreptococo y las diversas variedades de estafilococos.

Es necesario, sin embargo, para que ellos puedan determinar los accidentes generales, que posean una virulencia especial (Arloing y Chautre). Lo más frecuente en el caballo, es encontrar el estreptococo solo. Arloing y Chantre lo han encontrado en el estado de pureza en un caballo, que sucumbió á la infección purulenta, á consecuencia de la castración. En tres casos de pioemia, Cadiot encontró dos veces el estreptococo

solo; una vez el estreptococo asociado con los estafilococos.

En el buey, la infección purulenta puede ser producida por el estreptococo (Lucet Burnay) (1) por el bacilo de la pyelo-nefritis, por *coccus* ó por bacilos diversos (Mathis). En el puerco los agentes ordinarios de la pioemia, son los estafilococos puros ó asociados á bacilos.

Si bien los hechos precedentes permiten explicar á gusto el modo de formación del absceso metastático, la cuestión de la supuración de los animales, parece más difícil de resolver. Estas son, en efecto, muy poco vasculares; pero es probable que, los agentes que llegan á su contacto, encuentren en la serosidad que las baña un excelente medio de cultura donde pueden desenvolverse en abundancia. La teoría microbiana constituye así la síntesis de las teorías precedentes, enriquecidas por la teoría pasteuriana.

SÍNTOMAS.—Hoy día, la infección purulenta es una rareza clínica. Las manifestaciones son idénticas en todas las especies. En un *traumatizado*, se anuncia por una brusca agravación del estado general, por una ascensión brusca de la curva térmica.

El enfermo, hasta entonces alegre, listo, con buen aspecto comiendo con apetito, cambia bruscamente de carácter. Se le encuentra abatido, anheloso, pareciendo no tener ningún interés por lo que le rodea, rehusando los alimentos que se le presentan, atacado de temblores y de escalofríos generales; con una respiración quejumbrosa, acelerada; los latidos del corazón violentos; pulso pequeño, las mucosas encendidas, y la temperatura pudiéndose elevar por encima de 40°. Este cortejo de

(1) Bournay. Un cas d'infection purulente chez une vache (Revue vetr. 1896, p. 421.

síntomas, se acompaña de un cambio notable en los caracteres de la herida que es el punto de partida de la infección. Rosada al principio, recubierta de botoncillos carnosos exuberante, dando salida á un pus abundante, de buena calidad: se la ve modificarse desde el principio de la infección. La supuración disminuye y cambia de aspecto: los botoncillos carnosos se aplastan, se ponen descoloridos, lívidos, grisáceos, plumizos, lacios; dan salida á un pus sanioso, infecto ó á una serosidad filante opalina ó rosácea.

Después de un tiempo variable, los signos generales se enmiendan y el enfermo parece recuperar la salud. La temperatura baja y las grandes funciones vuelven á su marcha normal. Bruscamente nuevos escalofríos aparecen más intensos que los primeros, acompañados de un sudor copioso, erizamiento de los pelos y elevación de la temperatura. Estos accesos se suceden de una manera muy irregular, repitiéndose cada media hora, cada hora ó á intervalos más distantes todavía, pero dejando al enfermo cada vez más abatido. Los accesos corresponden á infecciones sucesivas que parecen ser producidas por dosis masivas.

Entonces se ven sobrevenir signos ó síntomas que varían según los órganos donde los abscesos evolucionan. De repente se manifiesta el infarto de una articulación, acompañándose de la imposibilidad en el apoyo, de un dolor muy acusado de la misma. La colección purulenta se desarrolla rápidamente y contiene siempre una gran cantidad de pus. (Nocard.) Si los abscesos se desenvuelven en el pulmón, la atención es atraída por los síntomas respiratorios. Existe ictericia, cuando el hígado está atacado, nefritis purulenta cuando el riñón está enfermo. La orina se torna albuminosa; contiene sangre, glóbulos de pus

y microbios. El enfermo se debilita cada vez más, adelgaza muy rápidamente y no tarda en morir víctima de la caquexia ó de la adinamia. Esta descripción sintomática, aunque general, se refiere más particularmente á los animales solípedos.

En la vaca, este cuadro clínico es muy diferente. Se ve aparecer de repente «un formidable escalofrío, el pelo se eriza, los temblores aparecen en todo el cuerpo, los ojos están hundidos en las órbitas, el hocico seco, y las mucosas están pálidas; la piel, los cuernos, las orejas, el testuz y las extremidades están frías. La vaca no hace caso de lo que la rodea; no rumia, y de tiempo en tiempo agita un poco la cola ó desplaza ligeramente un miembro posterior; la respiración se acelera, los latidos del corazón se hacen violentos, el pulso es pequeño, muy difícil de percibir; y la temperatura sube á 40°». (Mothis.)

El puerco se tumba en su pocilga donde permanece escondido aunque se le presente la comida. La piel se decolora poniéndose roja, violada; la enfermedad puede evolucionar muy lentamente y no matar á los animales sino varias semanas después de la castración.

MARCHA.—La marcha de la enfermedad, aunque muy irregular es generalmente poco rápida á menos que se complique de septicemia. La muerte sobreviene después de ocho días, quince días ó varias semanas; la rapidez de la evolución está subordinada á la virulencia microbiana y á la resistencia individual.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El absceso metastático es la *firma* de la pioemia. Se le puede encontrar en todos los órganos, pulmón, hígado, riñón, bazo, corazón, cerebro, músculos y articulaciones. Generalmente sólo existe en uno de los órganos gemelos. El pulmón es raramente indemne; presenta alteraciones

que son diferentes, según la rapidez con que la enfermedad ha evolucionado. Estas alteraciones pasan del *infarto* propiamente dicho á la colección purulenta bien desarrollada. El *infarto* que revela siempre una obstrucción vascular, está más ó menos desarrollado, según las dimensiones del vaso obstruido. Se acusa macroscópicamente por una mancha roja, parduzca que aparece en cono en el parénquima pulmonar. El infarto es un fragmento de pulmón mortificado é inoculado, si el animal vive se transforma en absceso. El volumen de este último es muy variable; se le encuentra en todos los estados de la evolución, del volumen de un grano de mijo, de una avellana, de una nuez, de un puño; conteniendo un producto purulento amarillo bastante líquido; su cara interna no difiere sensiblemente de aquella de los abscesos idiopáticos. Ocupan generalmente la periferia de los lóbulos pulmonares. Después del pulmón, el hígado es el órgano atacado con más frecuencia; se le encuentra voluminoso, invadido de abscesos rodeados de una zona que comprime los canales biliares, conteniendo un pus amarillento y grumoso.

Las lesiones del riñón están generalmente menos desarrolladas; el riñón enfermo presenta en su superficie manchas blancas redondeadas, que continúan en el interior del parénquima, bajo la forma de prolongaciones blanquecinas que se detienen al llegar á la bóveda vascular. Estas pierden sus caracteres cuando el infarto se ha convertido en absceso. El cerebro, el bazo, el corazón, los músculos, los testículos, los huesos, las articulaciones y las paredes intestinal y vesical, pueden ser asiento de colecciones purulentas idénticas. La sangre no presenta alteraciones muy manifiestas; pero, sin embargo, es venenosa, pegajosa, y se altera muy rápidamente.

En el caballo pocas veces se concreta el pus recogido en los abscesos metastásicos porque la enfermedad evoluciona rápidamente. M. Laulanié ha referido con este motivo una observación interesante, referente á un caballo atacado de infección purulenta á marcha tardía, en el cual el pus se había convertido en caseoso (1).

En el buey, Morot encontró, en un caso de infección purulenta, un absceso en los músculos de la grupa, núcleos purulentos en los pectorales, la región cervical, el gran dorsal, los supraespinales y los extensores del antebrazo (2). También existían abscesos en el riñón, en el corazón y en el bazo. En la observación de Bournay, el hígado, el bazo y el pulmón, contenían colecciones purulentas; en el caso referido por Mathis, existía un absceso pulmonar englobando la vena pulmonar derecha, que estaba parcialmente obstruida por coágulo purulento. La articulación femoro-tibial derecha contenía pus; existía un vasto absceso en la región de los músculos crurales posteriores. Ellermann, que ha observado la piocemia en una vaca á consecuencia de la fractura del esternón, ha notado las lesiones siguientes: al nivel de la fractura una acumulación sero-purulenta; el corazón estaba degenerado, el endocardio salpicado de petequias; los pulmones congestionados, los gánglios infiltrados; la mayor parte de los parénquimas presentaban lesiones diversas, y la médula de los huesos estaba roja y semi-líquida.

(1) Laulanié. Sur un cas d'infection purulente á évolution caséuse (Rév. vét., 1883, p. 457).

(2) Morot. Lésions récentes de pyoémie sur une vache. (Revue, 1890, p. 64).

Las observaciones de infección purulenta en el puerco, descubren lesiones idénticas. En un caso, Cadéac ha encontrado abscesos en el pulmón, el corazón y una viva inflamación de las meninges; en otro caso observó la existencia de abscesos miliares en el peritoneo, y un foco purulento en la tibia (1).

DIAGNÓSTICO.—La determinación de la naturaleza exacta de la enfermedad no es generalmente difícil; la agravación brusca puede sobrevenir en el estado de los enfermos, los datos de la curva térmica, las modificaciones de la herida, los desórdenes digestivos, los urinarios, y los signos recogidos por la auscultación, no pueden dejar duda sobre la naturaleza de la enfermedad en presencia de la cual uno se encuentra.

PRONÓSTICO.—La enfermedad es excesivamente grave, casi siempre fatal. Aun en los casos excepcionales donde los enfermos logran reponerse, deja á los sujetos en tal estado de decrepitud y de miseria que quedan inutilizados por largo tiempo.

Los animales jóvenes y los de carnicería, son impropios para la procreación y para el consumo.

TRATAMIENTO.—La desinfección metódica y completa de las heridas de mala naturaleza, el desbridamiento de las fístulas ciegas, el descubrimiento de los focos profundos de supuración permitirán, en la mayoría de los casos, prevenir la enfermedad. Cuando está declarada, los esfuerzos del cirujano deben tender á la desinfección completa de la herida, que es el punto de partida. Las pulverizaciones tibias y prolongadas, los baños anti-sépticos, constituyen uno de los mejores métodos. Cuando el foco de infección es sinuoso, irregular, ó que presenta excavaciones, no hay cuidado de emplear el cauterio y hacer una

(1) Cadéac. Sur l'infection purulente du porc (Revue, 1886, p. 310).

herida neta. En la medida de lo posible, se debe atacar á los síntomas generales; el sulfato de quinina, el alcohol, el café, el salicilato de sosa, pueden prestar algunos servicios.

Cuando los enfermos rehusan alimento, hace falta alimentarlos con caldos, leche, te de heno, administrado por la boca ó por la vía rectal. En la mayoría de los casos, cuando la enfermedad está confirmada, todos los medicamentos resultan insuficientes; el clínico está absolutamente desarmado y asiste, sin poder poner remedio, á la pérdida de su enfermo.

IX.—TÉTANOS

Por M. Carougeau.

DEFINICIÓN.—El tétanos es una enfermedad infecciosa local determinada por un microbio anaerobio: El bacilo de Nicolaier, que engendra un veneno del sistema nervioso, provoca una contracción espasmódica permanente, de la totalidad ó de una parte de los músculos.

El tétanos ataca al *hombre* y á todos los animales domésticos; es común, sobre todo, en el *caballo*, el *asno* y el *mulo*. Se le observa, y con frecuencia decreciente, en los pequeños rumiantes, el *puerco*, el *buey* y en los *carnívoros*. La enfermedad puede reproducirse en todos los animales por la inoculación de culturas ó de los productos solubles del bacilo, y también en el *ratón*, el *cobayo*, el *conejo*, la *gallina*, la *rana*. (Courmont.)

HISTORIA.—El tétanos ha sido observado en el *hombre* y en los animales domésticos desde la antigüedad más remota. Los trabajos hipocráticos la describen: también atrajo la atención

de los hipiatras. Bien estudiado desde el punto de vista sintomático por Solleysel (1), Vatel (2), Gohier, Trasbot, etc., en el caballo; por Gellé (3) Roche-Lubin, Cruzel en el buey, etc., el tétanos ha sido hasta estos últimos años una enfermedad misteriosa, donde la patogenia ha sido objeto de las más diversas teorías.

Las numerosas relaciones publicadas hasta 1884, se han limitado á hacer conocer la gravedad de la afección, sus caracteres sintomáticos; pero no dicen nada sobre su naturaleza, sus lesiones, y la variedad de los tratamientos sólo sirven para reconocer la impotencia de la terapéutica.

Se consideraba entonces el tétanos como una *neurosis*. (Lafosse) (4), y se reconocía un tétanos *esencial* ó *reumatisal* debido á la acción del frío, y un tétanos *traumático* ó que se produce á consecuencia de heridas accidentales ó de operaciones quirúrgicas.

El tétanos se desenvuelve á favor de la irritación nerviosa provocada por la impresión brusca del frío ó de traumatismo, y no es más que un reflejo, teniendo por punto de partida una irritación periférica, por condición una sobreactividad funcional de las partes superiores de la médula, y por efecto contracciones musculares.

Con B. Travers, Simpson (5) (1854), Rose, Billroth, Panum, etcétera, nace una nueva opinión.

(1) Solleysel, Parfait maréchal, Paris, 1675.

(2) Vatel, Observations du tétanos (Journal pratique, 1826; Pathologie veterinaire, 1828)

(3) Gellé Recueil de méd. vét., 1829-1830.

(4) Lafosse. Patk. vet., Toulouse, t. III, p. 109.

(5) Simpson, Edimbourd Monthly Journal of med. science. 1854.

El tétanos está mirado como la consecuencia de una *intoxicación específica*; se forma al nivel de la herida un veneno que, absorbido, va en seguida á obrar sobre la médula.

Bajo la influencia de la doctrina microbiana se llegó á suponer la naturaleza infecciosa del tétanos.

Ya se había tenido ocasión de observar verdaderas epidemias de tétanos en el hombre y en los animales.

En el *hombre*; se observan múltiples casos de tétanos, de verdaderas epidemias, después de grandes batallas; 4.000 heridos fueron atacados en una sola noche después de la batalla de Prague (guerra de los Siete años). Larrey comprobó el tétanos epidémico en Egipto, en Saxe (Bautzen). Después, le observó en Crimea, en Metz, etc.

Los cirujanos señalan hechos análogos en los servicios de hospitales, sobre los heridos de una misma sala, en un mismo servicio.

Los veterinarios hacen reseñas importantes tendiendo á establecer el contagio del tétanos. Lacoste refiere ejemplos sorprendentes en una Memoria sobre la castración. Cagnat, habiendo castrado consecutivamente seis caballos con el mismo aparato castrador les vió morir á todos del tétanos. Este aparato habiendo sido desinfectado no volvió á producir nuevas infecciones.

Ejemplos parecidos han sido publicados en gran número.

Lister no observó el tétanos entre sus operados después que hizo la antisepsia, etc.

Los experimentadores hacen dar el último paso á la cuestión: Carle y Battone (1884) logran inocular el tétanos. Nicolaier descubre el microbio, obteniendo culturas impuras, virulentas, que producen un tétanos mortal á los animales. Estos

resultados están confirmados por Rosenbach (1886), completados por Kitasato que aisló al agente específico (1889), por Sánchez Toledo y Veillón (1889), por Vaillard, Vincent y Rouget, cuyos hermosos trabajos arrojan mucha luz sobre la patogenia de la enfermedad. Kund Faber (1899) comienza el estudio de los productos solubles contenidos en las culturas, Vaillard, Behring, Kitasato, vacunando establecieron las propiedades preventivas del suero de los animales vacunados.

Así, en algunos años, la naturaleza de esta enfermedad, que era desconocida durante siglos, fué descubierta y hoy día es una de las mejores estudiadas; pero falta todavía encontrar el tratamiento eficaz del tétanos confirmado.

«El tétanos existe bajo todas las latitudes; parece frecuente en las regiones ecuatoriales. En las Antillas, en la Habana, causa una tercera parte de la mortalidad de los recién nacidos. En Africa ecuatorial, lo mismo en Irlanda, en Francia, fué muy frecuente en ciertas regiones en el siglo último en el Vivarais.» (Sarriette).

En los animales es relativamente raro.

BACTERIOLOGÍA.—La naturaleza infecciosa del tétanos ha sido sospechada largo tiempo antes del descubrimiento del agente específico.

Este ha sido preparado por trabajos que es interesante referir.

B. Travers, Panum, Rose, Billroth, consideran el tétanos como una intoxicación especial.

Los primeros experimentadores que trataron de efectuar la transmisión del tétanos fracasaron.

Arloing y Tripier (1) no obtuvieron la transmisión del tétanos.

(1) Arloing et Tripier, Archives de physiologie, 1870, p. 238.

nos en el perro, el conejo y el caballo por la inoculación venosa de sangre y de pus recojidos sobre un tetánico veinticuatro horas después de la muerte, por la inyección en la yugular de un caballo sano de 200 gramos de sangre tomada sobre otro caballo atacado de tétanos.

Billroth y d'Anthona (1) inyectan sin éxito la sangre de tetánicos á los animales sanos.

Nocard (1882) (2) obtuvo igualmente resultados negativos por la inoculación intra-aracnoidiana, peritoneal, venosa, subcutánea, de líquido céfalo-raquidiano ó de la substancia bulbar recogida sobre los caballos muertos de tétanos.

Todas estas experiencias no demostraban, como pensaron algunos autores, «que el tétanos no es de naturaleza infecciosa.»

Carle y Battone (3) (1884) fueron los primeros que lograron transmitir el tétanos por inoculación. Un individuo, habiendo sido atacado de tétanos á consecuencia de la abertura, por raspadura de una pústula de acné, arrancaron después de la muerte la pústula y los tejidos cercanos, é inyectaron una emulsión de estos tejidos á conejos en la vaina del ciático. De doce conejos inoculados, once presentaron síntomas de tétanos; los fragmentos de tejidos tomados en el punto de inoculación en los conejos muertos de tétanos, inoculados á otros conejos los hicieron morir tetánicos. La naturaleza infecciosa de la enfer-

(1) Billroth et d'Anthona, cités par Verhoogen et Baert, *Premieres recherches sur la nature et l'etiologie du tétanos*, Bruxelles, 1890, p. 9.

(2) Nocard. *Le tétanos est-il transmissible par inoculation*. (*Archiv. vét.*, 1882, p. 81.)

(3) Carle y Battone, *Studio sperimentale sull'etiologia del tétano*. (*Giornale della R. Accad. de Medicina di Torino*, n.º 3, marzo 1884.)

medad estaba así demostrada. Restaba encontrar el agente específico.

Este descubrimiento fué hecho por Nicolaiér (1) (1884). Estudiando á Gottingen (los microorganismos patógenos del suelo), inoculó tierra de las calles y de los campos á ratas blancas, á conejos y á cobayos. La mayor parte presentaron síntomas de tétanos y perecieron, los perros se mostraron refractarios. En la autopsia se encontraba siempre un poco de pus en el punto de inoculación; este pus inoculado á conejos daba el tétanos en serie, mientras que la inoculación de fragmentos de órganos (higado, bazo, médula espinal) no daba resultado.

El examen microscópico del pus encontrado en el punto de inoculación, mostró micrococos diversos y un *bacilo especial* bajo la forma de filamentos alargados, delgados, finos, un poco más largos, pero menos gruesos que los de la septicemia del ratón de Koch. Nicolaiér sembró el pus por picadura profunda en el suero de carnero, solidificado, y obtuvo culturas impuras, donde encontró bacilos que, inoculados, producían el tétanos.

Rosenbach (1886) (2) encontró el bacilo de Nicolaiér en la herida de un hombre muerto de tétanos; los tejidos de la herida, inoculados á los animales, produjeron la enfermedad en serie.

Las culturas fueron obtenidas por picaduras sobre suero solidificado, y Rosenbach comprobó que el bacilo era anacrobio y producía esporos. El describió el espora terminal que da al

(1) Nicolaiér. Ueber infectiosen Tetanos. (Deutsch med. Wochens, 1884, p. 842 et Beitrage Zur Ätiologie des Wundstarrkraupfes Göttingen, 1884.

(2) Rosenbach. Zur Ätiologie des Wundstarrkraupfes beim [Menschen. (Arch für Klinisch chirurg., 1883, Bd , 34, p. 306.)

bacilo el aspecto de un palillo de tambor ó de un alfiler. Mas no ha llegado á obtener culturas puras.

El descubrimiento de Nicolaiér está confirmado por todos lados; un gran número de observadores transmiten el tétanos por la inoculación de llagas tomadas sobre animales tetánicos. Nocard (1) (1887) le produjo en los conejos, cobayos y en un asno inoculándolos con fragmentos de mordaza que provenían de caballos muertos del tétanos de castración.

El bacilo de Nicolaiér está hoy considerado como el agente del tétanos: algunos autores ponen en duda su acción y pretenden aislar diversos gérmenes tetanógenos Ferrari et Rattone, (2) Lampiasi, (3) etc. Sus pretensiones caen ante el trabajo de Kitasato (4) que obtuvo al estado de pureza, culturas del bacilo de Nicolaiér estableciendo de este modo su especificación (1889).

AISLAMIENTO DEL MICROB.O.—Para aislar el microbio del tétanos, Kitasato sembró pus tetánico en el suero; obtuvo al cabo de cuarenta y ocho horas culturas impuras á 36-38°, que encerraban numerosos bacilos específicos y microorganismos extraños. Los sometió á la temperatura de 80° durante tres cuartos de hora; sólo resistió el bacilo de Nicolaiér.

Las culturas hechas en el vacío ó en una atmósfera de hidrógeno son las únicas que se desenvuelven y que muestran el

(1) Nocard. *Revue de med. vét.*, 1887, p. 617.

(2) Ferrari et Rattone, *Luatrième réunion de la Société italienne de chirurgie tenue á Génes*, 1887.

(3) Lampiasi. *Cinquième reunion de la Société italienne de chirurgie tenue á Naples*, 1888.

(4) Kitasato. *Ueber den Tetanusbacillus. Zeitschrift für Hygiene*, 1888, p. 225. Bd. VII.

agente del tétanos (anacrobio) en colonias puras. Estas colonias sembradas en suero ó en agar-agar y cultivadas en el vacío ó el hidrógeno se desenvuelven; están constituidas únicamente por el microbio tetánico, é inoculadas á ratones, dan el tétanos característico.

Este procedimiento permite aislar el bacilo de Nicolaier porque este microbio da rápidamente esporos, antes que las bacterias extrañas que le acompañan y que son muertas á 80-90° mientras que los esporos resisten. Gracias á esta grande resistencia de los esporos se hace el aislamiento.

Vaillard y Vicent (1) cultivan el pus tétanico al abrigo del aire, y á 38°-93° en caldo de buey durante cinco á seis días; diversas variedades de microbios se desenvuelven. Después calientan la cultura en retorta cerrada ó en baño de maría una sola vez á 100° durante unos dos minutos: el bacilo de Nicolaier esporulado resiste; los otros microbios son muertos; la siembra sobre gelatina de caldo caliente, da culturas puras. Algunas veces un sólo hervor, no destruye las impurezas; entonces es necesario comenzar la operación una segunda ó una tercera vez.

El *vibrión séptico* y el *bacilo del heno*, pueden resistir á esta temperatura y quedar mezclados en el bacilo tétanico; es necesario entonces, para aislar éste, utilizar al procedimiento de Roux (cultura sobre gelatina) ó el de Vignal (2), relativos á la separación de los anaerobios.

MORFOLOGÍA DEL BACILO DE NICOLAIER.—(*Bacillus tetani*). El microbio del tétanos es polimorfo. El examen microscópico del

(1) Vaillard et Vincent. Annales de l'Institut Pasteur. 1891, p. 2.

(2) Vignal, Annales de l'Institut Pasteur 1887, p. 358.

pus de una herida tetánica muestra bacilos rectilíneos, finos, delgados; un poco más largos que los de la septicemia de los ratones Koch, y de formas más largas, casi filamentosas. Estos bacilos son móviles, sus movimientos son lentos. (Fig. 7.) Esta movilidad es debida á las pestañas, muy abundantes de que está provisto el bacilo titánico; este es el más piloso de

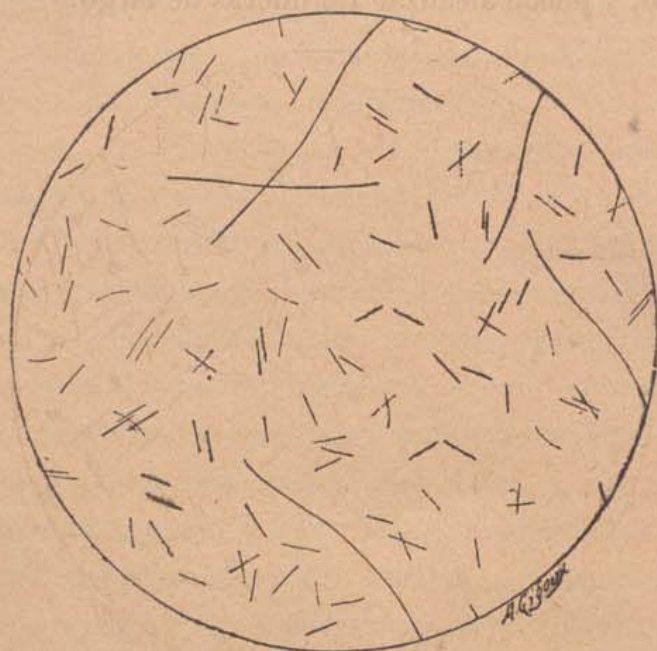


Fig. 7.—Microbio del tétanos: 5.º día.

todos los microbios. En las culturas en caldo, los bacilos son desde luego largos de 5 á 8 micras, por 0,3 á 0,5 micras de ancho, algunas veces filamentosos, móviles en la ausencia del aire, homogéneos, regulares; es la forma sin esporos al cabo de ocho á diez días, para las culturas dejadas á la temperatura del cuarto: y de dos á tres días en la estufa á 35-38°, los esporos se

desenvuelven; una de las extremidades del botoncillo se engrosa, y los bacilos toman la forma típica, en alfiler ó en palillo de tambor. (Figs. 8 y 9).

El esporo esférico brillante, ordinariamente terminal, se le encuentra sin embargo, algunas veces, en medio de un bacilo ó en sus dos extremidades; es siempre más abultado que el bastoncillo, y puede alcanzar 1,5 micras de largo.

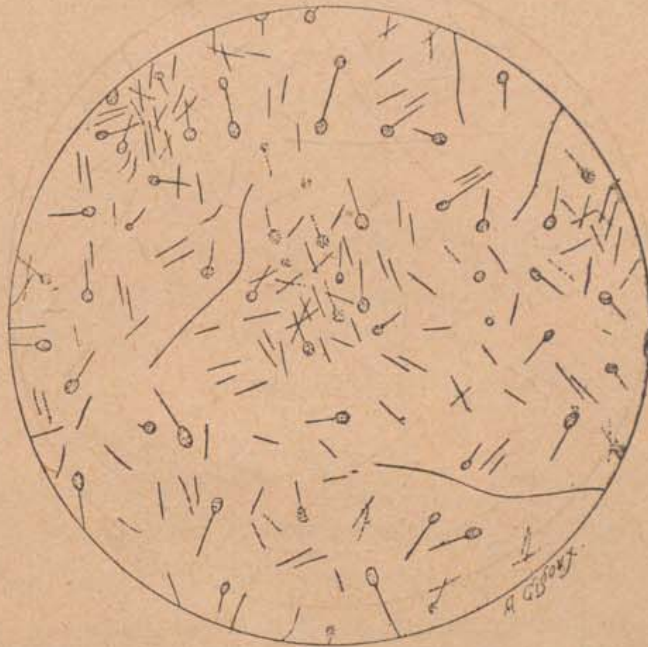


Fig. 8.—Microbio del tétanos; 12.º día.

En las culturas más antiguas, sólo hay esporos.

COLORACIÓN.—El bacilus de Nicolaier es fácil de colorar por todos los colores de anilina, violeta de genciana, etc.; por los métodos de Ziehl, y de Gram. Los esporos se coloran bien por el Ziehl ó el Erlich; las pestañas por el procedimiento de Van Ermenghen.

CULTIVOS.—El bacilo tetánico es anaerobio; se cultiva, no obstante, en medios poco aireados, pero sus mejores colonias se obtienen en el vacío ó en el hidrógeno.

Todos los medios pueden ser empleados; las temperaturas

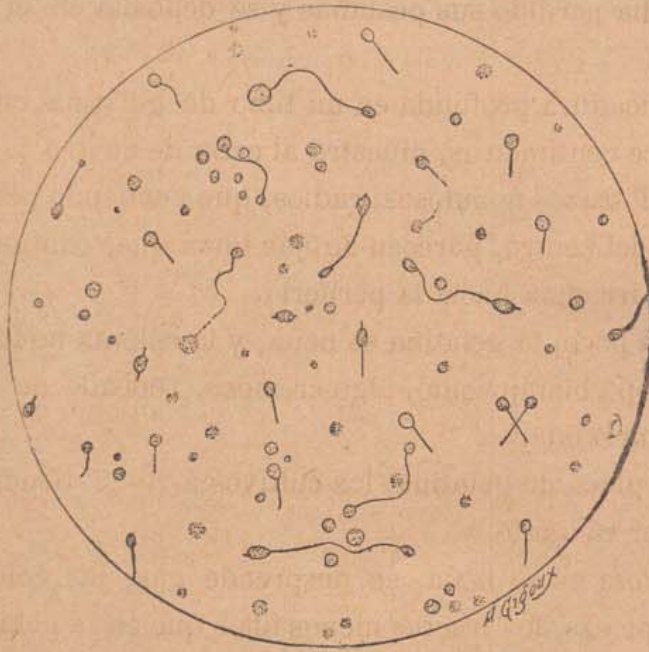


Fig. 9.—Microbio del tétanos. Cultura antigua.

que permiten la vegetación, oscilan entre 14 y 43°. las más favorables son las de 38-39°.

El aspecto de sus cultivos varía con los medios. En los caldos alcalinos, conteniendo el 2 por 100 de glucosa y recientes de buey, ternera, gallina, el bacilo se desenvuelve pronto; en veinticuatro horas el líquido se altera uniformemente, y burbujas gaseosas se forman por agitación; hacia los quince días,

la purulencia se detiene. La cultura tiene un olor muy especial á cuerno ó á pelos quemados; (Sánchez Toledo y Veillon). El caldo presenta siempre una reacción alcalina. En los caldos que tienen más de ocho días los esporos no germinan. Después de cinco ó seis días, los esporos están formados, el microbio ha perdido sus pestañas y se deposita en el fondo de los vasos.

Una picadura profunda en un tubo de gelatina en capa de diez á doce centímetros, muestra al cabo de cuatro á seis días de 18 á 22° trazos nebulosos; radios, que partiendo perpendicularmente del centro, parecen agujas finas que, confundidas en el centro, irradian hacia la periferia.

Poco á poco, la gelatina se licúa, y la colonia no forma más que un copo blanquecino, algo cremoso, rodeado de una zona de gelatina sólida.

Sobre placa de gelatina, los cultivos á 20-22° tienen también el carácter radiante.

La *gelosa* no se licúa, se desprende gas; las colonias son menos cipoosas, los *tractus* menos finos que en la gelatina.

El *serum* coagulado es un buen medio; se siembra en él por picadura, y después se recubre la superficie de *gelosa* en ebullición; después de un espacio de cuarenta y ocho horas en la estufa á 97°, las colonias son ya aparentes; el *serum* no es licuado.

El bacilo tetánico se desenvuelve difícilmente sobre patata; forma una capa fina, ligera, conserva la forma filamentosa y no produce esporos aún después de meses.

La albumina de huevo, el suero fresco, el humor acuoso, son medios poco favorables.

Los cultivos son favorecidos por las sustancias reductoras

(glucosa á 2 por 100, tintura azul de tornasol á cinco centímetros cúbicos por 100) añadidas á los medios de cultivo.

RESISTENCIA.—Las culturas del bacillus de Nicolaïer conser-

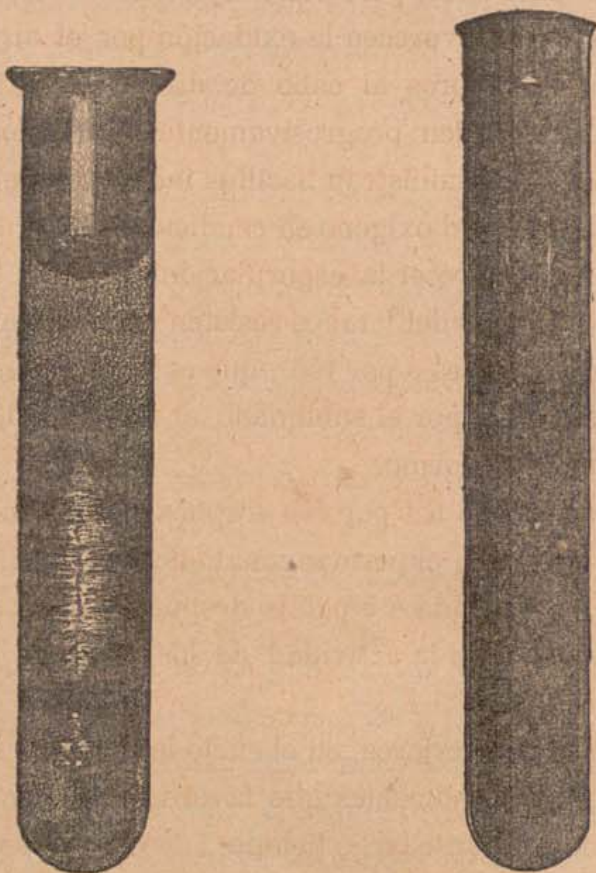


Fig. 10.—Cultivo del bacilo del tétanos sobre gelatina glucosada inoculado en picadura profunda, á los seis días. (Kitasato).

Fig. 11.—Cultivo del bacilo del tétanos sobre gelatina glucosada: diseminación, en el medio, de la materia sembrada. (Fraenkel y Pfeiffer).

van largo tiempo su vitalidad, á la estufa, á la temperatura ordinaria cuando están al abrigo del aire. (Figs. 10 y 11).

Los esporos tetánicos son muy resistentes á la acción del calor; no son muertos después de seis horas de calefacción á 80°;

en matraz cerrado ó en medio húmedo son destruidos en quince minutos á 100° y en cinco minutos á 115° y á 120°.

Desecados al aire libre y al abrigo de la luz, permanecen virulentos durante años; pero son muy sensibles á la acción de la luz y del sol que favorecen la oxidación por el aire, haciendo perecer á los esporos al cabo de un mes próximamente. Antes de morir pierden progresivamente su virulencia y en un momento dado suministran bacillus incapaces de dar esporos. Haciendo obrar el oxígeno en condiciones determinadas se hace también desaparecer la esporulación. Kitasato ha demostrado que los esporos del tetanos resisten durante más de diez horas al ácido lénico al 5 por 100 y que es necesario más de tres horas para matarlos por el sublimado al 1 por 1000, y más de dos días con el cloroformo.

El nitrato de plata á 1 por 100 después de un minuto, el sublimado á 1 por 1000, el permanganato de potasa al 1 por 100; el agua iodada, fenicada á 5 por 10 después de algunos minutos de contacto destruyen la actividad de los esporos. (Tizzoni y Mme. Cattani.) (1).

En los medios exteriores, en el suelo los esporos del tétanos pueden encontrar condiciones que favorezcan la conservación de su virulencia durante largo tiempo. Los esporos se conservan sobre todo cuando están en medios albuminosos. Eiselsberg ha comprobado que una espina extraída de la mano de un hombre tetánico estaba aún virulenta al cabo de dos años y medio. Una tierra cargada de esporos, conservada á la luz difusa, se manifestó muy virulenta después de siete meses. La putrefacción no altera los esporos.

(1) Tizzoni et Cattani, Archiv. für experiment. Pathol., t., XXVIII, 1891.

TOPOGRAFÍA DEL VIRUS.—El bacilo de Nicolier está muy repartido; se le encuentra en el suelo, siendo en la tierra donde Nicolaïr le descubrió: existe en el polvo de las calles, de las habitaciones, en los campos cultivados, en la superficie de los vegetales; el polvo de heno es tetánico (Peyraud) (1).

Los esporos del tétanos son mucho más abundantes en la superficie de la tierra que en la profundidad; á partir de 0^m 30 (Beumer) (2), son raros. Los han encontrado en los suelos pantanosos y en el mar Muerto (Lortet) los pantanos de Nou elles Hébrides, de Santa Cruz, etc., de las islas Salomón, que proporcionan á los naturales una tierra de la cual se sirven para envenenar sus flechas. Le Dantec (3) ha demostrado que las heridas causadas por estas flechas son seguidas de tétanos.

Los esporos tetánicos arrastrados por las aguas se conservan en ellas.

Los gérmenes del tétanos abundan en los estiércoles, particularmente en el del caballo, y se conservan en el intestino de un gran número de animales.

Los animales nutridos con alimentos ensuciados por la tierra con culturas tetánicas, arrojan en sus deyecciones bacilos activos y no son muertos por el tétanos. (Sormani, Sánchez Toledo y Veillón) (4).

Los excrementos del caballo y de la vaca inoculados en el conejo le hacen morir del tétanos en cinco ó seis días. Los esporos tetánicos resisten, pues, á la acción de los jugos gástricos.

(1) Peyraud (Libourne) *Journal de medecine*, Bourdeaux, 3 août 1890.

(2) Beumer, *Zur Netiologie des Trismus neonatorum Zeitschr*, 1895.

(3) Le Dantec, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, p 716.

(4) Sanchez Toledo, Veillon, loc. cit. Sormani, *Riforma medica*, 1889.

Estos hechos experimentales, son tan interesantes como las observaciones recogidas por Verneuil.

En los animales que han sucumbido del tétanos, se encuentran bacilos en el punto de inoculación, quedando allí localizados durante toda la enfermedad. No se les encuentra en la sangre ni en los parénquimas.

Sánchez Toledo y Veillon (1) han puesto de relieve que dichos bacilos pueden pasar algunas veces á la circulación horas antes de la muerte.

INOCULACIÓN, RECEPTIBILIDAD.—La inoculación de cultivos completos confiere el tétanos á los animales sensibles.

La rata blanca es muy sensible; cultivos de cuarenta y ocho horas á la dosis de 1,500 de centímetro cúbico la matan después de incubación muy lenta. Después de la inoculación en una pata, el tétanos aparece á las doce horas y se generaliza á las catorce.

El cobayo es también muy sensible. Con una inoculación igual á la anterior, el tétanos aparece á las diez y ocho ó veinte horas.

El hombre viene, después del cobayo en el orden de sensibilidad (caso de Nicolás).

El caballo muere al cabo de siete días, con una inoculación de medio á un centímetro cúbico, y lo mismo le ocurre al asno.

El conejo es más resistente; muere con la dosis de un centímetro cúbico igual que el perro.

La rana (Courmot) y el *axoloth* pueden ser tetanizadas, sobre todo á 30-35°; Marie pretende haber obtenido el tétanos á la temperatura de 12-13° después de una larga incubación, y

(1) Sánchez Toledo y Veillon, Arch. de méd. exp., 1890.

sobre todo con la rana gris; pero las experiencias de los italianos, así como las de Ehrlich y Morgenroth, confirman plenamente la importancia atribuida por Courmont á la temperatura ambiente.

El carnero y el puerco son poco sensibles.

Si se indaga cómo sobrevienen los microbios, se comprueba que ellos quedan en el punto de inoculación, que los bacilos son poco á poco menos numerosos y que acaban por desaparecer, quedando únicamente los esporos. La enfermedad es, pues, completamente local.

Si se inoculan en la cola doce ratones con una dosis mortal de cultivo y se corta la cola por debajo del punto de inoculación al cabo de cinco, diez, quince, treinta minutos, se comprueba que este último es el único que sucumbe. Esto es, que el veneno se difunde en cantidad suficiente para dar la muerte. Esto demuestra, pues, que el veneno tetánico mata (Kitasato).

PATOGENIA.—El microbio del tétanos inoculado solo, es decir, sin toxina no es patógeno y no confiere la enfermedad.

Así, los cultivos en gelatina á 20° no tienen toxina antes de cuatro á cinco días; se les puede inocular impunemente al tercer día (Veillon).

Se separan todavía los esporos de los venenos que los bacilos han elaborado en una cultura sin alterar su vitalidad lavándoles y calentándoles.

Una calefacción de tres horas á 80° altera suficientemente el veneno, para que se pueda inocular un número considerable de esporos en un animal sin intoxicarle.

Cultivos así purificados inoculados á los animales tan sensibles como el cobayo á la dosis de medio centímetro cúbico, ó de un tercio, no provocan ningún desorden.

Los conejos han podido recibir de una sola vez todos los esporos contenidos en 30, 40 y aun 65 centímetros cúbicos de cultura, sin presentar ulteriormente ningún síntoma tetánico.

Estos hechos demuestran bien que los esporos son incapaces de germinar cuando penetran puros en un tejido sano, en un animal en perfecta salud.

Esto es debido á que desde su introducción bajo la piel ó en el peritoneo son englobados, inmovilizados, y destruidos por los leucocitos polinuclearios.

Este papel profiláctico de los leucocitos es notado por el examen directo de la región afectada. Después de la inoculación de un cultivo caliente, se produce un engrosamiento del tejido conjuntivo, una nodosidad debidos á la afluencia de leucocitos polinuclearios. Haciendo la excisión de esta tumefacción y examinando el contenido, es fácil, en las preparaciones coloreadas con fuchina ó con azul de metileno, observar la serie de esporos y conocer su relación con los elementos celulares. Se ha comprobado que los leucocitos abundan en los puntos infectados. Al cabo de veinticuatro horas, casi todos contienen esporos cuyo número varía de uno á treinta. Poco á poco el exudado adquiere mayor riqueza en leucocitos. El número de esporos libre disminuye y al cabo de dos ó tres días todos están incorporados. Se comprueba que disminuyen poco á poco de volumen, sufren una degeneración rápida y á los cinco ó seis días son destruidos.

Pero sea que la resistencia de los gérmenes varía, ó que todas las células no presentan igual aptitud para digerirlos, algunos esporos pueden quedar intactos, virulentos, en el protoplasma celular durante tres ó cuatro meses. Este dato es importante para la interpretación patogénica de ciertos tétanos de

origen oscuro. Hay una correlación estrecha entre la fagocitosis y la preservación de los animales: también toda influencia capaz de aminorar ó de aniquilar la acción de los leucocitos, permite la vegetación de los esporos y favorece el desarrollo de la enfermedad. Todas las sustancias dotadas de propiedades quimiotácticas negativas, añadidas á las culturas privadas de toxina favorecen el desarrollo de un tétanos generalizado mortal. El conejo, que resiste la inyección de 50 á 60 centímetros cúbicos de cultura calentada, se hace tetánico cuando recibe solamente un octavo ó un tercio de estas mismas culturas adicionadas de ácido láctico ó de trimetilamina, inyectadas en un músculo.

Estos agentes químicos ejercen una acción repulsiva sobre los leucocitos; por la autopsia no se encuentran en el punto de inoculación. Todavía se puede proteger á los esporos, contra la acción fagocitaria, por medios mecánicos, rodeándoles, por ejemplo, de una envoltura de papel de filtro esterilizado, que se introduce en seguida asépticamente bajo la piel ó en el peritoneo del cobayo ó del conejo. El estuche de papel no opone obstáculo alguno al paso de la linfa que rápidamente proporciona á los esporos un medio de cultivo favorable; por el contrario, en razón de su espesor, retarda la emigración de los leucocitos y los esporos pueden vegetar. Los bacilos elaboran sus toxinas y cuando las células emigrantes pueden pasar al interior del papel, el tiempo de la lucha eficaz ha pasado y la toxina producida se reparte en los humores y aleja los leucocitos. Paralizando los fagocitos por inyecciones venosas de carbón vegetal finamente pulverizado, se hace posible la infección tetánica por los esporos privados de toxina. En esta experiencia, lo mismo que en las precedentes, los esporos han sido pro-

tegidos contra los leucocitos y éstos saturados de carbón han sido inmovilizados y hechos incapaces de englobar á los microbios.

Los traumatismos, los cuerpos extraños juegan el mismo papel. La asociación de diversos microbios á los esporos del bacilo tetánico puede así mismo favorecer la infección.

En la infección natural, los microbios múltiples que viven en el suelo, son inoculados con el germen específico. Estos son los que determinan la formación del exudado y de pus al nivel del foco de infección y, gracias á las alteraciones que ellos engendran, se realizan las condiciones necesarias para el cultivo del germen tetánico. Estos hechos, sospechados por Nerhoagen y Baérte en 1890, han sido demostrados por Vaillard, Vihcent y Bouget con las experiencias siguientes:

Una muestra de tierra seguramente tetanógena, inoculada á los animales, provoca siempre el tétanos. Si se la calienta á una temperatura que, sin aminorar la estabilidad de los esporos tetánicos, pueda, sin embargo, destruir la mayor parte de los otros microbios, ó debilitarles lo bastante para hacerlos inactivos, aquélla pierde su virulencia.

Pero si á esta tierra, trocada en inactiva, se la restituyen las especies microbianas que antes contenía (abstracción hecha del bacilo tetánico) se la devuelve al mismo tiempo su poder tetanógeno (Vaillard y Bouget). Si la tierra calentada á 85° cesa de ser virulenta, el hecho no resulta de la alteración ó de la destrucción de los esporos tetánicos, puesto que esta tierra volverá á ser tetanógena en el momento en que se la haga obrar en ciertas condiciones. He aquí la explicación: el calor, respetando los gérmenes específicos, ha eliminado la mayor parte de los otros microbios y suprimido la actividad patogénica de aquellos

que han resistido: los cultivos demuestran que la proporción de gérmenes vivificables es mínima en esta tierra sometida á la calefacción. Esto sucede, en efecto, porque los microbios adventicios han faltado y la tierra calentada se muestra incapaz de producir una lesión local, y el tétanos, haciéndose preciso restituir estos microbios á la tierra inactiva para devolverla su primitivo poder virulento. De aquí la siguiente conclusión: en la patogenia del tétanos consecutivo á la inoculación de la tierra, las bacterias que ésta encierra, aparte del agente específico, juegan un papel de primer orden. Estas bacterias producen lesiones constantes, á favor de las cuales los esporos tetánicos pueden vegetar; su concurso es indispensable, y cuando aquellas faltan, los esporos no germinan, y el tétanos no se produce.

Entre los microbios que favorecen la acción tetánica, es necesario señalar el *Microbacillus prodigiosus*; la mezcla de un quinceavo de centímetro cúbico de cultura encerrando esporos sin toxina con 0^{cmc5}, de una cultura de *bacillus prodigiosus*, datando de un mes, hace aparecer en el cobayo, al cabo de treinta y dos horas un tétanos que se generaliza con violencia y que provoca la muerte á las cincuenta y cuatro horas después de la inoculación.

Todos los microbios no tienen en el mismo grado la propiedad de facilitar la evolución del espora tetánico en los tejidos. El *Staphylococcus pyogenes aureus*, el *Streptocoque*, el *Bacillus subtilis*, el bacilo de *Friedlander* no ejercen ninguna acción favorable. Esto mismo se puede aplicar exactamente al pus recogido en la herida de un hombre tetánico ó en las de animales que sucumben con la inoculación de tierra. Depositado bajo la piel del cobayo provoca una enfermedad rápidamente mortal; pero

después de una calefacción de diez á quince minutos de 63-70° se hace inactivo, aun á dosis doble: aquí es fácil establecer cuál es el elemento indispensable á la patogenia del tétanos, elemento que el calor ha hecho desaparecer. Este no es el bacilo específico: la siembra de una cierta cantidad de este pus no calentado, igual á la que ha sido inoculada produce una cultura muy tóxica. Esto significa que el calor ha eliminado las bacterias que vegetaban en el pus, y más que en él en la herida del hombre y del animal. Si, en efecto, por medio de culturas en gelatinas al aire y al abrigo del aire se tiende á determinar la riqueza en microbios de este pus, antes y después de la calefacción se comprueba la constancia de los resultados.

Siendo idéntica la cantidad sembrada, el pus antes de la calefacción da siempre un número considerable de colonias, casi todas formadas por microbios diferentes al del tétanos; después de la calefacción no se encuentra ordinariamente ninguna, salvo aquéllas que son debidas al bacilo tetánico. El pus calentado no contiene más que este bacilo, no es virulento ni determina lesiones locales: el pus no calentado es tetanógeno y además del bacilo tetánico encierra una colección de microbios diversos. Por haber desaparecido éstos es por lo que el pus calentado no provoca lesiones locales y, por consecuencia, los gérmenes específicos no pueden vegetar.

El examen microscópico de las culturas permite establecer la diversidad de especies bacterianas que pueden encontrarse en las heridas tetánicas. El aislamiento de estas especies es posible; no todas pueden obrar como agentes favorecedores porque esta propiedad sólo la poseen algunas. Se encuentra constantemente en la herida de los tetánicos tal ó cual bacteria que, unida á una débil dosis de esporos calentados á 80°, permiten

producir seguramente el tétanos en el cobayo. Inoculada sola la cultura de esta bacteria no determina el tétanos. Tampoco lo producen los esporos tetánicos obrando solos, pero la asociación de éstos con aquélla es suficiente para provocar la enfermedad. El microbio reconocido como favorecedor, introducido sólo bajo la piel de los animales, engendra lesiones constantes idénticas á las que se observan en la autopsia de los tetánicos, objeto de las investigaciones.

El estudio de estas lesiones permite apreciar el mecanismo por el cual los microbios facilitan la germinación del bacilo tetánico. A pesar de su aspecto diverso, estas alteraciones se caracterizan siempre por un aflujo leucocitario que conduce á una colección puriforme ó á la formación de una pseudo-membrana; en los dos casos, la mayor parte de estos leucocitos son mortificados y los otros están llenos de los microbios por ellos englobados. Las bacterias favorecedoras tienen, pues, la propiedad de atacar vivamente á los leucocitos y también de necrosarles. Su cultura por filtración sobre tierra porosa obra exactamente lo mismo. Las bacterias parecen, pues, prestar á los gérmenes el apoyo de que ellos tienen necesidad para absorber toda la actividad de los fagocitos que obedecen á las sollicitaciones quimiotácticas dominantes, hiriéndoles después de muerte.

Estos hechos experimentales y significativos permiten interpretar la manera de desarrollarse el tétanos en un gran número de casos; estos mismos hechos arrojan gran claridad sobre la etiología del tétanos y nos enseñan todos sus factores. Los esporos existiendo por toda la naturaleza son frecuentemente inoculados, pero puros. El tétanos estalla si algún cuerpo extraño se introduce al mismo tiempo, como microbios favorecedores (microbios del pus), traumatismos, las heridas mancha-

das de tierra ó de estiércol, son las más frecuentemente seguidas de tétanos.

El estiércol encierra gran cantidad de esporos; los microbios encuentran en el intestino las condiciones de una vida anaerobia y se multiplican.

A pesar de la difusión extrema de los gérmenes tetánicos en el suelo, en la basura de las habitaciones, en los estercoleros, etcétera; á pesar de las numerosas circunstancias que favorecen la contaminación de las heridas por estos gérmenes, el tétanos sólo se observa muy raramente. Según una estadística de Herring se registra un caso de tétanos por cada tres mil enfermos. Esta rareza relativa del tétanos se debe á que el bacilo sólo puede ejercer su acción patógena en condiciones especiales, complejas, múltiples, que no aparecen con frecuencia reunidas.

Vaillard, Vincent (1) y Rouget (2) han determinado experimentalmente el conjunto de condiciones necesarias á la germinación de los esporos tetánicos en un organismo nervioso.

También han comprobado que los esporos tetánicos, existen en la naturaleza en un estado diferente, al que se observa en los cultivos de laboratorio. En lugar de estar impregnados de toxina, como estos últimos, están desprovistos de ellas: introducidos en los tejidos, ellos tenderán a vegetar, á germinar antes de secretar el veneno que produce la enfermedad. Para estudiar cómo los esporos se conducen en el organismo viviente, hace falta operar con los esporos privados de toxina, á fin de aproximarse todo lo posible á las condiciones naturales.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DEL TÉTANOS.—*El tétanos es siem-*

(1) Vaillard y Vincent, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 1.

(2) Vaillard y Rouget, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1892, p. 385.

pre debido á la introducción del bacilo de Nicolaïer en el organismo.

El tétanos espontáneo, se desenvuelve constantemente á consecuencia de la contaminación de una herida con productos que encierran los esporos del bacilo tetánico.

Todos los traumatismos accidentales ú operatorios, pueden ir seguidos del tétanos.

CABALLO.—En este animal, se ha señalado el tétanos á consecuencia de los más diversos traumatismos. La parte, ejerce una influencia considerable; las heridas de las extremidades, ocupan el primer lugar; después siguen aquellas de los órganos genitales.

Los garbarros, los cuartos, los *clavos halladizos*, las *clavaduras*, pueden complicarse de tétanos. Las heridas del tronco y de la cabeza, sufren menos frecuentemente esta complicación.

Las heridas más superficiales, pueden ser seguidas de tétanos; también lo pueden ser las heridas contusas, profundas, sinuosas (caída sobre las rodillas), las heridas por magullamiento, por arrancamiento, las picaduras, las producidas por cuerpos extraños, como espinas, alambre, clavos, etc.

Las heridas determinadas por los arneses, ocasionan también la aparición del tétanos: los arneses pueden servir de agentes de contagio indirecto: Ollivier (1) ha observado, tres asnos inoculados sucesivamente del tétanos por el uso del mismo ronzal.

Los traumatismos operatorios más frecuentemente complicados de tétanos, son los siguientes: la castración, sobre todo cuando ha sido efectuada con mordaza; la amputación de la

(1) Olivier. Journal de méd. vét., pratique, 1829. p. 161.

cola, la aplicación de sedales, las operaciones del pié, la miotomía coxígea, la operación de la hernia umbilical por las mordazas ó por la cauterización, por ácido nítrico, la aplicación del fuego, la sangría de la yugular, la sangría en el paladar practicada con el cuerno de gamuza, la amputación del pene, una inyección hipodérmica.

En todos los casos, la infección es producida por el operador, por los instrumentos que ha utilizado y que sirven de agentes al contagio indirecto; por la tierra, el barro y el estiércol, que puede ensusiar accidentalmente el campo operatorio, cuando el animal está echado. Las mordazas, las pinzas de castración y las sondas, sirven con frecuencia de transmisores del tétanos.

Ciertas prácticas empíricas son la causa de muchas complicaciones tetánicas: el empleo de las telas de araña como hemostático, es muy peligroso, porque éstas están siempre más ó menos cargadas de partículas de polvo; las quemaduras pueden ser infectadas cuando se aplican á ellas raspaduras de patata cruda, porque no siempre están desembarazadas de partículas terrosas. Las cataplasmas de boñiga de vaca empleadas con frecuencia en los traumatismos del pié son también causa de infección (Nocard). (1).

Las heridas de las mucosas; de la mucosa bucal por irregularidades dentarias, de la mucosa intestinal por cuerpos extraños, etc., pueden servir también de vía de introducción á los gérmenes tetánicos. En los *buches* el tétanos es consecutivo á la infección del ombligo, y se puede observar como enzoótico. (Hartman).

(1) Nocard, Soc. centralc., 1899, p. 516.

BUEY.—En este animal todas las heridas (cornadas (1) heridas por el agujón sobre la nuca, la aplicación de trociscos de *raiz de eléboro*; la retención de las secundinas, metritis, herida de la base de los cuernos, aborto), pueden ser seguidas también del tétanos que se observa sobre todo después del parto. Este es el tétanos puerperal, en que el bacilo se implanta en las lesiones de la vagina, del útero; su evolución está favorecida por los restos de placenta en putrefacción retenidos en el útero.

En los becerros y en los cabritos la *onfalo-flebitis* se complica muchas veces de tétanos, que puede pasar al estado enzoótico.

La infección umbilical es con frecuencia debida á la costumbre de curar las heridas con arcilla. (Nocard).

La castración de los corderos por las mordazas, por la ligadura y la amputación de la cola, son seguidas casi siempre de tétanos enzoótico.

La inoculación de la viruela también ha sido una causa de tétanos bajo la forma de epizootia.

En el puerco el tétanos aparece á consecuencia de la castración (Claverie) y diversas heridas.

En el perro se ve aparecer el tétanos, sobre todo, á consecuencia del magullamiento de los dedos (Wernessou).

(1) Goux. Observations sur le tétanos du bœuf. (Journ. vét., du Mid., 1848, p. 490.)

Quentin, Tétanos provoqué par l'implantation d'un clou dans une dent cariée (Revue. vét., 1830).

Hartmaann, du tétanos des poulains nouveau nés (Revue. vét. 1882, p. 174.)

Cresswell, Tétanos chez un jeune taureau (Recueil de méd. vét., 1869, p. 609.)

VENENO TETÁNICO.—El bacilo de Nicolaïer, quedando localizado en el punto de inoculación, engendra los síntomas de la enfermedad, gracias al veneno ó toxina que segrega.

Nicolaïer fué el primero que sospechó su existencia y Kitasato buscó su aislamiento. Este sospechó que el veneno fuera un alcaloide que obraba como la estriquina.

En 1886-87, Brieger comprobó la existencia de toxinas en cultivos impuros de tétanos, hechos en carne de vaca y en cerebro de carnero, obteniendo las bases venenosas siguientes:

La *tetanina* (C¹³ H³⁰ Az² O⁴) que, á muy débiles dosis (algunos miligramos), provoca en los animales pequeños, el abatimiento, el letargo, los síntomas clásicos del tétanos y la muerte.

La *tetanotoxina* (C⁵ H¹¹ Az⁶), líquido que se reduce á 100°, de olor desagradable, á dosis considerable determina inquietud, escalofríos y convulsiones violentas.

La *spasmotoxina*, análoga á la *cadaverina*, que es activa y tetanizante.

La *hidrotetanina* convulsiva y sialagoga.

Brieger y Fraenkel (1), también han separado de los cultivos puros de tétanos, una toxalbumina, á la que consideraron como el veneno principal del bacilo del tétanos.

Hoy está demostrado que las bases y la toxalbumina de Brieger, concurren á engendrar los síntomas del tétanos; pero sólo como satélites, como acompañantes de lo que se llama *toxina telánica*.

Esta toxina, fácil de separar en los cultivos, fué obtenida primeramente por Knud Faber, discípulo de Salomonsen, en Copenhague, 1890: él la separó, siguiendo el método empleado

(1) Untersuchunge uber Ptomaine Dritter Theil 1883.

para la difteria, filtrando por porcelana una cultura en caldo del bacilo de Nicolaÿer y así obtuvo un líquido desembarazado de gérmenes. Inyectado á débil dosis bajo la piel de un animal (conejo, cobayo, ratón) este producto se manifiesta muy tóxico: después de un período de incubación de veinticuatro á treinta y seis horas determina la rigidez del miembro inoculado; fenómeno que se extiende á todo el cuerpo acabando por producir el tétanos típico. Knud Faber declara que el veneno tetánico es muy activo, que la inyección venosa produce inmediatamente un tétanos generalizado, que la ingestión es inofensiva y que este veneno es destruído por el calor á 65°.

También emitió la opinión de que la toxina es un producto soluble, que se aproxima á las diastasas, una materia albuminoidea parecida al veneno diftérico, y no un alcaloide. Tizzoni y Cattani, Vasillard y Vincent, Rouget (1891-92) admiten este estudio y le completan.

PREPARACIÓN DE LA TOXINA TETÁNICA.—Para preparar la toxina tetánica, se siembra en caldo de vaca, salado, reciente, peptonizado, neutro ó alcalino, adicionado de pequeña cantidad de gelatina, 1/2 por 100. Se opera en cantidades considerables, en frascos de 2 litros, y se dejan los cultivos en la estufa durante diez y ocho ó veinte días. El veneno se disuelve en el caldo. Por filtración en porcelana se separa la toxina disuelta de los bacilos tetánicos, y se obtiene un líquido muy tóxico desprovisto de gérmenes. Este líquido debe ser conservado al abrigo del aire, de la luz y del calor. Se puede aumentar su actividad sembrándole con una nueva colonia que se desarrolla bien en un medio donde una primera generación haya existido. Una primera cultura que al cabo de veinte días haya dado un líquido que, filtrado, mata al cobayo á la dosis de 1/150 de centíme-

tro cúbico, sembrada de nuevo con bacilos frescos, y después de un cultivo de diez y ocho días, da un líquido que mata á la dosis de 1/500 de centímetro cúbico.

Una tercera generación no es posible si no se añade una pequeña cantidad de caldo nuevo (20 centímetros cúbicos p. 350); filtrada al sexto día, mata al cobayo con una milésima de centímetro cúbico.

La cantidad real de toxina contenida en esta pequeña porción de solución tóxica, es muy débil. En efecto; un centímetro cúbico del líquido tóxico evaporado en el vacío, deja 0'040 gramos de residuo seco, conteniendo 0'025 grs. de materia orgánica.

Si esta última era sólo de toxina pura, será preciso admitir que este peso del veneno mata mil cobayos y cien mil ratones: la dosis mortal para un cobayo es, pues, de 0'000,025 grs. y para un ratón, de 0'000,000.25 grs. En esta pequeña cantidad de materia orgánica, no es todo toxina; existen materias extrañas, lo que demuestra la extraordinaria actividad de los venenos fabricados por los microbios.

¿Cuál es la naturaleza de este veneno?—Es una sustancia diastásica. En efecto, por el conjunto de sus propiedades biológicas, presenta grandes analogías con la *jequiritina*, con los fermentos solubles y con el veneno de la difteria. Faber, Tizzoni y Cattani, Vaillard y Vincent, han establecido el estrecho parentesco que liga á estos venenos.

La actividad del veneno tetánico se modifica profundamente si se le calienta á 60° durante cuarenta minutos; una calefacción de 30 minutos á 65° en matraz cerrado, le destruye en parte, porque esta temperatura no mata el microbio. La temperatura no suprime jamás completamente su acción, ni aun á 80° y 90°.

La toxina conserva su poder durante años, si se la guarda en vasos cerrados y al abrigo de la luz. Por el contrario, bajo la influencia del aire y de la luz, la toxina pierde su actividad á causa de un fenómeno de oxidación.

La toxina se precipita por el alcohol y es soluble en el agua, no se modifica por el ácido tártrico y no pasa por el dializador fácilmente. Posee, como el veneno diftérico y las diastasas, la propiedad de adherir ciertos precipitados producidos en su solución. La albúmina, y sobre todo los fosfatos bibásicos y tri-básicos de cal la arrastran, y estos precipitados lavados con esmero é inyectados bajo la piel á muy débil dosis determinan un tétanos mortal.

Se utilizan sus propiedades para obtener la toxina sólida: se precipita la toxina por 5 á 6 volúmenes de alcohol, se deseca el precipitado; la toxina no está pura y puede ser calentada en seco á 100° sin sufrir alteración. El tanino, el sulfato de magnesia, dan también precipitados; con el sulfato de magnesia el precipitado sube á la superficie y es fácil de recoger. Por las precipitaciones sucesivas se obtiene toda la toxina; los precipitados secos se conservan indefinidamente. Su actividad es formidable.

El bacilo del tétanos elabora en las culturas una sustancia diastásica que obra al estilo de los fermentos digestivos; liquidando la gelatina.

Puede confundirse con las toxinas tetánicas, pues las culturas atenuadas por el calor, la luz, el aire, pierden no solamente su toxicidad, sino también su propiedad de liquidar la gelatina.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA TOXINA TETÁNICA.—La toxina inyectada á los animales sanos, determina la aparición de síntomas idénticos á los del tétanos espontáneo.

La sensibilidad de los animales á la toxina tetánica es paralela á su receptibilidad para la cultura completa. Por orden de sensibilidad decreciente, se puede enumerar sucesivamente al hombre, la rata blanca, el cobayo, el conejo, la rana, los solípedos, el perro, el pichón, la gallina.

Una toxina que mata la rata á una millonésima de centímetro cúbico, mata al cobayo á un diezmilésimo, al conejo á un cuarto, la rana á la mitad, el caballo á 2 centímetros cúbicos, el perro á 4 y la gallina á 10. (Courmont y Doyon.) La Gallina no está dotada de la inmunidad natural, como se ha creído durante mucho tiempo. Courmont y Doyon han enseñado que se puede fácilmente engendrar un tétanos mortal en este animal con las dosis medias de toxina (1).

El pichón es más sensible que la gallina á [la acción de la toxina tetánica (Behring y Ranson.) (?).

La rana se utiliza en los laboratorios después de los estudios de Courmont. Metchnikoff ha demostrado que *la tortuga, el caimán, el escorpión* son refractarios al tétanos y resisten igual á las dosis fuertes de toxinas, y lo mismo en caliente que en frío.

Para producir el tétanos á una rana, es necesario operar á una temperatura suficiente; en frío, á la temperatura de $+28^{\circ}$ $+31^{\circ}$; las ranas se hacen fácilmente tetánicas; en invierno, á $+5^{\circ}$ $+8^{\circ}$; la rana es refractaria al tétanos. Hace falta entonces llevarla artificialmente á 30° — 39° .

El orden de sensibilidad á la toxina tetánica es el siguiente: si se basa sobre la dosis que mata un gramo de animal, ó si se

(1) J. Courmont y Doyon, Société de biologie, 21 octobre 1895.

(2) Behring y Ranson, Deut. méd. Woch., févr. et mars 1898.

parte de la dosis que mata un gramo de caballo; hace falta para matar un gramo de cobayo, dos veces más; al perro, cuatro veces más; á la rata, doce veces más; al conejo, dos mil veces más, y á la gallina, doscientas mil veces más.

MODO DE ACCIÓN DE LA TOXINA TETANICA.—Los autores que primero se ocuparon del estudio de los venenos del bacilo de Nicolaiér, creyeron que los productos solubles obraban directamente sobre el organismo como las otras toxinas conocidas, ó como los alcaloides, por ejemplo, la estriocina.

La toxina tetánica, exactamente comparable á la toxina diftérica por sus propiedades esenciales, se diferencia por lo tanto por su acción sobre los animales. El veneno diftérico tiene efectos inmediatos ó á largo término; el veneno tetánico no es jamás de efectos inmediatos. Entre la inyección de toxina y la aparición de los primeros síntomas tetánicos, transcurre un tiempo variable, muchas horas, muchos días; es un verdadero período de incubación durante el cual no se observa ninguna alteración de la salud

Esta incubación ha sido señalada desde los primeros estudios por Knud Faber; Courmont y Doyon (1), en sus numerosas memorias, han demostrado esta importancia. Han establecido que este período de incubación es constante en todos los animales, cualquiera que sea la dosis y la vía de introducción del veneno.

La duración del período de incubación varía con los animales. En el caso de inyección subcutánea de una dosis media, es de ocho á doce horas para la *rata blanca*, trece á diez y ocho horas para el *cobayo*, diez y ocho á treinta y seis para el *cone-*

(1) J. Courmont y Doyon, Le tétanos (Actualités médicales). París 1899.

jo, treinta y seis á cuarenta y ocho para el *perro*, cuatro días para el *hombre*, cuatro á nueve días para la *gallina*, cinco á siete para el *caballo*, cuatro á seis para la *rana*.

También varía con el punto de entrada en el cobayo, el ratón y la rata; por ejemplo, una inyección de toxina en el cerebro es seguida de una incubación más larga que la introducción de la misma dosis bajo la piel.

La dosis no tiene más que una débil influencia sobre la duración de la incubación.

A partir de cierta dosis que produce la incubación mínima se pueden inyectar dosis colosales de toxina y no modificarán más la duración del período de incubación; pero desde el momento de la aparición de la primera contracción, la muerte es tanto más rápida cuanto la dosis sea más fuerte.

También está establecido que el período de incubación es larvado; no se observan ni desarreglos respiratorios, ni desarreglos circulatorios. Durante este período necesario á la preparación del organismo, se producen las modificaciones orgánicas, probablemente de orden químico, como parecen indicar las comprobaciones siguientes: Brunner (1) (1898) observó en el *conejo* que los cambios gaseosos están notablemente activados desde el principio del período de incubación.

D'Arsonval y Charrin (2) (1898) sobre el mismo animal colocado en el calorímetro de Arsonval, observaron una alteración de la curva térmica; el calor emitido disminuye.

De estos hechos resulta que la toxina tetánica es el tipo de

(1) Brunner, An. des sciences biolog., de Saint Petersburg, 1898, t. VI, n.º 2.

(2) D'Arsonval et Charrin. Académie des sciences, 25 juillet 1898.

una clase particular de toxinas; obra en condiciones especiales de temperatura y después de un período de incubación.

La toxina se difunde poco á poco en el organismo.

En las enfermedades infecciosas, de una manera general, las toxinas son cada vez más abundantes á medida que los microbios se hacen más numerosos, y se les encuentra en los humores y en los tejidos de los enfermos. No sucede lo mismo con la toxina tetánica; se modifica en el organismo y no es posible descubrirla en los tejidos ó en los humores durante toda la enfermedad.

Desde hace largo tiempo, Arloing y Fripiet habían ya vanamente intentado reproducir las *contracciones* por la transfusión de sangre tomada sobre los tetánicos.

Pestana (1) (1891), inoculó la toxina tetánica á cobayos, y los sacrificó por hemorragia, desde la aparición de las primeras contracciones. Produjo el tétanos á la rata, por la inoculación de 15 gotas de sangre ó de emulsión de los músculos de la región inyectada; pero, los extraídos del riñón, del bazo, del hígado, del pulmón, de la médula y de otros músculos, resultaron inofensivos. Hizo constar, que si el cobayo se sacrifica después de la generalización de los síntomas, la cantidad de toxina ha disminuído. La médula, los orines, no han encerrado jamás toxina. Iguales resultados han sido obtenidos por otros experimentadores: Kartulis (2), Blumenthal (3), 1896, Jacob (4), 1897, Knorr (5), 1897, A. Marie (1897), Courmont y Doyon (1898),

(1) Pestana, Soc. de biol., 1891, p. 511.

(2) Kartulis, Centr. f. Bact., 1874, p. 180.

(3) Blumenthal, Zeits. f. klinisch. Medic., 1896.

(4) Jacob, Deut. méd. Woch., 1897.

(5) Knorr, Jorts, de médic. 1897.

amás han comprobado la eliminación de la toxina por los orines.

Marie (1897), ha buscado sistemáticamente de hora en hora, la salida de la toxina en el conejo, habiendo recibido en la sangre, diez centímetros cúbicos de toxina. Ha establecido, por la inoculación á la rata, que la sangre no tetaniza más, á partir desde la diez y siete hora; los centros nerviosos, los músculos, los riñones, el hígado, el testículo, los ovarios, el bazo, la médula ósea, pulverizados, emulsionados é inyectadas á la rata, son inofensivos. La toxina ha desaparecido; ya no se vuelve á encontrar en las secreciones. Marie supuso que está combinada con los plasmas celulares.

Estas experiencias, han sido confirmadas por Blumenthal, quien ha podido encontrar fácilmente la toxina en la sangre, y en los diferentes órganos del *cobayo* tetánico, mientras que en el *conejo*, el veneno desaparecía hacia la hora treinta, es decir, durante la incubación; siempre está ausente cuando aparecen los síntomas; supone que se produce una combinación de la toxina, con la sustancia celular. Sobre los animales de sangre fría; la *carpa*, la *rana*, el *axolot*, que no se hacen tetánicos á baja temperatura, en la *tortuga*, Metchnikoff, ha visto que la toxina se conserva intacta durante meses en la sangre.

En la *rana* calentada y tetánica, existe siempre la toxina en la sangre, en el momento de la aparición de las contracciones; esta toxina, desaparece siempre al cabo de algunos días de tétanos; la rana vive aun atacada de tétanos intenso después de la desaparición de la toxina. El sistema nervioso central de la rana, está siempre bastante pobre en toxina, (Courmont).

En la gallina, la toxina tetánica, subsiste largo tiempo sin modificaciones (Vaillard); no se elimina, pero se transforma á

la larga (Asakava). De estas indagaciones experimentales, ha resultado que la toxina tetánica, se comporta de diferente manera, según los animales. Conviene recordar que en el conejo, la toxina ha desaparecido de la sangre, y de las emulsiones de los órganos, mucho tiempo antes que la declaración del tétanos, que ciertos animales refractarios ó poco sensibles (*rana fría, tortuga, gallina*), pueden conservar intacta la toxina durante largo tiempo, y que la rana caliente puede llegar á ser tetánica en la ausencia de toxina, en su sistema nervioso central.

El *modo de acción*, de la toxina tetánica, ha sido interpretada muy diversamente.

Por los unos, no sufre *alguna modificaeión en el organismo*, ella se *difunde* poco á poco, y obra sobre las células del sistema nervioso central que la fijan.

Esta hipótesis se apoya sobre la experiencia fundamental siguiente, debida á Warserman y Takaki (1); han pulverizado un cerebro de *cobayo* normal en 10 centímetros cúbicos de agua salada; un centímetro cúbico de esta emulsión mezclada á la de la toxina tetánica, neutraliza hasta diez dosis mortales y atenúa sesenta dosis mortales; de ésta inyectó á las ratas.

El resultado ha sido, que la sustancia nerviosa ha vuelto la toxina inofensiva; el cerebro del *conejo*, del *pichón*, del *hombre*, del *caballo*, ofrecen las mismas propiedades; las médulas son menos activas y alguna otra parte del organismo, produce los mismos resultados. Estas investigaciones han sido verificadas por varios autores. Metchuihoff, Courmont han establecido, que la propiedad antitetánica, es privilegio de los centros nerviosos

(1) Wassemanet Takakis, Sur les propriétés antitaniques pour le tétanos du système nerveux central. Berliner klin. Wochenschrift, 1898, núm. 5.

de los mamíferos. En los de los animales de sangre fría, rana, tortuga, etc., no ejercen alguna acción neutralizante.

Estos autores han demostrado contrariamente á Vasserman, que la sustancia nerviosa no es ni vacunante ni curativa. Otras sustancias, como la *neurina*, neutralizan también la toxina (Roger y Josué). Fundándose en estas demostraciones, se ha pensado que la toxina se fijaba sobre la célula nerviosa, determinando allí alteraciones, punto de partida de las contracciones tetánicas. Pero en realidad, la toxina no se combina con el protoplasma de las células nerviosas; está simplemente fijada (Metchuihff) y esta fijación no es permanente; si se hace macerar una emulsión de cerebro cargado de toxinas, se comprueba, que ésta difunde en los líquidos de maceración, y que la maceración es tanto más rápida, cuanto los líquidos ejercen una acción más enérgica sobre la célula nerviosa.

La experiencia de Wasserman es pues artificial; es insuficiente para explicar el desenvolvimiento de tétanos. Nosotros hemos visto que los animales pueden estar tetánicos (conejos), mientras que su sistema nervioso no contiene toxina. Para poner bien en evidencia la afinidad de las células cerebrales por el veneno tetánico Roux y Borrel (1) han creado el tétanos cerebral.

Estos inyectando directamente la toxina en la *sustancia cerebral* del conejo, del cobayo, del ratón, de la rata, obtuvieron una enfermedad localizada en el cerebro; es decir, caracterizada por los síntomas de origen cerebral, alucinaciones, cri-

(1) Roux et Borrel Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos (Ann de l' Inst. Pasteur, 1897, p. 225)

sis de epilepsia, excitación cerebral, sin síntomas medulares, nada de contracciones; en el ratón, los fenómenos son más pronunciados.

El veneno ha sido inmediatamente fijado por el cerebro, y no ha podido difundirse hasta la médula. Parece, pues, que la célula cerebral fija *in vivo* como *in vitro* la toxina tetánica. Courmont y Doyon se preguntan, si realmente ha habido fijación; el solo hecho que la toxina no se difunda, no sería una prueba suficiente. La toxina es inyectada en una región tan poco vascular, tan poco vascular, que se busca con frecuencia en vano la picadura en la autopsia; tiene, pues, grandes dificultades para difundirse; y esto es tan cierto, que si se inyecta la toxina en el cerebro de animales cuya sangre se ha hecho antitóxica por el suero antitetánico, los animales, que tienen accidentalmente una hemorragia en el punto inyectado, no se hacen enfermos á causa de la irrupción de la sangre antitóxica en en el foco tóxico.

También le es difícil á la toxina difundirse, puesto que le es difícil á la sangre antitóxica venir á su contacto. En fin, esto es particularmente importante, *la inyección en el cerebro acorta la incubación, pero no la suprime.* ¿Cómo explicar esta incubación si la aparición de los síntomas tetánicos no es debida á la fijación del veneno por las células cerebrales? Y lo que sucede en la rata, que hace falta más toxina para matar por inyección cerebral que por inyección subcutánea, y el período de incubación es más bien alargado.

Todos estos argumentos demuestran que la teoría, que quiere explicar la patogenia del tétanos por un simple fenómeno físico, la fijación de la toxina sobre el protoplasma nervioso, es insuficiente, pues no puede explicar todas las particularidades

de la manera de obrar de la toxina tetánica, especialmente la incubación.

Las otras teorías (teorías químicas) admiten una transformación, una combinación de la toxina tetánica en el organismo. Courmont y Doyon han pensado que *la toxina obra á la manera de un fermento soluble*. Introducida en el organismo engendrará, á expensas suyas, una sustancia nueva, estriknizante, origen de las contracciones. Así se explicaría la incubación, la influencia de la temperatura, la desaparición de la toxina durante la incubación, el modo de acción del suero preventivo y no curativo, etcétera.

Esta cuadraría bien con los caracteres químicos de la toxina. Courmont y Doyon han vuelto á encontrar la sustancia estriknizante en la sangre, los órganos, los orines, etc.

Han mostrado que la transfusión de un perro tetánico á un perro sano puede acompañarse algunas veces de contracciones pasajeras; que el extracto acuoso de músculos tetánicos inyectado á la rana estrikniza á ésta; que las orinas de los tetánicos son muy convulsivas.

Esta sustancia ha sido encontrada por Buschke y Obergel (1), Blumenthal (2), Tanher (3); pero ha sido vanamente buscada por Brünner, Ouchinsky, Marie (4). Su existencia es, pues, inconstante y por lo tanto no se la puede invocar en favor de una patogenia general del tétanos.

Las *teorías alemanas* defendidas por Ehrlich, Wasserman, Blumenthal, son también *teorías químicas* que se aproximan á

(1) Buschke et Oergel, Deut. Woch., 1893, p. 149.

(2) Blumenthal, Zeit. Fur. Klinisch. med., 1897, p. 325, 394.

(3) Tanker, Viener klinische Wochenschrift, 1898 p. 647.

(4) Marie. Annales de l'Institut Pasteur, 1897, p. 591, et 1898, p. 91.

la precedente. La toxina se combina con el protoplasma de las células nerviosas para producir una sustancia nueva, que no se difunde en los humores, quedando intracelular. Es, pues, inútil buscarla en los humores y en las emulsiones de órgano. Para algunos autores aquella puede difundirse en ciertos momentos y podrá formarse además en las células de una serie de órganos.

Todas estas teorías tienen por base la experiencia de Wasserman, y son bastante diferentes, según los autores que las han defendido.

Existiría en las células de los centros nerviosos de los animales normales una sustancia antitetánica, una antitoxina preformada comparable á la de la sangre de los animales vacunados contra el tétano. En los casos de éste habría saturación de antitoxina de las células por la toxina y producción de sustancias nuevas; pero notamos en seguida la diferencia en el modo de acción de la emulsión de cerebro y del suero antitetánico puesto que el segundo es preventivo mientras que la primera exige una mezcla *in vitro*. Además no hay destrucción de las toxinas puesto que Danysz (1) ha podido separarla de la emulsión por maceración.

Para ciertos autores, la sustancia nueva quedará intracelular; para otros (Blumenthal)(2) esta sustancia podrá difundirse y encontrarse de una manera inconstante en los tumores y en los órganos.

Según Rehring, un animal tendrá una provisión de antitoxina natural, capaz de neutralizar una dosis dada de toxina; si se inyecta solamente esta dosis, el animal no adquiere el teta-

(1) Danysz. Annales de l'Institut Pasteur, 1899.

(2) Blumenthal. Deuth. Méd. Wochenschrift, 1898, n. 12.

nos; si se la aumenta, la dosis no neutralizada producirá el tétanos y la muerte, ocurrirá por defecto de antitoxina. Se puede contestar á Behring que en el animal que muere tetánico existe aún una gran provisión de antitoxina, puesto que el cerebro de este animal todavía es capaz de neutralizar muchas toxinas, *in vitro*, el poder antitóxico del cerebro y de la médula no se satura á medida que el tétanos progresa. Otro argumento ha sido invocado en favor de la teoría química.

El suero antitetánico es *preventivo* y no *curativo*; porque él solo no puede neutralizar la toxina misma, no ejerce efecto sobre el veneno nuevo, causa del tétanos. Estas diversas teorías son bastante oscuras; no son más que hipótesis; todas se prestan á la crítica, y son insuficientes para explicar la patogenia de la contracción tetánica.

Nos resta indagar sobre cuál parte del sistema nervioso obra la toxina, ó la sustancia química nueva, cuya formación se ha admitido. Las investigaciones de Courmont (1) han demostrado que el veneno tetánico no ejerce acción alguna directa sobre el músculo; no es un veneno muscular, y se dirige exclusivamente al sistema nervioso. Se puede, con la ayuda del *curare*, que paraliza los nervios motores, separar el músculo del sistema nervioso motor. Sometiendo los animales tetánicos á la acción del *curare*, las contracciones desaparecen inmediatamente en totalidad. La toxina tetánica, no es, pues, un veneno muscular.

La sección del nervio motor ó de sus raíces medulares, hacen imposible la contracción tetánica de los músculos correspondientes.

(1) Courmont et Doyon. Arch. de physiologie, janvier 1893.

La destrucción de los centros medulares hacen imposible las contracciones musculares en la región correspondiente. El cloroformo disminuye considerablemente, ó hace desaparecer las contracciones.

Cuando un músculo está ligado á un tronco medular intacto por su nervio motor, no se puede contraer bajo la influencia de la toxina tetánica, si el tronco medular no recoge algún hilo sensitivo.

El estudio de la excitabilidad comparada de las diferentes partes del arco nervioso, permiten precisar el modo de acción de la toxina.

El veneno tetánico no modifica la excitabilidad de los nervios motores; él obra como si se adhiriese al sistema sensitivo.

El veneno tetánico obra sobre otros centros nerviosos; y llega á ellos después de un tiempo más ó menos largo.

Los síntomas varían según el punto de inoculación y la parte de los centros nerviosos que está atacada primero. Parece que los filetes nerviosos sirven para la conducción de las toxinas.

Así M. Binot ha comprobado que se producen á voluntad en el *cobayo* variedades de tétanos en relación con el punto de inoculación.

La inoculación subcutánea ó intramuscular produce el *tétanos motor* generalizado.

La inoculación en el testículo, el útero produce el *tétanos visceral* de incubación larga, sin contracciones; el *cobayo* inoculado sufre estremecimientos al menor contacto; marcha sobre las puntas de las patas, como sobre espinas; la muerte sobreviene por asfixia; la toxina ha sido conducida por el simpático.

Inoculando bajo la piel, pero en un ganglio tuberculoso,

inervado por el simpático, no hay contracciones, pero sí tétanos visceral.

Los filetes nerviosos conducen, pues, la toxina; esta no ataca los centros por el sistema circulatorio, pues ella no mata por la inoculación venosa de una dosis siete veces mortal en inyección subcutánea. (Marie).

La experiencia siguiente aun tiende á demostrar este hecho; se inoculan dos conejos en el nervio ciático con una dosis mortal; sobre el uno se secciona este nervio; este conejo resiste, el otro sucumbe.

INMUNIDAD.—El tétanos no produce la inmunidad por él mismo; un primer ataque no pone á cubierto de un segundo.

Todos los animales tienen la inmunidad contra el microbio despojado de su toxina; pero no son jamás insensibles á ésta.

Nosotros hemos visto que el tétanos es una enfermedad tóxica; preservar contra el tétanos, es preservar contra el veneno. Numerosos ensayos han sido hechos para dar á los animales una inmunidad completa.

Por inyecciones repetidas de dosis débiles de cultura, Tizzoni y Mme. Cattani (1) (1891) consiguieron hacer inmunes á un perro y dos pichones.

En lugar de inocular las culturas puras, Behring y Kitasato (1890) tendieron á modificar la cultura con la adición de ciertas sustancias. En el conejo inyectaron una cultura virulenta; además 3 centímetros cúbicos de una solución de tricloruro de iodo á 1 por 100; después, con intervalos de veinticuatro horas hicieron cuatro inyecciones de la misma solución.

Los conejos adquieren así un cierto grado de inmunidad. Al

(1) Tizzoni et Cattani. Arch. italiennes de biologie, mars. 1891.

cabo de quince á veinticinco días pueden recibir impunemente dos á tres centímetros cúbicos de culturas virulentas; su resistencia crece y pueden resistir en seguida á una dosis de 5 centímetros cúbicos de culturas muy activas. Este método es muy defectuoso y un gran número de animales sucumben, 60 por 100.

En fin, este no es un procedimiento general, puesto que sólo es aplicable al conejo; este método fracasa en el cobayo y en la rata.

Brieger, Kitasato y Wasserman (1) han buscado un método más perfecto, y han obtenido resultados más favorables utilizando culturas de bacilo tetánico en timol. El microbio así sembrado no produce ni esporos ni toxinas. La inoculación de estas culturas, que son vacunantes y no tóxicas, permiten la inmunidad del conejo y el ratón.

Vaillard (2) indica un método bien diferente, que consiste en hacer obrar el microbio sin que haya sufrido previamente ninguna acción atenuante ó modificativa. Así se determina el estado refractario en el conejo «por la inoculación varias veces repetida, en el tejido conjuntivo de la cola ó del tronco de cantidades muy débiles de culturas adicionadas de ácido láctico.» Este método no es general; pues si bien da resultado en el conejo no sucede lo mismo con el cobayo y con la rata.

En lugar de utilizar para la vacunación culturas completas, se han utilizado culturas filtradas que poseen propiedades vacunantes. Este método más seguro y más práctico que el de Behring y Kitasato, es debido á Vaillard. Se ha acostumbrado

(1) Brieger, Kitasato et Wasserman, Ueber Immunitate und giftfestigung. Zeitsch. für Hygiene, t. XII, 1892, p. 187.

(2) Vaillard. Sur quelques points concernant l'immunité du tétanos. Annales de l'Inst Pasteur, 1892, p. 224.

desde el principio á los animales al veneno tetánico por la inoculación de pequeñas dosis de cultura filtradas, cuya actividad tóxica no haya sido modificada. Pero se debe proceder con muchas precauciones, porque la inoculación de una dosis un poco fuerte mata á los animales. Este procedimiento resulta bien en el conejo; pero es muy eventual para el cobayo, en el cual la sensibilidad es más grande. Por un método especial, Vaillard ha disminuído la actividad de la toxina antes de inyectarla; y opera así con seguridad. Las culturas filtradas son particularmente privadas de su toxicidad por la calefacción. Se introduce en la sangre de las dosis masivas de culturas filtradas calientes á temperaturas progresivamente decrecientes, 60°-55°-50°; después, las cantidades gradualmente crecientes de culturas filtradas en las que la toxicidad está entera.

La aplicación de este método es fácil sobre el conejo: con tres días de intervalo, se inyecta en una vena de la oreja dos dosis de 10 centímetros cúbicos de cultura filtrada, calentada durante una hora á 60°. Cinco días después, se inyectan 10 centímetros cúbicos de la misma cultura, calentada durante una hora á 55°. En fin, después de un nuevo intervalo de cinco días, 10 centímetros cúbicos de la cultura, calentada una hora á 50°. Esta es suficiente para producir la inmunidad á los animales y conferir á la sangre la propiedad antitóxica.

El estado refractario es en seguida reforzado por medio de culturas dotadas de toda su toxicidad; para esto, cada ocho ó diez días, se inyecta cantidades crecientes, 5, 10, 15, 20, 30, centímetros cúbicos. En todos los animales así tratados, se obtiene seguramente una inmunidad durable; la sangre de los animales vacunados se ha conservado durante ocho meses y más; tiene un gran poder antitóxico. Con dosis infinitamente moderadas y

más frecuentemente repetidas, se obtienen resultados idénticos sobre el cobayo. En este animal todavía el estado refractario es más duradero; persiste durante un año al menos, y las hembras le transmiten á su descendencia. (Vaillard) (1).

Otros medios permiten hacer refractarios al tétanos no solamente el conejo, sino también á los animales más sensibles como el cobayo, el ratón. Un procedimiento muy fácil consiste en emplear no la toxina modificada por el calor, pero sí por el iodo.

El iodo á débil dosis neutraliza instantáneamente el veneno tetánico. (Roux) (2). Si á 0,5 cms. de una cultura filtrada, de la cual 1/6000 es suficiente para matar un cobayo adulto, se añade una cantidad igual de agua iodada á 1 por 500, se puede inyectar después la totalidad de la mezcla bajo la piel de un cobayo sin determinar el menor síntoma tetánico.

Lo mismo sucede con la inyección en las venas del conejo de cantidades relativamente grandes, de culturas filtradas adicionadas de agua iodada. Después de cualquiera de estos géneros de inyecciones llevando las dosis crecientes de cultura, los animales adquieren la inmunidad.

El mismo procedimiento es aplicable al cobayo, á la rata; este es el procedimiento de menos inconvenientes.

Por el mismo método se pueden hacer rápidamente refractarios el *carnero*, la *vaca*, el *caballo*. La inmunidad así conferida al caballo puede ser muy considerable; está en relación con la dosis de toxina que ha sido inyectada al animal vacunado. Así, M. Nocard (3) ha conseguido la inmunidad en un caballo

(1) Vaillard Société de biologie, 1891, p. 147, et 462.

(2) Roux. De l'immunité, immunité naturelle, immunité acquise (Ann de l'Institut. Pasteur, 1891, p. 517.)

(3) Nocard. Revue vétérinaire, 1896, p. 1.

que podía recibir impunemente en la yugular hasta 250-300 centímetros cúbicos de toxina tetánica, es decir, de la que mueren 2.500 caballos.

Otras sustancias pueden atenuar ó neutralizar la toxina tetánica y reemplazar al yodo; éstas son el *triclóruo de yodo* (Behring-Kitasato), *el extracto de tomillo* (Brieger, Kitasato, Wasserman), el agua clorada, el agua fenicada á 5 p. 100 (Tizzoni, Cattani); después, los hipocloritos, el permanganato de potasa, el ácido carbónico, etc.; pero ninguno es de un manejo tan fácil como el yodo y no producen los mejores resultados. (Roux y Vaillard) (1).

SEROTERAPIA. — Los animales inmunes contra el tétanos pueden recibir las dosis más fuertes de toxina tetánica, y son refractarios al veneno. Se ha pensado que la propiedad de anular los efectos del veneno es debida á una sustancia que existe en los tejidos de los animales vacunados (antitoxina), y que puesto en contacto de la toxina tetánica la destruye.

Behring y Kitasato (2) han emitido esta hipótesis que se basa sobre la experiencia siguiente.

Si se mezcla suero de animal vacunado contra el tétanos, la toxina se puede inyectar sin temor á dosis considerables á los animales más sensibles.

El suero de los sujetos vacunados parece neutralizar la toxina tetánica, como un ácido neutraliza á un aleali. También se puede inyectar en las regiones diferentes el suero y una dosis mortal de toxina pura.

La inyección de toxina queda aún sin efecto si precede algunas horas solamente la inyección de suero.

(1) Roux et Vaillard, Annales de l'Institut Pasteur, 1893, p. 73.

(2) Behring et Kitasato, Deutsch. med. Woch., 1890, n.º 49.

La inyección de suero impide también los efectos de la inoculación de los esporos tetánicos cargados de toxinas. Estos hechos son la base de la seroterapia; el suero de los animales vacunados contra el tétanos es preservativo: puede ser utilizado como vacuna, y conferir inmediatamente la inmunidad.

El descubrimiento de la propiedad antitóxica de la sangre de los animales vacunados está confirmado (1891) por Tizzoni y Cattani (1); pero hicieron constar que el suero no puede curar el tétanos declarado.

En 1893, Vaillard (2) expuso que la sangre de la gallina, animal que contrae difícilmente el tétanos, no neutraliza la toxina; pero se hace antitóxica próximamente, veinte días después de una inyección, de cultura filtrada, en el peritoneo.

Vaillard estableció también que el bacilo tetánico puede vegetar, secretar la toxina en el suero de animales refractarios; que se multiplica en los tejidos vivos de un animal vacunado; que no se atenúa por la acción prolongada de los humores de un animal refractario. El suero no es, pues, bactericida, no es más que antitóxico y su acción preventiva es debida no á la destrucción del bacilo, sino á la neutralización del veneno. Roux y Vaillar (1893) (3), Nocard (4), completan el estudio del suero antitetánico, indicando su modo de preparación y las condiciones de su utilización en la práctica.

PREPARACIÓN DEL SUERO ANTITETÁNICO.—Para la preparación

(1) Tizzoni et Cattani. Archives italiennes de Biologie, 1891.

(2) Vaillard. Societé biologique, 1891, p. 462.

(3) Roux et Vaillard. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1893, p. 65.

(4) Nocard. Bull. de l'Acad. de méd, 22 octobre 1895. Rev. vétér., 1896, p. 1.

del suero antitetánico, se escoge el *caballo*, en razón á la cantidad considerable de sangre que puede proveer, de la escasa de toxicidad natural de su suero y de la facilidad con que se le hacen sangrías é inyecciones. El animal es en principio vacunado por las inyecciones subcutáneas de un octavo, un cuarto de centímetro cúbico de toxina mezclada con algunas gotas de solución iodada. Se hace una inyección durante los cuatro á cinco días; las dosis se aumeutan progresivamente.

Las inyecciones se practican bajo la piel; determinan un poco de inflamación local, pero nada de alteraciones generales. Se puede empezar á inyectar de la toxina pura al principio á débil dosis desde que se ha comprobado que la sangre es antitóxica; se ponen las inyecciones con espacio de nueve días, y se aumentan progresivamente las dosis. Cuando el caballo ha soportado 30 á 40 centímetros de toxina pura, se pueden aumentar rápidamente las dosis y llegar á inyectar de una sola vez 200 á 500 centímetros cúbicos de toxina muy activa.

Al cabo de algunos meses, el caballo está suficientemente inmunizado para que se pueda ensayar su suero; si no es bastante antitóxico, se deja al animal en reposo una decena de días y se continúa las inyecciones. Cuando el poder antitóxico buscado se ha obtenido, se extrae 5 á 6 litros de sangre por la yugular.

Para esto se utiliza un trocart esterilizado que se implanta de abajo á arriba, el cual, por un tubo de cautchouc, esté en relación con un frasco donde se efectuará la separación del suero.

El poder antitóxico del suero se conserva largo tiempo, mucho mas de un año.

Se mide su poder antitóxico según la notación propuesta por Behring: «Se toma como unidad la cantidad de suero

necesario para inmunizar un gramo de ratón blanco contra una dosis mortal de toxina.» Un gramo de cobayo joven, corresponde á un gramo de ratón. Cuando se dice de un suero que es activo á la millonésima, significa que *un centímetro cúbico de este suero, es suficiente á preservar 1000 kilogramos de ratón* ó, que un ratón de veinte gramos se hace refractario por doscientas milésimas de centímetro cúbicos del mismo suero.

En la práctica se mide la actividad antitóxica del modo siguiente: se inyecta á los ratones dosis progresivamente crecientes de suero, á partir de la dosis creida ineficaz; después, diez ó doce horas más tarde se inyecta á cada ratón una misma dosis mortal de toxina. Así se determina á partir de qué dosis el ratón ha sido vacunado, es decir, resiste al veneno. Así se obtienen los sueros cuya actividad es considerable, representada por las cifras 0,0000000001 ó 0,0000000002 (Nocard). A cada sangría, el suero producido debe ser ensayado, y su poder antitóxico determinado. El poder antitóxico de la sangre, disminuye progresivamente desde que se suspenden las inyecciones vacunantes. Por lo tanto, la inmunidad persiste largo tiempo, lo menos más de un año.

La decadencia del poder antitóxico de la sangre, se empieza á manifestar en los quince ó veinte días siguientes á la última inyección vacunante. Para tener un suero muy activo, hace falta hacer periódicamente inyecciones de toxina á los animales que le producen.

La sustancia antitóxica no existe más que en el suero, y no se la encuentra en el coágulo; pero si se encuentra en la serosidad de los edemas, en gran cantidad en la leche, á la que Chrlich hace jugar el papel principal, en la transmisión hereditaria de

la inmunidad. La saliva, el humor acuoso, el orin, pueden presentar un débil poder antitóxico.

PROPIEDADES DEL SUERO ANTITETÁNICO.—Ya conocemos las principales propiedades del suero antitetánico.

Mezclado *in vitro* á la toxina, el suero la neutraliza; la acción de la sustancia antitóxica (antitoxina) sobre la toxina, es instantánea.

Desde que la mezcla está hecha, es inofensiva para los animales. Cuando se vierten cantidades gradualmente crecientes de toxina en un volumen dado de suero, llega un momento en que el poder antitóxico de él, está anulado, el líquido contiene toxina libre y produce el tétanos á los animales que le reciben.

Se ha pensado, que toxina y antitoxina serían capaces de unirse en una combinación definitiva, inofensiva, y no hay nada de esto; Roux, ha expuesto, que la toxina no se destruye, que toxina y suero conservan sus propiedades específicas. La inyección de la mezcla no es tan inofensiva en los animales muy sensibles, como si obra en animales nuevos, que jamás han sufrido la acción de un microbio ó de un producto microbiano. Pues si la mezcla es inyectada bajo la piel de cobayos anteriormente sometidos á la acción de culturas del *Bacillus prodigiosus*, del *estreptococo*, del *colibacille*, etc.: aunque todos estos cobayos tienen todas las apariencias de salud, mueren tetánicos.

Si los cobayos nuevos resisten á la inoculación de la mezcla de toxina y de suero, no quiere decir esto que la toxina sea destruida; es que el suero ejerce sobre las células una estimulación particular, de modo que ellas se muestran capaces de resistir á la acción del veneno (Nocard). Cualquiera que sea el mecanismo de la acción de suero, no está menos establecido que es preventivo. Si se inyecta á un animal antes, al mismo

tiempo ó inmediatamente después, la toxina se impide el desenvolvimiento del tétanos.

La inyección de suero, hecha antes de la infección tetánica, permite á los animales resistir con éxito. El suero le confiere una inmunidad verdadera; esta inmnnidad se adquiere inmediatamente después de la introducción del suero antitóxico; es proporcional á la dosis de éste.

La inmunidad antitóxica, es inmediata, pero muy efímera. El suero antitóxico, es incapaz de curar ó de atenuar, el tétanos declarado. La antitoxina, puede anular los efectos de la toxina libre en el organismo, ó de la que se produce al nivel del foco tetánico; pero no tiene efecto contra el veneno, que ha sido absorbido, y que está fijo sobre los elementos nerviosos.

La antitoxina tetánica, es precipitable del suero por el alcohol, el sulfato de magnesia, el tanino: se altera por el calor; pasa fácilmente por el dializador; puede ser conservada en seco. ¿Esta antitoxina, es el resultado de la transformación de la toxina, ó es elaborada por las células?

Parece que ésta es un producto de secreciones celulares, probablemente de los *leucocitos*; en efecto, Vaillard consigue la inmunidad de un conejo; luego le sangra á blanco tres ó cuatro veces y le vuelve á sangrar, poco después, otras tres ó cuatro veces: su suero es siempre antitóxico, quedando demostrado que la antitoxina obtenida á cada sangría, ha sido reemplazada.

El poder antitóxico del suero, no está unido inmediatamente á la inmunidad. Vaillard, ha llegado á hacer inmune á un conejo, sin que su suero fuera antitóxico. En la cola inocula esporos, y ácido láctico dos ó tres veces, á pequeñas dosis. El conejo, resiste enseguida á la toxina y á los bacilos, mezclados con los microbios favorecedores, y sin embargo, su suero

no es antitóxico. Se pueden tomar animales ya inmunes, y conservarlos largo tiempo. Su poder antitóxico, va en disminución y en un momento dado, si se los ensaya resisten tan bien como antes, y sin embargo, el suero no es más antitóxico.

Así, pues, al lado de la inmunidad antitóxica, hay una inmunidad celular que precede: Behring en principio, pensó que la segunda no existe, pero acabó por adherirse á esta idea.

El suero antitenánico, es fuertemente aglutinante para una cultura en caldo, del bacilo de Nicolaier; aglutina á 1 por 2.000, y también á 1 por 150.000, mientras que el suero del caballo normal, no aglutina por encima de 1 por 50 (J. Courmont y Jullien).

SÍNTOMAS.—Conviene examinarlos en todas las especies empezando por el hombre.

Hombre.—En el hombre, el tétanos aparece después de un período de incubación lo menos de cuatro días, otras veces de seis á quince días, y hasta de tres semanas.

Los *tipos clínicos*, son diferentes según el punto de inoculación, según el punto de entrada. A consecuencia de una herida de las extremidades, manos, pies, ó del tronco: el tétanos, al cabo de ocho á quince días, se caracteriza por las contracciones de los músculos de la cara (*trismus*), que invaden en seguida la nuca y se generalizan al tronco.

Al mismo tiempo, se presentan desarreglos circulatorios y respiratorios.

Las pulsaciones alcanzan 100, 115 al minuto; los movimientos respiratorios, 30, 40. La aceleración del corazón y de la respiración, son síntomas graves.

Durante toda la enfermedad, la temperatura no excede de 37, 37, 8; la subida es rápida; doce á diez y seis horas antes de

la muerte: sube á 39, 40, 41, 42, á 43, y á veces más, en el momento de la muerte. La enfermedad dura de cuatro á cinco días; pasa al estado crónico y algunas veces puede curar: la mortalidad es de 85 á 90 por 100.

Cuando el virus es introducido en un territorio inervado por el *simpático*, el tétanos es siempre más grave, la marcha clínica es diferente (*tétanos esplánicos*).

El tétanos *puerperal*, el que es consecutivo de una hernia es constantemente mortal. M. Binot ha reproducido experimentalmente esta forma de tétanos en el cobayo. La incubación es larga, de nueve á doce días. Desde el principio, el *trismus* es muy intenso, invencible y la deglución imposible. El enfermo lleva su mano al corazón y encuentra una sensación de angustia.

Las contracciones no se generalizan, la marcha es posible. Bien pronto se produce un espasmo de la glotis, que dura de tres á cuatro minutos, produciendo la axfisia casi completa, el enfermo se desvanece. Los espasmos sucesivos se reproducen; la muerte es inevitable y sobreviene al cabo de cuarenta y ocho horas. En el tétanos esplánico, la mortalidad es de 100 p. 100.

Si la inoculación ha sido hecha en la cara ó en otra forma, es el *tétanos cefálico*.—El período de incubación, cortísimo, casi siempre de cuatro días.

Se observa *trismus* y parálisis facial del sitio inoculado: no se piensa más en el tétanos; después hacia el noveno ó el décimo día surge la herida, apareciendo una molestia ligera en la garganta, un espasmo fugaz, que se reproduce bien pronto con un período de axfisia. La muerte sobreviene al duodécimo ó décimo tercer espasmo, en veinticuatro á treinta y seis horas.

Por último hay otra forma, que es la del *tétanos á frigore*, que sobreviene después de un frío prolongado. El *trismus* apa-

rece al principio y en veinticuatro á cuarenta y ocho horas el tétanos se ha completado. La duración de la enfermedad siempre es larga; la mortalidad débil ó floja, 25 á 30 por 100.

Este tétanos, que sobreviene tan rápidamente, no debe ser determinado por la toxina tetánica, porque esta necesita por lo menos cuatro días de incubación. Además, en esta forma, las contracciones no son permanentes: todo está terso, duro; pero se pueden vencer las contracciones, hacer marchar á los enfermos, permitirles sentar. Además no se encuentra la herida.

Este tétanos á *frigore* es siempre febril, 38, 38°5; debe ser determinado por un microbio que no sea el bacilo de Nicolaïer, pudiendo haber sido la *toxina del pneumococo*, ó una forma tóxica de la pneumonia (Borrel). Marcheaux (1) ha comprobado en efecto, que el pneumococo tiene una acción poderosa sobre el sistema nervioso; él determina las epidemias de meningitis *cerebro espinal* confundidas con las epidemias del tétanos. Estos estudios permiten pensar que es necesario achacar al pneumococo las epidemias del tetanos, observados después de grandes batallas.

Caballo.—Un período de *incubación* muy variable transcurre entre la introducción de los gérmenes tetánicos y la aparición de los primeros síntomas. Su duración media es de quince días. Por lo tanto es susceptible de variaciones notables. Ciertos hechos excepcionales nos muestran que el tétanos puede aparecer algunas horas después del accidente; Hoffman la observó siete horas después de una clavadura; se desenvuelve ordinariamente de doce á treinta días.

(1) Rôle du pneumocoque dans la maladie du sommeil. Marchsaux, Annales de l'Inst. Pasteur, 1899, p. 193.

El principio del tétanos puede estar precedido de algunos *prodromos*, inquietud, dificultad de la marcha, de la masticación, deglución, rigidez, fenómenos poco acusados que llaman poco la atención. Lo más frecuentemente se acusa de pronto por contracciones muy netas. La nuca se pone tensa; los movimientos de la mandíbula inferior son penosos, así como los de la cabeza. La rigidez principia ordinariamente por la cabeza y el cuello, pero otras veces también por el tramo posterior, ó por los músculos de la región donde se encuentra el punto de inoculación. Al principio hay más ó menos fiebre. Cualquiera que sea el punto de partida de las contracciones, éstas se acentúan y se generalizan entre dos á diez días; todos los músculos se ponen tensos, el tétanos se hace general; los accesos espasmódicos se manifiestan.

El aspecto general del enfermo es característico; su actitud es particular; la cabeza tendida sobre el cuello, éste fuertemente levantado, las orejas derechas, la columna vertebral arqueada, la cola horizontal ó enderezada; los miembros están tiesos y separados, están divergentes, apenas se flexionan; la marcha es imposible ó muy difícil. También el animal queda inmóvil, inquieto; sus músculos están duros, salientes; parece momificado. Las contracciones dan á cada región una fisonomía especial.

En la cabeza se nota que las alas de la nariz están arqueadas, la narices dilatadas, los labios están duros, rígidos, tensos; sus comisuras elevadas; los ojos fijos, brillantes, retraídos en el fondo de la órbita, lo hace aparecer el cuerpo clignotante que recubre más ó menos el globo ocular; las orejas están derechas y aproximadas. Los maseteros aprietan las arcadas dentarias, esto es el *trismus*, las mandíbulas no pueden estar más separadas; la masticación, al principio difícil, se hace imposible.

La contracción de los músculos de la faringe hacen la deglución imposible; la contracción de los músculos del tórax y de las paredes abdominales, hacen la respiración difícil y reccgen el vientre.

El aspecto del animal varía con la intensidad de las contracciones. Según esto, se han establecido las variedades del tétanos. Si las contracciones son en los grupos musculares opuestos, el enfermo está rígido; la cabeza, el cuello, el tronco

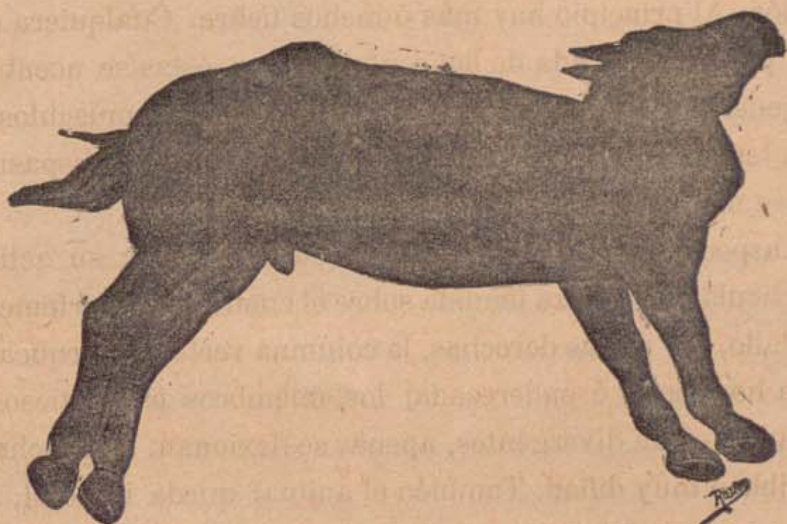


Fig. 12.—Tétanos (fotografía de Cadéac).

sobre la misma línea horizontal, esto es, el orthotonos. Más generalmente la cabeza está levantada, vuelta hacia atrás: la columna dorso-lumbar cóncava: la cola está alzada, es el *opisthotonos*; la actitud más frecuente que participa de los dos grados, es la limitada á la región cervical ó dorsal. (Fig. 12.)

Una incurvación opuesta puede observarse, pero muy raramente; la cabeza está baja por los músculos del cuello, unida á

los miembros anteriores, la columna vertebral convexa, esto es, el *emprostotonos*; también se ha señalado la inclinación lateral, el *pleurostotonos*: este es el tétanos más raro.

No se puede explicar la causa de estas variedades de actitud. ¿Se puede atribuir las al sitio ó región del traumatismo inicial?

Cualquiera que sea la forma del tétanos y el grado de las contracciones, éstas no son permanentes; de vez en cuando se puede observar una calma más ó menos durable, seguida de movimientos espasmódicos. Estas crisis, estos accesos paroxífticos, sobrevienen á causa de la más ligera excitación: el animal tiene una susceptibilidad manifiesta: una luz viva, el menor ruido, el contacto más ligero, la administración de medicamentos, etc., son susceptibles de provocar accesos paroxífticos, movimientos convulsivos y espasmos generales. La violencia es variable, puede ser tan grande que pueda provocar en ciertos casos, roturas musculares, relajaciones de una ó más vértebras (Zundel) (1) ó la caída del animal en el suelo.

La temperatura es ordinariamente superior á la normal en los tetánicos; se eleva poco á poco, y su elevación parece guardar relación con la gravedad del mal.

Existen, sin embargo, ejemplos de tétanos grave donde la temperatura no ha pasado de 38°; pero en general las temperaturas altas caracterizan la gravedad del tétanos. La hipertermia en estos casos es rápida, y puede alcanzar 42, 44 y hasta 45°, continuandò así hasta la muerte, y tal vez acentuarse aún en el cadáver.

Bayer ha notado una temperatura de 45°4, cincuenta minu-

(1) Zundel, Dictionnaire, p. 533.

tes después de la muerte de un caballo que tenía 44° en el momento de sucumbir.

La curva térmica del tétanos nada tiene de regular, la temperatura se eleva, sobre todo,

durante los accesos. (Fig. 13.)

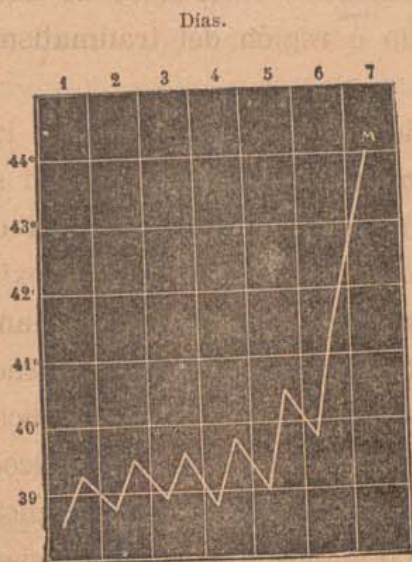


Fig. 13.—Trazado termométrico de un caso mortal del tétanos.

La hipertermia está bajo la dependencia de las contracciones musculares y de los productos tóxicos secretados en la herida por el bacilo de Nicolaïer y por los microbios asociados; también depende de las lesiones de los centros térmicos ó de las complicaciones desarrolladas (bronco-pneumonia.)

En la mayor parte de los casos, la inteligencia queda intacta, el apetito se conserva, y

al principio la masticación es todavía posible, aunque muy difícil; esta puede persistir durante la enfermedad, pero lo más corriente es que la contracción de los maseteros la haga imposible. Los alimentos sólidos no pueden ser tomados; los líquidos son deglutidos más fácilmente, pero si la contracción ha invadido los músculos de la faringe y el esófago los líquidos son devueltos; la misma saliva se escapa por las comisuras de los labios. El intestino está contraído y sus movimientos desaparecen, haciendo que resulte el estreñimiento. La respiración es normal al principio, pero se altera cuando las contracciones espasmódicas invaden los músculos del tronco y el diafragma: entonces se precipita, se hace rápida, corta, dolorosa, anhelan-

te, entrecortada y disnéica, siendo los movimientos de los costados y del diafragma más limitados; durante los paroxismos el número de los movimientos respiratorios alcanza la cifra más elevada, y la asfixia se hace inminente.

El pulso guarda relación con las contracciones; normal al principio, se acelera durante los paroxismos y puede elevarse á 90—100 y más; es débil, pequeño y duro.

Bajo la influencia de la contracción del esfínter vesical, la orina se retiene y las micciones son raras, marcándose la albuminuria.

El tétanos, presenta, en su marcha, variaciones bastante grandes que permiten distinguir un tétanos agudo de un tétanos crónico.

El TÉTANOS AGUDO tiene un período de incubación muy corto y se generaliza muy rápidamente, anunciándose por contracciones violentas un *trismus* completo, y una temperatura muy elevada.

La deglución es inmediatamente imposible, la respiración acelerada, los paroxismos son frecuentes y los animales cubiertos de sudor se extenúan con rapidez. Los enfermos caen sobre el suelo en decúbito lateral completo, pero sus miembros tienen tal rigidez que, los más cercanos á la superficie del suelo se mantienen á una gran distancia de éste.

La agitación es permanente, invade todo el cuerpo y la muerte sobreviene con rapidez en uno, dos ó diez días á lo más.

Algunas veces el tétanos puede evolucionar con una rapidez horrorosa produciendo la muerte en algunas horas.

El TÉTANOS CRÓNICO tiene una evolución más lenta, y su período de incubación es largo. Localizado al principio se caracteriza por *trismus* incompleto que permite una masticación len-

ta y una deglución fácil durante varios días. La invasión de las contracciones se hace lentamente, la temperatura se eleva poco; la disnea no se hace intensa y los paroxismos son raros. Pueden existir períodos de laxitud y de calma.

Otras veces las contracciones se generalizan; las sacudidas convulsivas se aproximan; la extenuación y la muerte no tardan en llegar.

También puede ocurrir la transformación de la forma crónica en aguda, no pudiendo separarse claramente estas variedades.

Cuando los tetánicos han resistido varias semanas, puede esperarse la curación. Esta se acusa por la disminución de la rigidez, principalmente en los maseteros, en los músculos de la faringe, del cuello y de los miembros: la temperatura desciende, la masticación y la deglución son fáciles y las sacudidas desaparecen.

La resolución es lenta y la convalecencia siempre larga; ciertas regiones pueden quedar largo tiempo contraídas haciendo que los movimientos sean limitados.

El mecanismo de la muerte no está bien explicado; puede ser la consecuencia de la asfixia por espasmo de la laringe y la parada del corazón; por extenuación nerviosa, por inanición y por envenenamiento con las toxinas. Esto último parece tener una importancia preponderante.

La muerte es debida con frecuencia á una enfermedad intercurrente, á una complicación pulmonar, pneumonia por cuerpos extraños consecuencia de una falsa deglución, aparece al principio ó durante la convalecencia, y la muerte llega en cuatro ó seis días.

RUMIANTES.—Los síntomas de tétanos en los rumiantes son

muy parecidos á los que se observan en el caballo; la rigidez y las contracciones llaman la atención.

La enfermedad se manifiesta al principio por una molestia en la locomoción y en la masticación. Las contracciones se hacen con rapidez aparente; la cabeza está tendida, el cuello rectilíneo, las orejas separadas hacia afuera, los ojos hundidos.

Los labios están contraídos, los maxilares apretados (*trismus*), y la lengua dura.

Todo el cuerpo está rígido, los miembros hacen flexión con dificultad y la marcha es casi imposible; la cola está más ó menos elevada.

La contracción de los músculos del tórax hace dolorosa la respiración que se acelera mucho; la contracción de los músculos abdominales recoge el vientre. La rumia queda suprimida, pudiendo observarse meteorismo y estreñimiento.

La evolución de la enfermedad es variable; la muerte puede ocurrir á los dos ó á los seis días, algunas veces al cabo de quince. En los bóvidos se observa la curación de la mitad de los casos. En los corderos, la muerte es la regla general.

PUERCO.—La enfermedad es bastante rara (1), y se caracteriza, como en los otros animales por contracciones localizadas al principio y generalizadas después. Cuando el tétanos se ha generalizado, los animales toman el decúbito lateral y no puede levantarse. Sus músculos contraídos en exceso adquieren la dureza de la piedra y los miembros aparecen en un estado

(1) Spinola. *Maladies du porc*, 1812.—Rossberg. *Sachs. Jahresber.*, 1860.—Eggeling, *Preuss. Mittheil.*, 1883.—Friedberger, *Leusch, Zeitsch. f. Thiermedizin.*, 1883.—Wulf, *Preuss. Mittheil.*, 1887.—Claverie, *Rev. vét.*, 1889, p. 651.—Sendrail, *Rev. vét.*, 1893, p. 302.

de extensión extrema, siendo imposible su flexión, el cuerpo clignotante avanza sobre el globo ocular.

La contracción de los músculos del tronco desvía la columna dorso-lumbar (opisthotonos). Sendrail ha señalado en un puerco una incurvación del tronco en forma de ese; al nivel de los riñones el cuerpo está curvado en arco y en la parte cervical la columna vertebral está plegada en sentido inverso, y la cabeza echada hacia atrás (emprostotonos).

La enfermedad termina por la curación en dos ó tres semanas, ó por la muerte en algunos días.

Omitimos todos los síntomas que son comunes para las especies ya citadas anteriormente.

PERRO.—El tétanos generalizado es poco frecuente; Cadéac sólo ha visto un caso en veinte años de clínica; Labat lo ha ob-



Fig. 14.—Perro tetánico. Tétanos experimental. Fotografía (Cadéac).

servado en los perros de los pastores; Möller señala un caso en 50.000 enfermos; Friedberger (1) y Fröhner, uno en 25.000. (Figura 14.)

(1) Friedberger, Deutsch, zeitschr, f. Thier medicin, 1883, p. 27.—

Los síntomas son los mismos que se observan en los animales que ya hemos citado, es decir, contracciones que, localizadas al principio en el punto de la infección, se generalizan en seguida. Los animales presentan temblores convulsivos, los ojos extremadamente abiertos y las pupilas dirigidas hacia los ángulos externos. La frente está plegada, la cola tendida, rígida y los cuatro miembros rígidos también. Los flancos están retraídos, los hipocondrios salientes y el abdomen recogido. La marcha de la enfermedad es variable; presenta con frecuencia accesos paroxísticos que han podido hacer creer que se trataba de la rabia. En efecto, la contracción de la faringe hace la deglución difícil y ronco el ladrido.

Cuando la muerte sobreviene, se produce durante un acceso. La curación es frecuente (Debeaux (1), Warnesson) (2) en 59 por 100 de los casos; la convalecencia dura cerca de un mes.

LESIONES.—El tétanos ha sido objeto de numerosas experiencias anatómo-patológicas; pero éstas no han permitido determinar lesiones constantes, específicas, absolutamente características. La mayor parte de las alteraciones observadas son de valor secundario, bajo la influencia de complicaciones consecutivas á la infección tetánica. También se han notado lesiones muy diversas en todos los órganos, en todos los aparatos.

El punto de inoculación es algunas veces difícil de notarse; cuando la enfermedad ha evolucionado lentamente, la cicatri-

Munsch Jahresb., 1886-87, p. 76.—Reboul, Journ. des vétér. du Midi, 1846, p. 289.—Axe, The veter. 1835.—Sobonow., Arch de Saint Petersburg, 1885.—Gervais, Recueil, 1891, p. 737.—Arloing, Archives de Physiologie, 1873

(1) Deveaux, Tétanos chez le chien (Journ. prat. de méd. vétér., 1829, p. 545).

(2) Warnesson, Recueil de méd. vétér., 1867, p. 822.

zación puede ser completa. Con frecuencia se encuentra al nivel del trauma una herida sinuosa, más ó menos profunda, hemorragias, una exudación de serosidad sanguinolenta.

Se han notado *neuritis* extendidas á cierta distancia sobre los nervios cercanos al punto de inoculación. *El tejido conjuntivo subcutáneo* puede ser asiento de equimosis, de derrames consecutivos á la caída del enfermo sobre el suelo; se observa en las fracturas del cráneo, en los radios de los miembros de los músculos, se encuentran alteraciones traumáticas, rupturas de las fibras musculares, equimosis, focos hemorrágicos y alteraciones degenerativas determinadas por las contracciones.

Los *músculos* están de color rojo oscuro, negruzcos, infiltrados, rellenos de numerosas equimosis; son fáciles de desgarrarse ó arrancarse; están como cocidos. El examen microscópico los presenta granulosos; la estriación ha desaparecido y se nota tumefacción, alteración de la degeneración grasosa. Los pulmones son asiento de las lesiones asfíxeas, presentan congestión, equimosis superficiales, infartos hemorrágicos, en fin, la pneumonía por cuerpos extraños consecutiva á las falsas degluciones tan frecuentes en el curso del tétanos.

La *mucosa de las vías respiratorias*, de la laringe y de los bronquios, presentan lesiones congestivas é iuflamatorias que varían en intensidad.

En el *pericardio*, *endocardio*, *miocardio*, se encuentran equimosis, focos hemorrágicos. El hígado voluminoso, amarillento, señal de la degeneración grasosa. El bazo está muy congestionado; el riñón es también asiento de focos hemorrágicos y de una inflamación más ó menos violenta.

Todas las mucosas y todas las serosas, pueden presentar manchas equimóticas, infiltraciones, hemorragias. Estas altera-

ciones son la consecuencia de infecciones secundarias. Esto, por parte del sistema nervioso, que la mayoría de las investigaciones, han sido hechas para buscar las lesiones específicas del tétanos. El examen macroscópico, enseña, en los casos de tétano espontáneo y experimental, tan pronto una integridad absoluta de todos los órganos nerviosos, ó bien lesiones muy diversas.

Las *meninges*, pueden estar hiperemiadas, equimosadas; la médula presenta algunas veces congestión, hemorragias: también se ha notado una infiltración celular.

Bonhomme ha descrito lesiones degenerativas de la médula espinal, localizadas particularmente en la sustancia blanca y en las raíces de los nervios.

Achard (1) ha visto fibras nerviosas degeneradas en los nervios periféricos, situados al nivel de la herida; en un caso de tétanos traumático, Nerlich ha encontrado la degeneración en los núcleos motores del trigemelo del facial.

El método de Nissl, (1895) tan precioso para el estudio de lesiones finas del sistema nervioso, ha sido aplicado recientemente á la investigación de las lesiones del tétanos, obteniendo los más diversos resultados. Nissl (2) cita, sin describirlas, lesiones del cuerpo celular y del núcleo, en la médula de cobayos y de conejos tetánicos.

Marinesco (3), encuentra en la médula espinal de los cobayos tetánicos, lesiones que dependen de la actividad del virus, ó de la intensidad de la intoxicación. La sustancia gris, presenta

(1) Achar J. Arch. de medecine experimentale, 1892, p: 836.

(2) Nissl, Neurol. Centralblatt (1894): Centralblatt für nerveu ein kunde w. 2). (1895).

(3) Marinesco, Societé de biologie. 4 juillet, 1896, p. 726; 27 juillet, 1897, p. 795; Presse medicale (1897-1898). Congrès de Moscou (1897), p 45.

hemorragias difusas y se observan lesiones celulares. Los elementos cromatófilos, cambian de forma y de volumen, merced á las más aparentes modificaciones, (algunas veces parecen granulaciones de forma irregular diseminados en el cuerpo de la célula afectando la forma de redecillas). Las prolongaciones protoplásmicas; presentan las mismas lesiones que los elementos cromatófilos, su volumen parece aumentado, y sus bordes son irregulares y granulosos.

En ciertos casos, la célula conserva su forma exterior y es transformada en un verdadero *bloc* homogéneo de color intenso, en el cual, es difícil percibir algunos elementos cromatófilos, profundamente modificados, tanto en volumen como en estructura.

Es probable, en este caso que se trate de una necrosis de coagulación. El núcleo presenta un contorno mal definido; su sistema nuclear desaparece. Las células neuroglíicas aumentadas de volumen, complican las células nerviosas. Si estas lesiones, fueran absolutamente especiales del tétanos, serían el resultado de la combinación de la toxina tetánica con el protoplasma del neurona.

Cuando el tétanos pasa al *estado crónico*, se encuentran lesiones degenerativas en la sustancia blanca.

Nissl describe lesiones diferentes y admite que son parecidas á las que se observan en la ligadura de la aorta y diversos envenenamientos. Courmont, Doyon y Paviot, han tomado las investigaciones de Marinesco, á fin de explicar el período de incubación, de la intoxicación tetánica. Los tres han operado en el cobayo y en el perro. En la médula de los cobayos tetánicos, han visto alteraciones de células de los *cuernos ó astas anteriores*: pero también las han encontrado en la médula de un co-

bayo sano. La sola alteración aparente de ciertas células medulares, parece ser consecuencia del método de Nissl, y no de la intoxicación tetánica.

En un cobayo, sacrificado en el período de contracciones locales, (una pata posterior) los mismas alteraciones, eran bilaterales y ocupaban toda la altura de la médula: su topografía no corresponde, pues, á la de las contracciones.

En tres perros tetánicos, no se encontró jamás hemorragia, y las células medulares estaban absolutamente sanas.

El método de Nissl, es pues, incapaz de descubrir lesiones características del tétanos. Esta opinión es diametralmente opuesta á la de Marinesco; y ha sido confirmada por todas las investigaciones.

Goldscneider y Flatau, han estudiado por el método de Nissl, las alteraciones celulares nerviosas en un gran número de envenenamientos, y aseguran que los fenómenos clínicos, pueden observarse con lesiones variadas y recíprocamente. Las mismas lesiones pueden existir en casos clínicos sin analogía. Los conejos estriñizados, sacrificados tres minutos después de la inyección, presentan las lesiones de la células motrices como en el tétanos.

Blumenthal, emite el dato, que las lesiones observadas sobre los tetánicos, no son ni específicas ni constantes: no hace falta considerar el tétanos como una consecuencia de las alteraciones anatómicas de las células nerviosas.

Nageotte y Ettlinger, estudiaron la médula de los cobayos tetánicos sin encontrar las lesiones de Marinesco; éstos comprueban *chromatolysis*, *vacuoles* y *fisuras*.

Estas lesiones ocupan toda la médula, no teniendo una topografía correspondiente á la de las contracciones; pueden