

ANALES

DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DEL URUGUAY

SUMARIO:

	<u>Pág.</u>
<i>Cassamagnaghi, A.</i> — Observations sur la morphologie et le pouvoir de filtration du <i>Preis-Nocard</i> , etc.	3
<i>Díaz, C. A.</i> — Tricostrogilinosi del ovino . . .	12
<i>Messner, E.</i> — Algunos experimentos sobre la supuesta toxicidad de la avena atacada por la <i>Puccinia</i>	30
<i>Riet, J.</i> — La misión del laboratorio en la explotación de la industria avícola (conferencia) . . .	36
Movimiento de Clínica durante los meses Marzo, Abril y Mayo	42

DIRECTOR:

Dr. EMILIO MESSNER

AÑO II—N.º 2

Enero 1932.

*Se ruega el canje. —
Please exchange. — Um
Austausch wird gebeten.
— Veuillez échanger. —
Si domanda il cambio.*

Escuela de Veterinaria

Avenida Larrañaga 572. — Montevideo ~ Uruguay

CONSEJO DIRECTIVO

PRESIDENTE

Decano de la Escuela, Doctor Antonio Cassamagnaghi

VOCALES

Director de la Policía Sanitaria Animal Dr. RAFAEL MUÑOZ XIMENEZ, Doctor ERNESTO A. BAUZA, Doctor MARIANO CARBALLO POU, Doctor ALFREDO DELGADO CORREA, Doctor CARLOS FREIRE MUÑOZ, Doctor HUMBERTO BADANO, Doctor VICENTE R. STABILE y Doctor EDELMIRO CHELLE.

SECRETARIO

Señor ANGEL BIANCHI FRIZERA

INSTITUTOS

ANATOMÍA NORMAL:

Director del Instituto y Profesor de Anatomía descriptiva y comparada; Histología, Anatomía topográfica y Cirugía Experimental: Doctor ALFREDO DELGADO CORREA.

Jefe de trabajos prácticos y profesor complementario: acéfalo.

FISIOLOGÍA

Director del Instituto y profesor titular de Fisiología, Física y Química Médica, Farmacología y Toxicología, Doctor EMILIO MESSNER.

Jefe de trabajos y profesor complementario de Farmacología y Toxicología, Farmacéutico Don FLORENCIO DEMICHERI.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Director del Instituto y profesor titular de Anatomía Patológica, Enfermedades Parasitarias y Parasitología: acéfalo.

Jefe de trabajos y profesor complementario: acéfalo.

Profesor de Anatomía Patológica, Dr. MARIANO CARBALLO POU.

BACTERIOLOGÍA

Director del Instituto y profesor titular de Enfermedades infecto-contagiosas y Bacteriología, Doctor ANTONIO CASSAMAGNAGHI.

Jefe de trabajos y profesor complementario, Doctor CARLOS FREIRE MUÑOZ.

INDUSTRIA ANIMAL

Director del Instituto y profesor titular de Inspección de productos alimenticios, Industria e Higiene, Doctor HECTOR R. HEGUITO.

Profesor de Zootécnia y Exterior, Doctor MANUEL M. MATOS.

HOSPITAL DE CLÍNICAS

Director - Administrador, Doctor JOSÉ BERETERVIDE.

Profesor de Patología General, Clínica Propedéutica, Doctor ANTONIO DE BONI.

Profesor de Patología Quirúrgica y Podología, Doctor ARTURO INCHAURREGUI.

Profesor de Patología Bovina y Obstetricia, Dr. A. CASSAMAGNAGHI.

Profesor de Materia Médica, Terapéutica, Policía Sanitaria Animal y Medicina Legal, Dr. RAFAEL MUÑOZ XIMENEZ.

CAMPO EXPERIMENTAL; Director, Doctor DAOIZ SANZ.

ANALES DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DEL URUGUAY

DIRECTOR: Dr. EMILIO MESSNER

Año II.	SALIDA DE LA IMPRENTA: Montevideo, Enero 1932.	Núm. 2
---------	---	--------

Observations sur la morphologie et le pouvoir de filtration du Preisz - Nocard; son terrain préféré, la peau, a travers laquelle a lieu l'infection

Por el Dr. Antonio Cassamagnaghi

Ce travail publié en partie dans le Bulletin de la Direction de Police Sanitaire Animale, a été postérieurement complété par de nouvelles expériences qui justifient son inclusion dans ces annales.

Dans de précédentes communications au sujet de la linfo-aderite des bêtes ovines, nous faisons ressortir l'extraordinaire polymorphisme de son agent étiologique particulièrement appréciable quand on compare les germes du pus avec ceux qui résultent des cultures. Des recherches postérieures nous permettent d'amplifier nos premières informations.

On considère le Preisz-Nocard comme un bacille court, épais, à extrémités arrondies, généralement disposé en amas dans l'intérieur ou hors des cellules de pus, strié parfois transversalement et élargi en massue dans l'une de ses extrémités. On lui attribue aussi des formes ovoïdes et rondes.

L'agent mentionné nous a présenté tous ces aspects dans le pus des centaines d'abcès que nous avons examinés, avec prédominance, en général, des formes bacillaires, et de grandes variations quant à la longueur des éléments, variations qui vont depuis deux ou trois microns jusqu'à quinze et même vingt, parfois rectilignes, quelquefois flexueux, avec prédominance de ces formes, surtout dans les abcès d'un certain âge.

Mais, ce qui frappe l'attention, c'est la présence constante dans

ces bacilles de corpuscules généralement ronds dont le nombre varie selon la longueur du bâtonnet, c'est à-dire de deux à trois dans les petits filaments et de quinze à vingt dans les longs, alignés sur l'essieu ou irrégulièrement distribués dans le corps bacillaire, et à dimensions qui vont de la granulation à peine visible jusqu'aux formes cocoïdes qui occupent toute l'épaisseur du corps bacillaire.

Pour observer ces corpuscules, il suffit de teindre les frottis du pus avec de Gram et de la fuchsine diluée au dixième ou employer le procédé de Fontes avec les granulations gramophiles du bacille de Koch. Par ce moyen, le corps bacillaire acquiert une teinte roseée, tandis que les granulations se détachent nettement en violet obscur ou en noir, et on les voit fréquemment dépouillées de la substance intergranulaire qui constitue le corps du bacille et qui est remplacé par une espèce de capsule négative dans l'intérieur de laquelle les granulations, toujours disposées comme il a été dit, ressembleraient à une rangée de cocos. Dans les bacilles courts, à deux ou trois granulations, celles-ci occupent l'le centre et une des extrémités, ou les deux. Il n'est pas rare non plus de rencontrer de longs filaments totalement ou partiellement dépouillés des dites granulations, de même que des granulations libres qui, par la multiplicité de leurs formes et de leurs dimensions nous feraient penser à des impuretés du colorant.

Si l'on sème le pus de ces abcès ganglionnaires dans de la bouillie-sérum bouilli peptonée au 2 % ou bouilli Martin, les bacilles et les filaments susdits n'apparaissent pas, ou, s'ils apparaissent, c'est en petit nombre, tandis que dans les cultures on voit de petites formes cocciformes ou légèrement allongées, réunis en amas ou zoogléés au milieu d'une substance teinte en rouge par la fuchsine, et reproduisant individuellement l'aspect des corpuscules interbacillaires du pus.

Cette observation, jointe à d'autres dont nous allons parler, fait penser que, de même que dans l'idée de Fontes au sujet du bacille tuberculeux, ce qui apparaît comme un bacille n'est qu'une colonie de granulations vitales et actives chargées du procès de l'infection.

PREUVES DU POUVOIR DE FILTRATION DU PREISZ-NOCARD

La présence de granulations de taille si diverse dont quelques-unes ne pouvaient être vues qu'à travers les loupes les plus fortes, me fit soupçonner que ces pouvaient être également des formes filtrables. Je commençai alors les recherches correspondantes au moyen des bougies Chamberland L1 à travers lesquelles je fis passer des émulsions de pus ganglionnaire, dans de l'eau stérile, à une pression de 25 à 30 c. Ces filtrations furent inoculées à la dose de 1 cc. dans

la face interne sous-cutanée de la cuisse de trois cobayes. Douze jours après on remarque chez l'un des cobayes un petit engorgement dans le ganglion inguinal correspondant. Cet engorgement s'accrut lentement jusqu'au moment où, 55 jours après l'infection, les cobayes furent mis à mort. Lors de l'autopsie, on constata dans le cobaye mentionné la présence d'un abcès de la grosseur d'une noisette et situé dans le ganglion droit, et, de plus, dans deux ganglions sous-lombaires des abcès de moindre volume. Les frottis et les cultures de pus de ces abcès donnèrent les mêmes éléments qu'avait donné le pus original, et avec prédominance de formes cocoïdes disposées en amas.

On n'observa aucune lésion dans les deux autres cobayes.

Dans une deuxième expérience où l'on utilisa des filtrations de pus à travers de bougies Chamberland L2 on injecta dans la même région trois cobayes dont l'un mourut six jours après. Lors de l'autopsie on découvrit des manifestations congestives des organes et un ganglion inguinal avec un petit foyer de pus dont les frottis et les semences donnèrent du Preisz.

Dans une troisième expérience, nous primes deux cobayes dont nous écorchâmes un peu la peau dans la face interne de la patte droite et sur cette écorchure, nous appliquâmes plusieurs gouttes d'une culture de 48 heures de Preisz en bouillie préalablement filtrée à travers la même bougie. Dix jours après, l'un des cobayes présentait un engorgement dur de la grosseur d'un grain de maïs, sur le ganglion inguinal correspondant. Cet engorgement subsista pendant vingt jours environ tout en diminuant de grosseur jusqu'au moment de la mise à mort, 40 jours après l'inoculation. Lors de l'autopsie, on constata dans ce cobaye que le ganglion inguinal avait augmenté de volume, qu'il était dur et que, dans son épaisseur, il contenait un petit foyer de pus dont les frottis et les cultures donnèrent du Preisz-Nocard.

Il convient de faire remarquer la fréquence des cas de retrocession jusqu'à complète résolution des abcès provoqués expérimentalement chez les cobayes. Un tel résultat, nous l'avons vu se produire dans plusieurs lots infectés par la peau.

Par voie sous-cutanée, quatre cobayes reçurent dans la face interne de la patte droite 2 cc. de filtration de pus. Les jours suivants, un seul d'entre eux présenta à l'endroit injecté un nodule suivi d'un cordon dur vers la région inguinale du même côté. Ce nodule diminua sensiblement pendant les 25 jours qui précédèrent la mise à mort des quatre cobayes. A l'autopsie, on constata dans le cobaye en question un petit abcès de Preisz-Nocard dans la région sus-indiquée, et, dans un autre, un abcès au foie, de la grosseur d'une

noisette, et dont le pus contenait l'agent mentionné. On ne vit rien d'anormal dans les deux autres cobayes.

Les résultats de ces premières expériences que, faute de temps, nous n'avons pu prolonger, permettent d'avancer qu'il y a existence de formes filtrables du Preisz-Nocard dans les conditions des expériences que nous venons d'exposer.

VOIES D'INFECTION

On ne savait rien jusqu'aujourd'hui de la voie d'entrée du Preisz-Nocard dans l'infection naturelle. Et, bien que l'on eut démontré expérimentalement la possibilité d'infections par voie sous-cutanée et par voie digestive, ce d'après quoi on présumait que c'était surtout les blessures résultantes des diverses opérations auxquelles les agneaux sont couramment soumis qui donnaient habituellement accès à l'agent infectieux ce point n'était pas suffisamment éclairci et il exigeait des recherches amples d'autant plus impérieuses que fréquentes sont les cas de linfoadenite chez des agneaux non châtrés auxquels on n'a pas coupé la queue.

D'autre part, les inoculations de Preisz-Nocard obtenu par centrifugation et lavage des cultures et, par conséquent, privés de leur toxine soluble, produisent, même à dose minime, dans la plupart des cas, des phénomènes toxiques qui tuent les sujets soumis à l'expérience, cobayes ou ovins, entre deux à sept jours, sous l'action de leur endotoxine extrêmement active. Dans les sujets qui échappent à la toxémie, l'infection se généralise en suivant la voie lymphatique et tue les cobayes dans un délai plus ou moins bref, qui ne s'étend pas au-delà de 40 à 50 jours, par abcès dans les ganglions et dans les organes principalement dans la rate et le foie.

Ce n'est pas là le tableau qu'on observe dans l'infection spontanée des troupeaux. La mortalité des broebais par Preisz-Nocard n'est pas alarmante; dans notre pays les foyers caséux sont limités en certain nombre de ganglions externes qui sont toujours les mêmes. La maladie n'y a pas mérité notre attention.

Dans l'infection naturelle on ne peut pas non plus raisonnablement accorder de l'importance à la voie digestive si l'on tient compte que ce n'est qu'exceptionnellement que sont pris les ganglions et les organes annexes à l'appareil digestif, comme cela arriverait si c'était à la route communément suivie par l'agent virulent.

Ces réflexions nous ont fait chercher d'autres portes de pénétration en harmonie avec les localisations sur les ganglions coccygiens, inguinaux et précurraux si fréquents chez les brebis et qui, en même

temps, expliquent la diffusion alarmante de la maladie. D'autres réflexions encore nous poussèrent à diriger nos recherches vers la peau.

EXPÉRIENCES SUR DES COBAYES

Nous commençâmes nos travaux sur les cobayes en pratiquant de légères écorchures dans l'épiderme de la face interne de leur patte, à proximité des ganglions inguinaux. Nous déposâmes en suite, sur ces écorchures quelques gouttes d'une émulsion microbienne dans de l'eau stérilisée, obtenue par centrifugation et lavage de cultures de 48 heures dans la bouillie peptonée. Nous avons ainsi réussi à infecter la totalité des animaux soumis à l'expérience, sans que se soient produits des accidents toxiques, et, dans la plupart des cas, avec adenite localisée dans les ganglions de la région et compatible avec le bon état général des sujets. 24 heures ou 48 heures après l'applications microbienne, on observe généralement un nodule dans la peau et, deux ou trois jours plus tard, on peut apprécier les engorgements dénonciateurs de l'abcès sur les ganglions voisins.

Nous avons obtenue le même résultat en suivant la voie intradermique, c'est-à-dire, en inoculant une ou deux gouttes dans l'épaisseur de la peau des cobayes. 72 heures après, on peut voir dans la totalité des sujets, au point d'inoculation, un abcès bientôt suivi d'autres situés dans les ganglions voisins et qui, fréquemment, rétrogradent jusqu'à leur disparition dans le délai de 20 à 30 jours; ce qui d'ailleurs n'empêche pas que l'on ne puisse trouver des foyers de suppuration dans les organes internes.

Le résultat de ces premières expériences nous poussa à la recherche de la sensibilité de la membrane tégumentaire sans écorchure préalable. A cette fin, nous prîmes un lot de cinq cobayes dont nous épilâmes légèrement la peau dans la face interne de leur patte droite et nous appliquâmes sur la surface ainsi préparée deux gouttes d'émulsion microbienne. Quatre jours après, les cinq cobayes présentaient un petit nodule dur dans le point d'application du virus et leurs ganglions inguinaux du même côté étaient engorgés. Les jours suivants, les nodules superficiels aussi bien que les ganglionnaires grossirent rapidement et, après dix et douze jours respectivement, les abcès inguinaux de deux des cobayes s'ouvrirent et disparurent par suppuration, tandis que dans les trois autres cobayes l'adenite resta apparent jusqu'à l'époque où on les tua, c'est-à-dire pendant 40 jour. A l'autopsie, on constata la présence d'abcès dans les ganglions inguinaux, sans autres manifestations chez ces derniers, tandis que les deux premiers présentaient des abcès dans le foie sans lésions ganglionnaires. Ces expériences ont été répétées sur d'autres lots avec le même résultat.

Devant une préférence cutanée si manifeste, nous avons insisté de nouveau dans nos travaux sur l'infection à travers la peau, mais, cette fois-ci en opérant sur les tissus intacts, c'est-à-dire en appliquant l'émulsion microbienne sur la peau couverte de poil à la face interne de la patte. C'est de cette manière que l'on opéra sur un premier lot de cinq cobayes, et les résultats furent entièrement positifs. 72 heures après l'application, on remarqua dans deux des sujets des nodules locaux sensibles et, à partir de ces nodules, des cordons durs vers les ganglions inguinaux qui se montraient engorgés et dans l'un d'eux aussi vers les testicules le long de ces cordons, évidemment lymphatiques, apparurent de petits abcès superficiels qui ne tardèrent pas à s'ouvrir. Quatre jours après, on voyait clairement les engorgements sur les ganglions inguinaux de tous les cobayes, ils augmentèrent de volume à tel point que, dans certains cas, on pouvait les comparer à des oeufs de pigeon.

Les cobayes furent tués 30 jours après l'inoculation et on trouva chez tous des foyers purulents localisés uniquement dans les ganglions inguinaux. On isola du pus le Preisz-Nocard.

Dans une deuxième expérience, on soumit à la même épreuve quatre cobayes qui reçurent le virus sur la peau intacte de la face interne de la patte droite. Six jours après, le cobaye N.º 1, présentait un nodule dans l'épaisseur de la peau à l'endroit inoculé. Le N.º 2 présentait pareil nodule sur la mamelle inguinale droite. Dans les deux autres cobayes les ganglions inguinaux correspondants étaient visiblement engorgés. Dix jours plus tard, les ganglions inguinaux droits de tous les cobayes étaient pris, tandis que disparaissaient les lésions de la peau des cobayes N.º 1 et 2. A partir de cette date on remarqua la rapide réduction des lésions ganglionnaires pendant, les 33 jours qui précédèrent la mise à mort des cobayes. L'autopsie donna les résultats suivants:

Cobaye N.º 1.—Légère hypertrophie du ganglion inguinal droit, sans foyers de pus apparents.

Cobaye N.º 2. — Adhérence de l'épiplon au foie. Ganglions normaux.

Cobaye N.º 3. — Abcès dans le ganglion inguinal droit et dans le foie. Du pus on isola le Preisz-Nocard.

Cobaye N.º 4.—Rien d'anormal.

EXPERIENCES SUR BÊTES OVINES

Ayant déjà constaté et communiqué les résultats obtenus dans l'infection expérimentale à Preisz-Nocard des ovins, favorisée par les blessures de la peau et par voie digestive, il nous restait à étudier la perméabilité de la peau. Nous reprîmes alors nos expériences faites sur les cobayes. Nous commençâmes par un ovín âgé d'un an environ

dont nous grattâmes légèrement la peau avec un bistouri dans la face interne de la patte droite de l'animal, et sur ce même endroit, nous appliquâmes plusieurs gouttes de la suspension microbienne obtenue de la même manière que celle dont nous avons fait usage pour les cobayes.

Les observations pratiquées 48 heures après nous permirent de constater une zone inflammatoire à plusieurs petits abcès sur la région grattée. 96 heures après, quelques abcès s'étaient ouverts, d'autres s'étaient maintenus et, parmi ces derniers, on en voyait quelques-uns de la grosseur d'un grain de riz. 8 jours après, les abcès avaient disparu et il ne restait plus qu'une croûte sur la surface grattée.

Les observations qui se poursuivirent pendant les 25 jours suivants, époque de la chute de la croûte n'ont donné lieu à aucune remarque particulière. Après cette époque, la peau reste dans des conditions normales et le ganglion inguinal n'a pas souffert de changements apparents.

Ce sujet ayant été tué 40 jours après le commencement de l'expérience, on constate, à la coupure du ganglion inguinal droit dont le volume a à peine augmenté, deux petits foyers de pus à Preisz-Nocard, sans autres lésions dans les autres ganglions.

Dans une deuxième expérience réalisée sur une brebis de 3 à 4 ans, nous injectâmes une goutte de la suspension microbienne dans l'épaisseur du derme du pli droit de la queue. 48 heures plus tard, il s'était formé dans le point d'injection un petit nodule entouré d'une zone d'inflammation. Ce nodule se changea en abcès qui augmenta de volume jusqu'au sixième jour où, la région étant explorée, il s'ouvrit en donnant un pus qui aux frottis et cultures donna du Preisz-Nocard. Cet abcès suppura pendant quelques jours encore jusqu'à ce qu'il s'élimina complètement en laissant un épaissement très sensible de la peau. 3 jours après, à la mise à mort, on observa deux ganglions coecyngés qui avaient peu augmenté de volume et dont l'un était congestionné. A la coupure, on constata dans l'un d'eux un petit foyer de pus dont le Preisz-Nocard fut isolé.

En continuant les recherches dans le sens indiqué, on réalisa une troisième expérience sur 10 agneaux, 3 femelles et 7 mâles, âgés de trois à quatre mois, non châtrés et à queue entière, divisés en deux lots, A et B., de cinq bêtes chacun, et qui furent soumis, le lot A, à l'épreuve d'infection sur la peau de la face interne de la cuisse droite et le lot B, sur la peau de la face inférieure de la base de la queue.

Dans l'un et l'autre cas, le procédé suivi consista à déposer sur la peau intacte, préalablement hygiénisée par un léger lavage, deux

gouttes d'une suspension microbienne obtenue par centrifugation de 4 cultures de Preisz-Nocard dans du bouillie peptonée à 2 %, de 48 heures d'étuve à 37° et dont le sédiment se recueillit en 5 cc. de sérum physiologique.

Des agneaux du lot A, quatre présentèrent de petits abcès allant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de mil, en nombre variable, sur le point d'application du virus et dans les régions environnantes et même sur la paroi abdominale inférieure en un endroit en contact avec le point d'infection. Quelques uns de ces abcès se présentèrent au bout de 48 heures d'abord sous la forme d'un petit foyer congestif de la peau avec aspect de flicène, lequel ne tardait pas à se transformer en abcès et se séchait après 3 à 4 jours, beaucoup d'entre eux sans s'ouvrir, et en laissant une croûte qui peu à peu se détachait. La peau retrouvait ses conditions normales.

Deux abcès apparurent 4 et 6 jours après l'infection et ils suivirent la même marche que les précédents. On ne put apprécier dans aucun des sujets aucune altération des ganglions inguinaux correspondants pendant les 30 jours de la durée de l'observation.

Lorsque les 5 agneaux furent tués, 30 jours après le commencement de l'expérience, on constata dans l'un seulement de ceux qui avaient présenté les abcès cutanés un ganglion inguinal droit qui, bien que d'aspect et de volume normal, présentait à la coupure un foyer de matière purulente dont on isola le Preisz-Nocard. Les quatre autres agneaux ne présentèrent pas de lésions.

Dans les agneaux du groupe B, infectés à la base de la queue, on observa également, à partir des 48 heures qui suivirent l'application, de nombreux vésicules disséminés dans la région choisie et ses environs : pkis de la base de la queue, contours de l'anus, de la vulve et de la pointe de l'ischion. Comme dans le cas précédemment décrit, ces vésicules se transformèrent en abcès et évoluèrent sans autres variations. Dans l'un des agneaux nous observâmes un abcès situé sur la face inférieure de la base de la queue et qui atteignit la grosseur d'un grain de maïs.

Il se maintint pendant 8 jours après quoi qu'il s'ouvrit en produisant un pus jaune verdâtre à Preisz-Nocard. Trente jours après, les 5 sujets furent tués. A l'autopsie, on constata chez 4 d'entre eux des ganglions coccygés d'un volume légèrement augmenté et qui, à la coupure, présentèrent de nombreux petits foyers de pus. Pour rendre apparents ces petits foyers il fallait comprimer le ganglion qui alors projetait le pus sous la forme de colonnes sur la surface de la coupure. On en isola le Preisz-Nocard.

L'aspect des ganglions très-peu modifiés, la petitesse des foyers purulents qui dénonçait leur formation récente, le voisinage des

abcès d'avec le lieu d'infection, et l'absence de toute autre lésion sur le reste du système lymphatique indiquent clairement le rapport qui existe entre l'infection expérimentale et la suppuration constatée.

CONCLUSIONS

1.° Le bacille de Preisz-Nocard a des formes filtrables qui traversent les bougies Chamberland L1 L2.

2.° L'infection expérimentale est possible à travers la peau intacte des cobayes et des ovins, par le bacille de Preisz-Nocard.

Tricoststrongilinosi ovina

EL AGENTE PATÓGENO

LOMBRIZ DEL CUAJO. — HEMONCUS CONTORTUS

Por el Dr. *César A. Díaz*

Marotel, en su tratado de Parasitología veterinaria, describe como enfermedad de los pequeños rumiantes, y en especial de los ovinos, lo que él llama la tricoststrongilinosi, traduciéndose desde el punto de vista patológico, esencialmente, por la gastroenteritis crónica. Se deduce de su descripción que el autor considera que el agente patógeno no es un tricoststrongilino aislado, el hemoneus por ejemplo; sino un conjunto de parásitos de diversos géneros; pero encontrándose siempre predominantemente los tricoststrongilinos macroscópicos, de 0.02 centímetros de largo o más, en el estómago y el duodeno. Al lado de ellos, y concurriendo en verdadera simbiosis parasitaria, se encontrarán tricoststrongilinos microscópicos (4 a 5 milímetros).

Es indiscutible que si se encara la entidad nosológica, cuando ella adquiere carácter epizootico, habría que ir más lejos todavía, ampliando extraordinariamente la concepción del autorizado parasitólogo francés en el sentido de la simbiosis parasitaria.

A la autopsia de los ovinos muertos, en plena epizootia, se encuentran no solamente parásitos gastroduodenales, donde predomina siempre el hemoneus, sino que con gran frecuencia se hallan también los metastrongilinos respiratorios (género Dictiocaulus), larvas de insectos (oestros), en las vías respiratorias y en el esófago, y cestodos en el intestino. No hay ninguna duda; el ovino es la especie animal más fácilmente parasitada, y esta predisposición natural se acrecienta, de una manera desesperante, cuando el animal se inferioriza y sus defensas biológicas y reflejas decaen; pero sería exagerado concluir de la simbiosis parasitaria, encontrada en la autopsia de los animales caídos en plena epizootia, que fuera esta concurrencia de parásitos la causa esencial y primera, desconociendo así el papel patógeno primordial del hemoneus. Por otra parte es muy frecuente

hallar, en la etapa inicial de las epidemias, el hemoneus casi exclusivamente. Vamos pues a describir este parásito cuya abolición, a ser posible, resolvería en mi concepto, uno de los más graves problemas de la industria ganadera.

EL HEMONCUS. (TRICOSTRONGILINEO)

Es un nemátodo muy semejante al *ankilostomus duodenalis*, que es un parásito del hombre y de algunos carnívoros. El hemoneus fué encontrado también por Magalhaes en el duodeno de un hombre muerto de anemia de tipo pernicioso. La diferencia esencial entre el *ankilostomus* y el *hemoneus* está en que este último está desprovisto de armaduras bucales, que funcionarían de dientes o medios de fijación. El macho tiene la mitad de la longitud de la hembra, ésta tiene 0.02 centímetros de largo. El espesor de ambos es casi igual y es el del hilo de coser número 40, aproximadamente. La hembra termina en dos extremidades afinadas, una la que corresponde a la cabeza, en el centro de la cual existe la boca, y muy fina la extremidad caudal. El ano u orificio terminal del tubo digestivo es subterminal.

El macho tiene la extremidad caudal ensanchada en forma de bolsa desarmónicamente voluminosa y profundamente bilobada: el lobo derecho lleva un lóbulo triangular asimétrico, sostenido por una costilla bifurcada en Y. Las espículas genitales son cortas y cónicas.

La hembra tiene la vulva en la parte media del cuerpo, más próxima a la extremidad cefálica que a la caudal, y recubierta de una lengüeta tegumentaria.

El tubo digestivo es de color oscuro y contrasta con los cordones genitales o sexuales que lo contornean en espiral y que son de color blanco translúcido.

En cuanto a los demás caracteres omito describirlos, porque son comunes con los de las otras especies de tricostrongilíneos.

En las épocas de epizootia, que coinciden con temperaturas elevadas y lluvias frecuentes, se ven los parásitos frecuentemente acoplados, aún cuando el examen se realice varias horas después de la extracción.

Esta constatación me hace pensar que es muy posible que la tarea de la procreación siga realizándose algunas horas después de la expulsión del parásito en el medio exterior y a pesar de lo efímero de su vida fuera del animal parasitado.

La multiplicación se hace por huevos. Estos son elipsoides, con envoltura delgada; pero con bordes de limitación bien precisos, el contenido es una masa granulosa ovoide, como la cápsula continente, en la primera etapa de su evolución; pero con el tiempo va experimentando transformaciones sucesivas, que consisten en segmentacio-

nes que la dividen en dos, cuatro, ocho o dieciséis masas abollonadas. En los huevos que se encuentran en la materia fecal o en el bolo del rumen, donde nosotros los hemos descubierto recientemente, se observa ya una segmentación más o menos avanzada. Finalmente, en el exterior, la segmentación continúa hasta convertir el contenido en una mórula fina.

Continuando la evolución, se produce en la mórula un surco profundo, en escarpa, y finalmente un embrión rabadiforme se constituye poco después y surge del huevo, que estalla. Se llama rabadiforme por la dilatación esofágica o retrobucal, de forma ampular, que lo caracteriza.

Esta evolución exterior del huevo hasta la formación del embrión puede realizarse o no, ella está absolutamente en dependencia de las condiciones de calor y humedad exteriores; esto explicaría que las epizootias se realicen exclusivamente en las estaciones calientes del año y cuando en estas estaciones las lluvias son frecuentes. El tiempo durante el cual la evolución se realiza es también variable y depende de la intensidad de los factores enunciados: calor y lluvia, pudiendo oscilar entre dos y treinta días — esta oscilación está condicionada, además, por otra circunstancia importante, y es el grado de segmentación del huevo en el momento de la puesta.

La importancia de estas nociones es esencial para explicarse muchas observaciones que son de dominio popular, entre nuestros criadores de ovinos. Así, por ejemplo: la de que las epizootias hacen menos estragos en los campos altos, en las serranías, en los terrenos pobres a pasturas cortas y la noción abandonada hoy, y sin embargo sabia de nuestros abuelos, de que las ovejas debieran encerrarse en los corrales durante la noche y permitirles pastar, solamente, cuando el sol hubiera secado el rocío.

El embrión comienza su período de vida libre, en él va a experimentar dos mudas metamórficas que deben realizarse también, según nuestras observaciones, en términos de tiempo variables que dependen de las condiciones más o menos favorables de calor y humedad. Los parasitólogos afirman, sin embargo, que las mudas son mensuales; pero contrariamente a esta opinión clásica yo pude seguir, en nuestro laboratorio, todas las transformaciones entre 8 y 14 días, durante los días más calurosos de este año. El cultivo lo había realizado en agua cargada de hojas verdes de gramilla.

La segunda larva queda encapsulada en la envoltura de la primera, lo que la protege más tiempo de las causas de destrucción.

Marotel admite la posibilidad de una supervivencia del embrión, de 8 a 10 meses después de su desarrollo y nuestras constataciones nos conducen a una afirmación completamente diferente y es la de que: si el embrión libre no encuentra el huésped apropiado en el

primer mes pierde su movilidad, abandona su envoltura y muere.

El embrión llegado a su completo desarrollo participa de la fragilidad del parásito adulto. La materia orgánica que le puede proporcionar la hoja verde, el lodo, el agua y quizá sus propias reservas, en el primer período de su evolución, no es apta para atender las necesidades de su organismo cuando el desarrollo ha terminado y entonces se le ve moverse extraordinariamente raptando por las hojas hacia la extremidad libre o en el agua ascendiendo vertiginosamente y moviéndose en todas direcciones, en procura de su conservación, en la búsqueda afanosa del ambiente que le es propicio.

En cambio creo que el huevo detenido en las primeras fases de su evolución puede permanecer hábil, para un ulterior desarrollo, durante mucho tiempo; un año probablemente.

Una vez que el embrión ha penetrado en el tubo digestivo de su huésped experimenta una tercera muda, abandona su cápsula y se desarrolla rápidamente, constituyendo el parásito adulto. El hemoncus adulto tiene fuera del huésped una vida muy efímera; se puede asegurar que en el agua de pantano, o en el suero fisiológico, no vive más de seis a siete horas, por lo menos a las 7 horas ha perdido toda su movilidad, aún cuando se le haya colocado en condiciones óptimas de calor (37 a 38°) y se haya enriquecido el medio de cultivo con hemoglobina. En el agua pura la vida es más efímera aún; pero si el parásito ha caído en un medio favorable la hembra emplea ese período corto de vida exterior para poner sus huevos, que deposita en forma prodigiosa y estos huevos, de acuerdo con lo que hemos anotado, evolucionarán o no.

MODOS Y MEDIOS DE CONTAMINACIÓN

Cuando la *strongilosis* asume caracteres epidémicos, o para hablar en términos veterinarios, constituye una epizootia, la infestación se hace con la celeridad del rayo. Un rebaño que constituía el orgullo del criador por su estado, por su selección y por su procreo, decae rápidamente, se enflaquece en su totalidad. Los corderos se detienen en su desarrollo; las madres más viejas empiezan a morir. Si la mortalidad no es muy crecida se atribuye a causas triviales, hasta que a las pocas semanas comienza la mortandad creciente de corderos del año y es entonces que se hace la constatación dolorosa, para el criador, de la lombriz del cuajo en todos los animales que mueren.

El espectáculo que presenta el rebaño es ya desconsolador, está todo enfermo, el traslado de la pradera al corral es penoso, muchos corderos y ovinos viejos quedan en el campo, los que caminan lo hacen lentamente, han perdido el andar de los rebaños rústicos y

adquirido rápidamente una mansedumbre desconcertante. Muchos lanares tienen un andar anormal, que hemos llamado el andar ceremonioso, levantan la cabeza y su marcha es lenta y con el aire del que mide sus pasos, procurando enlentecerlos; algunos de estos animales tropiezan en el menor obstáculo del camino y caen.

Cuando la enfermedad adquiere estos caracteres colectivos, ya puede contar el hacendado con la pérdida irremediable de la totalidad de los borregos del año. Una medida de prudencia es deshacerse de ellos por cualquier precio. Esta medida tendría además un gran valor profiláctico; disminuiría la infestación masiva del resto del rebaño y permitiría, facilitándolo, el mayor celo en el cuidado de los animales adultos que le quedaran. Es necesario percatarse de una noción práctica de primer orden, que es la siguiente: el recipiente de conservación del *hemuncus* es la oveja vieja; pero el caldo de cultivo, por excelencia, es el cordero; en él está su mejor ambiente proliferativo y de diseminación.

Decía que era una constatación dolorosa, para el ganadero, la de la lombriz del cuajo en los animales de su rebaño en decadencia y en realidad debe ser así, porque no existe ninguna epizootia comparable a la producida por el *hemuncus*.

Puede morir el 50 % del rebaño y los animales que quedan han sufrido una depreciación considerable. Tal es la difusión del mal y tales sus consecuencias.

En la "Revista de la Asociación Rural del Uruguay" de Abril de 1918, se hacen estas consideraciones: "En una publicación de la Oficina de Estadística Agrícola del año 1916, se afirma que solo hay 11.000.000 de ovinos, este hecho, expresado en la estadística, es doloroso y hace pensar si no hubiera habido alguna manera de evitar estas enormes pérdidas, teniendo presente que hace muy pocos años el país llegó a tener 35.000.000 de ovinos. ¿A dónde fué esta riqueza?

Si estudiamos lo que ha sucedido desde el año 1912 hasta 1916, vemos que esta riqueza ha ido disminuyendo gradualmente debido a los estragos *causados por la lombriz*".

Según Lachman la strongilosis del ovino hizo perecer en un año 20.000 animales en el solo círculo de Aflon (Sud Oranés). En el mismo año y años siguientes diezmó las majadas de Ouled Ziad y del Oasis Sahariano de Brezina. Según Caze en 1908 han muerto 35.000 ovinos de Strongilosis solamente en el departamento de Argel, donde la peste es llamada, el K'och, por los árabes. (Caze, veterinario de Chellala).

Marotel — profesor de la Escuela Veterinaria de Lion — dice: "El pronóstico es muy grave, porque frecuentemente la mitad de los animales muere y los que quedan vuelven talmente caquécticos que su valor disminuye en un 50 %. De manera que en total, sea

por muerte, sea por depreciación, los ganaderos, pierden, cifrados en dinero, los tres cuartos de su capital, en animales.

“El pronóstico se ensombrece aún más por el hecho de que la afección es epizootica, siendo la evolución del parásito directa (sin huésped intermediario), la transmisión es por consiguiente fácil, de donde una diseminación rápida a todo el efectivo de una comarca”.

MEDIOS DE TRANSMISIÓN

Es el huevo eliminado por los animales parasitados el que, después de sufrir las mutaciones que hemos descripto, llega al estado de embrión de tercera muda y en estas condiciones alcanza el cuarto estómago de su huésped, donde se desarrolla rápidamente. Para Veglia, de Sud Africa, y Ramson, de E. E. U. U. de Norte América, una vez llegado al tubo digestivo del animal parasitado, en treinta o treinta y seis horas ha comenzado su evolución, aumentando rápidamente de dimensiones. Cinco a seis días después de la infestación el aparato de la reproducción ha evolucionado ya, y diez días después se realiza el acoplamiento. Inmediatamente las hembras comienzan a poner. La evolución exterior dura diez días.

Para casi todos los autores el vehículo por excelencia es el agua estancada, los pequeños charcos que se forman en las épocas lluviosas, que se infestarían con las deyecciones de los animales atacados; veamos lo que hay de verdad en esta afirmación.

Una primera noción es necesario puntualizar y es que Lachman, a quien los trabajos numerosos y de prolija observación le dan autoridad, ha constatado ya que: “el embrión no prospera en el agua pura y perece en ella en algunos días”, y aún cuando no pereciera sino en el término de algunas semanas, como no evoluciona, su presencia tendría poco valor desde el momento que no infesta mientras no haya terminado su ciclo de vida libre (después de la segunda muda).

Yo he hecho un gran número de investigaciones en agua de cañada en pastoreos donde existían ovinos infestados en gran número.

Estas aguas están estancadas mientras no llueve; pero como pasa con la inmensa mayoría de esas aguadas, en nuestro país, son suficientes lluvias mediocres para convertirlas en corrientes. En nuestras investigaciones hechas directamente en la gota de agua, en el sedimento, o en el agua enriquecida después de extracción con hojas verdes de gramilla, no contaminada y dejada a temperatura conveniente durante varios días, yo no he podido constatar huevos, ni embriones del parásito.

En mi concepto habría que circunscribir pues la posibilidad del contagio por el agua a la contenida en los pequeños charcos fangosos,

muy eventuales en nuestras praderas y que los animales no beben sino acosados por la sed; pero aún dándole mayor amplitud de posibilidades a este vehículo, él no podría constituir el principal medio de contaminación y explicar muchos hechos.

Varios ganaderos nos han referido la siguiente observación que tiene mucho valor: En un potrero sin aguadas naturales se ha instalado una aguada artificial, consistente en bebederos abastecidos por aguas de un semisurgente; el agua se cambia con mucha frecuencia, y sin embargo ven infestarse a todos los lanares que en esa pradera pastaban.

Aún conocemos un ejemplo más sugestivo: En uno de esos potreros, con bebederos exclusivamente, se tienen los lanares de plantel que se recogen en el galpón durante la noche, donde reciben una ración complementaria, y bien, este plantel es diezmado por la lombriz.

Por nuestra parte hemos podido encontrar huevos de lombriz y embriones en los pastos cortos que se mantienen verdes y húmedos, al lado de los pastos duros y altos, como el espartillo. En estas pasturas finas, que el ovino come con predilección y que logran sostener su lozano verdor porque la desecación es lenta, debido a la protección que les dispensan las hierbas altas que mantienen el rocío sin evaporarse en algunos veranos, hasta las 9 o 10 de la mañana.

Es indudable, para nosotros, que el pasto verde y húmedo constituye el mejor medio de cultivo para el hemoncus y hemos hecho una experiencia que tiene algún valor:

En un frasco colocamos agua de cañada cargada de materia orgánica, y en otro agua pura en pequeña cantidad y hojas de gramilla muy verde y muy tierna. En los dos, lombrices recién extraídas de un animal sacrificado. Las lombrices (hemoncus) pierden sus movimientos y mueren en los dos frascos a las 7 u 8 horas. Dejamos los dos frascos a la temperatura exterior, que fué bastante elevada (Enero), y a la semana, se podían percibir numerosos embriones en el frasco conteniendo pasto verde y muy pocos y menos móviles, en el frasco con agua de cañada. Hay que señalar que los parásitos eran del mismo origen y fueron depositados en cantidad sensiblemente igual en los dos frascos. La parte de los pastoreos que avecinan las cañadas, o las aguadas en general, son particularmente infestantes por dos razones: 1.º porque se trata casi siempre de sitios bajos, y por consiguiente, más húmedos y más abundantes en pasturas verdes; y 2.º, porque es el sitio de predilección de los animales agotados o enfermos, y se podría afirmar que es allí, en la proximidad de las aguadas, donde habitualmente muere el lanar afectado de lombriz. Ahora bien, existe la agravante costumbre de abandonar en esos sitios, los animales muertos, dejando así una fuente de infestación y verdaderos depósitos de huevos y embriones. Se sabe, en

efecto, que estos cadáveres son despedazados por los animales carniceros que diseminan las vísceras.

Por otra parte, es de observación vulgar que recrudezca la epizootia después de lluvias frecuentes y torrenciales; cuando se lavan las aguadas y se convierten en corrientes muchos cañadones, que no lo son habitualmente. En cambio lo que es innegable es que estas lluvias en las estaciones calientes del año provocan el reverdecer y el crecimiento rápido del pasto; es decir, tres factores para nosotros poderosos en la procreación de la lombriz, se encuentran así oportunamente reunidos: humedad, calor y pasto verde. ¿Tendrá algún valor en la alimentación del embrión abundancia de clorofila o las proteínas de reciente formación que contienen las tiernas brotaciones? Dejo la solución de esta interrogante para los que estudian con más tiempo y con más medios de los que nosotros disponemos.

¿CÓMO DISEMINA LOS HUEVOS EL ANIMAL

PARASITADO?

Todos los autores afirman que es por la materia fecal que se diseminan los huevos y no he podido conocer, en la bibliografía a mi alcance, ninguna voz que disuene con esta afirmación que se trasmite de generación en generación de parasitólogos. Yo creo que es un medio de diseminación; pero, que no solamente no es el único, sino que no es el más importante. La diseminación cuando el ovino tiene deposiciones normales, es decir, ovilladas y duras es bastante problemática; estoy distante de afirmar que no existan huevos de hemoneus y de otros parásitos en estas materias, que pueden dar hasta 5 o 6 por cada campo microscópico; pero ellos se encuentran habitualmente en el centro, es excepcional encontrarlos en la periferia, o en el mucus que recubre a veces estas deyecciones. Es necesario pues, la disgregación de esta materia fecal, y por poco que se haya observado se comprenderá que ella es demasiado lenta, y estaría lejos de explicar la celeridad con que la contaminación se realiza. El aspecto del asunto cambia cuando en el rebaño se tienen muchos ovinos atacados de diarrea; pero ¿cuándo aparece la diarrea en los lanares atacados de lombriz? En el período casi terminal de la evolución de la parasitosis y si en un rebaño existen lanares con diarrea parasitaria, se puede afirmar, sin temor de equivocarse, que todo el rebaño está parasitado, y más aún, que la estrongilosis ha adquirido carácter epizootico. Se podría objetar a esta afirmación el hecho de que en primavera, sobre todo si la estación es lluviosa, puede observarse la diarrea por exceso de pasto verde, que puede afectar a animales con parasitismo crónico; pero, aún aceptando como probable esta cir-

cunstancia como factor de infestación, tendríamos que reconocer que no es un factor constante y que puede serlo de excepción. Estas consideraciones me animaron a estudiar otros medios más expeditivos, que encuadraran mejor con la desconcertante propagación, casi incendiaria, del parasitismo por el *hemoneus*. Es necesario pensar que los corderos de un rebaño pueden infestarse en su totalidad al mes y medio de nacer, para empezar a morir a los 3 o 4 meses. Veamos si hay otros medios.

El ovino es un rumiante, y por consiguiente, en estado de constante antiperistaltismo gástrico. Las autopsias nos han permitido constatar, hace ya tiempo, que si el *hemoneus* es un parásito habitualmente localizado en el cuarto estómago y en el duodeno, sería un error creer que no existe a veces, en cantidad apreciable, en los otros estómagos y nosotros los hemos encontrado, perfectamente vivos, en el primer estómago, en el contenido del cual existen huevos casi constantemente en los animales parasitados.

Pensamos que sería muy interesante investigar huevos en el bolo alimenticio del rumen, e hicimos el examen microscópico de bolos de rumen retirados de ovinos en buen estado de salud aparente. El resultado de nuestras investigaciones comprobó, de manera absoluta, nuestras previsiones y encontramos en ellos huevos característicos de *hemoneus* ocho veces sobre diez en un rebaño infestado.

No es necesario encarecer la importancia de nuestro descubrimiento. Es, pues, por la boca que la diseminación puede realizarse y en condiciones que asegurarán, de una manera óptima el porvenir del parásito.

El ovino va a depositar el huevo en los pastos tiernos que él come con predilección, y allí va a cumplirse, sin obstáculos ni eventualidades adversas, el curso de su evolución embrionaria, si concurren los dos factores necesarios: calor y humedad.

¿CÓMO SE REALIZA LA INFESTACIÓN?

Una noción debe quedar en pie, como conquista científica definitiva, y es que el embrión, después de la segunda muda, está en condiciones de parasitar, si es deglutido por el huésped; pero, ¿será éste el único modo de realización de la infestación? Si este modo es universalmente aceptado y debe reconocerse como el principal, es menester considerar, sin embargo, que él no explicaría, sin reservas, el hecho frecuente de que corderos de un mes estén ya parasitados — y este hecho es tanto más difícil de explicar, en tanto que es absolutamente necesario que el huevo sufra una parte de sus metamorfosis y el embrión las suyas, en el medio exterior. No se podría pensar, con los conocimientos actuales, otra cosa que: la madre

tuviera adheridos a las mamas embriones que ella recogería del suelo, al echarse. Vemos cómo aún aceptando por verosímil esta hipótesis sería siempre el suelo y no el agua el sitio de la infestación; pero yo creo posible, sin embargo, que la madre pueda contaminar al recién nacido al lamerlo; pues no sería nada extraordinario que ella tuviera en la boca embriones recién recogidos al pastar y que no hubiera deglutido aún.

No podemos pensar aquí, de ninguna manera, lo que se piensa del *metastrongilus* (parásito de la bronquitis verminosa); es decir, la infestación por vía placentaria, porque el *metastrongilus* es un parásito a evolución directa, no necesitando ni el huevo, ni el embrión un período de vida exterior libre para realizar sus metamorfosis.

CONDICIONES REQUERIDAS PARA QUE EXISTA

EPIZOOTIA Y POR CONSIGUIENTE PARASITOSIS MORTAL

He oído de muchos técnicos una afirmación errónea, y es la siguiente: que las epizootias que se atribuyen al *hemoneus*, por el hecho de encontrarse este parásito en abundancia en el cuajo, no son producidas por él; porque muchos animales presentan a la autopsia lesiones y focos de pasteurelosis, septicemias hemorrágicas, bronquitis verminosa, etc. Esto es lo mismo que afirmar que en las epidemias de gripe, en el hombre, la septicemia grippal no es la que juega el papel principal, si no las infecciones pulmonares a *pneumococo*, las otitis a *estafilococo* o a *estreptococo*, etc.

Es cierto que se encuentra en las autopsias constantemente una verdadera simbiosis parasitaria y algunas veces, una especie parasitaria ha sobrepujado visiblemente, por las lesiones producidas y por el número de parásitos, al *hemoneus* por ejemplo: el *metastrongilus* produciendo la bronquitis verminosa.; Otras veces, en animales que han llegado a un grado de anemia o de caquexia muy avanzado, no se encuentran *hemoneus* en el cuajo o se encuentran muy pocos y muertos.

Ninguna de estas constataciones invalida el concepto de que sea el *hemoneus* el causante de la epizootia, unas veces produciendo la muerte de los animales por su propia cuenta y otras preparándolos, como elemento sensibilizador, fijador, o como vehículo o simplemente como sustrando de energías y defensas para las otras parasitosis o las infecciones.

Esta aseveración lejos de sufrir un contraste se fortalece por el hecho mismo de que la *estrongilosis* del cuajo se encuentre, fuera de toda epizootia, en animales que conservan un buen estado general.

¿Por qué? Precisamente, debe pasar con estos parásitos lo que pasa con algunas especies microbianas que viven al estado de saprofitos inofensivos en el organismo; pero que son patógenos, extremadamente infectantes, intoxicantes y mortíferas, en determinadas circunstancias.

En lo que respecta al *hemoneus*, ya una primera constatación le dá su carácter epizootico y es la cantidad enorme que parasitan los cuajos de los animales muertos; pero hay otras; el desarrollo mismo del parásito es mucho mayor en determinadas circunstancias de calor y humedad, hemos constatado, por ejemplo: que la longitud tanto de la hembra como del macho es de uno a dos milímetros más que el anotado en épocas no epizooticas. Durante las epizootias se encuentran los parásitos, recién extraídos, en estado constante de acoplamiento, en fin los embriones tienen una movilidad inusitada, y en esta cadena en condiciones en las que interviene el parásito y el ambiente, principalmente este último, el período de evolución del embrión se acorta considerablemente.

Resumiendo: la epizootia es función de la superactivación de la vida del parásito, y como consecuencia necesaria de ésta, una extraordinaria actividad proliferativa.

SÍNTOMAS

Algunos autores dan como síntoma principal la gastroenteritis, con diarrea profusa y al decir de Marotel sería serosa, fétida, arrojada violentamente y lejos de los enfermos. Este síntoma es frecuentemente encontrado en el período terminal y puede presentar todos esos caracteres. Pero está muy lejos de ser constante, algunas veces se trata solamente de deposiciones negruzcas, muy fétidas, semifluídas, que se adhieren a la lana de las proximidades del ano formando gruesos depósitos.

El síntoma esencial y constante, más precoz que la diarrea, es la anemia. En sus comienzos se observa la palidez de las mucosas que, acentuándose con los progresos de la enfermedad, les va dando la blancura lívida, característica del período terminal. En la producción de la anemia deben concurrir dos factores principales, el primero, es el agotamiento globular producido por la sustracción de sangre efectuada por los parásitos, para alimentarse; pues, en nuestro concepto, es la exclusiva alimentación de éstos. La afirmación de que estos parásitos se alimentan de mucosa gástrica me parece un error de observación, no pudiendo explicar las lesiones relativamente insignificantes de la mucosa del cuajo el sostenimiento del número prodigioso de parásitos que pueden encontrarse allí. Las lesiones mucosas sólo son debidas a los puntos de fijación, para

provocar la succión y la hemorragia; por otra parte, el hemoneus en plena vitalidad es de color rojizo, debido a la cantidad de glóbulos rojos que llenan su tubo digestivo. Además cuando el estado anémico es considerable, y el animal muere completamente agotado es frecuente encontrar a la autopsia muy pocas lombrices pálidas de escasa movilidad y cadáveres de parásitos en el cuajo, lo que no se explicaría muy bien si el hemoneus pudiera vivir a expensas de la mucosa. El segundo factor de anemia es la producción de toxinas hemolíticas ya sea de origen parasitario o microbiano.

En apoyo de la existencia de este último factor de anemia, está la constatación de otro síntoma bastante frecuente y es la *hemorragia*, a localización diversa. Las epistaxis, las melenas, las hemorragias profusas por pequeñas heridas (hecho frecuentemente observado en la esquila).

En la sangre de estas hemorragias, de origen parasitario, pueden observarse las modificaciones habituales de la crisis sanguínea, entre otras, la lentitud de la coagulación y la falta de retractilidad del coágulo.

Las equimosis, a veces, tan considerables, que han permitido deducciones falsas, al constatarse enormes manchas hemorrágicas del cuero, tomándose estas equimosis como la expresión de una septicemia hemorrágica.

Es en estas subfunciones sanguíneas en las que, aprovechándose también de la escasa vitalidad del tegumento a su nivel, se realizan esas extendidas colonias de larvas de mosca que los paisanos llaman "Bicheras de la lana".

EL EDEMA en algunos casos muy extendido, a tal punto de disimular muy bien la flacura del animal, verdadero edema anémico tiene su localización de predilección en la región submaxilar y constituye un síntoma de muy mal pronóstico pudiéndose asegurar que es excepcional que el animal sobreviva a su aparición.

La *infiltración serosa* no se limita al tejido subcutáneo, se constatan también ascitis, derrames pleurales, pericárdicos, infiltraciones submucosas, etc.

La *disfnea* de esfuerzo que aparece a los pocos instantes de la mancha y obliga al animal a detenerse. A ella se une la fatiga muscular rápida, que lo incapacita para el movimiento y aún para mantenerse parado.

Es muy frecuente observar la perversión del apetito, consistente en la ingestión de tierra. Este síntoma que debe estar vinculado a la gastritis, de que se encuentran lesiones a la autopsia de los animales parasitados, tiene mucho valor, sea por su constancia, sea también por su precocidad.

LA SED EXAGERADA es más bien un síntoma de los últimos perío-

dos, cuando el ovino está diezmado por la anemia, por la diarrea o por ambas manifestaciones a la vez.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

Todos los medicamentos puestos en uso para estas parasitosis pretenden ser parasiticidas, estudiaremos sólo los más prestigiosos.

Sulfato de cobre. — En solución al uno por ciento, dar cien gramos a los lanares adultos y cincuenta gramos a los corderos de 3 a 6 meses. Veamos el criterio que debe presidir la apreciación sobre el valor terapéutico de este pretendido lombricida.

Ya Theile de Pretoria, en un trabajo publicado en el "The Veterinary Journal", de Junio de 1913, pág. 252, afirma, entre otras cosas, hablando de la posología del sulfato de cobre y del líquido de Cooper "que la eficacia es relativa de los dos remedios porque aún usados a las dosis máximas no se llega jamás a obtener la expulsión de la totalidad de los parásitos, aún cuando reduzcan considerablemente su número".

No sabemos que procedimientos de control habrá seguido este distinguido técnico; pero generalmente se hace recurso al procedimiento usado por M. P. George Michel, que afirmaba en su trabajo de 1910 que la confirmación de la acción del parasiticida estaría en la disminución de los huevos en la materia fecal. No podríamos encarecer suficientemente la escasez de rigor científico que tiene semejante procedimiento de control, recordaremos que es susceptible por lo menos de dos objeciones muy serias: primera, que la constatación de la disminución de huevos en la materia fecal, aún colocándose en las mejores condiciones de observación, puede ser absolutamente independiente de su número real; segunda, que esa constatación, aún asignándole un valor que no tiene, está muy lejos de ser la expresión fidedigna de la disminución del número de parásitos; a lo sumo indicaría ella una disminución del poder procreador de los mismos, que es precisamente lo que nosotros pensamos, de acuerdo con nuestras experiencias y observaciones, entre otras, las siguientes:

En dos tubos de ensayo colocamos hemoneus vigorosos, recién extraídos del animal, a uno de los tubos le agregamos suero fisiológico y al otro solución de sulfato de cobre al uno por ciento.

En el tubo que contenía la solución de sulfato de cobre, los parásitos estaban aún vivos y perfectamente móviles tres horas después.

A partir de este instante comenzaron a perder su movilidad, en las observaciones efectuadas de hora en hora, y a las cinco horas recién se podía afirmar que estaban muertos. Por otra parte, en el

tubo que contenía suero fisiológico la vitalidad de los parásitos se prolongó algo más; pero a las siete horas estaban muertos.

¿Qué se puede pensar de un parasiticida que permite la vida del parásito, colocado en condiciones óptimas de impregnación y absorción, durante tres horas? Las deducciones que se pueden obtener sin esfuerzo, de nuestra sencilla experiencia, son extraordinariamente simples, para que nos detengamos en puntualizarlas.

Una experiencia frecuentemente realizada por nosotros, durante la presente epizootia, fué la de sacrificar animales, a los que se había administrado el mencionado medicamento y a la dosis indicada, 12, 24, 36 y 54 horas después de su administración, y en todos, sin excepción, se encontraron lombrices vivas en el cuajo y el porcentaje de muertas no pasaba de 20 %. Es necesario tener en cuenta que es muy común encontrar hemoncus muertos en los animales no tratados.

La observación de los resultados generales obtenidos, no habla a favor de este medicamento y volvemos a repetir que las afirmaciones que se han hecho y se siguen haciendo, a su respecto, no son más que modestas presunciones o fruto de observaciones muy superficiales, tanto menos valiosas, cuanto que en los resultados alejados de un parasiticida, es necesario tener en cuenta la tendencia espontánea de la parasitosis a modificarse de acuerdo con muchos factores naturales, que le son adversos.

TETRACLORURO DE CARBONO

Parasiticida muy justamente alabado en estos últimos tiempos; pues su eficacia es real *in vitro* aún a pequeñas dosis, como nosotros hemos tenido ocasión de constatarlo. Es real su acción también en el animal, al que, bien administrado y a la dosis eficiente (10 gramos para el ovino adulto y 5 gramos para el borrego de 3 a 6 meses) hace desaparecer la casi totalidad de los parásitos, permitiendo la mejoría rápida de su estado general. Pero tiene algunos serios inconvenientes, que son: 1.º Deja molestado al animal, durante algunas horas, provocándole muy frecuentemente hipersecreción nasal y bucal, con tos. Este accidente se produce con frecuencia aún cuando el medicamento haya sido correctamente administrado. 2.º Los animales muy debilitados muestran su vitalidad seriamente comprometida por el efecto inmediato del medicamento. 3.º En nuestro medio resulta un medicamento caro (0.03 cents.) por animal y por toma. (Nosotros lo usamos emulsionado).

La nafta a la dosis de 8 a 15 cc. Medicamento de uso popular en Francia es un parasiticida de eficacia real *in vitro* y eficacia relativa en la práctica; me ha parecido, sin embargo, mucho más eficaz que el sulfato de cobre.

Hemos hecho con este medicamento las mismas experiencias que con el sulfato de cobre y constatado in vitro que el hemoncus muere rápidamente aún en las emulsiones de nafta al 20 %. En el animal, desgraciadamente, no se obtiene este efecto brillante; pues se encuentran lombrices vivas en un 50 % más o menos en las autopsias realizadas entre las 12 y 54 horas después de la ingestión.

No hablaremos aquí del empleo de otros vermífugos o parasiticidas de uso difícil, en los grandes rebaños, como, por ejemplo: la nuez de arec, helecho macho, thimol, quenopodio, etc. de los que la eficacia es relativa, en lo que respecta al hemoncus. En cuanto a la esencia de terebentisia, que hemos empleado, no tiene una eficacia superior a la nafta.

Dado el vasto campo de experimentación y la utilidad que representaría para nuestro medio, el hallazgo de un medicamento capaz de unir a su relativa inofensividad para el animal, una mayor eficacia que los anotados, hemos explorado nuevas vías, comenzando por la experimentación in vitro y con ese fin pusimos en presencia de hemoncus recién extraídos diversos productos, cuya acción sobre los organismos inferiores es manifiestamente hostil, empleando especialmente soluciones cloradas y iodadas. Fué en estas últimas que notamos un poder parasitocida realmente superior a toda previsión, a tal punto que nos pareció que el iodo es indudablemente el enemigo más formidable de que se pueda disponer contra los nemátodos. En una de nuestras experiencias colocamos en un tubo 50 gramos de agua pura, un haz de lombrices recién extraídas, perfectamente móviles adicionamos al medio así preparado 3 o 4 gotas de tintura de iodo e inmediatamente, con la rapidez de una fulminación, los nemátodos dejaban de moverse y morían. Pensamos que una acción tan francamente parasitocida, realizada en el tubo de experiencia, tendría que repetirse, con pequeña atenuación de efectos, en el animal parasitado; pero no es así, sin embargo, y nuestras observaciones nos revelaron que los animales muertos o sacrificados entre las 12 y 54 horas después de la administración de 4 a 8 gotas de tintura de iodo, diluída en 50 cc. de agua, tenían todavía lombrices vivas en el cuajo. ¿Por qué esta diferencia de acción de la medicación en el animal con relación a la que tiene en el tubo de experiencias?

La primera razón estaría, según nuestra opinión, en la rapidez de absorción del iodo por las mucosas; la segunda razón estaría en lo exiguo de la masa medicamentosa (elemento activo y vehículo), que aún en el supuesto de que llegara al cuarto estómago, lo haría ampliamente diluída en la enorme masa contenida en los primeros estómagos, aún después de 24 horas de ayuno. La tercera razón está en que siendo la superficie gástrica de los rumiantes considerable se corre siempre el riesgo de que la medicación quede fijada, aún sin absorberse, en una parte de esta vasta superficie antes de

llegar al cuajo. Es por estas razones que se pueden observar los estimulantes efectos parasiticidas del iodo en los lanares, cuando se frecuentan las tomas con el fin de impregnar el organismo por el medicamento.

En fin; para obviar en parte a los inconvenientes anotados, nosotros disolvemos el iodo para administrarlo en agentes que lo ceden con dificultad, como, por ejemplo, el aceite de parafina y la bencina, especialmente la primera de estas sustancias, que tiene la ventaja de no ser absorbida por la mucosa. Hemos constatado efectos muy halagadores con esta forma de administración del iodo; pero no queremos sacar conclusiones definitivas hasta no realizar una más amplia experimentación.

Resumiendo diremos que en nuestro concepto el iodo será el específico contra el hemoneus, y quizá contra todos los nemátodos. Es necesario estudiar bien las dosis de tolerancia del animal parasitado y la mejor forma farmacológica de administración.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Una noción importante debe subrayarse y es que: el hemoneus es un huésped frecuente del tubo digestivo del ovino, siendo su número, su proliferación extraordinaria, lo que determina la enfermedad parasitaria o la epizootia en otros términos: pocos hemoneus son compatibles con el estado de salud del animal; prueba de ello es la constatación de estos parásitos en el cuajo de animales destinados al consumo en inmejorable estado. De manera pues, que se puede afirmar que el fuego de la triscostrongilinosi existe siempre en nuestros rebaños; pero la combustión es lenta, parsimoniosa, oculta bajo una capa de cenizas. Ella espera allí, en constante acechanza, el instante en que llegarán coaligados los comburentes (calor y humedad), que la van a convertir en el incendio fragoroso que destruye y espanta.

¿Cuál debe ser pues, por excelencia, la primera medida profiláctica?

Combatir la lombriz en esos períodos de calma, en esos silencios aparentes, que pueden preceder al huracán, combatir la parasitosis en los lanares, de una manera consciente, científica y tesonera. No persistir en moverse como el gallo ciego, que es lo que se ha hecho hasta ahora, no conformarse con administrar una toma de tal o cual pretendido parasitocida sin ningún control. Los técnicos deben estudiar el problema a fondo y los criadores deben asesorarse de los técnicos.

La profilaxis debe estudiarse bajo dos aspectos: 1.º Tratamiento de los animales parasitados. 2.º Esterilización del medio.

Deben separarse los animales adultos flacos o visiblemente enfermos; investigar en el bolo del rumen o en la materia fecal si existen huevos de parásitos; si esto no fuera posible y se tuviera la presunción de que están parasitados, administrar a estos animales una toma de tetracloruro de carbono de 6 a 8 cc. por animal. Este medicamento debe diluirse en 50 gramos de agua o leche en el momento de usarse, y agitarse rápidamente antes de administrarlo. Nosotros preferimos una toma de 6 centímetros cúbicos de bencina a los que agregamos y agitamos para que se disuelva 4 o 5 gotas de tintura de iodo, el todo emulsionado o diluido en 5 cc. de agua o en 50 cc. de aceite de parafina. Las tomas deben repetirse de 15 en 15 días, hasta la desaparición de los huevos de hemoncus en el bolo alimenticio de rumen, o en la materia fecal.

El resto del rebaño debe ser tratado si se ha constatado la existencia de animales parasitados, y será suficiente entonces administrarle una toma de 5 o 6 cc. de bencina con 4 gotas de tintura de iodo; emulsionada esta solución en 50 cc. de agua, a cada animal. Los borregos de 6 meses en adelante toleran bien esta medicación; pero por debajo de esta edad conviene administrar la mitad de esta dosis, en cuanto a la bencina, agregando solamente 3 gotas de tintura de iodo. Las tomas deben repetirse todos los meses, mientras haya animales parasitados.

Los ovinos deben cambiarse de potrero de 15 en 15 días. Este sería un medio de operar la relativa esterilización natural del medio. Además deben incinerarse o enterrarse todos los animales muertos y hasta enterrar las vísceras de animales parasitados, que han sido sacrificados para el consumo. Los corrales y bretes deben ser regados con una lechada de cal.

Frente al comienzo de una verdadera epizootia, además de las medidas anotadas, deben sacrificarse sin contemplaciones los animales profundamente atacados (edema submacilar, marcha difícil, diarrea profusa) pues, para estos ovinos es completamente inútil la medicación parasitocida y el cambio de pastoreo. Se pierde con ellos tiempo y trabajo, que serán de utilidad real empleado en el resto del rebaño.

Se pierde también dinero, porque la piel va disminuyendo de valor a medida que la enfermedad aniquila el animal. La conservación de estos animales, hasta su muerte, es factor de intensificación de la epizootia, pues se trata de agentes diseminadores de huevos de hemoncus y de otros parásitos.

Es necesario saber que la pradera artificial, especialmente de avena, tal como se utiliza en nuestro país, no sirve para otra cosa que para intensificar la epizootia. Es en esa tierra movida que conserva la humedad cubierta de forrage tierno y verde que el huevo

y el embrión prosperan en las mejores condiciones, acortando sus períodos de evolución.

Se trata casi siempre de pequeñas áreas donde se hacinan los ovinos y se reinfestan, de manera desconcertante, aumentando la diseminación de huevos con la diarrea que los afecta en los primeros días.

César A. Díaz.

Mayo 15|931.

Algunos experimentos sobre la supuesta toxicidad de la avena atacada por la *Puccinia*

Por el Dr. *Emilio Messner*

Director del Instituto de Fisiología

Hace una serie de años se observa con frecuencia variable una enfermedad, sobre todo o tal vez exclusivamente, en las vacas lecheras que pastorean en los avenales. Rosembusch y Zabala (Anal. Soc. Rur. Arg., 1917, pág. 380), comunican observaciones del doctor Murtagh referente a una intoxicación forrajera que se observa en los rastrojos de avena verde: "Parece atacar solamente las vacas. Unas veces es paraplégica, vagos trastornos nerviosos, sin fiebre y como síntoma constante la disminución de la leche hasta su agotamiento total. Tiene una mortalidad de consideración. Cuando reina tiempo húmedo, nieblas o garúas, tiene su mayor apogeo. No he visto nunca novillos ni terneros enfermos, y ateniéndome a esta circunstancia, en ciertas intervenciones donde la carencia de pasto era un problema de consideración, no he titubeado en sacar las vacas de los avenales y poner en su lugar sus mismos terneros o novillos".

Para Troise (Rev. Feder. Rur., 5, 1923, núm. 65, p. 14) "no existe duda alguna que es efectivamente la avena la que produce el envenenamiento, no habiéndose podido aislar ningún agente microbiano, ni tampoco reproducir la enfermedad de animal a animal, lo que excluye toda causa de origen infeccioso". "Se ha insinuado a veces, y a veces se ha afirmado francamente, que la intoxicación se debe a un hongo que se desarrolla en la hoja de la avena". Troise realmente encontró hongos sobre las hojas de gramillas en campos donde se produjeron intoxicaciones idénticas a las provocadas por avenas alteradas.

Reibel (Anal. Soc. Rur. Arg., 1911, p. 88) observó la presencia de una *Puccinia* en las hojas de maíz. La ingestión de este maíz por los bovinos provocó una diarrea hemorrágica con una mortalidad elevada.

Newton (Rev. Zooteen. 17, 1930, 479) también se ocupó del problema. Hace resaltar, como ya lo hicieron otros autores anteriormente, que la infección de los pastos, por lo general, se produce a la entrada del invierno, durante él y en las primaveras muy húmedas, particularmente en tiempos de frecuentes neblinas. Además: "se intoxican preferentemente, referente a la avena, las vacas en lactación y más en particular con ternero de poco tiempo".

Sobre la toxicidad de la *Puccinia* (vulgarmente roya) hay una serie de observaciones clínicas, hechas en Europa. He aquí algunas de ellas:

Wienke (Berlín. Arch., 1893, p. 311) observó en los bovinos después de la ingestión de paja de avena atacada por la *Puccinia*, salivación, inflamación de la mucosa bucal, locomoción rígida y decaimiento. Después de la supresión de la avena los animales se curaron.

Bauer (Wochenschr. f. Tierheilkunde): dos vacas comieron trigo invadido por la roya. Se enfermaron, presentando salivación, trastornos de la deglución y parálisis general. Muerte después de ocho días.

Grischin (Petersburger Arch., 1887) comprobó aborto y mortandad de los terneros en forma epizootica después de la alimentación con paja de avena atacada por *Puccinia*.

Lameris y Poels (Holl. Jahresber, 1889) describen una enfermedad de los bovinos que anualmente, en forma epizootica, causa grandes pérdidas. La consideran como una intoxicación por *Puccinia* y *Ustilago*. La afección empieza con espasmos clónicos e hiperestesia, luego depresión, sopor, anestesia y parálisis. Evolución ya peraguda (minutos hasta pocas horas) ya aguda y subaguda (horas hasta varios días).

Johow (Berlín. Arch., 1897): después de la ingestión de paja y trébol con *Puccinia* los bovinos se enfermaron con los síntomas de parálisis de la lengua, de la faringe y de las extremidades.

Kulpers (Hollaend. Zeitschr., 1908): intoxicación por *Puccinia* que se manifiesta en ataques eclámpicos intermitentes, marcha tambaleante, ruidos, desvanecimiento, meteorismo y estreñimiento.

Mueller, M. (Berlín, Tierärztl. Wochenschr., 1908) observó intoxicaciones por *Puccinia* en forma epizootica en equinos, bovinos y ovinos. Los bovinos enfermos presentan un cuadro que hace recordar ya la aftosa, ya la fiebre vitular: parálisis, salivación y parálisis de la faringe. Autopsia completamente negativa.

Estas publicaciones, a las cuales podrían agregarse otras más, a un examen superficial parecen poner fuera de duda la toxicidad de los pastos atacados por *Puccinia*. Sin embargo el problema resulta complicado. Knoesel (Ueber Futtervergiftungen unserer Haustiere

mit Rost- u. Brandpizen, Tesis Leipzig, 1923), a base de numerosos ensayos de alimentación pone en duda la toxicidad de la Puccinia. Las experiencias de Kncesel no me parecen razón suficiente para rechazar en absoluto el papel de causante en todas las observaciones europeas citadas. No están del todo descartadas las siguientes posibilidades: Primero, que se trate de distintas especies de Puccinia entre las cuales no todas resultan tóxicas. Segundo, que la Puccinia produzca veneno únicamente en determinadas condiciones de clima o de alimentación de la planta.

Interesante es la situación análoga en cuanto a las intoxicaciones por los Ustilagales (Tilletia y Ustilago). A pesar de existir una casuística bastante grande sobre intoxicaciones del ganado por estos hongos, los ensayos de intoxicación efectuados por Pusch, Albrecht, Zwick, Fischer y Winkler, resultaron negativos. En los experimentos de Zwick y sus colaboradores fueron empleadas grandes cantidades de los hongos: v. gr.: cada bovino comió en el transcurso de 52 días, en total, 9.500 gramos de ustilagales puros. Dichos autores llegan a las siguientes conclusiones: "Por todos los experimentos efectuados está demostrada la inocuidad de los ustilagales ingeridos con el pasto para los mamíferos domésticos. Porque en estos ensayos fueron suministrados los pastos afectados por dichos hongos en cantidades tan grandes como en circunstancias naturales difícilmente se presentarán. Quien todavía dudara de la inocuidad de los pastos atacados por los ustilagales, debiera traer la demostración irrefutable de la toxicidad de los forrajes atacados por estos hongos".

Yo no puedo aceptar criterio tan radical, pero en lugar de discutir hipótesis que puedan reconciliar las discrepancias entre la observación clínica de intoxicaciones espontáneas y los ensayos de intoxicación, prefiero describir mis propios experimentos.

EXPERIMENTOS PROPIOS

A pesar de todos los esfuerzos, hasta ahora no pude observar ningún caso espontáneo de intoxicación por la avena. Por eso me decidí a ensayar si la Puccinia tiene efecto tóxico. No teniendo a disposición mayores cantidades de pasto afectado por la roya empecé con cobayos hembras, alimentándolos durante algún tiempo exclusivamente con avena verde, no atacada por dicho hongo, ofreciéndola en abundancia y pesando los animales diariamente.

Experimento I.—Cobayo, hembra preñada. Empezó la experiencia el 9 de Mayo 1930 con un peso de 870 grs. El 11 del mismo mes el conejillo tuvo un hijo, bajando por eso su peso de 820 a 650 grs. El 20 de Mayo pesaba solo 550 grs.; con pequeñas oscilaciones mantenía este peso hasta mitad de Junio. Desde entonces

aumentó paulatinamente. El 24 de Junio se le murió el hijo. Aquel día la madre pesaba 585 grs. El 20 de Agosto se cerró la experiencia con un peso de 750 grs. Durante todo el período de ensayo el conejillo no presentó síntoma alguno de intoxicación.

Experimento II.—Conejillo de la India, hembra, preñada. Empezó la experiencia el 9 de Mayo con un peso de 730 grs. Al principio bajó de peso, teniendo el 19 solamente 650 grs.; luego recuperó, llegando hasta 730 grs. el día 28 de Mayo, en que dió a luz. Debido al parto su peso bajó a 629 grs. El hijo se murió el mismo día. En los días siguientes el animal pierde peso, llegando a tener el 1.º de Julio no más de 542 grs. Desde aquella fecha aumentó paulatinamente, pesando 760 grs. el día 20 de Agosto, en que se terminó la experiencia sin haber notado fenómenos de intoxicación.

Experimento III.—Cobayo, hembra, castrada, pesa 592 grs. al iniciarse el ensayo, el 23 de Mayo. Este animal, contrariamente a los de las Experiencias I y II, al pasar a régimen exclusivamente avenístico, no pierde peso, sino lo mantiene constante y luego lo aumenta paulatinamente. Al cerrar la experiencia el 20 de Agosto pesa 705 gramos.

Siempre es arriesgado hacer inducciones de pocos ensayos de metabolismo. Hecha esta reserva, llego al resultado que, pasando los cobayos, hembras preñadas o en plena lactación, de un régimen mixto (pasto verde y afrechillo), a avena sola, se desequilibra su cambio material; pero sin que se produzcan fenómenos de intoxicación. Este trastorno, puesto en evidencia por la pérdida de peso, es pasajero, recuperando los animales poco a poco su peso inicial y presentando luego un crecimiento normal. Probablemente con las vacas en iguales condiciones pasa lo mismo.

Experimento IV.—Cobayo. Se inicia el ensayo de alimentación exclusiva con avena verde el 23 de Mayo. Peso 480 grs. Pierde un poco de peso en los primeros días (447 grs.); pero el 31 tiene otra vez su peso inicial que paulatinamente aumenta hacia fin de Junio (504 grs.). El día 28 de Julio pesa 603 grs. Desde esta fecha recibe solamente avena atacada por la roya. Insensiblemente pierde peso, sin mostrar síntomas de enfermedad. Especialmente, no presenta nada de paresis ni de temblores. Al terminar la experiencia el animal pesa solamente 558 grs., habiendo ingerido como único alimento durante 24 días avena verde atacada por la Puccinia.

Experimento V.—Una vaca de 12 años, de raza mestiza, que 15 días antes parió, se hace pastorear en una pradera bastante atacada por la roya (5 de Agosto). El animal no recibe ninguna alimentación adicional. Un día se indigestó algo. El 13 vuelve a su régimen acostumbrado. Con excepción de la mencionada ligera indigestión, que apenas duró medio día, no se notó efecto alguno. Ni

siquiera la cantidad de leche disminuyó. El día 20 de Agosto la vaca pastorea otra vez en una pradera sumamente afectada por la Puccinia. El 28 del mismo mes la vaca es llevada a un avenal bastante atacado por la roya, donde queda hasta el 31. El 1.º de Setiembre recibe otra vez su ración normal. Nuevamente, desde el 4 de Setiembre hasta el 16, la lechera se alimenta, exclusivamente, en un avenal invadido por el referido parásito. No se pudo observar ni el menor síntoma de intoxicación.

Experimento VI.—Se cosechó con las precauciones debidas pasto de una pradera medio natural, atacada por la roya. Con un bisturí se raspan las hojas atacadas, juntando de este modo los hongos. 45 gramos de Puccinia seca al aire, se extraen con alcohol a 96°. Se evapora el alcohol al baño María; el líquido restante, por ser ácido, se neutraliza con bicarbonato de sodio, se diluye por adición de agua destilada, se calienta sobre baño María para la esterilización. La mitad del líquido se inyecta a un conejo macho de 1.167 grs., en la cavidad peritoneal. No se observó efecto alguno.

Experimento VII.—Un conejillo de la India durante dos semanas se alimenta exclusivamente con afrechillo. El 13. XI. 1930 pesa 515 grs. y recibe 20 grs. de afrechillo mezclado con 5 grs. de Puccinia seca. El animal comió casi todo. Sigue alimentándose con esta mezcla hasta el día 17 inclusive, y a pesar de haber comido siempre todo, no presentó síntomas de intoxicación; solamente su peso bajó a 435 gramos.

Experimento VIII.—Una rata albina, macho, de 142 grs.; el 18 XI. 1930 recibe 2 grs. de Puccinia seca, mezclada con leche cruda. Durante el día come todo. Ningún síntoma de enfermedad.

Experimento IX.—Una rata que dió a luz el 8 de Noviembre recibe también 2 grs. de roya seca mezclada con leche cruda, el día 19 del mismo mes. Ningún efecto tóxico, ni en la madre ni en la cría.

RESUMEN:

Estos experimentos coinciden del todo con las observaciones de Knoesel (1. c.). Es decir, no se vió efecto tóxico alguno provocado por la Puccinia. Opino, pues, *que hasta ahora no tiene base científica atribuir, simplemente, la enfermedad de las vacas lecheras en los avenales a la ingestión de la roya*. Solamente reconozco que en los países rioplatenses de vez en cuando, las vacas que están al principio del período de lactación, al pastorear en los avenales se enferman.

Hay que pensar — a pesar de los síntomas bastante distintos — en una enfermedad que en Europa se conoce bajo el nombre de “Grastetanie”, “Graskrankheit”, “Weidekoma”, en Alemania, y

“Kopziekte”, en Holanda. Esta afección, bastante parecida a la fiebre vitular, ataca, casi exclusivamente, a vacas en lactación y preferentemente en la segunda semana después de haber sido llevadas a las praderas en primavera. La forma ligera de la enfermedad se manifiesta, al principio, por una disminución de la producción láctea de un día a otro, inapetencia, los animales se acuestan, estiran la cabeza, tienen la musculatura de la cara muy tendida, mirada asustada, trismo, espuma en la boca, espasmos fibrilares, sobre todo en los ancóneos. Gran dificultad para levantarse. En pie, los espasmos aumentan. En la forma grave los animales se echan de costado y presentan ataques convulsivos violentos, durante los cuales la conciencia desaparece totalmente. La forma ligera de la enfermedad puede durar hasta dos semanas; la grave suele decidirse en horas o cuando mucho, en algunos días. Según Goetze (*Deutsche Tierärztl. Wochenschr.* 39. 1931. 209), la causa de la enfermedad es una hipocalcemia (6.65 mgs. por 100 cm³ en lugar de 9 a 11), provocada por una escasez de vitamina D o por un trastorno del metabolismo proteínico. Es decir: el autor considera la enfermedad como análoga a la tetania de embarazo y de lactación de la mujer y cree en transiciones a las enfermedades osteodistróficas. Stinson (*The Veter. Record.* 1930, núm. 52) describe en el Norte de Inglaterra y Escocia una afección de los equinos, análoga en sus manifestaciones clínicas a la dispepsia postpartum y a la fiebre vitular. El autor atribuye la enfermedad a una exageración del metabolismo por el pasto joven muy rico en proteínas.

La misión del Laboratorio en la explotación de la industria avícola

Conferencia pronunciada por el *Dr. Julio Riet* en San Carlos, con motivo de inaugurarse la Exposición de Ganadería y Granja.

En nombre del Instituto de Bacteriología de la Escuela de Veterinaria, que me ha honrado al confiarme su representación en este certamen, debo hacer algunas consideraciones sobre la importancia de la explotación avícola y la relación que existe entre la misma y el Laboratorio, principalmente en lo que se refiere a la lucha contra las enfermedades infecto-contagiosas.

Conocido es de todos, el impulso tomado en estos últimos años por la cría de aves en nuestro medio. Iniciativas nuevas se suman día a día, halagadas por los triunfos obtenidos en otros países y por las promisoras perspectivas que se vislumbran en el nuestro, donde nadie ignora la demanda que existe por los productos avícolas. Los precios alcanzados en el mercado local, así como los de exportación son suficientemente remuneradores. El ambiente para la cría de aves es plenamente satisfactorio y, sin embargo, si es cierto que la evolución se opera, aún está lejos de haber alcanzado el desarrollo requerido, de acuerdo con lo que establece la ley de la oferta y la demanda, que rige la vida comercial.

Factores múltiples se han interpuesto y continúan influyendo en forma decisiva y si la índole de esta disertación no permite un estudio completo de este problema, por demás complejo, enumeraremos algunos de ellos, con los comentarios que su estudio nos sugiere.

Haciendo una apreciación de nuestro mercado de consumo, nos encontramos con un porcentaje muy elevado de aves que tanto en clase como en preparación, no reúnen las condiciones deseadas. Si es cierto que ya existen criaderos bien montados, en que se sigue una selección metódica, aún prima la explotación de la gallina criolla, que a pesar de reunir cualidades de rusticidad superiores a las de las aves finas, no deben ser tomadas en cuenta cuando se trata de presentar un artículo que por sí sólo se imponga a los gustos más exigentes. Por lo demás, se necesitan aves precoces que en temprana

edad lleguen a su preparación completa, surgiendo así pollos tiernos, de carne muy sabrosa; gallinas buenas ponedoras, que en las razas especializadas alcanzan cifras fabulosas de postura anual. En nuestro medio esta evolución aún se encuentra retardada, en parte, porque el gusto del consumidor no se encuentra suficientemente educado como para imponer una diferencia en valor, sobre la calidad y preparación del artículo que se le presenta, y sobre todo por la forma muy irregular en que se efectúan las ventas de los productos avícolas, lo que está próximo a solucionarse con la implantación del sistema de la venta al peso.

Hasta ahora rige el precio por la unidad, tanto para aves como para huevos, siendo así que pollos de diferentes razas, edades y desarrollo, obtienen el mismo valor en el mercado de consumo. Ocurre algo semejante para la venta de huevos en que no se hace la clasificación por medida o por peso, como adoptan los países en que la industria ha alcanzado una organización suficiente.

Por otra parte, en lo que se refiere a exportación, nuestra capacidad productora aún no ha alcanzado un grado suficiente como para atraer la atención de los mercados consumidores. La demanda existe, aunque para cantidades y calidad superiores a la que podemos producir actualmente, pero si por medio de la unificación de los fletes pudiéramos conseguir el acceso de la mayor parte de la producción nacional, unido al continuo mejoramiento imprimido por el esfuerzo de los criadores con el apoyo oficial que merecen, podríamos en muy poco tiempo hacer nuestra producción avícola figurar entre los renglones de importancia dentro de la producción nacional, con el consiguiente beneficio para los intereses particulares y del país.

A parte de esta faz comercial de la explotación avícola, aún queda el problema de la lucha contra las enfermedades infecto-contagiosas, verdadera barrera sobre la que se han desvanecido muchas iniciativas, y que constituye el problema fundamental de la cría de aves. Si es cierto que ya mucho se ha hecho en nuestro país y que una parte de los criadores utilizan los beneficios que le presta este servicio, aún está lejos de llenar el cometido que le corresponde como complemento necesario e imprescindible para la prosperidad de la industria que nos ocupa. Es necesaria una vinculación entre los productores y el Laboratorio para que, antes de curar, se puedan prevenir los ataques de las innumerables plagas que afectan a las aves de corral. En los países donde este servicio está bien dotado de personal y material necesario, la labor que desarrolla, ocupa una de las ramas importantes de la Ciencia Veterinaria, donde se le dedica atención especial, de acuerdo con la importancia de la industria a que se le destina, y para no citar otros ejemplos, en una reciente experiencia para investigar si la transmisión del bacilo pullorum, que

en la Tifosis aviaria se efectúa de la gallina al pollo a través del huevo, el Bureau de Industria Animal de los Estados Unidos, invierte la suma de \$ 50.000 oro, para poner de manifiesto que dicha transmisión se efectúa también en incubadoras. Pero si es cierto que han distraído fuertes sumas en la investigación de las enfermedades de las aves, la industria de las mismas en este país ha experimentado en estos últimos años tal evolución, que figura en tercer puesto entre los renglones de la producción nacional.

Son muchas las enfermedades que atacan a las aves domésticas, constatándose hasta ahora en nuestro país el cólera aviario, más o menos conocidos por todos por la forma alarmante en que se presenta, capaz de devastar un gallinero en pocos días. Durante mucho tiempo permaneció, en ciertas formas, confundido con la Tifosis aviaria, tan temible como él y que constituye el problema más vasto para los que se dedican al estudio de las enfermedades de las aves, y si es cierto que aún queda mucho por hacer en este tema, ya existen recursos eficaces para luchar con éxito sobre ella. Es causante de mortandades de adultos en forma tan alarmante como las producidas por el Cólera aviario, y sus ataques se llevan también sobre los polluelos dentro de los tres o cuatro primeros días de nacidos, originando la enfermedad conocida con el nombre de Diarrea blanca bacilar de los pollitos, que se caracteriza además de los síntomas generales, por su carácter de contagiosidad. Esta infección microbiana parte del adulto, o sea la gallina, que alberga al germen en forma latente en carácter de portadoras de virus y los huevos de las mismas, incubados tanto en gallinas como en incubadoras, a más de perderse en un gran porcentaje, los pocos pollos que producen, enferman y mueren con los síntomas clásicos de la enfermedad en los primeros días de nacidos, causando además el contagio de los pollitos procedentes de huevos sanos, los que adquieren la enfermedad por simple convivencia. Esto significa una mortandad tan elevada que a menudo alcanza hasta el 100 por ciento, o sea la totalidad de las incubaciones efectuadas.

Otra de las enfermedades similares y que muchas veces se confunde con las descritas, lo constituye la Colibacilosis, producida por un agente microbiano, huésped habitual del organismo, que aprovecha un momento de debilitamiento del mismo para atacarlo, originando numerosos decesos, principalmente en pollos de poca edad.

La Viruela o Difteria, aceptadas hoy como dos manifestaciones de una misma enfermedad, así como el Coriza contagioso, o "Moquillo" de las aves, la Coccidiosis, lombrices, etc., son entidades morbidas, que una vez instaladas en un gallinero, constituyen enemigos de tanta significación, que en muchos casos comprometen seriamente la vida de los mismos.

La Tuberculosis aviaria, que aún no se encuentra muy difundida, presenta un continuo peligro sobre el cual se debe permanecer siempre en guardia. Además, enfermedades aún no constatadas en nuestro medio, como la Peste aviaria, enfermedad de New-Castle, etc., muy expandidas en los países de fuerte producción aviaria y sin mencionar las menos difundidas, amenazan continuamente a los pobladores de nuestros gallineros, por las crecientes importaciones que se efectúan desde los medios donde reina la infección.

Fuera de las entidades mórbidas causadas por agentes microbianos o por parásitos, existen, en grado elevado, las originadas por una alimentación incompleta, ya sea por deficiencia de sales minerales de las que el organismo del ave consume en una proporción superior a cualquiera otra especie, originando las formas patológicas descritas bajo la denominación de Osteo-mielitis, que empieza por irregularidades en la marcha, claudicaciones, paresias y parálisis, terminándose con la muerte del sujeto. A la autopsia se aprecia una rarefacción del tejido óseo, por falta de calcificación. Los canales medulares de los huesos largos aumentan en diámetro por adelgazamiento de las paredes, que por partes se vuelven traslúcidas, dejando apreciar una tonalidad rosada, correspondiente a la modificación embrionaria que experimenta la médula ósea. Lesiones similares son producidas por las afecciones englobadas bajo el término genérico de Avitaminosis, causadas por la ausencia de ciertas vitaminas en la alimentación, que obran sobre el organismo animal en sus diferentes funciones, afectando al desarrollo, vitalidad, precocidad de los mismos, y rigiendo la asimilación de las sales minerales, así como su deposición en el tejido óseo. Estas aves atacadas de avitaminosis, puestas en buenas condiciones de higiene y alimentación, llegan a curar radicalmente, si bien es cierto que las lesiones óseas ya establecidas, no pueden retroceder, se detienen en su evolución y los descendientes de estas aves son sujetos perfectamente sanos que no muestran vestigios de la afección que atacó a sus progenitores.

El Instituto de Bacteriología de la Escuela de Veterinaria, prepara una serie de productos destinados a luchar contra las enfermedades de las aves; unos con fines diagnósticos, otros con fines curativos, los que son entregados gratuitamente a los interesados que los solicitan. Dichos preparados, como sueros y vacunas, son específicos, es decir, para combatir pura y exclusivamente la enfermedad a que se les destina. Esto implica la necesidad de un diagnóstico preciso, que si es cierto que en muchos casos, clínicamente se puede creer en una enfermedad y hasta llegar a la convicción de que ella existe, muchas veces no se presentan lesiones apreciables o ellas son comunes a más de una enfermedad, lo que sucede principalmente entre el

Cólera, Tifosis, Colibacilosis, Peste, Enfermedad de Nen-Castle, intoxicaciones, etc.

Lo que es más grave aún, son numerosos los casos en que estas entidades mórbidas se encuentran asociadas. Por lo general, son gérmenes que viven normalmente en el terreno habitado por las aves y pasan por su organismo sin producir trastornos de clase alguna, pero en circunstancias especiales de debilitamiento orgánico, como son los cambios bruscos de temperatura, grandes lluvias, etc., son capaces de vencer la resistencia orgánica y cualquiera de ellos provocar la aparición de la enfermedad correspondiente, ocurriendo con frecuencia que en una mortandad esté presente más de un agente patógeno. En estas circunstancias, si no media un examen minucioso y completo de laboratorio, con todos los recursos que dispone, no es nada difícil que permanezca oculta una de ellas y que a pesar de las medidas adoptadas, no se detenga la mortandad.

Causas muy frecuentes de epidemias graves, lo constituyen las portadoras de virus y nuestro sistema actual de comercio de aves, se presta admirablemente para ello. En una gran mayoría de las veces las epizootias se inician con la introducción de aves nuevas a un gallinero. Comerciantes poco escrupulosos, al notar sus aves enfermas, buscan de desprenderse de ellas por medio de la venta, ocasionando así la infección de los gallineros donde son introducidas. Cuando se trata de infecciones agudas con síntomas aparentes, con un examen de los sujetos adquiridos, es fácil evitar el mal, pero cuando se presentan como portadoras de virus, es decir, albergando en su organismo los agentes patógenos sin presentar alteración apreciable, si no median métodos especiales de diagnóstico, la infección es inevitable. Aunque este peligro existe para cualquiera de las enfermedades infecto-contagiosas, su mayor significación alcanza en la Tifosis aviaria, porque no solo sus ataques se llevan sobre las aves adultas, sino que, a través del huevo, alcanza a los pollitos, comprometiendo así toda la producción del gallinero. Para evitarla es conveniente que, además de proceder a un examen minucioso del sujeto, el propietario, si debe introducir aves nuevas a un gallinero, con mucha más razón si son importadas, debe proceder a la investigación de las portadoras de virus. Para ello el Instituto posee dos recursos: uno, la Pullorina, que se inyecta en una barbilla del ave sospechosa, inocua para las aves sanas, pero que en caso de infección latente provoca una reacción local característica, consistente en un edema caliente, más o menos circunscripto, apreciable, cuando la reacción no es muy intensa, por comparación con la barbilla opuesta que sirve de testigo. También con el mismo objeto prepara el Antígeno contra la Tifosis aviaria para llegar al diagnóstico por la investigación practicada sobre la sangre de los sujetos sospechosos. Para ello

posee el Instituto un equipo completo para la recolección de la sangre e ilustra a los interesados sobre la forma de tomarlas. Con uno o dos c. c. de sangre extraídos de la vena axilar de cada ave, en un pequeño tubo de ensayo estéril, marcado en forma que pueda individualizar al ave que corresponda, es lo suficiente para la investigación que practica el Instituto en forma gratuita y remite de inmediato el resultado, para que sean tomadas las medidas necesarias. Una vez declarada la infección, si es posible al morir la primer ave, antes que se produzca la infección masiva del gallinero que ya dificulta enormemente la lucha, el interesado puede proceder al envío de material al Laboratorio, que si la distancia no es muy grande puede ser el cadáver completo, sin abrir, o de lo contrario un ave enferma, con los cuidados necesarios para que no sea causa de infecciones en el camino y aún, si esto no fuera posible, puede remitir una pata desarticulada en la rodilla, para proceder al examen de la médula ósea. Inmediatamente se debe aislar las enfermas de las sanas y si posible, retirar las gallinas no atacadas, dejando las enfermas en el terreno, que en mayor o menor grado, se encuentra ya infectado. Se hará la higienización y desinfección correspondientes, y una vez con el diagnóstico y tratamiento que gratuitamente remite el Instituto, puedan emprender la lucha para la extirpación radical de la infección.

Creo haber cumplido la misión con que se me ha honrado y complaciéndome en poner los servicios del Instituto de Bacteriología de la Escuela de Veterinaria a disposición de los señores avicultores, quienes encontrarán un ambiente de decidido apoyo y una fuente de recursos en salvaguarda de sus intereses, que son los del país, me cabe el placer, en nombre de la Institución que represento, de tributar un aplauso a la acertada labor desarrollada por la Comisión Directiva y, en particular, a su digno presidente, el doctor Vicente R. Mansilla, así como a los señores expositores que han sabido dar relevantes contornos a esta fiesta del trabajo.

[illegible]

[illegible]

ENFERMEDADES	ESPECIES									Clínica	
	Can.	Equi.	Bov.	Mul.	Feli.	Aves	Porc.	Ovi.	Lep.	Ex.	Int.
Tétano	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Tiña	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Toxi - infección alimenticia	4	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1
Úlcera antebrazo	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Uñas encarnadas	1	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—
TOTALES	155	67	14	8	46	20	3	2	3	266	52

TOTAL GENERAL 318

MOVIMIENTO DE ENFERMOS EN EL MES DE ABRIL 1931.

ENFERMEDADES	ESPECIES									Clínica	
	Can.	Equi.	Bov.	Mul.	Feli.	Aves	Porc.	Ovi.	Lep.	Ex.	Int.
Abscesos	3	2	—	—	2	1	—	—	—	7	1
Amaurosis	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—
Anasarca	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Artritis sup. rodilla	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Ascitis	3	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—
Bronquitis crónica	1	1	—	—	1	—	—	—	—	3	—
Castración	2	—	—	—	9	—	2	—	—	13	—
Clavo de calle	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Cólicos	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—
Congestión pulmonar	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Conjuntivitis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Conmoción cerebral	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Coprostasia	1	—	—	—	2	—	—	—	—	3	—
Corte de cola	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Cuerpo extraño faringe	2	—	—	—	1	—	—	—	—	2	1
Curaciones	3	18	1	8	—	5	—	—	—	35	—
Difteria	—	—	—	—	—	9	—	—	—	9	—
Eczema	18	—	—	—	3	—	—	—	—	17	4
Enfisema pulmonar	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—
Entropión	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Enteritis	—	1	1	—	1	—	—	—	—	2	1
Enteritis tuberculosa	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—

ENFERMEDADES	ESPECIES									Clínica	
	Can.	Equi.	Bov.	Mul.	Fel.	Aves	Porc.	Ovi.	Lep.	Ex.	Int.
Epitelioma mamas	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Esfuerzo escapulo-humoral	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2	—
Esfuerzo nudo	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Esparavan	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Eventración	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Faringitis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Fracturas óseas	4	1	—	—	2	—	—	—	—	7	—
Gastritis	4	—	—	—	1	—	—	—	—	5	—
Gastro-enteritis	3	—	—	—	—	1	—	—	—	3	1
Helminthiasis	8	—	—	—	4	—	—	—	—	11	1
Hematoma	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1
Heridas	4	6	—	1	1	—	—	—	—	9	3
Hernia inguinal	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Higromas	—	3	—	—	—	—	—	—	—	3	—
Impétigo	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Indigestión intestinal	1	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—
Infección interdigital	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Irregularidades dentarias	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2	—
Joven edad	8	—	—	—	—	—	—	—	—	7	1
Laringitis	6	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2
Litiasis urinaria	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Mal de cruz	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Nefritis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Observación	2	1	—	—	—	—	—	1	—	3	1
Observación Rabia	5	—	—	—	1	—	—	—	—	—	6
Obstrucción buche	—	—	—	—	—	5	—	—	—	5	—
Osteitis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Otitis	11	—	—	—	2	—	—	—	—	12	1
Ovariectomía	—	—	—	—	3	—	6	—	—	—	9
Papilomas	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Paraplegia	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Paresia tren posterior	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Parto distórico	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Peri-artritis	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Pericarditis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Piorrea alveolar	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Pitiriasis	3	1	—	—	1	—	—	—	—	4	1
Prolapsus del recto	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Quemaduras	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—
Queratitis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Raquitismo	—	—	—	—	4	—	—	—	—	4	—
Ruptura vesícula biliar	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Sacrificio	5	—	—	—	2	—	—	—	—	7	—
Sarna	2	—	—	—	2	1	—	—	—	4	1

[illegible]

ENFERMEDADES	ESPECIES								Clínica	
	Can.	Equi.	Bov.	Fel.	Mul.	Aves	Sui.	Lep.	Ext.	Int.
Mal de cruz	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Mamitis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Nefritis aguda	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Nefritis crónica	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Observación	9	—	—	—	—	6	—	—	11	4
Observación Rabia	6	—	—	—	—	—	—	—	—	6
Obstrucción del buche	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—
Osteo-artritis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Osteomalacia	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Otitis	5	—	—	—	—	—	—	—	5	—
Ovariectomía	3	—	—	—	—	—	1	—	—	4
Papilomas	1	—	—	—	1	—	—	—	2	—
Parafimosis	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Paraplegía	—	—	—	1	—	1	—	—	2	—
Paraplegía toxi-infecciosa	4	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Pasto distosico	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Piorrea alveolar	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Pitiriasis	1	—	—	1	—	—	—	—	1	1
Prolapsus del recto	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Raquitismo	1	—	—	2	—	—	—	—	3	—
Retensión envolturas	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Rino-traqueitis	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Sacrificios	5	—	—	3	—	—	—	1	—	9
Sarna demodística	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Sarna notodrica	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Sarna sarcóptica	1	—	—	—	—	—	—	1	2	—
Sinovitis	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Sospecha Intoxicación	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Sospecha tuberculosis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Tenositis	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Tiña	4	—	—	3	—	—	—	—	6	1
Toxi-infección alimenticia	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Traumatismo medular	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Ulceración en las bolsas	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Uñas encarnadas	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Uremia	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Viruela	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—
TOTALES	137	48	13	39	12	19	1	2	220	51

TOTAL GENERAL 271