

CONFERENCIAS

EL ROUGET O ERISIPELA DEL CERDO *

ANTONIO CASSAMAGNAGHI

EL ROUGET O ERISIPELA DEL CERDO

Bajo el nombre de rouget, de erisipela y de mal rojo de los cerdos, se conoce desde 1846 una enfermedad contagiosa de esta especie animal, que ataca principalmente a los animales jóvenes, pero que puede aparecer en todas las edades, excepto durante los tres primeros meses de la vida, debido a la penetración y multiplicación en la sangre y en los tejidos, de un microbio específico: el *Erysipelothrix rhusiopathiae*; enfermedad que adopta dos formas clínicas: una aguda, septicémica, sin localizaciones aparentes o presentando manifestaciones cutáneas, y otra crónica, afectando las serosas del corazón, tendinosas y articulares.

HISTORIA

→ Hasta 1846 esta morbosis formaba parte del grupo de las enfermedades rojas del cerdo, y fué en dicho año que Haubner la diferenció clínicamente del carbunclo, de la peste porcina, de la pasteurelosis y de la salmonelosis que integraban dicho grupo.

En 1878 Klein, y Detmers en 1882, dan las primeras descripciones del agente etiológico, y en ese mismo año Pasteur y Thuillier estudian minuciosamente el microbio, reproducen la enfermedad en el cerdo, y al año siguiente ellos demuestran que por pasajes a través del conejo, el virus se atenúa y puede ser empleado como vacuna.

En 1885 Löffler da a conocer el resultado de sus investigaciones que le permiten identificar y colorear el *Erysipelothrix rhusiopathiae*, del cual hace una descripción detallada; y más tarde los trabajos de Emerich, Lorentz, Leclainche y otros, nos dejan en posesión de un suero que tiene real importancia en la prevención y curación de la enfermedad.

Hasta aquí la historia, podríamos decir antigua del rouget, pero las conquistas adquiridas en estos últimos años, si no han modificado el concepto acerca de la afinidad del *Erysipelothrix* para el cerdo, nos han demostrado que, lejos de ser un agente únicamente patógeno para dicho animal, las infecciones por el bacilo del rouget se producen con igual frecuencia en muchas otras especies, en las que el proceso patológico provocado presenta características muy distintas a las que se observan en el cerdo, como lo demostraremos a continuación.

* Conferencia dictada el 10 de agosto ppdo, por el doctor Antonio Cassamagnaghi en la Agrupación Universitaria del Uruguay, bajo los auspicios de la Sociedad de Medicina Veterinaria.

ESPECIES AFECTADAS

El rouget fué considerado por mucho tiempo como una enfermedad exclusiva del cerdo, pero el dominio patológico del *Erysipelothrix rhusiopathiae* se ha ido extendiendo considerablemente con la intensificación del estudio de este germe, y su presencia ha sido señalada tanto en Europa como en América del Norte sobre un gran número de animales de distintas especies, en los que determina trastornos más o menos graves.

LA ERISIPELA EN EL HOMBRE

Se citan muchos casos de erisipeloide en el hombre, y yo mismo he tenido oportunidad de observar durante mi estadía en el Instituto Pasteur de París, dos personas con lesiones cutáneas de dicha naturaleza. Uno de ellos se trataba de un hombre de profesión carnicero que se presentó al Laboratorio del Profesor M. Nicolle del Instituto Pasteur, con una tumefacción en una mano a la que siguió un eritema, pero sin adenopatía, que fué diagnosticada como un caso de erisipeloide, adquirido, probablemente, en el curso de sus tareas profesionales, y que curó sin complicaciones en el término de un mes. El segundo caso se refería a un obrero del matadero de la Villéte con una lesión semejante también en una mano, de cuyo origen no pudo dar ninguna referencia, pero que, como el anterior, fué diagnosticada clínicamente como erisipeloide y tratado exitosamente con el suero específico.

La bibliografía de esta enfermedad contiene copiosa información relacionada con múltiples casos de erisipela del hombre a *Erysipelothrix rhusiopathiae* y en la mayoría de esas referencias se trata de personas que manipulaban carnes o subproductos de cerdos, ovinos, pescados y animales de caza.

Stefansky y Grunfeld describieron, en 1930, un brote epidémico en Odesa en el que enfermaron unas doscientas personas que manipulaban pescados de agua dulce; y Lawson y Stinnett describen en 1933, doscientos cuarenta y siete casos de erisipeloide en los Estados Unidos de Norteamérica, producidos entre los trabajadores que cortaban y pulían huesos para la fabricación de botones.

El Dr. George Stiles, patólogo del Bureau de Industria Animal de Denver, en una información relacionada con el diagnóstico practicado sobre 1.000 casos de rouget en los cerdos, corderos y pavos, diagnósticos fundamentados con pruebas serológicas y aislamiento del germe específico, hace alusión también a 170 muestras de sangre pertenecientes a personas empleadas de frigoríficos o de criaderos que habían tenido contacto con cerdos, y que poseían una historia o síntomas de erisipeloide, y de esas 170 investigaciones, 30 resultaron positivas.

Se han señalado casos de rouget en el hombre por ingestión, producidos generalmente por haber consumido carne de cerdo insuficientemente cocida, traducidos clínicamente por trastornos variables del aparato digestivo, que iban desde el catarro intestinal apirético, hasta los cónicos con diarrea acompañados de fiebre; pero para mejor ilustración, referiremos el caso señalado por Flessinger y Brouet en un hombre en el que la infección se hizo por vía digestiva, ofreciendo el enfermo un cuadro clínico muy semejante al que se observa en los cerdos. El proceso se inició después de haber ingerido el men-

clonado sujeto un embutido "petit sale", por un malestar, que se fué acentuando en los días siguientes, acompañándose de prurito generalizado, y erupción sobre todo el cuerpo de manchas rojas confluentes y muy pruriginosas, fatiga y anorexia. La erupción duró unos doce días y a ella siguió la tumefacción del pabellón de las orejas que tomaron un tinte rojo violáceo, lo que les dió un aspecto muy parecido al que se presenta en los cerdos. El estado del sujeto sigue empeorando y un mes después ingresa al hospital, con una temperatura de 39° y glucosuria. Se busca el bacilo de la erisipela por inyección de orina del enfermo al ratón y a la paloma sin resultado; pero un hemocultivo sobre gelosa pone en evidencia dichos gérmenes, y la inyección con el líquido del lavado de la gelosa, mata la paloma y el ratón.

Demostrada así la naturaleza específica de la enfermedad se recurre a las inyecciones de suero con resultados favorables, ya que la temperatura baja al día siguiente de 39° a 37°, el estado general mejora, el apetito reaparece, la tumefacción de las orejas disminuye y el enfermo abandona el hospital.

El 4 de febrero, habiéndose agravado, se decidió a hospitalizarse nuevamente, muriendo en el trayecto al hospital.

Pero no es sólo el cerdo la fuente de infección para el hombre, sino que también lo son los ovinos, los peces y los crustáceos. Se citan casos de personas que adquirieron una dermatitis erisipelosa a raíz de heridas producidas con huesos de ovinos.

Es al *Erysipelothrix rhusiopathiae*, albergado en el cuerpo de los pescados o existentes en la superficie del mismo y de los crustáceos, que se atribuyen las repetidas infecciones erisipelatosas producidas en personas en los Estados Unidos de Norteamérica, sobre las costas de New Jersey, y suman centenares los casos producidos por mordeduras de los cangrejos.

Los bovinos eran considerados como refractarios a esta enfermedad hasta 1926, en que fué descripto el primer caso comprobado bacteriológicamente con todas las características de una prueba experimental, porque si bien es cierto que con anterioridad se había encontrado el *Erysipelothrix* en bovinos muertos al parecer de carbunelo, ese reconocimiento no sólo no había sido confirmado por otros investigadores, sino que se conocían muchas fracasadas tentativas de trasmisiones experimentales por inoculaciones subcutáneas o intravenosas.

Fueron Michalka y Kralicek, los que dieron a conocer el primer caso observado en una vaca utilizada para la preparación de suero antiecarbuncoso, la que hizo inopinadamente una forma subaguda de la enfermedad, terminada con la muerte después de cuatro semanas de evolución, y cuya autopsia reveló edema pulmonar, endocarditis y miocarditis crónica, infarto del corazón y riñón y degeneración parenquimatosa del hígado; y en la que se encontraron bacilos de rouget tanto en la sangre, como en el hígado, riñón, ganglios linfáticos y miocardio. Como explicación de este caso agregaremos que la vaca meneionada cohabitaba el mismo estable con otros animales que eran utilizados para la preparación de suero antirouget.

Los ovinos son frecuentemente víctimas de la infección erisipelosa, que afecta a los corderos y borregos respetando, al parecer, a los animales adultos, probablemente por la inmunidad adquirida en la primera edad, lo mismo que sucede en los cerdos; y la dolencia se traduce, generalmente, por claudicaciones ambulatorias, en relación con las sinovitis y artritis que las determinan.

También el *Erysipelothrix rhusiopathiae* muestra una marcada electividad por los pavos, tal es la impresión que se recoge de la frondosa literatura sobre

las mortíferas epidemias que diezman frecuentemente los planteles de dichas aves en todos los países donde se ha intensificado su explotación y, por tanto, en América del Norte, donde los planteles de dichas aves suelen sumar muchos miles.

En efecto; entre las enfermedades que mayores pérdidas han ocasionado a los criadores en estos últimos años se encuentra, sin duda, el rouget, que ataca preferentemente a esta especie dentro de las aves, y a los jóvenes pavitos de cinco a seis meses de edad dentro de la especie produciendo grandes mortandades. En muchas epidemias se ha puesto de manifiesto la relación de éstas con la de los cerdos; pero en otras el contagio se ha atribuido a los ovinos y en muchos casos no ha sido posible reconocer el origen del mismo.

La primera información de esta enfermedad en dichas aves, fué dada en Austria por Jarosek en 1904 y, posteriormente en 1936, Beaudette y Hudson se referían a una epidemia ocurrida en Nueva Jersey y, desde entonces, han sido muchas las comunicaciones producidas dando cuenta de grandes pérdidas en los criaderos de los Estados Unidos de Norteamérica, y entre esas comunicaciones merece citarse la de Rosenwald, y Dickinson, producida en 1939 en la que se describen tres brotes epizoóticos de erisipela en pavos que habían sido puestos en praderas ocupadas anteriormente por ovejas, por lo que se supuso, con todo fundamento, que fuesen éstas las fuentes del contagio.

Lindemann, que ha estudiado la enfermedad en los pavos, manifiesta que los síntomas son algo imprecisos. Que lo primero que se observa en los enfermos es un mareado debilitamiento, apareciendo más tarde bruscamente los síntomas de la morbosis, la que evoluciona rápidamente terminando con la muerte en un término no mayor de tres a cuatro días.

La diarrea es infaltable, de color amarillento, mezclada con mucosidades. Por lo regular hay cianosis eufánica de la cabeza y tienen las alas caídas. Los síntomas ofrecen una gran semejanza con los de la enterohepatitis. El examen postmortem muestra numerosas lesiones, pero éstas varían tanto entre un caso y otro, que no permiten asignarle valor patognomónico.

Las lesiones más constantes están representadas por petequias y equimosis subcutáneas. También las hemorragias se encuentran a veces en toda la musculatura debajo de las serosas viscerales y del peritoneo. Son bastantes frecuentes en el pericardio, endocardio, pleura y peritoneo. En la cavidad nasal se advierte frecuentemente la existencia de moco muy viscoso. El hígado se muestra tumefacto, congestionado y friable. La inflamación del intestino, particularmente el delgado, puede considerarse como infaltable. Los pulmones y los riñones pueden presentarse congestionados.

El rouget natural ha sido reconocido igualmente en las palomas que son, con las lauchas, los animales de laboratorio más sensibles al bacilo de la erisipela, y también se ha observado en las gallinas, en los faisanes, en los patos principalmente en los de pocas semanas de edad, y a esta lista agregaremos como resultado de nuestras observaciones el tero, en el que acabamos de reconocer la enfermedad.

El bacilo del rouget ha sido encontrado tanto en los órganos sanos en apariencia de los caballos, como en los cadáveres de sujetos muertos a consecuencia de otras enfermedades, y como se verá más adelante, nosotros hemos comprobado la presencia de anticuerpos específicos para el *Erysipelothrix rhusiopathiae*, en la sangre de un caballo aparentemente sano en el momento de la

prueba, pero que había curado un año y medio antes, de una artritis o sinovitis abierta, cuya naturaleza no se investigó.

Y por último repetiremos que la presencia del bacilo del rouget en el cuerpo de los peces y crustáceos ha quedado bien de manifiesto muchas veces, por la contaminación de personas que habían tenido contacto con aquellos, demostración que no significa que el mencionado microbio proceda del agua de mar, ya que el *Erysipelothrix* es incapaz de cultivar en un agua con un tenor de salinidad como la que tiene la del océano, lo que quiere decir entonces que la contaminación de los pescados tiene otro origen no precisado hasta ahora.

REPARTICIÓN GEOGRÁFICA Y EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones de los cerdos por *E. rhusiopathiae* son conocidas en Europa desde hace más de un siglo, y el rouget existe hoy en todos los países del viejo continente; pero su presencia en los Estados Unidos de Norteamérica es de conocimiento más reciente. Fue en 1920 que el agente específico se aisló de las amígdalas de lechones atacados del cólera del cerdo en Nueva Jersey, y recién en 1931 Taylor denunció el mal rojo en forma de grave enzootia en Dakota del Sur, y hoy puede decirse que la enfermedad se encuentra difundida por casi todo el país.

En América del Sur había reinado hasta ahora un profundo silencio alrededor de esta enfermedad, no obstante el incremento alcanzado por la explotación porcina en la Argentina y en el Brasil y el impulso que ha tomado en el nuestro en estos últimos años; pero ese silencio fué quebrantado hace pocos meses por la publicación aparecida en una revista argentina, en la que el doctor Alberto de Diego, en una breve comunicación, expresa haber encontrado en materiales recogidos de terneros atacados de neumonenteritis, un microbio que, remitido al Laboratorio Wellcome de Investigaciones Fisiológicas de Londres para su clasificación, fué identificado por *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

La referida publicación provocó a su vez otra, aparecida en el último número de la misma revista, por la que el Sr. Domingo A. Lazzaro reivindica para los doctores Ink y Averbach, el reconocimiento del *Erysipelothrix* y del erisipeloide en dos personas tratadas en el Hospital Muñiz de Buenos Aires, y en el mismo número de la revista se publica un extracto del trabajo mencionado. Y en lo que respecta al Brasil, donde la crianza de cerdos ha prosperado mucho, sobre todo en los Estados del Sur, podemos manifestar que César Pinto, en su tratado sobre "Enfermedades infecciosas y parasitarias de los animales domésticos", manifiesta que, en 1931, los doctores Taylor de Mello y Moacyr Alves de Souza, aislaron de un suino recién llegado de los Estados Unidos de Norteamérica, muerto cuando era transportado del puerto a las poilgas de Industria Animal de Río de Janeiro, el bacilo del rouget, y agrega que se han registrado algunos casos esporádicos en Río Grande del Sur; pero en una publicación llegada recientemente a nuestras manos, el Profesor Octubrino Correa, de Porto Alegre, expresa que el rouget no existe en dicho Estado. En nuestro país tampoco se conocía dicha enfermedad bajo ninguna de las manifestaciones clínicas que afecta en las distintas especies sensibles, pero adelantaré desde ya que, en colaboración con el Dr. A. Cassamagnaghi (hijo), acabamos de reconocer el *Erysipelothrix rhusiopathiae* en investigaciones practicadas en el Instituto de Bacteriología de la Facultad de Veterinaria; qué lo hemos aislado

y cultivado reproduciendo la enfermedad en los animales de laboratorio: liebchas, ratas, palomas y conejos, como también en cerdos y ovinos, y que continuamos nuestras investigaciones tendientes a determinar el grado de difusión de la infección en nuestro país, encarando al mismo tiempo, la preparación de los elementos de lucha contra dicha plaga.

Epidemiológicamente considerado, el rouget es una enfermedad estacional que aparece en la primavera y verano, afectando principalmente a los lechones de tres a doce meses bajo distintos aspectos clínicos, y también, aunque en menor grado, a los ovinos y a los pavos jóvenes; pero es indudable que la gravitación de esos procesos está bajo la dependencia de varios factores coadyuvantes y entre ellos, del grado de difusión del germen, de su saprofitismo y ubicuidad, de la facultad que le permite transformarse inopinadamente en virulento y de la amplitud de esa virulencia bien manifiesta para múltiples especies.

De su difusión tenemos pruebas evidentes en el frecuente reconocimiento del *Erysipelothrix*, no solamente en secreciones y excreciones del hombre y de los animales, sino también en el cuerpo de los mismos, de su presencia en el suelo donde puede permanecer por meses o años y hasta multiplicarse; esta particularidad nos explica la endémicidad de las enfermedades por él provocadas, con manifestaciones esporádicas sin mayor importancia algunas veces, y otras con el estallido de enzootías sorpresivas cada vez que factores múltiples inhiben las defensas orgánicas. Entre esos factores coadyuvantes se encuentra el parasitismo tan frecuente en los animales domésticos, los enfriamientos, los desplazamientos y los trastornos del metabolismo etc., y una vez encendido el foco infeccioso, su propagación se produce por contagio directo en el que suelen jugar un papel importante los portadores de virus.

Después de lo expresado, se comprenderá por qué la epidemiología de esta enfermedad ofrece aspectos tan variables, no solamente por el carácter agudo o crónico del mal, que puede ser local o general, sino también según el medio en que se produce la infección. En regiones o explotaciones libres de la enfermedad, ésta se caracteriza por su rapidez, extensión y mortalidad, mientras que en las zonas donde ella es endémica sus manifestaciones son esporádicas y se limitan a unos pocos individuos; pero lo cierto es que en un criadero donde aparece el rouget de tipo agudo, las pérdidas son considerables y las reinfecciones se suceden en los años siguientes sobre las crías, como resultado de la conservación de los sujetos crónicos aparentemente sanos, o por la contaminación de los locales, suelo, comederos, bebederos, etc. La infección aparece a veces, en un establecimiento sin que, por el carácter insidioso de la enfermedad, el propietario se aperciba de ella sino después de transcurrido algún tiempo, como no es raro que la enfermedad se manifieste desde su aparición bajo el tipo crónico, y se mantenga con esa modalidad como característica regular y permanente.

BACTERIOLOGÍA

El agente etiológico de la críspela suina y de las demás especies, está representado por un bacilo corto y fino de una mica a una mica y media de largo, pero que puede presentarse, y lo hace frecuentemente, bajo la forma de largos filamentos encorvados, tanto en el organismo como en los medios de cultivo. Una característica de este microbio es su electividad por los leucocitos

en el interior de los cuales forma verdaderos conglomerados, siendo muy escasos en el resto de la sangre. Se les encuentra igualmente en gran cantidad en los riñones, hígado y en los endotelios vasculares, y es a estos órganos que conviene recurrir en los casos agudos cuando se desea establecer un diagnóstico bacteriológico.

Cultiva en presencia o en ausencia del aire, pero siempre pobremente si no se recurre a medios especiales, y entre ellos al agar y caldo adicionados del suero, glucosa, líquido aseptico, levadura, triptófano, etc.

Las colonias son de dos tipos: lisas o ásperas, lo que guarda relación con la morfología y virulencia de los gérmenes. Las colonias lisas están constituidas por gérmenes procedentes de procesos septicémicos y son cortos y finos, mientras que las colonias ásperas proceden de procesos crónicos, están por lo general constituidas por gérmenes filamentosos y son poco virulentos o avirulentos.

La inoculación de material virulento representado por sangre o maceración de órganos: hígado, riñón, corazón, hígado o de cultivos, a laubas, palomas, y ratas las mata en dos a siete días, en cambio el cobayo resiste, y el conejo muere después de una evolución más larga o hace la forma crónica. Las palomas y las laubas son los sujetos de elección para las pruebas experimentales por su gran sensibilidad. La inoculación al cerdo por vía subcutánea no es siempre exitosa, y en los casos positivos puede dar lugar a una forma septicémica aguda y mortal en pocos días, o a una forma crónica con localización cutánea, cardíaca o articular.

Fuera del organismo el *Erysipelothrrix* se conserva por meses o años, en el suelo o restos orgánicos, y en condiciones favorables se reproduce. Resiste a la putrefacción y a la desecación que obran sobre el germen muy lentamente. El calor lo mata a una temperatura de 70° en cinco minutos en un medio líquido, pero en trozos de carne de 15 centímetros de espesor, requiere una temperatura de 100° durante dos horas y media para asegurar la esterilidad del producto. La salazón tiene poca acción, trozos de carne y de tocino mantenidos en salmuera durante ciento setenta días o ahumados en caliente durante treinta días, pueden contener aún gérmenes virulentos. Los antisépticos que obran más activamente son el cloruro de cal al 1%, la lejía caliente al 1%, el bichloruro de mercurio al 5%, el ácido fénico, la creolina y el lisol.

INFECCIÓN NATURAL

La penetración del *Erysipelothrrix* al organismo se realiza por la vía digestiva con los alimentos y bebidas contaminadas por los excrementos y orinas de los enfermos, pero esa penetración no es fatalmente seguida de la infección. Los gérmenes pueden permanecer por mucho tiempo en el organismo, sin que el sujeto manifieste síntomas de la enfermedad. Es frecuente encontrar los microbios del rouget en las amigdalas y en el intestino de cerdos sanos en las regiones donde domina la zoonosis, pero esa infección latente se convertirá en aguda bajo la influencia de factores ocasionales que, como ya lo dijimos, pueden estar representados por las heridas producidas por algunos parásitos intestinales y también por los enfriamientos, fatigas, etc. También puede cumplirse por la vía parenteral a favor de heridas.

Una vez la infección realizada, la propagación de la enfermedad se hace por contagio, el que es tanto más efectivo cuanto más densa es la población.

El pescado, que como ya lo expresamos puede vehiculizar el microbio en la superficie del cuerpo, es acusado en el Japón de producir la infección del hombre y del cerdo.

También es posible que los piojos del cerdo (*Haematopinus suis*) intervengan en la diseminación de la enfermedad, como lo sostiene Stickdorn.

SÍNTOMAS

En el cerdo la forma septicémica suele anunciararse por la aparición de uno o más sujetos muertos, pero lo corriente es que se inicie después de un período de incubación de tres o cuatro días, por una elevación térmica que puede pasar de 42°, y que se acompaña de los demás síntomas inherentes a los estados febriles: abatimiento, anorexia, náuseas y vómitos. Muy pronto aparecen en la pared inferior del abdomen, en la fase interna de los muslos, en las axilas, en el cuello y en las orejas, manchas irregulares de diversa extensión, de color rojo claro inicialmente y que luego toman un tinte violado. Al nivel de estas manchas no existe edema o, a lo sumo, aparece una ligera infiltración. Estas manchas, contrariamente a lo que sucede en la peste porcina, no desaparecen momentáneamente por la presión del dedo, presión que no provoca reacción dolorosa.

La evolución de esta modalidad de la enfermedad es rápida. A los signos descriptos se agregan en seguida cianosis de las mucosas, diarrea, edema pulmonar, y luego aparece el estado de coma, la temperatura desciende y la muerte se produce entre las 48 y 60 horas después de la iniciación de la infección. La forma cutánea o urticaria febril del mal rojo, suele ser el tipo dominante en algunos países o en algunas zonas, y se caracteriza por su benignidad. Se inicia por los mismos síntomas generales que los de la forma septicémica pero de menor intensidad, y después de veinticuatro a cuarenta y ocho horas aparecen las manchas o placas en diversos puntos del cuerpo, preferentemente en las indicadas para la forma septicémica; placas edematosas, redondas o más comúnmente cuadrangulares, de color rojo oscuro o moradas, calientes y que sobresalen de dos a tres milímetros por encima del nivel de las zonas vecinas. Estas placas concluyen por desaparecer por simple decoloración o por deseñamiento de las capas epidérmicas, con lo que el proceso termina con el restablecimiento del enfermo, después de una evolución de ocho a diez días.

No es raro observar en esta erisipela una erupción de pequeñas vesículas que terminan por concretarse en una costra bruna, constituyendo lo que se denomina "forma melenosa".

En otros casos, las alteraciones de la piel tienen una evolución menos feliz. Las placas confluentes, principalmente en las orejas, en la cabeza y en la cola se hacen insensibles, aparecen frías y secas y, por último, se desprenden con los tejidos subyacentes, también mortificados. El enfermo puede perder así una o ambas orejas, o la cola. Y por último, nos referiremos a las formas crónicas que suelen ser la terminación de las agudas y pueden presentar localizaciones del *Erysipelothrix rhusiopathiae* que dan lugar a las cardiopatías y, sobre todo, a las endocarditis, a las artritis y a las necrosis de la piel, que son las expresiones más frecuentes de este tipo de erisipela.

En la endocarditis bacilar se observan graves manifestaciones como resultado de la insuficiencia valvular o de la estenosis de los orificios, trastornos que se traducen por disnea, con cianosis, palpitaciones del corazón con latidos acelerados y ascitis. Las manchas persisten, pero son menos acusadas que en la forma aguda y generalmente quedan limitadas a las orejas y al cuello.

Se nota ulteriormente debilidad, sofoecación y edema de los miembros.

Las formas articulares se traducen por sinovitis o artritis con tumefacción y deformación de las articulaciones, acompañadas de las correspondientes claudicaciones en relación con las inflamaciones de las sinoviales tendinosas y articulares, y de las lesiones óseas y anquilosis consecutivas.

De la magnitud que pueden alcanzar estas localizaciones, de las que se ocupan todos los investigadores europeos y norteamericanos, podemos formarnos un juicio aproximado a través de algunas publicaciones, y con ese propósito reproduciremos lo que dice W. T. Spencer en un trabajo publicado hace algún tiempo, refiriéndose a la crisipela crónica del cerdo en los Estados Unidos de Norteamérica.

"Los cerdos con ese tipo de enfermedad se detienen en su crecimiento, pueden haber entre ellos desprendimiento de la cola y las orejas, siendo el síntoma más corriente la tumefacción de las articulaciones.

"Desde 1928 existen pruebas de que el rouget ha triplicado sus víctimas. Durante el primer semestre del año 1942, se intervinieron 6.991 reses pertenecientes a los frigoríficos de Omaha por hallarse atacados de artritis. Aproximadamente 1.000 de esas reses fueron totalmente decomisadas."

DIAGNÓSTICO

No es fácil, por simple examen clínico, diferenciar el rouget del cólera de los cerdos o peste porcina y mismo de las otras "enfermedades rojas" del cerdo, por lo que es indispensable para fundamentar un diagnóstico el recurrir a las investigaciones bacteriológicas, a las inoculaciones experimentales y a las pruebas serológicas de las que hablaremos más adelante, y para completar esta revista a grandes rasgos que hemos hecho de la crisipelosis en los animales de la estancia y de la granja, agregaremos que la profilaxis y el tratamiento de dicha enfermedad han sido resueltos por intermedio de las vacunas y del suero específico que debemos al genio de Pasteur.

EXPERIENCIAS REALIZADAS POR NOSOTROS

Pasaremos ahora a ocuparnos de nuestro trabajo que tuvo por resultado la identificación del *Erysipelothrix rhusiopathiae* en los animales de nuestro país.

Desde tiempo atrás buscábamos al *Erysipelothrix rhusiopathiae* en cuanto cerdo con trastornos articulares o eutáneos pasaba por la Clínica o por el Instituto de Bacteriología y Enfermedades Infectocontagiosas de la Facultad de Veterinaria, sin haberlo encontrado hasta ahora, no porque algunos por lo menos no fueran casos de crisipelosis crónica, sino porque la interferencia de otros gérmenes unas veces, y la precoz desaparición o escasez en la sangre de los microorganismos específicos otras, se oponían a ese reconocimiento. Y con esto queremos significar que teníamos el convencimiento que la crisipela existía en los cerdos del país y que esperábamos encontrarla en cualquier momento.

Ese convencimiento se robusteció en estos últimos tiempos, al ser consultado por algunos hacendados acerca de una extraña manquera o cojera de los ovinos, que se viene observando desde uno o dos años atrás en una parte de las majadas, después de los baños antisárnicos, y que suponíamos relacionadas con el *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

La oportunidad esperada se nos presentó el 21 de junio próximo pasado, no en un cerdo o un ovino como esperábamos, sino en los cadáveres de un tero y de una gallina, llevados al Servicio de Aves del Instituto de Bacteriología de la Facultad de Veterinaria, para que se investigara la causa de sus muertes.

El tero, según informes de la propietaria, había sido adquirido cuatro o cinco días antes a un vendedor ambulante, y alojado en un pequeño corral en el que también habían gallinas y patos. La propietaria sólo observó que el animal tenía las alas caídas, lo que le llamó la atención, y con gran optimismo creía que se encontraba en tren de postura, cuando inesperadamente apareció muerto en la mañana del 21 de junio, juntamente con una gallina que había dejado de comer y se había mostrado triste desde algunos días atrás, síntomas que también presentaba un pato, por lo que sospechaba se tratase de una intoxicación.

Practicada la autopsia de dichos animales, se comprobó en ambos la existencia de una enteritis con focos hemorrágicos del intestino delgado y de los ciegos, hígado congestionado y friable, hipertrofia y hemorragias del bazo y congestión de los riñones.

Las extensiones de médula ósea, de sangre, de bazo y riñón, pusieron de manifiesto gran cantidad de bastoncitos de dimensiones entre una y dos y media micras de largo, por 0,3 a 0,4 micras de espesor, ligeramente encorvados, y también algunos filamentos de longitud variable, asporógenos, inmóviles, gram positivos, que cultivan a 37° pobemente en caldo Martín enturbijando ligeramente el medio, y en la gelosa dando colonias muy pequeñas de 0,1 milímetro, redondas, lisas, incoloras y transparentes. Que cultivan más abundantemente en caldo-suero, caldo glucosado y en gelosa-suero y gelosa-sangre con hemólisis de las colonias profundas. Que también lo hacen en la gelatina, sin liquefarla, dando colonias profundas, blancas, formadas por un centro granuloso con ramificaciones radiadas semejando las alechofas del cerdo, llamadas comúnmente "panaderos", y que por puntura el cultivo se hace lentamente formando a los cuatro o cinco días una línea de puntos blancos a lo largo del trayecto de la punción, con ramificaciones radiadas que le dan el aspecto de un cepillo limpiatubos; que cultiva en la leche sin coagularla, pero no en la papa; que no da indol; que produce hidrógeno sulfurado; que no altera la leche tornasolada o lo hace ligeramente; que no reduce el azul de metileno, que forma ácidos en la dextrosa y la lactosa, pero no en la maltosa, en la manita y la suerosa.

La inoculación por vía subcutánea de 0,1 a 0,2 de c.c. de cultivo en caldo, mata la laucha en dos o tres días y a la paloma en el mismo plazo por vía intramuscular. Es igualmente patógeno para el conejo por vía intravascular, a la dosis de 0,3 de c.c., produciendo una cardiopatía que lo mata alrededor de los treinta días, y para la rata por la vía subcutánea que muere en siete días. En cambio no es patógeno para el cobayo a la dosis de 1 c.c. por vía subcutánea.

La inoculación por vía subcutánea al cerdo de seis meses de edad de $\frac{1}{2}$ c.c. de cultivo en caldo de veinticuatro horas, le provocó una reacción febril acompañada de ligero abatimiento, inapetencia y la aparición de manchas rojas sobre la faz interna de las piernas, de la pared inferior del abdomen, de las

axilas y de las orejas, sobre las cuales evolucionan después pequeñas vesículas que se desecan dejando en su lugar una costra. Las manchas palidecen hasta desaparecer en ocho a diez días, volviendo el sujeto a su estado normal. Un caso de infección natural observamos en los últimos días que agregamos a nuestra experiencia.

→ El día 28 de junio próximo pasado, ingresó al Instituto de Clínicas, una cerda de un año más o menos de edad, con una tumefacción en la región subglótica. El animal procedía de una granja de los alrededores de la ciudad y la persona que le llevaba, que dijo ser el cuidador del animal, manifestó que la mencionada cerda había tenido cría hacía unos dos meses, y de los ocho lechones de dicho parto habían muerto siete y que el que quedaba lo había traído junto con la madre porque también lo notaba enfermo desde algunos días atrás, y que en el trayecto había muerto, por lo que solicitaba se le practicara la autopsia.

Examinando la enferma se reconoció que la tumefacción presentaba una consistencia blanda y elástica que denunciaba un contenido líquido, por lo que se procedió a su abertura, dando así salida a sangre colectada mezclada con pus, este último de consistencia espesa, de un color gris oseuro cuyas extensiones mostraron algunos leucocitos conteniendo restos microbianos gram positivos en su interior y microbios libres coloreados por la fucsina, y bastoncitos gram positivos finos de 2 a 4 micras de largo, algunos encorvados que recordaban al *Erysipelothrix*. Se siembra el pus y aparecen varios gérmenes, entre los que domina el *coli*. Se extrae sangre de la cerda y se hace una seroaglutinación con una suspensión de *Erysipelothrix* que resultó positiva al 1/100.

La autopsia del lechón puso en evidencia las siguientes lesiones: moderada congestión de la mucosa estomacal y del intestino delgado; varios ejemplares de *ascaris*, congestión y hemorragia de la mucosa del intestino grueso donde se encuentran algunos ejemplares de *Trichuris trichiura*, ligero infarto del bazo, congestión de los riñones, aumento del volumen de los ganglios y congestión de los mismos, líquido en el pericardio en cantidad anormal, neumonía en los lóbulos pulmonares anteriores y congestión en el resto del órgano. Las lesiones encontradas podían corresponder tanto a peste porcina como a *rouget*. Los frotis de sangre de este animal resultaron negativos.

También se inocularon dos ovejas en estado de gestación, porque no disponíamos de corderos, señalados con los números 1 y 2, de cuatro y cinco años de edad respectivamente; la primera, subcutáneamente con $\frac{1}{2}$ c.c. de cultivo de 24 horas en caldo, obtenido por siembra de sangre de una de las palomas muertas por infección experimental, y la número 2, por escarificaciones del plano interno de la pierna sobre las que se aplicó el mismo cultivo utilizado para la oveja anterior. La número 1 hizo una reacción febril que llegó a 41° y que se mantuvo con oscilaciones hasta que se regularizó al cabo de diez días de la inoculación, sin presentar otros trastornos que el aborto a los treinta y dos días de inyectada. Y la número 2 presentó una placa roja sobre toda la superficie escarificada, que se transformó después en una costra seca que terminó por desprenderse al sexto día sin ninguna otra manifestación cutánea. Esta reacción se acompañó de una elevación térmica que llegó a $40^{\circ}8$ a las 48 horas de la inoculación, presentando después ligeras variaciones durante los ocho días que siguieron a la inyección, volviendo después a la normal, pero presentando alzas bruscas y pasajeras, una de las cuales llegó a $41^{\circ}3$.

En los ovinos, de acuerdo con las informaciones que poseemos, la erisipela afecta generalmente la forma crónica y se exterioriza por trastornos de las arti-

culaciones y del corazón, que parecen ser las localizaciones más frecuentes en esta especie animal.

En efecto, en una descripción que hace Ray de veintidós casos de poliartritis en los lanares, encuentra el bacilo del rouget en diez de ellos; y por su parte Hopkirk y Gill en Nueva Zelanda, donde no existe el rouget del cerdo, aislan a dicho germe en la "poliartritis" de los ovinos, muy frecuente en aquel país.

A este respecto, Carré, que ha estudiado detenidamente las infecciones a *Erysipelothrix* en los ovinos, hace del cuadro sintomático la siguiente descripción: "Se puede encontrar la enfermedad hasta en corderos de quince días. Ella se manifiesta por claudicaciones ambulatorias sobre uno o varios miembros; claudicaciones que pueden desaparecer durante un tiempo variable, y después mostrarse de nuevo; afectan un miembro anterior por ejemplo, después cesan y afectan un miembro posterior algunos días después.

"Los enfermos quedan voluntariamente en decúbito, no se desplazan sino muy lentamente y con vacilaciones. Obligándolos a trotar, se comprueba que los miembros posteriores se levantan a la vez por un brusco salto.

"En este período, agrega el profesor Carré, las articulaciones no presentan nada de anormal ni a la vista ni a la palpación, y sin embargo es ya posible encontrar en ellas al bacilo del rouget. No es sino después de uno, dos o varios meses que las articulaciones pueden aumentar de volumen. El apetito es conservado y, sin embargo los enfermos no adquieren jamás el estado de los sujetos indemnes; la dificultad locomotriz los obliga a permanecer acostados la mayor parte del tiempo; algunos se levantan para comer y beber, otros no pueden hacerlo si no es marchando sobre las rodillas. Una mortalidad de 4 a 5 % puede registrarse; ella es debida a lesiones cardíacas.

"La punción de las articulaciones empastadas da un líquido blanquecino, a veces rosado, cuya siembra da un cultivo de bacilos del rouget. La inoculación al ratón y a la paloma son positivas."

En Inglaterra y también en Irlanda existe esta misma enfermedad de los corderos, conocida allí bajo el nombre de Stiff Lamb Disease, de evolución crónica y cuyos signos salientes los constituyen una detención del crecimiento y claudicaciones; y de los enfermos se ha aislado el *E. rhusiopathiae* del mismo tipo del que se encuentra en los cerdos; pero en la mayoría de los casos —refiere la Asociación Nacional de Medicina Veterinaria que ha estudiado dicha enfermedad— se puede asegurar que los enfermos no han tenido relación alguna con los cerdos, y atribuyen el contagio a la penetración del *Erysipelothrix* por las heridas de castración, de amputación de la cola y hasta de la señal. Enferman principalmente los corderos de tres a cuatro meses y los primeros signos de la dolencia se manifiestan por una cierta rigidez de los movimientos, seguida de claudicación. No hay tumefacción de las articulaciones, pero en los casos muy avanzados puede apreciarse a la palpación una consistencia fibrosa.

La enfermedad no es mortal, pero como es de curso crónico, afecta el crecimiento del enfermo y lo desvaloriza. El diagnóstico se hace sin mayores dificultades por las claudicaciones, afectando un cierto número de corderos sin lesiones aparentes, y por la repetición anual de estos trastornos. Al examen postmortem se comprueba una "poliartritis" con degeneración fibrosa de las cápsulas articulares y vainas tendinosas, y un aumento del líquido sinovial, más viscoso que el normal, pero sin supuración y en el que se encuentra el *Erysipelothrix*.

Debemos agregar que las "poliartritis" no son las únicas formas clínicas bajo las cuales la enfermedad puede manifestarse en los ovinos, porque Christiansen observó una gran mortalidad sobre los corderos de un establecimiento, comprobando a la autopsia la existencia de una enteritis hemorrágica con hipertrófia de los ganglios mesentéricos, descubriendo en estos últimos el bacilo del rouget.

El día 13 de julio, cuando nos encontrábamos dedicados a las investigaciones que motivan esta comunicación, recibimos un ganglio preescapular conservado en agua glicerinada desde hacía varios meses, extraído de un ovino que, como muchos otros, había presentado después de un baño antisárnico las conocidas claudicaciones que se han denunciado por todo el país.

A pesar del tiempo que llevaba dicho material en el líquido conservador, procedimos a la investigación bacteriológica del mismo, reconociendo en los cultivos en gelosa, realizados con maceración de dicho ganglio, junto a otros gérmenes del tipo del *corinchaeterium*, bastoncitos cuya morfología y afinidad tifrial correspondían al del *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

La degradación que había experimentado en su virulencia y vitalidad dicho germen por su larga conservación, no nos ha permitido completar las investigaciones, lo que trataremos de realizar en el próximo período de balneaciones de primavera, operando sobre los sujetos atacados de "poliartritis".

La intervención del *Erysipelothrix rhusiopathiae* en la determinación de las "poliartritis", postbalneación que nuestras investigaciones parecen demostrar, tendrían la misma explicación que ya hemos dado en diversos informes producidos desde la Dirección del Laboratorio de Biología Animal, con motivo de accidentes producidos a raíz de balneaciones antisárnicas con específicos a base de "Gamexane", que es el isómero gamma del Hexacloro de benceno, cuyo empleo como sarnífugo ha resultado de una gran eficacia y de una inocuidad comprobada.

Pues bien; las investigaciones practicadas sobre los ovinos muertos después de los mencionados baños demostraron siempre, que las causas de esas muertes no eran imputables a ningún efecto tóxico del específico, de los que está desprovisto en absoluto, sino a infecciones por anaerobios entre los que se reconocieron el "*Clostridium tetani*" el "*Clostridium Welchii*" el "*Clostridium septique*" y otros agentes de las gangrenas gaseosas. Y la explicación de estas infecciones colectivas reside en la práctica tan generalizada en nuestra campaña de bañar las majadas inmediatamente después de esquiladas, y como la esquila se hace a máquina, que produce múltiples cortes sobre la piel de los sujetos esquilados, se comprenderá la oportunidad que con esos cortes se le ofrece para penetrar al organismo a los gérmenes anaerobios de los que las últimas porciones del baño son muy ricas por los excrementos de las orejas y suecidades que contiene.

¿Por qué esas infecciones no se producían con los sarnífugos antes empleados a base de fenoles, cresoles y arsénico? No se producían porque esos sarnífugos tienen alguna acción antiséptica por sus componentes mientras que los a base de "gamexane" en pasta, no poseen ninguna acción bactericida ni bacteriostática aunque, sin duda, son excelentes parasitoides. Ahora bien, si recordamos que el *Erysipelothrix rhusiopathiae* es un saprófito que se encuentra tanto o más abundantemente distribuido que los anaerobios referenciados en las praderas, en el piso de los corrales y en el intestino de los animales, no costará mucho comprender cómo se producen las "poliartritis" de los lanares después

de los baños a base de "gamexane" teniendo presente las heridas producidas por la esquila, la riqueza del baño en *Erysipelothrix* por las impurezas que contiene y la afinidad de dicho germen por las serosas articulares.

Los anaerobios producen gangrenas que se resuelven en pocas horas por la muerte de los animales. El *Erysipelothrix* produce artritis y a veces endocarditis de evolución crónica.

Y volviendo a nuestra experiencia destacaremos que la pobreza de los cultivos tanto en caldo Martín como en gelosa, nos decidieron a emplear esos mismos medios gluecosados al 2% y adicionados de suero, a cuyo efecto utilizamos el de un equino que nos facilitó el Instituto de Clínicas. Este animal había sido internado en dicho Instituto unos dos años antes para ser tratado por una artritis o sinovitis abierta del nudo posterior derecho y como ésta se mostrara muy rebelde fué abandonado por el propietario, pero en el momento de la extracción de sangre se encontraba completamente restablecido, restablecimiento que databa de muchos meses atrás y que había sido obtenido con tratamiento a base de penicilina.

En el caldo y la gelosa adicionados de suero, el *Erysipelothrix rhusiopathiae* cultivó muy bien; pero con el asombro consiguiente observamos que se producía en el cultivo en caldo a las cinco o seis horas de estufa, una "aglutinación en estado naciente" aparente a simple vista y que se hizo completa a las 24 horas, por lo que resolvimos titular el poder aglutinante de dicho suero, y a ese efecto inactivamos a éste por el calentamiento a 55-58° durante 20 minutos, y preparamos una suspensión de *Erysipelothrix rhusiopathiae* en suero fisiológico calentada a 60° durante 40 minutos y operando con estos elementos así preparados, obtuvimos una aglutinación al 1/500.

Repetida esta prueba con el suero de varios otros caballos, cerdos y un ternero con una artritis escápulohumeral, resultaron todas ellas completamente negativas, lo que nos induce a creer que el equino utilizado para la preparación de los medios de cultivo, es un sujeto curado de una artritis crisipelatosa del nudo, con lo que tendríamos que admitir: 1º) que la afinidad del *Erysipelothrix rhusiopathiae* por las serosas, no se circunscribe solamente a las de los cerdos y ovinos, sino que ese tropismo es válido para los equinos; y 2º) que la difusión de dicho germen en nuestro medio parece ser mucho más grande que lo que se podría suponer.

Las pruebas de precipitación, empleando los extractos de órganos y el suero del equino referenciado según el método de Ascoli no fueron satisfactorios.

CONCLUSIONES

Substanciando el resultado de nuestras pruebas experimentales y sin exagerar su significado, podemos decir que el cerdo hizo una forma cutánea, es decir, una verdadera crisiuela de tipo maeuloso y, por tanto, benigna, que suele ser el tipo dominante del rouget o crisiela en algunos países, y es de creer que lo sea también en el nuestro, por la semejanza de los signos clínicos de este caso experimental, con los sospechosos observados anteriormente y a los que nos hemos referido. Claro es que esa crisiela benigna no está exenta de posibles localizaciones articulares y cardíacas que pueden sombrear el pronóstico; pero ellas no provocan las mortíferas epizootias que caracterizan a la forma septémica.

En lo atinente al resultado de las pruebas en los ovinos que realizamos con el propósito de provocar las "poliartritis" tan frecuentes en esta especie animal, nada podemos decir a este respecto, porque la bibliografía que se tiene sobre las localizaciones articulares del *Erysipelothrix* en dicha especie, se refiere a corderos y lo mismo sucede con las enzootias de enteritis hemorrágica y los casos aislados de la forma septicémica se describen como afecciones de los ovinos jóvenes, y si utilizamos animales de cuatro y cinco años fué, como ya lo dijimos, porque no disponíamos de otros, y sin confiar mayormente en el resultado de dicha prueba.

De las investigaciones realizadas se desprende: 1º) Se ha comprobado por investigación bacteriológica la presencia del *Erysipelothrix rhusiopathiae* en un ejemplar de *Belonopterus cayenensis* (vulgo tero) y gallinas muertas en un establecimiento del país, víctimas de una enfermedad septicémica del mismo tipo de la que el *Erysipelothrix rhusiopathiae* produce en los pavos.

2º) Ha sido demostrado por pruebas experimentales que el germen mencionado resultó patógeno para palomas, lauchas, ratas, conejos, cerdos y ovinos.

3º) Que mientras la laucha, paloma y rata hacían una forma aguda septicémica, en el cerdo la infección se tradujo por un proceso igualmente agudo y cutáneo, de urticaria febril, del que se restableció en breve plazo.

4º) Que en el conejo la inoculación intravenosa de una débil dosis de virus produjo una forma crónica terminada con la muerte del animal a los treinta y dos días de la inyección por endocarditis y edema pulmonar.

5º) Que si la prueba realizada en los ovinos no nos permitió llegar a ninguna conclusión, en cambio, las investigaciones del ganglio nos da base para suponer que el *Erysipelothrix* tenga alguna participación en las "poliartritis", que se producen después de los baños antisárnicos en nuestro país, y que preocupa en estos momentos a los criadores.

6º) Que el suero de los animales que han pasado una artritis o sinovitis específica a *Erysipelothrix rhusiopathiae* posee propiedades aglutinantes, el que agregado al caldo de cultivo de dicho germen, provoca una "aglutinación naciente" ya apreciable a las cinco o seis horas de estufa.

7º) Que la aglutinación es un procedimiento diagnóstico que permite reconocer a los sujetos que han hecho una forma crónica de la enfermedad y tal vez a los portadores de virus.

La aureomicina. Un nuevo antibiótico de notables propiedades terapéuticas, por el Dr. Guillermo P. Lockhart.

En esta conferencia, dictada por el Dr. Lockhart en la reunión del Rotary Club de Montevideo del 19 de julio ppdo., el disertante historió los estudios efectuados en materia de antibióticos, para detenerse en la consideración de la aureomicina, sustancia cristalina aislada del cultivo de *Streptomyces aureofaciens*, luego de largos ensayos realizados por el Dr. R. M. Duggar y sus colaboradores en los Laboratorios Lederle, de Nueva York.

El producto, de reciente aparición en el mercado, actúa eficazmente frente a enfermedades que resisten la acción de la penicilina y de la estreptomicina, ofreciendo la ventaja de poder administrarse por vía oral. Los ensayos clínicos

realizados destacan la efectividad de esta sustancia en la lucha contra la brucelosis, rickettsiosis y virosis del grupo psitacosis-linfogranuloma venéreo. El alto costo de la droga ha limitado hasta ahora los ensayos en el campo de la medicina veterinaria, aunque ya se han publicado algunos éxitos logrados en el tratamiento de mamilitis estafilocócicas.

Terminó su conferencia el doctor Lockhart haciendo votos por que el éxito corone el esfuerzo de los investigadores, de tal manera que a la lista de drogas maravillosas producidas por organismos de la tierra puedan agregarse las que se necesitan para dominar las enfermedades infecciosas que azotan aún a la humanidad.

Vacunación antiaftosa, por el Dr. J. de Freitas Biglieri.

El día 19 de setiembre ppdo. tuvo lugar en los salones del Club Paysandú la conferencia que sobre el tema del epígrafe desarrolló el Jefe del Servicio de F. Aftosa del Laboratorio de Biología Animal, de la Dirección de Ganadería, doctor Joaquín de Freitas Biglieri.

En dicha conferencia, auspiciada por el Consejo Directivo de la Sociedad de M. Veterinaria del Uruguay, el Dr. de Freitas se refirió, en primer término, a los problemas de orden económico y sanitario que provoca la fiebre aftosa y a la necesidad de luchar firmemente contra la misma.

Confiamos —dijo— con un medio preventivo eficaz: la vacuna al hidróxido de aluminio de acuerdo a la técnica del Prof. Waldmann o con algunas modificaciones que se han venido haciendo en estos últimos años. En base a ella, es que se han logrado exitosas campañas sanitarias en algunos países europeos y como hecho bien reciente la que se lleva a cabo en Méjico.

Manifestó que nuestro país no ha permanecido indiferente a las investigaciones sobre fiebre aftosa y que se puede afirmar que la medicina veterinaria nacional se encuentra en condiciones de afrontar con absoluta solvencia la preparación de vacuna en gran escala así como la dirección de una lucha sanitaria que habrá de brindarnos satisfacciones.

Pero, dijo, para que ello sea posible, será necesario resolver algunos problemas de fondo ya solucionados en otros países y que nos podrán servir de ejemplo.

Uno de ellos tiene que ver con la pluralidad del virus aftoso y la necesidad de que se identifique de inmediato el o los virus actuantes en una epizootia para poder así contar con vacunas eficaces. No hay que olvidar —dijo— que así como un distinto tipo de virus es capaz de producir un nuevo ataque de aftosa en un lote de ganado al que creímos fuertemente inmunizado por un reciente proceso anterior, también un distinto tipo de virus —no incluido en la vacuna— es capaz de provocar la enfermedad en bovinos vacunados, sin que la vacuna deje de estar bien preparada e inoculada ni deje de ser eficaz para enfrentar un ataque de fiebre aftosa originado con virus que estén incluidos en ella.

En esos casos se habla siempre, injustamente, de "fracasos de la vacuna" cuando en realidad y como lo hemos expresado, se debe a causas explicables si se tiene en cuenta la pluralidad del virus aftoso.

De ahí la necesidad de un permanente estudio de los focos de aftosa que se van produciendo en el país y el mantenimiento de un mapa epizootiológico que ha de servir de base para la preparación de vacunas que llevarán las mínimas posibilidades de fracaso.

Pero todo ello, como se comprenderá, necesitará un número grande de animales dadores de virus que permitan preparar tantas dosis de vacuna como animales hubieran en la zona donde se pretendiera hacer un cordón sanitario. Sería necesario la instalación de un matadero en donde fueran sacrificados los animales inoculados con virus aftoso, aprovechando el epitelio lingual para preparación de vacunas y destinando la carne para el consumo de la población.

Ese sistema es utilizado en todos los países del mundo que tienen el problema de la fiebre aftosa. Con ello se puede hablar de preparación de vacuna en gran escala y de dosis a bajo costo.

Por otra parte, el peligro del contagio al hombre por intermedio de la carne es muy remoto, citando para afirmar ese concepto la acidez que se produce en el músculo durante la rigidez cadavérica y que es suficiente para destruir al virus. En ese sentido hay acuerdo de opiniones en las numerosas observaciones realizadas por distinguidos investigadores de distintos países.

Por último, el Dr. de Freitas manifestó que por iniciativa del Director General de Ganadería, Dr. Adolfo Baldomir, el Ministerio de Ganadería y Agricultura lo había enviado, en compañía del Dr. Nelson Magallanes, para estudiar en la República Argentina técnicas sobre fijación del complemento y de cultivo del virus aftoso.

Sobre el primer punto habían trabajado en el laboratorio que dirige el Prof. Waldmann, en donde apreciaron la atención que se presta a este importante medio de tipificación.

Sobre cultivo del virus aftoso, manifestó que trabajaron en el Instituto Nacional de la Fiebre Aftosa que dirige el Dr. A. A. Rottgardt. Allí, dijo, en un ambiente muy cordial y del que guardamos gratos recuerdos, seguimos en todos los detalles la técnica empleada para esos trabajos bajo el asesoramiento del Dr. E. Palma Zuloaga que tiene importantes trabajos hechos en la materia.

Hay, sobre cultivo del virus aftoso, firmes esperanzas de que sea el método de futuro como fuente de virus en la lucha sanitaria contra la fiebre aftosa. Así parecen demostrarlo las experiencias en pequeña escala realizadas en el país hermano y el trabajo que sobre cultivo de virus en medios muy prácticos presentó, al Congreso Mundial de Veterinaria realizado este año en Londres, el Prof. Frenkel.

El Laboratorio de Biología Animal "Dr. Miguel C. Rubino" ya está trabajando sobre ello y espera poder informar, en un futuro no lejano, de sus trabajos en esa materia.

Por último, el Dr. de Freitas respondió a una serie de aclaraciones que sobre diversos tópicos plantearon algunos de los concurrentes al acto.

Conferencias sobre avicultura, dictadas por el Dr. Hebert Trenchi

En los pasados meses de junio y julio, el Dr. Hebert Trenchi dictó, bajo los auspicios de la Sociedad de Avicultores y Cunicultores del Uruguay y de la Sociedad de Fomento Rural de Paysandú, sendas conferencias en las que abordó diversos problemas que afectan a la industria avícola.

Estudiando los diversos factores que inciden desfavorablemente sobre nuestra avicultura, el conferencista hizo capítulos que merecieron su principal atención, en lo referente a: "Promedios de Producción, Sanidad, Enseñanza de la Avicultura y Alimentación".

Inició sus exposiciones, haciendo referencia al reciente VIII Congreso Mundial de Avicultura al que concurriera como delegado uruguayo. Luego de referirse a la grandiosidad de ese certamen científico —al que concurrieron alrededor de 1.000 delegados— hizo referencia a los puntos que merecieron especial estudio por parte del Congreso haciendo notar que a la Sala de Enfermedades de las Aves, fué donde se presentó el mayor número de trabajos. Señaló también, como dato de indudable interés, que la mayoría de los delegados fueron Médicos Veterinarios.

Entrando a la consideración del problema que plantea el bajo índice de producción de nuestras aves, señaló que el promedio de nuestro país —80 huevos— alcanza apenas a 1/3 de los promedios de los EE.UU., Inglaterra, etc. Relaciona entonces ese aspecto al costo de la alimentación, haciendo notar el aumento que experimenta éste, desde que se dedica a aves de bajo rendimiento.

En el aspecto sanitario, hace notar la importancia de la profilaxis como base a todo intento sanitario lógico. Muestra el interés de ella en la lucha contra las enfermedades colectivas —infecciosas y parasitarias— que año a año diezman los planteles llevando a la ruina a muchos productores.

Concluye llamando la atención sobre la urgente necesidad que tiene el país, de la creación de centros de enseñanza avícola, que formen avicultores de sólidos conocimientos. Hace notar que, por lo general, el avicultor en nuestro país se hace solo, sin orientación técnica, lo que determina un aprendizaje costoso motivado por pérdidas que una preparación eficiente habría evitado.