

EL CARBUNCLO BACTERIDIANO

CLASE DICTADA EN EL CURSO DE ENFERMEDADES CONTAGIOSAS
POR EL DOCTOR DANIEL E. SALMON

Definición

El carbunclo es una enfermedad infecciosa aguda que ataca las principales especies de animales domésticos y el hombre; es causada por el *Bacillus Anthracis* (bacilo del carbunclo) y se caracteriza por la presencia de este microbio en la sangre y en los otros jugos del cuerpo, por la gran dilatación del bazo y por una infiltración sero-hemorrágica del tejido conjuntivo subcutáneo y subseroso.

Animales susceptibles

Los animales jóvenes de toda especie son los más susceptibles, y entre los domésticos los más susceptibles son los ovinos, en los cuales la marcha de la enfermedad es muy rápida y la muerte repentina, siendo dichos animales también muy susceptibles á infección por inoculación subcutánea del virus, y por ingestión.

La raza argelina es mucho menos susceptible que otras, y resiste inoculaciones que para otras son mortales.

Los animales vacunos son muy susceptibles al virus por ingestión, pero algo refractarios á inyecciones subcutáneas.

Los equinos son más susceptibles á inoculaciones subcutáneas que los bovinos, y son afectados más raramente por la forma intestinal de la enfermedad.

Los cerdos son casi completamente insusceptibles á inoculaciones, y los carnívoros son refractarios. Entre estos últimos, el gato es el más susceptible, y perros jóvenes pueden ser inoculados con éxito, introduciendo el virus en la cavidad pleural. Las gallinas son insusceptibles bajo condiciones ordinarias, pero PASTEUR produjo la enfermedad en ellas teniéndolas con

las patas en agua á 25°, haciendo así bajar la temperatura á un punto favorable para la multiplicación del bacilo. WAGNER consiguió el mismo efecto haciendo bajar la temperatura con repetidas inyecciones de antipirina. Las palomas, aunque refractarias, son más susceptibles que las gallinas y mueren si son inoculadas en la cámara anterior del ojo. Los pichones son mucho más susceptibles que las palomas adultas, y con varios pasajes por aquellas la virulencia del virus es aumentada á tal grado que mata palomas adultas y hasta gallinas.

Entre los otros animales, ratones, cobayos y conejos son muy susceptibles á inoculaciones subcutáneas, pero esta susceptibilidad es mucho menor si se les administra el virus por ingestión. Las ratas comunes tienen una capacidad de resistencia considerable, y las ratas blancas son generalmente refractarias. Los animales de sangre fría, bajo condiciones normales, son refractarios, aunque GIBIER produjo la enfermedad en ranas teniéndolas en agua á una temperatura de 35°. Se ha demostrado que hasta los invertebrados son susceptibles si se les mantiene á una temperatura favorable para el crecimiento del bacilo, eso es á 32°.

Historia y Distribución geográfica

Esta enfermedad ha sido conocida bajo el mismo nombre que hoy desde tiempos inmemoriales, siendo caracterizada por el color oscuro de la sangre y las lesiones locales. Otras enfermedades, teniendo caracteres parecidos, fueron indudablemente confundidas con ella, é incluidas en las descripciones generales, siendo las más importantes entre estas el *carbunclo enfisematoso* y *edema maligno*.

CHABERT en 1790 fué el primero á dar una descripción clara de esta enfermedad, en la que describió tres formas; la primera se desarrollaba sin tumores exteriores, siendo esta «la fièvre charboneuse» ó fiebre carbonosa de los franceses ó carbunclo interno; la segunda era caracterizada por la formación de tumores externos que no eran precedidos por síntomas generales, y es la que los franceses llaman «charbon esentiel» (carbunclo esencial); la tercera forma empezaba con fiebre y poco

después se desarrollaban tumores externos; esta forma fué llamada « *charbon symptomatique* » (carbunclo sintomático) y es idéntica al carbunclo enfisematoso.

En 1823, BARTHÉLEMY, de la escuela de Alfort, demostró por experimentos la virulencia de la sangre de los animales afectados administrada por inoculación é ingestión.

RAYER y DAVAINE en 1850 notaron por primera vez, la presencia de pequeños cuerpos filiformes en la sangre de los animales atacados. Describieron estos cuerpos como teniendo un largo equivalente á dos veces el diámetro de los glóbulos de la sangre, y sin movimientos espontáneos, siendo esta la primera observación y descripción del bacilo. En 1855 POLLENDER describió estas varas y dijo que poseían las reacciones histoquímicas de organismos vegetales. DELAFOND en 1860 estudió estos cuerpos y observó que se desarrollaban en forma de filamentos largos; trató de llevar estos filamentos al estado de producción de esporos, pero sin éxito. DAVAINE en 1863 fué el primero á considerar estos organismos como el factor esencial de la producción de la enfermedad. Su opinión encontró serias resistencias cuyo alcance es difícil comprender hoy en día. La teoría del contagio por gérmenes (*théorie des germes*) fué aceptada por muy pocos hombres de ciencia, hasta que aparecieron los informes de las investigaciones de KOCH en 1876 que fueron tan claros, tan detallados y tan convincentes que dieron á dicha teoría una base científica. Las observaciones de SIGNOL en 1875 y de PAUL BERT en 1877 eran sin embargo opuestas á las conclusiones de KOCH. SIGNOL observó que si se mataba un animal, y especialmente si fuera asfixiado y dejado por algunas horas, aparecían en la sangre de las venas, sobre todo de las abdominales, muchas varas idénticas á las que se ven en carbunclo, y capaces de matar rápidamente á los animales que fuesen inoculados.

BERT aseveró que los bacilos podrian matarse con oxígeno comprimido y alcohol absoluto, pero que la virulencia de la sangre carbunculosa resistía estos dos agentes, y por lo tanto opinaba que esta virulencia era debida á un cuerpo químico parecido á una diastasa. Estas objeciones á la teoría de los gérmenes parecían ser, por algún

tiempo, muy serias, pero fueron atacadas por PASTEUR en 1877 con experimentos que demostraron que las varas observadas por SIGNOL y algunos otros investigadores no eran los bacilos de carbunco, sino microbios que existían en los intestinos y pasaban de estos á la sangre después de la muerte del animal. Eran, en efecto, los bacilos de edema maligno, y siendo anaeróbicos, su entrada en la sangre era favorecida por la asfixia del animal.

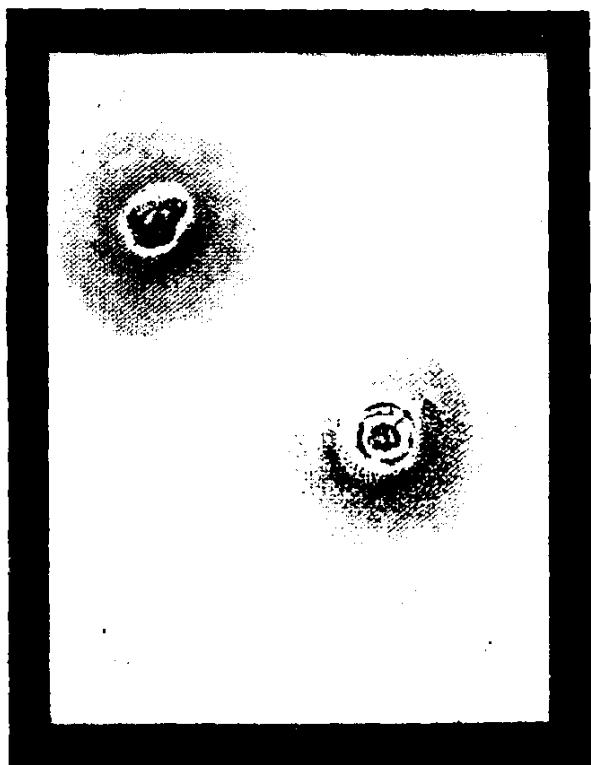
PASTEUR demostró también, que aunque las varas del bacilo de carbunco eran destruidas por el oxígeno comprimido y alcohol absoluto, no sucedía lo mismo con los esporos y que en los casos en que la virulencia resistía tal tratamiento, esta residía en los esporos y no en una substancia de la naturaleza de diastasa. Estas observaciones de PASTEUR hicieron desaparecer la última de las objeciones serias á la conclusión de que las varas de DAVAINE eran la causa esencial del carbunco, quedando así abierto el camino para los numerosos experimentos que desde entonces se han hecho para elucidar la biología del bacilo y la patogénesis de la enfermedad. En 1881, PASTEUR CHAMBERLAND y ROUX dieron al mundo un método de mucho éxito para atenuar el bacilo del carbunco y para producir la inmunidad por vacunación.

El carbunco es una enfermedad que existe en casi todas partes del mundo y es particularmente frecuente en las valles fértiles de Francia, Alemania, Suiza, Italia, y Dinamarca; se observa también con frecuencia en la Gran Bretaña, Holanda, Noruega, Rusia, y Austria, siendo comun en Norte y Sud America, Australia, Asia y Africa.

Etiologia y Microbiologia.

El carbunco es causado siempre por infección con el bacilo de carbunco, un microbio que se multiplica en la sangre y en los tejidos.

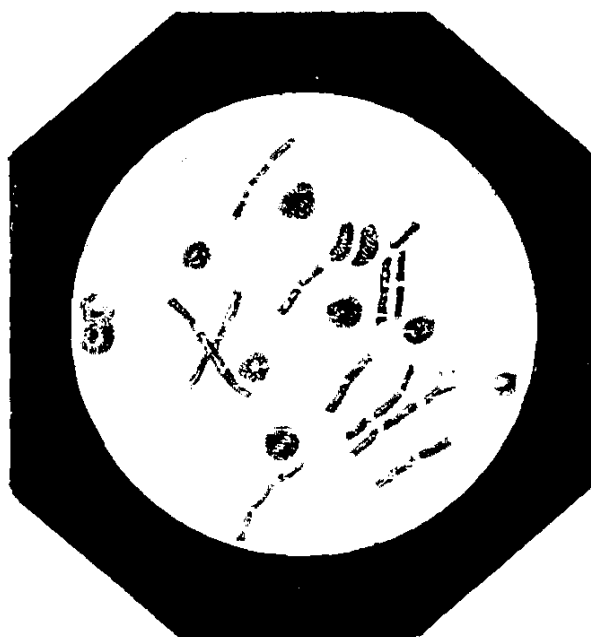
Este bacilo en el estado en que existe en el cuerpo animal es una vara inmóvil y rígida de 4 á 6 micras de largo por 1 micra de ancho. A veces existe en forma de varas solas, aisladas y á



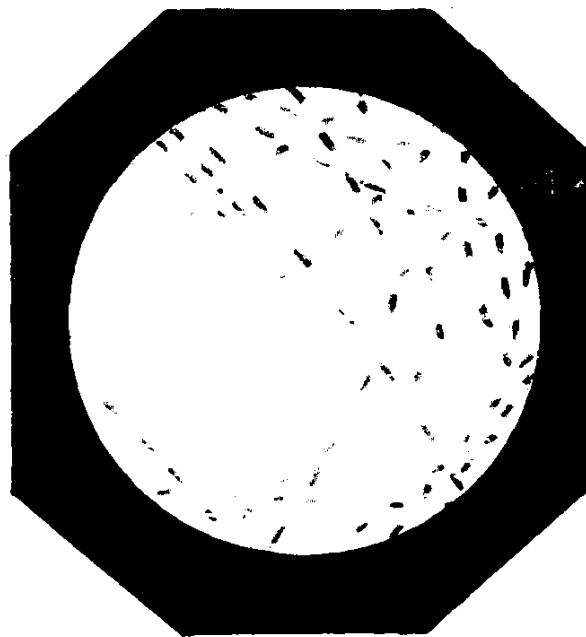
Pústula maligna del hombre



Pulpa del bazo



Sangre de cobayo carbuncloso con bacilos del carbunelo.



Filamentos carbunciosos con esporos, de un cultivo en caldo.

veces en forma de cadenas de 2 ó 3 varas. Se colorea por colores anilinos y por los métodos de GRAM y WEIGERT. Después de la coloración, se ve que las extremidades no son redondeadas generalmente, sino más ó menos cuadradas, y con un gran aumento se nota que con frecuencia tienen una superficie irregular como si hubiesen sido quebradas repentinamente. El sistema de coloración de GRAM es preferido por muchos para el diagnóstico de la enfermedad. El bacilo de la sangre y del bazo muestra con frecuencia una cápsula muy distinta que es visible en las preparaciones coloreadas con tionina ó azul de carbol metileno.

El bacilo del carbunco es aeróbico y crece entre 12 y 45°, pero la temperatura mas favorable es de 30° á 35°. Se multiplica por fisiparidad y por la formación de esporos.

En cultivos se desarrolla en largos filamentos de 1 á 2 micras de ancho, cilindricos, curvos y con frecuencia enredados, pero nunca es ramificado. Si los cultivos se mantienen entre 18° y 42°, dejando acceso al oxígeno libre, el bacilo forma esporos pero mas arriba de 42° estos ya no se producen. La capacidad de formar esporos se pierde cuando se mantiene el bacilo durante un tiempo considerable en condiciones desfavorables en las que no pueda desarrollar estos cuerpos.

Así, CHAMBERLAND Y ROUX observaron que el bacilo cultivado en caldo conteniendo bicromato de potasio al 1 por 2000 perdía su capacidad de formar esporos en ocho dias, y BEHRING obtuvo el mismo resultado con el cultivo del bacilo en gelatina conteniendo ácido rosólico ó hidroclicórico, como asimismo ROUX con cultivos en caldo conteniendo ácido carbólico, y PHISALIX cultivandolo en series á 42°. Las especies de bacilos producidas por estos diferentes métodos nunca forman esporos.

La resistencia del microbio á condiciones desfavorables es muy diferente cuando existe únicamente en forma de filamentos y cuando ha formado esporos.

La desecación obra muy lentamente. En sangre seca, el bacilo, libre de esporos, vive 60 dias á temperaturas comunes. En sangre fresca á 33° encerrada en tubos sellados donde la provisión de oxígeno es limitada, muere en 50 dias. En sangre seca conservada en una luz difusa á temperaturas comunes,

muere en 23 días, y en la obscuridad á 33°, en 14 días. La desecación no afecta los esporos.

La luz del sol destruye la virulencia de la sangre libre de esporos y en contacto con la atmósfera en 8 horas, si está seca, y en catorce horas si está húmeda. Cultivos en caldo, libres de esporos y en contacto con el aire, son destruidos por el sol en dos horas y media, pero al abrigo del aire, los mismos cultivos están todavía vivos al cabo de cincuenta horas. Los esporos se mueren cuando están en contacto con el aire si se quedan 44 horas al sol, pero están todavía vivos después de 110 horas, si la insolación tiene lugar cuando son encerrados en un pequeño tubo sellado para quitarles el aire.

Los filamentos se destruyen rápidamente á temperaturas arriba de 50°. A 51° la sangre se esteriliza en una media hora, y á 35 hasta 58° en diez á quince minutos. Los esporos húmedos resisten 93° por 10 minutos. Cuando se les deseca, particularmente en un líquido albuminoso, resisten temperaturas de más de 100° y se requiere 120° por tres horas para destruirlos.

Los filamentos mueren por la acción del ácido sulfúrico y clorhídrico al 1 %. Los esporos se destruyen por solución de bicloruro al 1 por 200 hasta al 1 por 500; por formol al 10 hasta 20 % ó por una mezcla conteniendo bicloruro al 1‰ y ácido carbólico al 1 por 50.

Materias virulentas. — La sangre y todos los tejidos son virulentos. La destilación de la nariz, los contenidos de los intestinos y la orina, son casi siempre virulentos. La leche es virulenta únicamente á veces y muy poco tiempo antes de la muerte del animal; los bacilos son siempre poco numerosos.

Maneras de infección. — El carbunco bacteridiano, como el tétano, el edema maligno y el carbunco enfisematoso, es esencialmente una enfermedad del suelo. Desde tiempos inmemorables se sabe que ciertas regiones de Europa eran peligrosas para el ganado vacuno debido á la frecuencia del carbunco en estas localidades, y ahora sabemos que existen regiones parecidas en las más diversas partes del mundo. Los suelos más favorables para la preservación del virus del carbunco son los campos ricos, bajos, llanos y mal drenados de los valles y á lo largo de rios propensos á desbordarse. La enfermedad hace su

aparición frecuentemente después de inundaciones y las condiciones favorables para la multiplicación de los bacilos en las capas superficiales del suelo, son una rápida bajante del agua seguida por una temperatura alta. Tales condiciones son necesarias en muchas regiones antes que ocurran casos de la enfermedad. En las inundaciones de los valles de ríos como los del Nilo y Mississipi, los esporos de este bacilo se diseminan en la superficie del suelo con el fango que se deposita á medida que las aguas bajan; el sol caliente de verano hace germinar los esporos, tanto en el suelo como en las lagunas estancadas, y los filamentos producidos continúan multiplicándose mientras que las condiciones sean favorables. En el suelo, esta multiplicación tiene lugar únicamente cerca de la superficie donde el oxígeno es abundante. Cuando las condiciones se vuelven algo desfavorables, el bacilo forma esporos, y estos entonces existen en números inmensos en ó cerca de la superficie, donde se instalan rápidamente en el pasto, siendo depositados por el viento ó por el chapoteo del agua durante la lluvia.

Los suelos son infectados también por los excrementos de los animales enfermos y por los cadáveres de los que han muerto de la enfermedad. Los bacilos de la orina y de los excrementos pueden multiplicarse durante algún tiempo y formar esporos después de haber sido depositados en el suelo. Cuando un animal se muere, los bacilos que tienen acceso á oxígeno forman esporos, y PASTEUR demostró también que se forman esporos hasta en los cadáveres profundamente enterrados y que son traídos á la superficie luego por los gusanos de tierra.

La infección del suelo se produce frecuentemente por los desperdicios de las curtiembres. En muchos países se traen cueros de todas partes del mundo, tanto en estado seco como húmedo para curtirlos. Algunos de estos cueros están infectados con esporos de carbunco y como estos últimos son depositados á cierta profundidad en las capas superficiales de la piel, no se destruyen por ningún procedimiento que no destruya el cuero. De ahí, que vemos en los Estados Unidos, Inglaterra, Francia, Alemania y otros países, aparecer frecuentemente el

carbunclo entre animales que están en campos cerca de curtiembres, y muchas veces los obreros de estos establecimientos son también infectados. Los cueros que con más frecuencia llevan la infección son los que proceden de Asia, Egipto y Sud América.

Lo dicho de los cueros sucede también con la lana. Esta, muchas veces, lleva el virus de carbunclo, y en Inglaterra esto ocurre con tanta frecuencia que el carbunclo se llama allá « enfermedad de los clasificadores de lana ». El suelo se infecta con los desperdicios de las fábricas de tejidos de lana y muchas veces aparece la enfermedad entre los operarios de las fábricas y los animales que se pastorean en los campos infectados ó que comen pasto seco que proceden de tales campos. La infección del suelo se debe también muchas veces al uso de huesos como abono.

Cuando se infectan los potreros así, es muy difícil librarlos de la infección, porque los esporos viven por muchos años en el suelo y retienen su virulencia durante todo ese tiempo. Si las condiciones son favorables para la germinación de los esporos, los filamentos que resultan se multiplican por fisiparidad, aumentando enormemente su número y concluyen formando nuevamente esporos que agravan la infección.

Los animales contraen la enfermedad con más frecuencia comiendo el pasto verde ó seco infectado con los esporos del bacilo de carbunclo que, con los alimentos, entran en los órganos digestivos, ó por las llagas ó heridas en el cuero que se contaminan con los esporos del pasto. Cuanto más duros y secos son los tallos de las plantas, tanto más probabilidad tienen de causar heridas en el cuero y membranas mucosas y de introducir los esporos en esas heridas; y cuanto más abundantes son los esporos, tanto más probabilidades tienen las heridas de ser contagiadas. Los animales vacunos son los más expuestos á infección intestinal, y los equinos los que con la mayor frecuencia presentan tumores externos.

El carbunclo se produce también por contagio de animales afectados ó sus cadáveres. Cuando la enfermedad es enzoótica en una localidad, se ven muchos casos de carbunclo externo, al parecer debidos al transporte del virus por moscas ú otros insec-

tos. Las personas contraen la enfermedad cuidando los animales enfermos cuereandolos ó manipulando la carne ó los cueros. Los carnívoros son generalmente infectadas por haber comido carne de animales infectados.

El cuero normal es una protección casi completa contra la entrada de este bacilo, que solamente en raras ocasiones y con mucha dificultad penetra las membranas mucosas. Se puede poner el virus sobre la conjuntiva del ojo de animales susceptibles y muy raras veces causar la enfermedad. En caso de llagas ó soluciones de continuidad de cualquier especie, la infección se efectúa con suma facilidad, tanto por las membranas mucosas, como por el cuero. Vacunos adultos muestran una resistencia considerable á esta manera de infección y no se mueren siempre por inoculaciones subcutáneas. Los equinos son mucho mas susceptibles, mientras que los cerdos los perros y los gatos son refractarios y unicamente muestran una hinchazon en el punto de inoculación.

En los cobayos y en los conejos, se desarrolla en el transcurso de 10 á 15 horas despues de la inoculación subcutánea una hinchazon edematosa local con un aumento de 1 á 2.° en la temperatura. Algunas horas antes de morir, aparecen síntomas generales, como ser inquietud, agitación, aceleración del pulso y de la respiración, incoordinación de los movimientos, una disminución de temperatura á 30 ó 35° y coma, sobreviniendo luego la muerte en convulsiones. El desarrollo de la enfermedad es completo en 39 á 40 horas en los cobayos, y en 48 á 50 horas en los conejos. En el punto de inoculación se encuentra un exudado gelatinoso, tembloroso, amarillento ó debilmente teñido de rojo. Las glándulas linfáticas adyacentes están hinchadas y edematosas. El bazo está agrandado y blando, y los otros órganos parenquimatosos están congestionados. Perros inoculados con virus muy fuerte, pueden morir en uno á seis días. Los síntomas que presentan son escalofrios, fiebre, hinchazón en el punto de inoculación, y en los casos de mayor duración, diarrea sanguinolenta. La membrana mucosa del estómago é intestino delgado está hemorrágica, el hígado grande y friable, el bazo duro y no agrandado y la sangre espesa, oscura é incoagulable.

El tubo digestivo es la via general por la cual se produce la

infección natural. Á pesar de esto, algunos investigadores han llegado á la conclusión por sus experimentos, que el virus de esta enfermedad podría ser administrado en los alimentos á animales con impunidad. Al parecer, el jugo gástrico destruye las varas y por lo consiguiente el virus en el cual no hay esporos es inocivo si no existe alguna rasgadura en la boca, faringe ó esófago. Los esporos no son destruidos en el estómago y germinan con facilidad en el jugo alcalino del intestino, y las varas que forman, se multiplican y penetran en las glándulas intestinales, entran en la corriente de la linfa y son llevadas á la sangre. Los experimentos han demostrado que el pasto seco y duro es el que tiene más probabilidades de lesionar la membrana mucosa, que es muchas veces infectante y que una pequeña cantidad de esporos en el pasto mata solamente á una parte de los animales que lo comen, mientras que grandes cantidades matan á todos. En estos casos la infección tiene lugar por lo general por el intestino.

Con los ovinos se ha demostrado que la infección puede efectuarse por inhalación, y la inhalación de polvo virulento es también un modo frecuente de infección en el hombre.

La inoculación intravenosa produce la infección más intensa y mata á animales que son refractarios á inoculaciones subcutáneas. La inoculación en las cavidades serosas es también muy mortal, porque los bacilos se multiplican enormemente, producen grandes cantidades de tóxima y matan el animal tan pronto que ningun bacilo, ó á lo menos muy pocos, consiguen entrar en la sangre. La inoculación en los meninges cerebrales produce la enfermedad hasta en animales refractarios, con congestión, exudados, y edema del cerebro. Inoculaciones en la córnea por lo general causan una inflamación local que no se generaliza, pero en ciertos casos el proceso se extiende á las partes vecinas, y puede ser mortal.

Anatomía Patológica

Las lesiones del carbunco son muy parecidas en todas las especies de animales. Debido en parte á la acción de las toxinas y en parte al estado líquido de la sangre, la putrefacción de los

cadáveres es muy rápida. El abdomen se hincha dentro de algunos minutos después de la muerte, y la sangre se escapa por los orificios naturales del cuerpo. Las membranas mucosas visibles son rojas ó de color violeta oscura, y el *rigor mortis* es incompleta. Después de algunas horas se notan acumulaciones de gas abajo de la membrana serosa que cubre la superficie de los órganos abdominales.

Los vasos subcutáneos están hinchados con sangre negra incoagulada; el tejido conjuntivo abajo de la piel y la membrana serosa están hinchados con suero amarillento y tienen centros hemorrágicos de tamaño variable; los músculos están congestionados y cubiertos de hemorragias; el tejido conjuntivo intermuscular está infiltrado con un exudado fibrinoso, más ó menos cubierto de sangre. Las glándulas linfáticas están agrandadas, congestionadas, reblandecidas, de color oscuro, y muestran puntos de hemorragia.

Las cavidades serosas contienen un suero coloreado con sangre y los vasos abdominales están llenos de sangre negra semi-líquida. Hay numerosas hemorragias bajo las membranas serosas de la pared abdominal y vísceras. Las paredes del estómago están espesadas con exudado seroso y la membrana mucosa está congestionada y hemorrágica. El intestino delgado, especialmente el duodeno y el yeyuno, se halla en estado análogo y á veces presenta grandes úlceras en la superficie mucosa. El hígado está amarillento, congestionado y friable. El bazo está agrandado á cinco y seis veces su tamaño normal en los ovinos, bovinos y equinos y está blando, friable y negro con parénquimas como una pulpa pastosa desagregada; en casos raros, se encuentra casi normal. Los riñones están congestionados y hemorrágicos y la orina está en muchos casos coloreada con sangre.

Los vasos linfáticos que parten del intestino están llenos de un líquido rojizo y las glándulas mesentéricas están agrandadas, congestionadas y hemorrágicas.

Los pulmones están llenos de sangre y edematosos y presentan centros hemorrágicos debidos á embolismos causados por los bacilos. El miocardio está blando y friable y las cavidades del corazón llenas de sangre espesa, negra é incoagu-

lada que se aclara muy despacio al contacto con el aire; el endocardio está manchado con hemoglobina disuelta. Los centros nerviosos están congestionados, á veces á tal grado que puede decirse que tienen una meningitis hemorrágica, y se encuentran exudados en el aracnoide y en los ventrículos.

El microscopio revela un gran aumento en el número de los leucocitos y la presencia de bacilos en la sangre, especialmente en la del bazo y de otros órganos parenquimatosos y en las glándulas linfáticas. En algunos casos, especialmente en los de corta duración, los bacilos son pocos y muy difíciles de hallar.

Los tumores carbunclosos pueden desarrollarse en las masas musculares del cuerpo ó en las cavidades corporales. Cuando se desarrolla en la cavidad abdominal, el tumor invade la pared del intestino, las glándulas mesentéricas y los tejidos adyacentes, convirtiendo todas estas partes en una masa negra y friable. En los tumores externos se encuentra un edema gelatinoso que afecta el tejido conjuntivo subcutáneo y los músculos de la parte, dando á todo una coloración negra uniforme.

El examen histológico demuestra que los bacilos existen no solamente en los tumores, sino en todos los órganos. Se encuentran especialmente en las capilares, en los riñones, el bazo, el hígado y el pulmón, y pueden obstruir completamente las vías de estos vasos. La dirección de los capilares más finos puede ser mostrada por una línea de bacilos uno atrás de otro y los vasos mayores son algunas veces llenos de un tejido espeso de micelio.

Fisiología Patológica

Como ya se ha explicado, es generalmente el espora del bacilo del carbunco que produce la infección natural. Si los esporos entran en el cuerpo por la vía digestiva, como sucede en la mayoría de los casos, pueden germinar en los jugos de los intestinos y las varas ó los esporos pueden alojarse en un pliegue ó en un cripto linfático, llegando desde allá á los espacios linfáticos sub-mucosos. Tal vez en algunos casos, los leucocitos los llevan á través del epitelio, ó tal vez entran con los glóbulos

de grasa, pues ha sido demostrado que la grasa en los alimentos aumenta el número de algunos microbios encontrados en el conducto linfático. Los bacilos que se alojan en los espacios linfáticos se multiplican, producen sustancias tóxicas que obran sobre las paredes de los vasos y causan un edema inflamatorio que se extiende á medida que aumenta el número de bacilos. Las toxinas son absorbidas rápidamente en cantidad suficiente para afectar el sistema nervioso central causando una suba en la temperatura y aceleración de la respiración. Hay también migración de leucocitos desde los vasos que atraviesan la parte afectada y esta migración es tanto mas abundante, cuanto más refractario es el animal. Los fagocitos destruyen los bacilos completamente ó impiden su multiplicación y prolongan el período de desarrollo del tumor. En animales muy susceptibles, la fagocitosis es débil y completamente sin efecto y los bacilos ganan las glándulas linfáticas mas próximos donde son detenidos durante algún tiempo, pero continúan multiplicandose; cuando su número ha aumentado suficientemente, pasan fuera de las glándulas y son llevados á la corriente de la sangre.

Los bacilos son arrastrados por la sangre y se alojan en los capilares de aquellos órganos que tienen los vasos más finos y el movimiento de sangre más lento, como el hígado, el bazo, los pulmones, el cerebro y los glomérulos de los riñones. En estos sitios continúan creciendo en número, forman montones de tamaño considerable que obstruyen completamente las vías de los vasos en ciertos puntos, debilitan las paredes con sus toxinas y dan lugar á hemorragias de mayor ó menor magnitud. En los vasos mayores también crecen en número, circulan á través de todo el cuerpo, producen una cantidad de toxina que vence el sistema nervioso y también de hemolisina que estorba las funciones de los glóbulos rojos, desagregando muchos de ellos y causando en poco tiempo la muerte del animal.

Si el espora ó la vara ha conseguido entrar en la piel, se multiplica localmente en los espacios intercelulares, avanzando en la misma manera que cuando la infección se produce por la pared intestinal.

La intensidad del proceso causado por los bacilos se modifica, no solamente por el grado de inmunidad que el animal

posée, sinó también por la virulencia de los bacilos y el número de ellos que efectúan su entrada al mismo tiempo. El número de bacilos, es decir, la cantidad de la dosis infectante, tiene mucha influencia en el resultado. Según CHAUVEAU la inoculación intravenosa de 50 á 100 varas no mata á los ovinos franceses, 600 varas matan á veces, pero 1000 producen la muerte siempre. WATSON CHEYNE observó que un solo bacilo era suficiente para matar ratones y cobayos jóvenes. PANE mató cobayos adultos con 150 á 200 bacilos y conejos con 1.500 á 6.200. La inmunidad es solamente relativa, no absoluta, y puede ser vencida generalmente con aumentar bastante la dosis. Así, los ovinos argelinos que resisten inoculaciones virulentas hechas con la lanceta, se mueren en la proporción de una en tres con la inyección de 20 gotas de cultivo virulento bajo la piel. Inoculaciones intravenosas de grandes dosis matan á los animales más resistentes como el perro y el cerdo.

La defensa del cuerpo es proporcional á la actividad de la fagocitosis. En animales refractarios, el bacilo produce una reacción inmediata de los tejidos y una migración abundante de leucocitos que matan á los bacilos por fagocitosis antes de que hayan causado daños apreciables. WAGNER ha demostrado que en gallinas, el enfriamiento no solamente da una temperatura más favorable para la multiplicación de los microbios, sino que paraliza los leucocitos é impide la fagocitosis; y lo mismo sucede cuando se hace bajar la temperatura con antipirina.

En animales poco susceptibles, los bacilos se multiplican más y producen lesiones más ó menos extensas que constituyen la *pústula maligna* del hombre y *los carbunclos* de los animales. Si la defensa del cuerpo es suficiente, las toxinas de los bacilos son neutralizadas, los bacilos son aglutinados, ingestados por los fagocitos y desagregados, la lesión local desaparece gradualmente, y el animal se restablece. Si la defensa no es suficiente, los bacilos entran en la sangre en grandes cantidades, continúan su multiplicación y producen la muerte del animal.

Si los bacilos son muy virulentos y los animales muy susceptibles, no hay defensa contra el microbio. Los leucocitos son

rechazados por quimiotaxia negativa, los bacilos se multiplican sin impedimento, penetran á todas las partes del cuerpo con gran rapidez y el animal se muere.

Cuando se inoculan conejos en la punta de la oreja, los bacilos pasan fuera del sitio en dos ó tres minutos. En otros casos, los animales pueden sobrevivir si se amputa la oreja dentro de 2 ó 3 horas. La infección es atajada en el caballo con la cauterización del punto de inoculación dentro de 10 á 20 minutos. La invasión puede efectuarse por vía de los linfáticos, en cuyo caso una glándula linfática atrás otra la retarda, ó por la sangre.

La invasión del feto ha sido observada en ciertos casos, pero los bacilos existen en muy pequeñas cantidades y es probable que deben existir lesiones de la placenta, ó que el feto muere y la placenta se degenera antes de que los bacilos puedan atravesarla.

Hay todavía mucho que aprender respecto á la naturaleza de las toxinas producidas durante el crecimiento de los bacilos en el cuerpo animal, pero no cabe duda que se producen toxinas de actividad intensa. CHAUVEAU produjo la muerte de ovejas por intoxicación rápida como resultado de inyecciones de sangre carbunclosa. La inoculación subcutánea de una emulsión esterilizada del cerebro de un animal muerto de carbunclo, mata á otros animales con síntomas idénticos á los del carbunclo inoculado. Esto demuestra la gran cantidad de toxina presente en el cerebro, é indica que es producida por la multiplicación de los gérmenes localmente, ó que la toxina de la circulación general tiene una afinidad para las células cerebrales y se concentra en este órgano.

Síntomas

El período de incubación es algo variable. Después de inoculaciones subcutáneas ó intravenosas, la enfermedad aparece en 24 á 48 horas y alimentando animales ovinos con grandes cantidades de esporos, los síntomas se manifiestan en dos á tres días; cuando la dosis de virus es menor, el período de incubación es más largo, y puede alcanzar á 10 y hasta 14 días.

El carbunclo se desarrolla en los equinos, bovinos y ovinos

después de infección con pasto contaminado con los esporos, bajo la forma de una enfermedad infecciosa, aguda y generalizada, cuyos síntomas no son muy característicos. Para facilitar la descripción se pueden aceptar tres tipos de esta forma de la enfermedad :

1. La enfermedad puede aparecer en una forma sumamente aguda, que se llama apopléctica ó fulminante, ó en otros términos, *anthrax acutissimus* ó *anthrax apoplecticus*. Animales que han estado en buena salud son atacados repentinamente en el establo ó en el campo; dejan de comer, están inquietos, tienen temblores musculares violentos, cianosis de las membranas mucosas, les sale sangre de las narices, ó con la orina, ó las materias fecales; el corazón late violentamente mientras que el pulso es imperceptible. Hay disnea, el animal cae al suelo en convulsiones, agita sus miembros, á veces da quejidos doloridos y se muere. La duración de esta forma de la enfermedad en vacunos y ovinos es de algunos minutos á cuatro horas, y en los equinos de 2 á 24 horas. Esta forma ocurre con más frecuencia al principio de la aparición de la enfermedad y es especialmente común entre los ovinos.

2. Con más frecuencia la enfermedad es menos aguda que en la forma que acabamos de describir, y es conocida bajo el nombre de *anthrax acutus* y *anthrax subacutus*. En esta forma la enfermedad aparece con síntomas generales de mala salud, como debilidad, pérdida de apetito, postración é inquietud, seguidos por escalofrios, temblores, diarrea, color rojo de la orina, cólico ligero intermitente, elevación de temperatura, pulso pequeño y rápido, latidos violentos del corazón con un sonido metálico y respiración acelerada. Las membranas mucosas están rojas oscuras ó cianóticas; las defecaciones, especialmente en los vacunos, están cubiertas de sangre, y hay señales de asfixia ó convulsiones. La duración de esta forma de la enfermedad es de 1 á 5 días en los equinos, de 4 horas hasta 4 ó 5 días en los bovinos y de 4 á 12 horas en los ovinos.

3. La tercera forma de la enfermedad se manifiesta por la aparición de tumores externos en la cabeza, la garganta, la lengua, el pescuezo, la espalda, la cruz, los ijares, la cadera ú otra parte del cuerpo.

Estos tumores aparecen en forma de una pequeña hinchazón edematosa, caliente, dolorosa, que aumenta rápidamente. La incisión del tumor es seguida por el escape de una pequeña cantidad de suero rojizo y se ve que los espacios del tejido conjuntivo están dilatados con cuajarones fibrinosos, formando una jalea amarilla más ó menos coloreada con sangre, debido á la rotura de los vasos. Estos tumores nunca son enfisematosos y la piel que los cubre conserva su aspecto normal. A medida que aumentan en tamaño, aparecen síntomas generales parecidos á los del carbunco interno y si no se ataja el avance de la enfermedad, la muerte sobreviene en 3 á 8 días después de los primeros síntomas. En caso de restablecimiento por procesos naturales ó como el resultado de un tratamiento adecuado, hay resolución completa del tumor en 6 á 12 días.

El edema subcutáneo con una inflamación de la piel parecida á erisipela ha sido descrito en ovinos como una forma de carbunco. Empieza en uno de los miembros y se extiende rápidamente al cuerpo, siendo acompañado con mucha fiebre y causando la muerte en 12 á 48 horas. La naturaleza de esta enfermedad no ha sido determinada satisfactoriamente. Existen además, dudas respecto á la naturaleza del llamado *carbunco lingual* de los vacunos considerando algunos autores que la mayor parte, si no todos los casos así definidos, deben ser atribuídos á septicemia hemorrágica.

En los porcinos la enfermedad empieza con postración y el desarrollo de una hinchazón edematosa, caliente y dolorosa en la región de la garganta, que se extiende á la mayor parte de la cabeza. La deglución es difícil, la temperatura sube á 41°, los latidos del corazón son violentos, el animal se queda echado ó camina con dificultad, las membranas mucosas son de un color rojo oscuro ó violeta y antes de la muerte, hay diarrea. Los animales mueren generalmente dentro de uno ó dos días.

En los perros, la enfermedad asume la forma de una inflamación seria del tubo digestivo con temperatura elevada y postración.

Diagnóstico

El diagnóstico del carbunco interno en el animal vivo es difícil hasta que aparezcan los bacilos en la sangre. Si el animal está en un distrito carbuncloso y no ha sido expuesto á la fiebre tifoidea, al muermo, á septicemia hemorrágica ú otro contagio, es á presumirse que tiene carbunco. En la fiebre tifoidea faltan los cólicos, y los latidos del corazón son menos tumultuosos y metálicos. En el muermo agudo, hay lesiones de la membrana pituitaria, y un derrame narítico abundante acompañados de edemas cutáneas. Es muy difícil y hasta imposible hacer el diagnóstico entre carbunco y septicemia hemorrágica sino por un examen microscópico de la sangre, experimentos de inoculación ó autopsia.

Los tumores carbuncloso son fácilmente distinguibles de los tumores fríos, crepitantes, del edema maligno y carbunco enfisematoso, pues son sin excepción calientes y no contienen gas.

La autopsia muestra las glándulas linfáticas agrandadas, hiperémicas, la sangre en estado incoagulable, de color rojo oscuro el bazo muy agrandado y desagregado, las edemas sanguinolentos en los tejidos subserosos y subcutáneos, é inflamación del intestino, todo lo cual es característico. Sin embargo, el bazo no demuestra siempre la dilatación característica y la sangre puede estar poco cambiada, en cuyo caso el diagnóstico tiene que hacerse por experimentos de inoculación y por examen microscópico.

El bacilo del carbunco puede hallarse en la sangre algún tiempo antes é inmediatamente después de la muerte. Es una vara algo gruesa, con extremidades cuadradas, que tiene por lo general una cápsula netamente definida cuando crece en el cuerpo animal; es inmóvil, aeróbico, y nunca forma esporos dentro de los vasos. La inoculación subcutánea ó intravenosa mata ratones, cobayos y conejos y se encuentra el bacilo en grandes números en su sangre.

Un procedimiento de diagnóstico que se usa mucho en Inglaterra, es de colorear los frotos de sangre con una solución acuosa de azul de metileno. La substancia amorfa alrededor y

entre los bacilos se tiñe de púrpura rojiza. Esta coloreación es completamente característica para la sangre que contiene bacilos, y se obtiene también utilizando la sangre pútrida en la cual las varas han sido desagregadas. Se examinan los frotos sin cubre-objetos, y cuando hay necesidad de preservarlos, se disuelve el aceite de cedro en xylol, y se guardan los frotos secos y sin cubre. En este estado el color característico se mantiene por mucho tiempo.

El bacilo del edema maligno es largo, móvil, con extremidades redondas, anaeróbico y no crece en la sangre antes de la muerte del animal. Inoculado intravenosamente no produce enfermedad; subcutáneamente, pronto causa la formación de un tumor edematoso, crepitante, que se va extendiendo, y que mata á cobayos, conejos y aves. En el cuerpo animal y en cultivos forma rápidamente esporos.

El bacilo del carbunco enfisematoso es corto, grueso, móvil y en los tumores musculares forma esporos en el centro ó en las extremidades de la vara poco después de la muerte del animal.

Inoculado intravenosamente es inofensivo; subcutáneamente mata á cobayos, mientras que ratones son refractarios y conejos y aves no son afectados.

Mortalidad y Pronóstico

En la forma apopléctica ó fulminante de esta enfermedad, el carbunco es siempre mortal. El carbunco interno ó intestinal de la forma común aguda es mortal en la mayoría de los casos al principio de una epidemia, destruyendo 75 á 90 % de los animales atacados. Más tarde, á medida que la epidemia avanza, la enfermedad se vuelve subaguda, los síntomas son menos graves, y la mayoría de los animales atacados pueden salvarse. Algunos muestran solamente leves síntomas febriles durante uno ó dos días y después se curan.

El carbunco externo, aunque es una enfermedad seria, es menos mortal que la forma intestinal, pero la aparición de hinchazones edematosas durante la marcha de la forma interna

es un síntoma desfavorable. La existencia de bacilos en la sangre de la circulación es una indicación de la próxima muerte.

Atenuación, Inmunidad, Vacunación y Oroterapia

TOUSSAINT en 1880 fué el primero á tratar de atenuar el bacilo de carbunco y de inmunizar animales.

Desfibrinó sangre carbunclosa, la calentó hasta 55° por 10 minutos y vacunó con 3 cc. del fluido. Cinco animales ovinos vacunados así, resistieron una inoculación virulenta.

TOUSSAINT atribuyó la inmunidad, no á la atenuación de los bacilos, sino á la presencia de una substancia vaccinante en la sangre. Este método fué estudiado después por PASTEUR quien encontró que los bacilos no se morían todos á 55° por 10 minutos como creía TOUSSAINT, sino que eran modificados y que la vacunación se efectuaba en realidad con bacilos atenuados y si todos los bacilos se morían, no había inmunización. En otros casos en que se empleaba el mismo procedimiento, los bacilos quedaron vivos, fueron atenuados é inmunizaron el animal mientras que en otros, quedaron vivos, no fueron atenuados, y mataron los animales lo mismo que el virus común.

Desde entonces se han propuesto varios procedimientos para atenuar el virus de carbunco, de los cuales el más importante es el de PASTEUR, CHAMBERLAND y ROUX, que se llama el método de atenuación por medio del oxígeno de la atmósfera. La gran dificultad en la acción de este método que dió buenos resultados con el virus del cólera de las gallinas, era la formación de esporos por el bacilo del carbunco, que no eran modificados en lo más mínimo por el oxígeno. Esta dificultad fué vencida manteniendo el virus á una temperatura entre 42 y 43°, á la cual no se forman esporos y la virulencia se va atenuando de día á día con toda regularidad. Después de doce días el cultivo ya no mata á cobayos adultos; al cabo de 31 días mata todavía á ratones muy jóvenes, pero no á cobayos, conejos ó animales ovinos; después de 43 días el virus parece haber perdido toda su virulencia aún para ratones y cobayos recién nacidos. Si se mantiene uno de estos cultivos atenuados á una temperatura de 37 á 38°, se forman esporos y éstos

mantienen la virulencia del micelio del cual proceden. Por lo tanto, hay una verdadera atenuación del virus que es permanente y transmitida por herencia y de este modo se puede conservar indefinidamente una especie de cualquier virulencia deseada.

Según PASTEUR la atenuación es debida á la acción del oxígeno del aire, y es facilitada exponiendo los cultivos en una capa delgada y en una superficie grande, para permitir la completa aerificación del líquido. La temperatura también ejerce alguna influencia, pero se la considera como indirecta, favoreciendo y aumentando los fenómenos de la oxidación que es la que asegura la atenuación.

La acción del calor. — La acción del calor ensayada primero por TOUSSAINT, fué estudiada después por CHAUVEAU quien obtuvo un virus de varios grados de intensidad calentando sangre desfibrinada hasta 50° por diferentes lapsos de tiempo. El mismo resultado se obtuvo haciendo cultivos á 42 y 43°, eso es, privados de esporos, y calentándolos después hasta 47° por 3 horas. Este virus no mata á cobayos adultos y es fácil obtener vacunas de diferentes grados de virulencia. Si se le deja formar esporos, estos producen un micelio con la virulencia primitiva y por lo consiguiente, la atenuación es solamente temporal. Para obtener un virus realmente atenuado, CHAUVEAU tomó el de la sangre y lo cultivó por 24 horas á 42.5°, calentándolo después por 3 horas á 47°.

De esta manera se produce una cierta atenuación, y se deja el cultivo formar esporos á 37°, los cuales, ya algo atenuados, son modificados aún más exponiéndolos durante una hora á una temperatura de 80 á 84°.

Con este procedimiento, el virus sufre una atenuación más ó menos marcada según el lapso de tiempo que haya sido calentado. Esta atenuación se trasmite por herencia, pero la virulencia disminuye con el tiempo y se pierde en pocos meses.

Acción de oxígeno comprimido. — CHAUVEAU también investigó la acción del oxígeno comprimido sobre este virus. Halló que cultivos cultivados por cuatro generaciones bajo una presión de 8 atmósferas ya no matan á animales ovinos, pero hacen morir cobayos. Cultivándolos por cuatro generaciones más,

bajo una presión de 9 atmósferas, los cultivos contenían solamente un pequeño número de bacilos, y cultivos nuevos hechos de aquellos eran inofensivos á cobayos. Esta atenuación es hereditaria, pero la virulencia aumenta algo con cultivos nuevos sin llegar al grado necesario para matar animales ovinos. Se obtiene una atenuación más rápida, cultivando en una atmósfera de oxígeno puro. Los bacilos son cultivados á una atmósfera de 35 á 36° bajo una presión de 2 1/2 atmósferas por 15 á 20 días; después se hacen cultivos frescos y se dejan aerificarse bien por algunas semanas. Diluídos é inoculados en animales ovinos, estos cultivos dan inmunidad y quedan atenuados por dos meses, pero pasado ese tiempo, pueden volver á su virulencia original.

La acción de antisépticos.—CHAMBERLAND y ROUX estudiaron la acción de antisépticos sobre el crecimiento y la virulencia de los bacilos. Estos continúan creciendo en caldos que contienen 1/120 á 1/600 de ácido carbólico pero sufren una atenuación progresiva. El cultivo hecho de un bacilo que ha vivido 12 días en caldo conteniendo 1/600 de ácido carbólico, es virulento para cobayos y conejos, pero hecho de un bacilo que ha vivido así durante 29 días ya no mata á dichos animales. Estas transformaciones son permanentes, transmitidas por herencia, y se puede obtener con ese método una vacuna de cualquier fuerza deseada.

Estos investigadores también obtuvieron una atenuación parecida con otras substancias químicas, especialmente bicromato de potasio. Se puede cultivar los bacilos en caldo conteniendo 1/5000 á 1/2000 de bicromato, pero no forman esporos y después de ser conservados durante 10 días en tal líquido quedan tan atenuados que ya no matan á animales ovinos y después de un período más largo pierden su virulencia hasta para conejos y cobayos. Esta atenuación es fija y hereditaria.

Métodos de aumentar la virulencia.—CHAUVEAU demostró que los bacilos atenuados hasta que estuviesen completamente privados de poder patógeno, podrían recobrar su virulencia gradualmente si fuesen pasados por un número de ratones y cobayos recién nacidos, y después por ratones y cobayos adultos. Estos bacilos se volvieron al último tan virulentos que mataban á conejos y animales ovinos.

PASTEUR, CHAMBERLAND y ROUX demostraron que la virulencia podría ser aumentada pasando los bacilos por un número de animales que eran progresivamente refractarios. Obtuvieron un virus muy virulento pasándolo de gallina á gallina, y la inoculación de palomas ó perros en series produce un aumento de virulencia parecido. Cuando se pasa el virus por perros, la virulencia se aumenta á tal grado que la duración de la enfermedad se acorta de 5 días hasta 1, no solamente para estos animales sino también para cobayos, palomas, ratas y gatos.

Inmunización. — Animales pueden ser inmunizados eligiendo un virus atenuado que no es bastante fuerte para causar efectos sérios, pero de fuerza suficiente para dar inmunidad. Este resultado se consigue más fácilmente y con más seguridad usando dos vacunas. La primera es muy débil y confiere una inmunidad suficiente para poner el animal en condiciones de aguantar la segunda, que es mucho más fuerte y que no se administra hasta que los efectos visibles de la primera hayan desaparecido. Con animales muy susceptibles, como por ejemplo el conejo, puede ser necesario usar tres ó cuatro vacunas que van aumentando en virulencia progresivamente.

La eficacia de la vacunación fué demostrada públicamente por PASTEUR, CHAMBERLAND y ROUX en 1881 en Pouilly-le-Fort en Francia. Se vacunaron 25 animales ovinos dos veces con un intervalo de 12 días, y 14 días después de la segunda vacunación, estos animales, junto con otros 25 que no habían sido vacunados, fueron inoculados con el mismo virus virulento.

Dos días después de la inoculación, de acuerdo con lo que PASTEUR había manifestado de antemano, los 25 animales vacunados estaban todos vivos y sanos, mientras que los otros 25 no vacunados habían muerto.

Este experimento fué tan notable en sus resultados, que se empezó por vacunar en gran escala como medida profiláctica, habiendo sido vacunados durante la última mitad de 1881 62.000 animales ovinos y 6.000 vacunos.

En 1882 estos números fueron aumentados á 270.000 ovinos y 35.000 vacunos y desde entonces la cifra de los animales vacunados cada año en Francia ha oscilado entre 250.000 y 350.000 ovinos, y 30 y 50 mil vacunos y equinos.

Como resultado de esta vacunación, el carbunco ha disminuído mucho en las regiones en que antes era muy prevalente entre los animales, y casos de pústula maligna se ven raras veces entre los habitantes.

Durante los 12 años de 1888 á 1899 el término medio de las pérdidas en los animales vacunos debidas á la vacunación y á la enfermedad era de 0.34 % y en ovinos 0.94 %.

HUTYRA y MAREK han publicado datos estadísticos oficiales sobre la inoculación de 39.506 equinos, 718.266 bovinos y 1.247.231 ovinos en Hungría. El número de los que murieron de carbunco era :

Por cada 10.000 animales inoculados, equinos después de la primera vacunación 10, durante el año siguiente 9, total 19. Animales vacunos después de la primera vacunación 2, durante el año siguiente 2, total 4. Animales ovinos después de la primera vacunación 26, durante el año siguiente 33, total 59. Es decir, que con la vacunación, las pérdidas por año pueden ser reducidas á 1 caballo en 500, 1 bovino en 2.500, y 1 ovino en 167.

Se han practicado muchas vacunaciones en otros países de Europa, y en Norte y Sud América con resultados favorables, pero ha habido muchos casos en que el virus era demasiado débil y no protegía los animales, ó en que era demasiado fuerte y producía la muerte. Estos casos, sin embargo, no prueban que se debía dejar de vacunar, sinó que la vacuna debe ser hecha y probada con el mayor cuidado y ser utilizada lo más pronto posible después de su fabricación.

Técnica de la vacunación. — La vacunación debe hacerse en la primavera, á fin de que la inmunidad dure con más seguridad en la estación de los calores durante los cuales la enfermedad ocurre con más frecuencia. Las vacunas son enviadas desde el Instituto Pasteur de París ó de los laboratorios Pasteur-Chamberland de otros países, en tubos conteniendo suficiente flúido para 100, 200 ó 300 animales ovinos. Para la vacunación se emplea una jeringa hipodérmica que tiene una capacidad de 1 cc. y cuyo pistón está dividido en 8 espacios de manera que cada animal recibe 1/8 de cc. La inoculación con la primera vacuna se hace en la superficie interna del muslo y

12 días después se hace una inyección parecida con la segunda vacuna en el muslo opuesto. Los animales bovinos son vacunados atrás de la espalda donde el cuero es delgado y suelto, y los equinos en el costado del pescuezo á mitad del espacio entre el borde superior y la cavidad yugular. Estos animales grandes reciben 2 divisiones de la jeringa ó sea 1/4 cc.

Es esencial no inyectar la segunda vacuna en animales que aún no han recibido la primera, pues es tan activa que resultaría muy peligrosa para los que no hayan adquirido un cierto grado de inmunidad. Es también de importancia utilizar la vacuna en el mismo día en que se haya abierto el tubo, porque otros microbios crecen rápidamente en el líquido y afectan su fuerza.

En la gran mayoría de los animales no se produce efecto visible, ni generalizado, ni localmente. En una pequeña proporción de ovinos, pueden manifestarse hinchazones locales en el punto de vacunación, acompañadas por hinchazón de las glándulas linfáticas linderas y manquera. Estos síntomas desaparecen en algunos días, dejando solamente un pequeño nódulo endurecido en el punto donde se introdujo la vacuna. En los equinos y bovinos aparecen á veces tumores locales con un edema periférico que, sin embargo, desaparecen pronto. En algunos animales de cualquier especie, la vacunación produce síntomas generales, pérdida de apetito, postración y fiebre; en las vacas lecheras la secreción de leche disminuye durante una semana y después se recupera gradualmente. Estos síntomas benignos pueden afectar solamente á algunos animales en cada rodeo ó majada, ó también á todos, según la susceptibilidad.

Desgraciadamente algunos animales mueren de la vacunación, ó algunos meses después, de infección natural. Como lo demuestra la estadística de Hungría estas pérdidas pueden reducirse á una proporción muy pequeña siendo el término medio 1 por 500 en los equinos, 1 por 2.500 en los bovinos y 1 por 167 en los ovinos. El empleo de suero inmunizante al tiempo de la vacunación evitaría probablemente la mayor parte de estas pérdidas, pero el gasto sería mayor que la economía.

La inmunidad es completa en más ó menos 15 días después de la segunda vacunación, y su duración varía en cada animal.

CHAMBERLAND calcula que al cabo de un año, 60 por ciento de los animales vacunados están todavía inmunes, pero en la práctica, la vacunación debe repetirse todos los años.

Las vacunas preparadas por el procedimiento de CHAUVÉAU con oxígeno comprimido han sido extensamente empleadas en Chile y como este método requiere únicamente una sola vacunación y la técnica es sencilla, puede resultar preferible, en algunos casos, al método de PASTEUR. En Chile, los esporos atenuados por el oxígeno comprimido fueron germinados en caldo de pollo, y el cultivo dejado durante 30 días en la estufa entre 36 y 37°. La vacuna fué conservada en tubos sellados al abrigo de la luz, y retuvo sus propiedades por varios meses. La dosis inyectada fué de 1/20 de cc. para animales lanares, y 1/10 de cc. para vacunos.

Varios investigadores han obtenido sueros de actividad considerable vacunando conejos, ovejas, perros y caballos y siguiendo la vacuna con dosis de virus fuerte aumentadas paulatinamente hasta que el animal podía soportar grandes cantidades. El mejor de estos sueros ataja la enfermedad en los conejos cuarenta horas después de la inoculación con una dosis mortal de virus, y en los animales de menor susceptibilidad, tienen una influencia curativa muy marcada. Sin embargo, este suero no ha sido muy empleado en el tratamiento de la enfermedad; la inmunidad pasiva que produce dura dos ó tres semanas, y por lo tanto su uso principal se ha concretado á la inyección al mismo tiempo que la vacuna. Con este método de vacunación, la operación puede ser completada en una sola vez.

Para la vacuna, se emplea un cultivo de una virulencia igual á la de la segunda vacuna, ó sea la más fuerte, de Pasteur. Para los equinos y bovinos este cultivo se diluye en la proporción de una asa de cultivo por 50 cc. de una solución normal esterilizada de cloruro de sodio siendo la dosis 0.5 cc. para los animales adultos y 0.3 á 0.4 cc. para terneros. Se inyectan primero 5 cc. del suero inmunizante en un costado del pescuezo, é inmediatamente después, la vacuna en el lado opuesto.

Para animales ovinos la dilución del cultivo se hace con una asa por 100 cc. de la solución de cloruro de sodio y la dosis es 0.25 cc., siendo el sitio más conveniente para practicar la inyec-

ción la cara interior del muslo. Se inyecta el suero en una dosis de 4 cc. primero bajo la piel de uno de los muslos y la vacuna inmediatamente después bajo la piel del otro.

Cuando hay que tratar muchos animales es conveniente modificar un poco el procedimiento inoculando primero 10 ó 12 animales con el suero, é inmediatamente después y antes de largarlos, con la vacuna.

El procedimiento tiene la ventaja sobre cualquier otro con vacuna sola, de conferir una inmunidad inmediata evitando así las infecciones que de otro modo se producirían durante las 2 ó 4 semanas que transcurren mientras que se adquiere la inmunidad por la vacuna ordinaria. Otra ventaja es que no se necesita más que una sola operación.

Con un suero bueno y una vacuna bien preparada se puede impedir casi completamente las pérdidas causadas por el carbunco.

Tratamiento

Es solamente en casos de carbunco sub-agudo en los equinos y bovinos que se puede dar un tratamiento con resultados favorables, pero en el carbunco externo el tratamiento juega un rol muy importante.

El suero inmune debe emplearse en dosis grandes (50 á 150 cc.) y con preferencia por inyección intravenosa, pues SCLAVO notó que los ovinos inoculados así se salvaron, mientras que aquellos que fueron inoculados con inyecciones subcutáneas morían. El tratamiento médico consiste en dar estimulantes difusibles y sudoríficos, especialmente de esencia de trementina en grandes dosis con aceite de lino, alcohol, ó alcanfor. La tintura de cloruro de hierro ha sido empleado con buenos resultados y más recientemente, el colargol (plata soluble) en inyecciones intravenosas de 1 gr. en 50 á 100 grs. de agua.

Los tumores externos deben ser cortados para dejar salir los líquidos sacándoles, si fuera posible, el nódulo central. Después pueden ser tratados con la aplicación de desinfectantes, bicloruro al 1 por mil, ácido carbólico al 3 por ciento, ó creolina al 5 por ciento.

KOWALEWSKI da la siguiente receta: Sublimado corrosivo 6 á 18 centigramos, ácido fénico 6 á 10 gotas, agua destilada 240 grs. Mézclase é inyéctase, subcutáneamente ó en los tumores, varias veces por día.

Otros inyectan una solución de ácido carbólico al 2 ó 3 por ciento en varios sitios en el periferio de la hinchazón y ponen vendas carbolizadas.

La susceptibilidad del hombre y su repercusión sobre la salud pública

La enfermedad se produce en el hombre generalmente en la forma de una lesión local de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo y se llama *pústula maligna* ó *carbunclo maligno*. La resistencia del hombre al carbunclo es mayor que la de los ovinos, bovinos ó equinos, pero no iguala la de los perros ó cerdos, y por lo tanto, casos de esta enfermedad ocurren con frecuencia en el hombre en los países donde la enfermedad es común en el ganado.

JAVORSKY dice que en Rusia más de 10 mil casos se producen cada año; en Italia hubo más de 20.000 casos en 1890, 598 en 1893 y 645 en 1894. En Alemania, durante los 4 años de 1896 á 1899 hubo 319 casos y 61 muertos, ó sea una mortalidad de 19.1 %.

El carbunclo se produce por lo general entre las personas que cuidan animales enfermos, que tocan los cadáveres, cueros, pelo ó lana de animales muertos, que inhalan el polvo de cueros, pelo ó lana infectados, ó que comen la carne de animales atacados; y á veces se produce por inoculación de las moscas, aunque esto es raro.

Las pústulas empiezan con dolores punzantes ó una picazón en el punto de infección donde aparece pronto un nódulo ó grano de un color rojo lívido, encima del cual se ve una vesícula llena de un líquido seroso rojizo. Esta vesícula puede romper ó secarse, pero en cualquiera de los dos casos, los tejidos abajo se vuelven necróticos, la hinchazón se extiende y se forma una hilera de vesículas nuevas. El tejido conjuntivo subcutáneo está dilatado con una infiltración edematosa, y la piel está coloreada

de rojo oscuro ó casi negra en la hinchazón. Las glándulas linfáticas linderas están inflamadas y agrandadas y los síntomas generales de enfermedades contagiosas no tardan en presentarse.

La infección intestinal se manifiesta por una enteritis hemorrágica grave con dolores abdominales, vómito y colapso, y muchas veces está acompañada por hinchazones edematosas en varias partes del cuerpo.

El carbunco causado por inhalación se manifiesta en forma de una bronquitis aguda ó bronco-neumónia.

Se puede evitar la enfermedad en el hombre haciendo obligatoria la destrucción de los cadáveres sin sacarles el cuero y sin guardar la lana ó el pelo. La desinfección es difícil sin dañar estos últimos artículos, y la de los cueros es prácticamente imposible. El consumo de la carne de animales enfermos debe ser absolutamente prohibido y los inspectores deben ejercer el mayor cuidado para descubrir todos los animales atacados que llegan á los mataderos.

Medidas sanitarias

Los animales enfermos deben ser aislados y tenidos en un lugar que puede ser desinfectado con facilidad. Los cadáveres deben ser quemados, disueltos con ácido sulfúrico, ó enterados entre capas de cal viva en un sitio especial para ese fin y al cual los animales no pueden tener acceso. Los establos y el suelo contaminados por animales enfermos ó sus cadáveres deben ser completamente desinfectados, lo mismo que todos los objetos, como cuchillos y herramientas que han estado en contacto con ellos ó sus cadáveres.

La vacunación de los rodeos y las majadas infectados no es solamente un medio de proteger los animales vacunados sino que, previniendo las defunciones, ataja la renovación constante de la infección causada por los cadáveres de los animales muertos. La aparición del carbunco debe ser comunicada á las autoridades competentes, como así mismo la vacunación.

Los cueros de los animales muertos deben ser cortados antes de enterrar aquellos para evitar que se saquen los cadáveres

para cuerearlos. En caso de que haya que llevar los cadáveres á alguna distancia, debe ejercerse el mayor cuidado para evitar la infección del suelo por donde pasan. Los líquidos que se escapan de los cadáveres contienen muchos bacilos y esporos que podrían ser diseminados en el camino é infectar otros animales.

Para atajar una epidemia, es conveniente llevar los animales de los campos infectados á otros no contaminados. El pasto seco ú otros forrajes de los campos infectados deben ser dados solamente á animales vacunados.

Los campos infectados deben ser drenados si fuera posible, y cultivados, para librarlos del contagio.

LA TUBERCULOSIS

VICIO REDHIBITORIO

POR EL DOCTOR RAFAEL MUÑOZ XIMÉNES

En la lucha por vivir, — en la labor constante de la ciencia por desentrañar las causas de los males que afligen á la sociedad y encontrar su remedio, — ningún problema como el de la tuberculosis ha tenido la virtud de despertar más vivo interés, ni congregar mayores esfuerzos.

La extrema difusión del flagelo que mina el mundo animal sin respetar especies, razas, sexos ni edades ha preocupado hondamente la atención pública, y es este el momento en que todos los pueblos de la tierra organizan sus fuerzas para detener en su destructor avance, al terrible enemigo.

Fuera de sentimentalismos mal entendidos, las enfermedades de los animales deben preocuparnos cuando llegan á constituir un peligro para la salud del hombre ó lesionan sus intereses. La tuberculosis del ganado amenaza una y otra cosa y por lo tanto es necesario perseguir por todos los medios factibles la disminución gradual de esa enfermedad.