

Revista de Medicina Veterinaria

PUBLICACION MENSUAL

AÑO IV

Bogotá, agosto y septiembre de 1932

Nos. 33 y 34

SECCION OFICIAL

INFORME DEL RECTOR AL SEÑOR MINISTRO DE INDUSTRIAS SOBRE EL CUMPLIMIENTO DE UNA COMISIÓN

Número 158.—2 de agosto de 1932.

Señor Ministro de Industrias.—E. S. D.

Tengo el honor de presentar a usted el siguiente Informe sobre los trabajos efectuados en desarrollo de la comisión que por Resolución número 16 de 29 de enero de 1932 me fue honorosamente confiada por el Ministerio al muy digno cargo suyo, para el estudio de la epizootia que con el nombre de "peste boba" es conocida en el Occidente colombiano y que, desde hace algún tiempo, viene diezmando la ganadería de esa región.

En los meses de febrero y marzo del corriente año visité personalmente varias haciendas de los Departamentos del Valle y Caldas, en donde tuve oportunidad de estudiar—en compañía del doctor Olimpo Arenas—la enfermedad de los terneros que motiva este Informe.

En primer lugar, la epizootia se ha observado hasta ahora tan sólo en el ganado bovino, en terneros de 1 a 4 meses de edad. La mortalidad que ha producido en las crías de ganado es muy alta, y ésta se ha sostenido durante varios años con intervalos de calma más o menos aparente, ya sea debido a la atenuación del germen, a mayor o menor inmunización de los animales susceptibles, o a otras causas inherentes al medio, que pueden hacer variar la epizoología.

Los síntomas que personalmente pude observar, como característicos de casos típicos de "peste boba" son los siguientes:

Decaimiento; hipertermia (41,5 a 42° C.) lagrimeo; salivación abundante; anorexia (falta de apetito); excrementos pastosos de

color gris verdáceo, en ocasiones sanguinolentos; en la enfermedad hay la mayoría de las veces tos. Se complica la "peste boba" frecuentemente con infecciones secundarias cuyo punto de entrada es el ombligo, en cuyo caso el animal presenta casi siempre abcesos subcutáneos múltiples, sobre todo en el cuello y los costados.

La enfermedad evoluciona en forma septicémica aguda, siendo entonces el curso rápido—1 a 3 días—, el abatimiento muy marcado y la terminación fatal. Otras veces asume una forma subaguda, en ocasiones crónica con curso de 3 a 8 y más días. Estas formas suelen complicarse con bronconeumonía.

Se presenta la "peste boba" en clima cálido y en clima frío.

La mortalidad es muy alta. Calculo que oscila entre un 50 y un 90 por 100, y este porcentaje se sostiene con intervalos irregulares a pesar de los numerosos ensayos de vacunación y de medicinas de toda índole que se han aconsejado con la esperanza de vencer tan grave épizootia.

Como resultado de mi estudio en las regiones ya citadas obtuve varias muestras de material patológico que me sirvieron para iniciar los trabajos del Laboratorio que enumero a continuación.

De todos los animales examinados o autopsiados por mí, aislé en cultivo puro un microorganismo, cuya clasificación bacteriológica precisa era indispensable para poder apreciar exactamente sus relaciones con la enfermedad en estudio. Este germe lo obtuve por hemocultivo de los animales enfermos y por aislamiento de la sangre del corazón, del bazo y de los ganglios linfáticos.

Las reacciones culturales desde un principio me permitieron considerarlo entre los gérmenes del grupo Paratípico B., dado que es muy móvil, Gram negativo, no licúa la gelatina, no produce indol, no tiene acción sobre la lactosa ni la sacarosa, ennegrece la gelosa al acetato de plomo, decolora la gelosa al rojo neutro y produce ácido y gas sobre la dextrosa, maltosa y manna. Igualmente observé que produce colonias incoloras sobre la gelosa de Endo y la de Conradi-Drigalski.

Como la finalidad práctica de este estudio debe ser la pre-

paración de un agente inmunizante de notoria eficacia contra la epizootia, el cual debe ser elaborado en cantidad suficiente para suplir la enorme demanda de las ganaderías de los Departamentos afectados, y en desarrollo de un plan de colaboración entre la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria y el Instituto Nacional de Higiene Samper-Martínez, resolví—de acuerdo con el Director de esta última entidad—aprovechar las facilidades de equipo que el Instituto posee y que, como es bien sabido son únicas en el país, para proseguir el estudio sobre la enfermedad, a fin de que el resultado de mis trabajos pudiera ser a su debido tiempo, la base de la preparación de una vacuna en gran escala.

La primera incógnita que me propuse resolver fue la posible presencia de un agente primario filtrable en la etiología de la enfermedad, para lo cual inoculé dos terneros de edad susceptible con filtrados de órganos y de sangre, prueba que dio resultado negativo y que practiqué por cuanto es un hecho conocido en patología veterinaria que los gérmenes paratípicos suelen ser agentes de infección secundaria en varias enfermedades determinadas por virus filtrables y que con carácter epizótico se presentan en algunas especies domésticas, como sucede en la peste porcina, el moquillo de los perros y otras.

Es indudable que el germen encontrado por mí es el mismo estudiado por el Profesor Domenico Giovine, el doctor Francisco Virviescas y el Profesor P. Durand, quienes en el orden enumerado determinaron la presencia de un Paratípico B., el primero en Manizales y los dos últimos en el Departamento del Valle.

A fin de precisar la identidad del germen dentro del vasto grupo de los paratípicos B., y conocer las características patógenas del mismo germen, así como para facilitar la investigación sobre la manera de preparar una vacuna que produzca sólida inmunidad, cosa que no se había logrado hasta ahora, reuní un total de 21 muestras de cultivos procedentes de material patológico de "peste boba" y cuya procedencia se distribuye así:

a)—4 muestras existentes en el cepario del Laboratorio Samper-Martínez, enviadas a este por los Veterinarios nacionales doctores Olimpo Arenas y Santos A. Lozano.

b) — 6 Muestras obtenidas por el Profesor Durand, también existentes en el cepario del mismo Laboratorio, y

c) — 11 muestras tomadas personalmente por mí durante mi viaje de estudio al Valle y Caldas.

Estas muestras constituyen, hasta hoy, el total de las existentes en el Laboratorio Samper Martínez con relación a los paratípicos B. hallados en la "peste boba".

El estudio de la virulencia del germe lo hice por medio de inoculaciones a conejos, a curies y a terneros. Asimismo estudié la producción de toxina, si ésta existía en libertad en los cultivos calentados, así como también la toxicidad de éstos, para lo cual sembré el germe sobre distintos medios, experiencias que vengo haciendo desde el día 30 de marzo sobre varios lotes de conejos inoculados al efecto.

Como dato interesante que revela la extraordinaria virulencia del germe, citaré el caso de una ternera de más de cuatro meses de edad, inoculada, por vía endovenosa, el día 6 de julio, a la 1 de la tarde, con 10 c. c. de suspensión salina de un cultivo en gelosa de la muestra número 3, aislada de la sangre del corazón de un ternero muerto de "peste boba" y que autopsié en la Hacienda "Piedra Grande", de propiedad de los señores Borreros, situada en los alrededores de Cali, inoculación que produjo la muerte de la ternera en el corto espacio de cuatro horas. De la sangre del corazón de esta última recobré el mismo germe.

Con las muestras antes citadas emprendí la investigación de la posible identidad, o de las agrupaciones serológicas del germe, para lo cual preparé sobre conejos los sueros aglutinantes números 38, 104, 172, 39 y 168, correspondientes a los conejos marcados con el mismo número y a las muestras números 6, 12 y 21, representativas de los tres grupos principales, o sea una del cepario del Instituto, una de las del Profesor Durand y una de las tomadas por mí.

Por medio de aglutinaciones cruzadas pude comprobar la identidad de todas las muestras, dado que cualquiera de los sueros enumerados antes las aglutinas igualmente a todas. Pude comprobar esto todavía más mediante la prueba de absorción

de las aglutininas que practiqué con el suero número 172 sobre todas las muestras.

Completé, además, el estudio de la acción del gérmen sobre la sorbita, la dulcita y la xylosa.

Mediante el empleo de un suero aglutinante contra el *B. enteritidis*, y perteneciente a la colección que existe en el Laboratorio de enfermedades infecciosas de la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria, practiqué la aglutinación con los cultivos números 6, 12 y 21 con resultado igualmente positivo, hasta el título máximo de aglutinación del suero. Como este resultado me permitía suponer que me hallaba en presencia de un gérmen del grupo *Enteritidis*, hice la saturación de las aglutininas de este suero con el cultivo número 6, lo cual me permitió afirmar que el gérmen de esta enfermedad es un bacilo *Enteritidis*. (*Salmonella Enteritidis*).

Pero, para abundar en mayores pruebas, hice aglutinaciones cruzadas entre un cultivo número 6 y un *B. Enteritidis* procedente del cepario del Laboratorio Samper-Martínez, así como también saturaciones cruzadas de aglutininas entre los mismos gérmenes, con resultado que me permitió confirmar plenamente mi anterior afirmación.

Entre tanto estaba practicando ensayos de preparación de vacunas: una del mismo tipo de la que había preparado en época anterior en el Laboratorio de enfermedades infecciosas de la Escuela a mi cargo, con algunas modificaciones sugeridas por el estudio que estaba llevando a cabo, y otra del tipo de la lipovacuna tifo-paratífica.

El 11 de junio practiqué el ensayo de la vacuna del primer lote o primer tipo, la que había preparado el 28 de mayo, en un grupo de 4 conejos de 1700 a 2100 gramos de peso, inyectándoles una primera dosis; 12 días después dos de ellos recibieron una segunda dosis de vacuna.

El día 5 de julio vacuné otro grupo de cuatro conejos con lipovacuna preparada el 2 de junio.

En la prueba de la inmunidad conferida por las anteriores vacunaciones, verificadas el 6 de julio para la vacuna del primer

tipo y el 22 de julio para la del segundo, el resultado fue el siguiente:

a)—De los conejos vacunados con el primer tipo de vacuna murió uno de los vacunados con una sola dosis, a las 48 horas de haber sido inoculado por vía endovenosa con cuatro dosis mortales. El control o testigo murió a las 24 horas. Los demás permanecieron bien a pesar de haber sido inoculados, por la misma vía, con el mismo número de dosis mortales.

b)—Los conejos vacunados con la lipovacuna, o vacuna del segundo tipo, no resistieron la prueba, y murieron a las 48 horas siguientes a la inoculación, lo mismo que el testigo.

La sólida inmunidad conferida por el primer tipo de vacuna permite esperar que los ensayos que se hagan en el campo, sobre terneros en medio infectado, tengan un resultado satisfactorio para el control de la enfermedad durante el período de susceptibilidad, prefiriendo —como es natural— la doble vacunación. Esto se halla en un todo conforme con los datos oficiales de los resultados obtenidos ya con las vacunas semejantes que, preparadas en la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria, se han ensayado en Antioquia en épocas anteriores al presente estudio.

Habiendo llegado a estos resultados, es necesario pasar al campo de la práctica. El primer lote de vacuna, listo para salir, deberá ser ensayado bajo control veterinario si es posible, a fin de interpretar debidamente las posibles fallas de la vacunación en ensayo, según explicaré más adelante, y de remediarlas aplicando las medidas profiláticas del caso.

El medio ambiente en que evoluciona la enfermedad es en extremo favorable para la propagación de un gérmen tan patógeno como el *B. Enteritidis*, el que indudablemente se ha extendido a múltiples localidades de los Departamentos del Occidente colombiano, debido a lo absoluta falta de higiene en el desarrollo de la cría de ganado, lo cual —ayudado por factores climáticos propicios— determina una baja de la resistencia de los terneros, produciéndose así la alta mortalidad que acusa la “peste boba” en las haciendas de esas regiones.

Personalmente pude observar que los terneros recién nacidos

adquieren con facilidad infecciones secundarias por vía umbilical, debido a que no se tiene la precaución de evitárselas mediante un tratamiento apropiado, y a que se encuentran en condiciones que les hacen fácil presa de parásitos intestinales que los debilitan, y de parásitos externos que —como la garrapata del ganado— les inoculan los hematozarios productores de las piroplasmosis, agentes todos que reducen en alto grado la vitalidad de las crías. Enfermos ya, en medio de estas múltiples condiciones desfavorables, no es raro que sucumban ante la invasión incontrolada de un gérmen tan patógeno como lo es el agente causante de esta enfermedad.

Por ello es indispensable que, a más de los productos biológicos específicos, se apliquen rigurosamente medidas higiénicas contra los parásitos anotados, y se favorezca el desarrollo de los terneros durante su temprana edad, con el empleo de medidas profilácticas que, como la rápida desecación del ombligo, provocada por aplicaciones terapéuticas, impidan la aparición de infecciones secundarias causadas por gérmenes que donde quiera contribuyen a agravar las condiciones desfavorables en que se desenvuelve la ganadería en ciertos climas.

Ojalá el esclarecimiento de la etiología de la "peste boba" y la contribución del estudio acometido, redunden en beneficio de la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria, dependiente del Ministerio al muy digno cargo suyo, y permitan quizás el control efectivo de la mortalidad determinada por la epizootia.

Dejo en esta forma cumplida la honrosa comisión que se sirvió usted confiar me y quedo su muy atento y seguro servidor,

Roberto Plata Guerrero

Rector de la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria y Director del Laboratorio de Enfermedades Infecciosas de la misma.