

Revista de Medicina Veterinaria

de la

ESCUELA DE MONTEVIDEO

LA FIEBRE AFTOSA

APHTAE EPIZOOTICAE

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

Definición

La fiebre aftosa es una enfermedad contagiosa, aguda é inoculable, caracterizada por fiebre y por una erupción vesicular en las membranas mucosas y en la piel, especialmente en la boca y en los espacios interdigitales, y cuya causa es un microbio ultra-microscópico.

Historia

Aunque la fiebre aftosa era conocida por los antiguos escritores griegos y ha sido indudablemente una de las enfermedades epizooticas más frecuentes que afectaban el ganado vacuno de Europa desde los tiempos más remotos, existen muy pocas noticias fidedignas á su respecto hasta mediados del siglo XVIII. En 1764, MICHEL SAGÁR, describió la enfermedad como la había observado en Moravia donde, según él, fué comunicada por contagio á animales vacunos, ovinos, caprinos, porcinos, á varios animales silvestres y al hombre.

Hasta principios del siglo XIX, se admitió generalmente que

la enfermedad era contagiosa, pero, más ó menos desde el año 1811 hasta 1825, este contagio fué negado por algunos de los veterinarios más célebres de Francia, Italia y Alemania. Sin embargo, el contagio se trasmite con tanta facilidad y es tan visible, que no podía ser negado por mucho tiempo, y desde 1840 hay pocos que lo ponen en duda.

Las investigaciones practicadas para determinar la naturaleza del contagio, no han conseguido revelar microbio alguno al cual se podría atribuir la virulencia, y las observaciones más recientes conducen á creer que el virus pasa á través de filtros de porcelana y es ultra-microscópico.

Las particularidades más notables de las epizootias de esta enfermedad son, la rapidez con que se propagan en una gran extensión de territorio, y la dificultad de reprimirlas. En el continente de Europa, estas epizootias se han repetido á intervalos de 5 á 12 años durante siglos. A veces se limitan á un solo país, pero más frecuentemente invaden varios ó él continente entero, atacando una gran parte del ganado vacuno y muchos ovinos y porcinos. La última epizootia grande tuvo su origen en Rusia en 1887 y es digna de estudio, desde que es solamente con conocimientos comprensivos de lo ocurrido en el pasado, que el veterinario podrá juzgar respecto á las medidas que se imponen para reprimir tales irrupciones.

El contagio invadió Alemania y en 1888 atacó 37.000 animales vacunos, 19.000 ovinos y 22.000 porcinos, y á pesar de las medidas sanitarias más rigurosas y cordones vigilados por las autoridades militares y civiles, la diseminación era tan rápida que en el año siguiente hubo 262.000 vacunos, 268.000 ovinos y 54.000 porcinos enfermos. La epizootia estaba entonces completamente fuera de control y continuó extendiéndose y generalizándose hasta el año 1892 cuando había 1.500.000 animales bovinos, 2.200.000 ovinos y caprinos y 430.000 porcinos atacados. Había durado entonces 5 años y empezó á disminuir rápidamente hasta que en 1894 hubo solamente 93.000 bovinos afectados. Sin embargo, no fué esto el final de la irrupción, pues el contagio parecía recobrar nuevas actividades y virulencia y durante 5 años más, siguió devastando el ganado de la manera más asombrosa. En 1899 atacó á 1.880.000 animales.

bovinos, 1.560.000 ovinos y 814.000 porcinos. Desde entonces ha disminuído poco á poco, pero no ha desaparecido del todo.

Esta epizootia se extendió á la mayor parte de los otros países europeos en los mismos años. En 1893, invadió Francia y en 1898 se había vuelto sumamente grave, afectando todos los departamentos y en muchos casos era muy maligna. Bélgica, Holanda, Austria, Hungría, Rumania, Suiza é Italia fueron todas invadidas y las pérdidas que resultaban fueron enormes.

La historia de esta irrupción que se propagó con tanta rapidez y sobre una extensión de territorio tan grande (y eso en países que tienen una policía sanitaria bien organizada) podría inducirnos á creer que es imposible reprimir este contagio ó proteger un país contra sus avances. Tal creencia sin embargo, sería errónea. Inglaterra que sufrió de la presencia casi continua del contagio desde 1839 hasta 1870, organizó un sistema excelente de policía sanitaria y debido á la adopción de medidas rigurosas ha sufrido poco de la enfermedad desde 1886. Durante los 13 años que duró la epizootia en el continente, el contagio fué llevado varias veces á Inglaterra y Escocia, pero siempre fué eradicado inmediatamente. En 1892, atacó á 4.700 animales pero al cabo de dos años había desaparecido completamente. El origen de estas irrupciones en Inglaterra es difícil á descubrir. No se permite la entrada á ningun animal vacuno, ovino, caprino ó porcino de otros países sino para faenarlos inmediatamente en los muelles donde se desembarcan, pero á pesar de esta medida rigurosa, el contagio aparece frecuentemente en el ganado, aún en el interior del país. Talvez sea llevado en el pasto seco ó la paja que se emplea para encajonar loza ú otros artículos, ó tal vez por caballos que, aunque raramente, son atacados á veces por la enfermedad, y otros han emitido la opinión que las aves que cruzan el Canal de la Mancha desde Francia y que no pueden ser excluídas por reglamentos sanitarios, contribuyen también á diseminar el contagio.

La irrupción de esta enfermedad que ocurrió en los Estados Unidos en 1902, tuvo un origen aún más misterioso. Se creía que la cuarentena de los animales importados protegería el país contra este contagio, porque este siempre había sido traído antes por animales vacunos y lanares importados y no había

podido penetrar fuera de la estación cuarentenaria. Pero á fines de 1902, se observó con asombro que la enfermedad existía en el país, que se había propagado á cuatro estados, y que había al rededor de 4.000 animales atacados. Los primeros casos ocurrieron cerca de los diques del puerto de Boston y se creyó que el contagio había sido traído por algunos de los buques, pero no se supo nunca si fué importado por una cabra ó algún otro animal que había sido desembarcado sin conocimiento de las autoridades, ó si vino en la paja ó el pasto seco.

Esta irrupción es otro ejemplo de que una epizootía de fiebre aftosa puede ser extinguida enforcing rigorosamente los reglamentos adecuados. Aunque la enfermedad fué diseminada á través de una gran extensión de territorio y atacó muchos rodeos, la propagación del contagio fué arrestada dentro de 4 á 5 semanas y al cabo de 3 meses hubo solamente muy pocos casos.

Animales susceptibles

Los animales afectados más frecuentemente, y en los cuales la aftosa hace los estragos más grandes, son los vacunos y especialmente las vacas lecheras; pero los ovinos, caprinos y porcinos son atacados frecuentemente y á veces la enfermedad afecta también á los equinos. Muchas otras especies de animales herbívoros son también susceptibles, especialmente el búfalo, el camello, las varias especies de ciervos, antilopas, etc. En ocasiones raras, se han observado casos de la enfermedad, en perros, y esta puede ser inoculada á gatos jóvenes aunque los adultos son refractarios. Existen muchos datos demostrando que la aftosa puede ser transmitida al hombre, siendo encontrada más frecuentemente en niños que se alimentan con la leche de vacas enfermas.

Etiología

El virus de la fiebre aftosa pasa á través del filtro de CHAMBERLAND, pero es retenido por el de KITASATO. LÖFFLER y FROSCH demostraron que ninguna de las bacterias menciona-

das por investigadores anteriores como peculiares á esta enfermedad, sería capaz de producirla, y el hecho de que la linfa está todavía virulenta después de haber pasado á través del filtro de CHAMBERLAND demuestra que el microbio causante de la enfermedad es tan pequeño, que no se ve con el microscopio. El examen directo de la linfa virulenta después de utilizar las diferentes materias colorantes. y todas las tentativas de cultivar el organismo virulento han fracasado.

El contagio más activo, se halla en la linfa extraída de las vesículas de 1 á 2 días; más tarde, este líquido se pone opalino y contiene varios organismos contaminantes. Una dilución conteniendo una quinta milésima parte de un centímetro cúbico de esta linfa produce la infección infaliblemente, mientras que con un vigésimo milésimo de centímetro cúbico, esto no sucede siempre. El líquido de las vesículas es la fuente principal del contagio y comunica sus propiedades virulentas á la saliva, la destilación narítica y la leche. La leche extraída de la ubre, sin contaminación, nunca es virulenta, pero está generalmente infectada por los contenidos de las vesículas que existen en la ubre y las tetas.

La sangre es virulenta en los primeros períodos de la enfermedad, pero la virulencia no es grande y desaparece pronto, y hasta la saliva pierde su virulencia en más ó menos 10 días después de la aparición de los primeros síntomas.

La linfa virulenta que se deja secar en un paño, madera, piedras, etc., á temperaturas ordinarias (22°) y sin abrigo contra la luz, se esteriliza en 24 horas. Diluído al 1 por 9 con solución de sal al 0.9 %, se destruye el virus en 12 á 24 horas á 37°; purificado por filtración y conservado á una temperatura baja, retiene su virulencia por 3 ó 4 meses.

El calor destruye el virus muy pronto, perdiéndose su virulencia en 15 minutos á 30° y en 10 minutos á 70°.

Se destruye también fácilmente por desinfectantes como el formol en solución al 2 %, ácido clorhídrico al 1 % y lejía de cal.

Aunque el virus existe principalmente en el líquido de las vesículas y á pesar de ser destruído tan fácilmente por desecación, luz y desinfectantes en experimentos de laboratorio, es

una de las formas de contagio más sutiles, activas y fácilmente difundidas. En los establos, la saliva virulenta infecta rápidamente el forraje, las camas, los baldes, los pesebres, las bebederas y herramientas, y al cabo de una semana desde la aparición de síntomas en el primer animal atacado, todos los animales del establo están enfermos. Entre los animales á campo, el contagio se propaga con igual rapidez.

La enfermedad se trasmite de un establo á otro, no solamente por el movimiento de los animales afectados sino también por personas, perros, gatos, aves, forraje y en general por todo lo que sale ó se lleva de un lugar infectada. El virus activo se lleva en los vestidos y calzado de las personas, y en el pelo de perros y otros animales. Bovinos susceptibles contraen la enfermedad con toda seguridad con solamente cruzar un camino, ó atravesar un corral donde han estado animales enfermos, y el contagio puede permanecer activo en los establos durante semanas y aún meses.

Los inspectores que van de un establo á otro para averiguar el estado de salud de los planteles y rodeos y la extensión de la enfermedad, llevarán el contagio casi con toda seguridad si no toman precauciones extraordinarias; por lo tanto, es difícil obtener los datos necesarios para la extinción de la enfermedad sin propagar, al mismo tiempo, el contagio.

El virus penetra las membranas mucosas de la boca y de la nariz, si están levemente escoriadas por frotamiento, y la infección se realiza también por ingestión de materias virulentas. La enfermedad se produce por inyecciones intravenosas, subcutáneas ó intraperitoneales. Bajo condiciones naturales la infección se produce probablemente tanto por la inspiración como por la ingestión del virus.

Las epizootias de 1902 y 1908 en los Estados Unidos revelaron una nueva manera, hasta entonces insospechada, de introducirse el contagio en un país, á pesar de las medidas ordinarias de la policía sanitaria. El origen de la primera de estas epizootias no fué determinada definitivamente cuando ella se produjo, pero poco tiempo después de su represión se descubrieron nuevos casos en algunos terneros recientemente inoculados con virus de vacuna y las investigaciones demostraron que

dicho virus estaba contaminado con el de la fiebre aftosa. Se hicieron entonces experimentos con vacuna del mismo origen que estaba todavía en manos de la casa vendedora, pero los resultados no probaron que había sido contaminada antes de ser distribuida y, por lo tanto, no se pudo establecer con seguridad si la vacuna que había producido la fiebre aftosa, estaba mezclada con el contagio antes de ser introducida en el país, pues fué importada del Japón, ó si se había contaminado en alguna manera por el contagio de la epizootia de 1902. Hubo que admitir la posibilidad de que esta última hipótesis fuese la verdad, porque se descubrió que esta vacuna había sido dejada durante á lo menos una noche, en una heladera en la cual se habían guardado algunas piezas afectadas con la fiebre aftosa algunos meses antes.

La epizootia de 1908 empezó en el interior del continente y las investigaciones demostraron que los primeros casos fueron causados por terneros que se habían usado para la propagación de virus de vacuna. Esto, junto con el descubrimiento de la vacuna contaminada durante la epizootía anterior dió lugar á una prolija investigación científica, la que demostró que la vacuna usada por una casa de Detroit estaba contaminada con el virus de la fiebre aftosa. La casa de Detroit había obtenido esta vacuna de una casa de Filadelfia, y esta era la que había vendido el virus hallado contaminado durante la epizootia anterior. El virus de ambas casas se encontró contaminado en el año 1908.

Estas investigaciones demostraron la probabilidad de que la vacuna importada del Japón antes de la epizootia de 1902 estaba contaminada con el virus de la fiebre aftosa y que era ella la causa original de ambas epizootías. Si esta conclusión es la verdadera, el virus mezclado había sido vendido durante seis años sin haberse notado el hecho de la contaminación.

Los experimentos que se hicieron, demostraron que los animales vacunados con el virus mezclado, presentaron por lo general, únicamente lesiones de *cowpox* y esto explica probablemente porque la contaminación no se notó. Para obtener las lesiones de la fiebre aftosa, era necesario inocular terneros ó animales ovinos que se habían inmunizado previamente á *cow-*

por, por medio de la vacunación con vacuna pura. En estos animales, las vesículas de la aftosa se desarrollaron en una forma típica, lo mismo que en los animales inoculados por inyecciones intravenosas.

Estos hechos son de suma importancia y demuestran la necesidad de examinar y controlar rigurosamente toda vacuna importada en un país, á fin de determinar si está libre de la contaminación con el contagio de la aftosa ú otras enfermedades á las cuales los bovinos son susceptibles.

Síntomas

La fiebre aftosa se manifiesta generalmente, por síntomas generales benignos y por una erupción vesicular que aparece en la boca, en los piés y en la ubre.

Los síntomas se presentan después de un período de incubación que varía, después de una inyección intravenosa del virus, desde 6 horas hasta 6 días, y después de infección natural, desde 2 á 7 días.

La enfermedad empieza con señales de fiebre. El animal está abatido, pierde el apetito, la rumia está suspendida ó irregular, el morro está seco, la temperatura 40 á 41°, y en las vacas lecheras la cantidad de leche segregada disminuye á un tercio ó á la mitad de la normal. Poco tiempo después del desarrollo de las vesículas, la fiebre disminuye rápidamente y puede desaparecer en 8 á 24 horas, salvo en casos de complicaciones ó de una forma maligna de la enfermedad.

Los síntomas generales son seguidos muy pronto, generalmente dentro de las 24 horas, por síntomas locales que indican la aparición de las vesículas. En el ganado vacuno, estas aparecen por lo general, más ó menos al mismo tiempo en la boca y en los piés, y en las vacas, en la ubre. En los ovinos, caprinos y porcinos, la boca no sufre tanto y está, con frecuencia, libre de lesiones, apareciendo las vesículas solamente en los piés.

La aparición de las vesículas en la boca, se manifiesta por la manera lenta y dolorosa de masticar los alimentos, por salivación, rechinar de los dientes, y por un chasquido de la

lengua que se oye á una distancia considerable. Las vesículas empiezan con un espesamiento é inflamación de la membrana mucosa en puntos de 1/4 hasta 3 centímetros de diámetro. El epitelio palidece y pronto se afloja de los tejidos subyacentes, se levanta y se agranda debido á un exudado claro y líquido, produciendo así las vesículas características. Estas se hallan en la cara interna de los labios y carrillos, en el paladar y en la lengua, y pueden á veces llegar hasta el hocico, la pituitaria y la faringe. Los movimientos de la lengua y de los labios, y los esfuerzos hechos para masticar los alimentos, causan la ruptura de las vesículas cuyo contenido se escapa, quedando el epitelio aflojado más ó menos separado. Esto deja al descubierto, los tejidos inflamados y sensitivos que aparecen entonces como superficies de un color rojo brillante, dolorosas y finamente granulares. La membrana mucosa lingual se ablanda, se hincha y se afloja á tal grado, que á veces puede ser separada en una gran extensión con solo agarrar el órgano con la mano cuando se examinan las lesiones de la boca. Durante el desarrollo de las vesículas y por varios días después de su ruptura, la masticación es muy difícil ó imposible; una saliva viscosa, muchas veces sanguinolenta, sale de la boca que exhala un olor muy fétido, y los animales enflaquecen rápidamente.

La cicatrización de las superficies descubiertas se efectúa sin embargo, con rapidez, y pronto están cubiertas con un epitelio nuevo. Hay casos en que hay supuración y ulceración retardando así la cicatrización, pero si no sobrevienen complicaciones, esta se lleva á cabo generalmente en 10 á 20 días desde la primera aparición de los síntomas.

La erupción puede presentarse simultáneamente en las 4 patas, pero frecuentemente una ó más de ellas permanecen sanas. La parte invadida está, al principio, caliente, hinchada y dolorosa. El animal está manco y camina despacio, de una manera indecisa; las patas traseras están extendidas hacia atrás y el animal las sacude una después de otra. Cuando el animal está parado, el miembro más doloroso está levantado del suelo, ó cuando todos se hallan igualmente afectados, el peso del cuerpo se cambia continuamente de uno á otro. Las vesículas aparecen primero, y muchas veces solo en el espacio interdigital, pero pue-

den también observarse en la corona; son más pequeñas y más irregulares que las bucales y su contenido se vuelve rápidamente purulento. El animal se para con el lomo arqueado y con las patas muy juntas y pasa mucho tiempo echado en el suelo. Pronto se forman grandes llagas en las partes sobre las cuales cae el mayor peso cuando el animal permanece echado, que son refractarias á todo tratamiento hasta que el animal vuelve á poder estar parado. Las llagas en las patas se infectan con varios microbios, supuran, se ulceran, se extienden debajo de la parte córnea, y á veces causan el desprendimiento completo de la uña. Estas lesiones tienen generalmente una duración de 8 días á 3 semanas.

La erupción de las mamas es precedida también por espesamiento y sensibilidad de la piel, seguidos por una exudación debajo de la epidermis y la formación de vesículas. Estas están situadas generalmente en los pezones, y frecuentemente hay algunas en la extremidad, envolviendo el orificio del canal lácteo. En las formas benignas muchas veces las vesículas no se rompen, pero el exudado se absorbe lentamente, y la epidermis aflojada se seca y se descama después de la cicatrización de las partes debajo. En los casos más malignos, sin embargo, las vesículas se rompen, las llagas son muy dolorosas, causan muchas dificultades para ordeñar, se contaminan con microbios, y persisten durante varias semanas.

A veces la erupción es errática, y aparece en el perinéo, en la cara interna de los muslos, en el esófago y en la tráquea.

Se observan con frecuencia casos de mamitis en las vacas lecheras durante la evolución de la aftosa, debidos á la congestión de la glándula y la retención de la leche. La mamitis es seguida por supuración, por la formación lenta de tejido fibroso y por la disminución de la secreción de leche.

El aborto es una consecuencia frecuente de la enfermedad.

A veces se observa una forma maligna con lesiones internas. Si está afectado el aparato digestivo, hay diarrea intensa, prostración, enflaquecimiento y la muerte en más ó menos una semana. Si las lesiones están situadas en los órganos respiratorios, la temperatura sube, hay tos, destilación narítica, síntomas de bronco-neumonía y la muerte en 4 á 8 días. En casos

excepcionales, la muerte sobreviene repentinamente á los principios de la enfermedad, debido á las toxinas ó á lesiones cerebrales agudas.

Los equinos presentan una pequeña suba de temperatura, vesículas en la lengua, en los labios y, á veces, en la mucosa nasal. Los síntomas son los de la estomatitis y de un catarro gastro-intestinal benigno.

Anatomía Patológica

En los animales que se han muerto, ó que se han sacrificado durante la evolución de la aftosa, se observan las vesículas ya descritas ó las llagas que resultan de aquellas. Un examen demuestra que son producidas por una intensa congestión de la mucosa ó de la piel, seguida por exudación. Las lesiones se hallan principalmente en la capa de MALPIGHI donde las células están hinchadas, dividiéndose los núcleos por cariocinesis.

En los casos con localización en el aparato digestivo, pueden haber vesículas ó erosiones en la membrana mucosa de la panza, mientras que el estómago y el intestino delgado están inflamados y salpicados con áreas hemorrágicas de un color pardo oscuro. En el recto y en el cólon se observan equimosis. En los órganos respiratorios, los pulmones están congestionados y hay regiones de bronco-neumonía; el tejido conjuntivo interlobular y subpleural está á veces infiltrado con suero, y pueden haber lesiones de neumonía gangrenosa.

En las formas más malignas hay equimosis en la pleura y en la superficie del corazón, efusión en las cavidades pleurales y pericardiales, congestión y reblandecimiento del cerebro con un exudado rojizo llenando los ventrículos y el espacio aracnoide, y un bazo negro y blando.

Fisiología Patológica

El contagio de la fiebre aftosa penetra generalmente en los tejidos desde las vías digestivas y entra rápidamente en la sangre, donde se multiplica y produce la toxina que causa los síntomas generales. La inyección intravenosa del virus produce casos típicos de la enfermedad, lo que indica que la localización

de las vesículas no es debida á la penetración del virus en estos sitios como se creía antes, sinó que es un característico de la enfermedad, independiente de la manera de infección. La sangre permanece virulenta hasta el desarrollo de las vesículas, después de lo cual, pronto pierde esta propiedad.

En los últimos períodos de gestación, el virus puede penetrar la placenta é infectar el feto, presentando este último una erupción vesicular en la boca y en el espacio interdigital. Las crías, así afectadas, mueren uno ó dos días después de nacer.

Diagnóstico

El diagnóstico de la aftosa es fácil, pero, á pesar de eso, se han cometido muchos errores ridículos por veterinarios que no conocían bien esta enfermedad. Cuando se sabe que el contagio existe en algún país, la presencia de llagas en la boca, con salivación y manquera en la mayoría de los animales de un rodeo, es generalmente bastante para el diagnóstico.

En caso de que no se sabe que el contagio existe, hay que proceder con gran cuidado, buscando las vesículas características, tomando nota de la rápida diseminación de la enfermedad entre los animales de un rodeo, y de un rodeo á otro, y averiguando si la enfermedad se ha propagado también á los ovinos y porcinos.

Las vesículas de la aftosa pueden ser confundidas con las pústulas de *cowpox* pero se diferencian de estas últimas por ser más superficiales, por nunca ser ni amarillas ni umbilicadas, ni rodeadas por una engurjitación inflamatoria, y por manifestar menos tendencia á ser seguidas por ulceraciones fagedénicas cuando se irritan.

Pronóstico

La mortalidad de la fiebre aftosa es generalmente pequeña, no excediendo en los animales adultos 0.5 % en las epidemias benignas ordinarias; en las vacas lecheras, puede llegar hasta 1 % y en los terneros hasta 15 y 25 %.

A veces, sin embargo, se observan epizootias malignas en las cuales la enfermedad se manifiesta muy mortífera. En algu-

nas partes de Hungría en 1899, se murieron de 9 á 10 % de los animales vacunos atacados. En España en 1901, especialmente en Barcelona, se murieron de 50 á 70 % del ganado joven; y desde Rusia existen informes que fijan la mortalidad en 70 á 95 %.

Pérdidas tan grandes, sin embargo, son muy raras y son probablemente debidas en parte á las condiciones desfavorables del ambiente, como grandes fríos y escasez de alimentos. En general, las pérdidas se deben principalmente al enflaquecimiento producido por la fiebre y por la incapacidad de masticar los alimentos, á los frecuentes abortos, á la pérdida de leche durante 2 á 3 semanas y á las lesiones en las ubres debidas á la mastitis. Las pérdidas en las vacas lecheras buenas, pueden alcanzar al 20 % de su valor, y en los animales productores de carne, la pérdida es mucho menor, excediendo raramente del 3 al 8 %.

Tratamiento

Los animales enfermos deben recibir alimentos fácilmente masticados, como pasto verde y cereales molidos cocidos.

La boca debe lavarse con débiles soluciones astringentes y desinfectantes, por ejemplo, sal 8 gramos, agua 1 litro; ácido bórico 30 gramos, agua 1 litro; ácido fénico 5 gramos, agua 1 litro. Las patas deben ser tratadas con soluciones parecidas ó con brea, y si los animales están en establos, estos deben mantenerse cuidadosamente limpios á fin de evitar la infección con organismos saprofiticos. Las llagas de las mamas y pezones deben ser lavadas con agua caliente ó con ácido bórico caliente en una solución al 2 %, aplicándose después ácido bórico y vaselina al 1 por 4, ó alcanfor y vaselina al 1 por 4. Si las llagas de los pezones son muy dolorosas é impiden la operación de ordeñar, se aplica una pomada de cocaína al 5 %.

Inmunización

Se han hecho muchas tentativas para descubrir un procedimiento para inmunizar el ganado contra esta enfermedad, empleando el virus atenuado, el suero de animales inmunizados

ó mezclas de suero y virus, pero ninguno de los métodos ha dado resultados prácticos satisfactorios para la aplicación general.

La inyección de 10 á 20 cc. de suero de animales hiperinmunizados produce una inmunidad pasiva que dura de 10 á 12 días, y este tratamiento podría adoptarse como medida profiláctica en ciertos casos especiales. Hay, por ejemplo, con frecuencia, plantales valiosos de animales puros ó de vacas lecheras en un lugar infectado, que los dueños quieren proteger contra el contagio. El aislamiento solo no es siempre suficiente para conseguir este fin, pero el aislamiento junto con una inyección del suero cada 12 días, conferiría una protección absoluta.

Desde hace mucho tiempo se emplea la inoculación en las epizootias muy benignas en las cuales el contagio es muy poco activo y se propaga muy despacio. En estas condiciones la inoculación tiene sus ventajas, acortando la duración de la enfermedad en una estancia. La inoculación se hace saturando un pedazo de lienzo de hilo con saliva virulenta ó con el contenido vesicular, y frotando la membrana mucosa de la cara interna de los labios. Esto produce la infección en más ó menos 75 % de los animales y la inmunidad adquirida de este modo, dura de 6 meses á 1 año.

Reglamentos Sanitarios

A pesar de ser la mortalidad causada por la fiebre aftosa, pequeña, las pérdidas que dicha enfermedad causa, son excedidas por pocas ó ninguna, y estas pérdidas son especialmente graves en países que tienen una gran industria lechera. NOCARD y LECLAINCHE calculan que la última irrupción de esta enfermedad costó á Francia más de 40 millones de pesos, á Alemania más de 100 millones y á la Europa entera más de 300 millones. Debido al fracaso en la práctica de la inmunización en todas sus formas para reprimir la enfermedad, estamos obligados á contar solamente con las medidas sanitarias y enforzar estas con el mayor rigor, sin hacer excepciones de ninguna clase.

En América, el contagio es siempre importado de Europa, y

en Europa es siempre importado de Asia. La primera cosa que hay que hacer pues, es evitar esta importación. Por lo general, esto se puede hacer por la inspección veterinaria y cuarentena de todos los animales importados que son susceptibles. Pero á veces el contagio llega á entrar en un país á pesar de cuarentenas, como se demostró por la propagación de la última epizootia en Europa, y aún más marcadamente por las epizootias de 1902 y 1908 en Norte América. En tales casos el contagio debe ser eradicado inmediatamente por rigurosas cuarentenas de las estancias infectadas, por el sacrificio de los animales enfermos y por la cuidadosa desinfección de los sitios donde tales animales han estado. Pero si el contagio ya ha infectado muchos animales, es claro, que el sacrificio no puede practicarse.

Durante la inspección de los animales en un distrito donde esta enfermedad ha hecho su aparición, para averiguar la extensión en que el contagio se ha propagado, el inspector debe tomar todas las precauciones posibles para evitar de llevar el contagio de un lugar á otro. No debe ir directamente en el mismo día de un rodeo enfermo á uno sano. Durante la inspección de los rodeos enfermos, debe llevar ropa exterior impermeable que se puede lavar después con desinfectantes. Largos impermeables, gorros y calzado de goma son excelentes, y si se pone una lámpara de formalina debajo del impermeable durante algunos minutos antes de sacarlo, toda la ropa puede ser desinfectada sin daño.

El sacrificio de los animales enfermos y la disposición de sus cadáveres de una manera conveniente, presenta algunas dificultades. En Norte América se hacían zanjas hondas en las cuales se colocaban los animales antes de matarlos, fusilándolos y enterrándolos en el mismo sitio después de tajar los cueros y cubrirlos con cal viva. Este sistema evita en lo posible la diseminación del contagio.

La desinfección de los establos donde hay vacas lecheras debe practicarse con desinfectantes que no pueden envenenar los animales y que no tienen olores que pueden ser absorbidos por la leche é impedir su venta.

Formalina mezclada con lejía de cal diluida, en la proporción

de 1 por 20 da los mejores resultados. La desinfección puede hacerse con una bomba grande y una manga. Los establos debían permanecer vacíos por 2 ó 3 semanas después de desinfectarlos.

La extinción del contagio cuando la enfermedad recién entra en un país, es siempre posible, pero hay que proceder inmediatamente y con energía. Cuanto más tiempo se deja el contagio, y cuanto más se propaga, tanto más difícil será eradicarlo.

Trasmisión al hombre

La aftosa puede ser comunicada al hombre, por inoculación directa del virus en soluciones de continuidad, ó por el consumo de la leche de animales atacados. La infección del hombre, sin embargo, es rara y ocurre generalmente en niños chicos que la contraen de la leche con la cual se alimentan. En las personas adultas la afección es benigna y consiste de una fiebre débil y una ó más vesículas; pero en niños jóvenes puede producir síntomas graves y posiblemente la muerte.

La leche, la manteca y la carne de animales en los períodos agudos de la enfermedad, contienen el virus y deben ser decomisadas. En Europa, muchas veces se permite el consumo de estos productos y esto es probablemente una causa de la dificultad con que se eradica el contagio. Sin embargo, la leche de animales infectados puede utilizarse previo calentamiento durante 30 minutos á 75°.