

TRABAJOS ORIGINALES

Escuela Nacional de Medicina Veterinaria de Bogotá.—Laboratorio de Enfermedades Infecciosas e Inspección de los alimentos.

(Director, Profesor Domenico Giovine)

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA SALMONELLOSIS Y
PASTEURELLOSIS AVIARES EN COLOMBIA

Por el doctor Santos A. Lozano.

(Continuación)

El grado de receptividad de las aves al tifo es bastante variable; hablando en términos generales, sólo pueden adquirir la infección las especies aviares, a excepción, no siempre constante, de las acuáticas, las que, en este sentido, son menos respetadas por el cólera; no obstante, puede darse un orden de frecuencia: lo son de manera segura las gallináceas (gallinas, faisanes, patos, pavos, ánades, etc.), le siguen los pájaros (canarios, gorriones, papagayos), y en último lugar las columbinas (palomas torcaces, palomos, pichones, etc.), con un grado inferior de sensibilidad. Esto por la variabilidad biológica que va sufriendo el germen, según la especie y la raza animal. Es por ello también que de la teoría casi UNITARIA del bacilo tífico, surge, por su atenuación, virulencia o adaptación la teoría MÚLTIPLE de una rama patógena para los jóvenes y otra para los adultos.

¿No sucede, acaso, lo mismo con la bacteria ovoide de Pasteur, en el grupo de las septicemias hemorrágicas, con el bacilo de Koch en el de las tuberculosis, con los virus filtrables en varias entidades nosológicas? Mas a esta especificidad biológica hay que sumar la edad y la herencia; el *bacillus gallinarum* casi no ataca sino a las aves adultas; ni en los animales jóvenes, ni en los acuáticos prospera, es decir, que son muy escasos los ejemplos reversibles citados por Rettger, Koser y Jones, los que para Delogu son simplemente indicaciones de la adaptación del mismo germen tífico o de la inmunidad adquirida.

Son estos los caracteres que nos sirven como elemento epizootiológico y clínico para el diagnóstico de las dos enfermedades que nos preocupan; el cólera entra de lleno y sin miramiento ninguno, atacando a todas las especies aviares, en cualquier edad y condición; de tal

suerte que si en un corral aparece una enzootia, que mata a las gallinas pero que respeta a las aves acuáticas, se tiene un elemento para sospechar que se trata de tifosis; mas si se ve que los pájaros, las columbinas y las aves nadadoras enferman, quizá primero que las gallinas, se puede suponer que nos hallamos en presencia del cólera. Estas dos escalas de prelación sirven bastante bien para un diagnóstico clínico.

Ahora bien; por lo que reza a la infección natural de estos dos gérmenes, la vía ordinaria por donde penetran al organismo es la digestiva. Si con la ingestión de cultivos puros, apenas se logra engendrar la enfermedad, esto es quizás porque faltan las condiciones de aumento de virulencia o de debilidad del animal que favorecen el desarrollo de la infección.

Muchas de nuestras inoculaciones subcutáneas, en nuestras primeras experiencias con sanguinarium, sufrían un fracaso y únicamente la endomuscular y la endovenosa lograban enfermar los inoculados, y no sin trabajo causar algunas muertes. Las inoculaciones de macerados o de sangre fueron de mayor irregularidad, lo que al fin atribuimos a la pequeña dosis cuantitativa de gérmenes en la sangre y a la particular resistencia de nuestras razas nativas, por lo cual optamos, en un segundo tiempo, por hacer antes que todo el cultivo y luégo las inoculaciones, llegando así, no obstante nuevas irregularidades, a engendrar la enfermedad y a causar varias víctimas.

De las mezclas que hicimos con cepas de los pollos muertos de forma crónica, y con las de otros que nos llegaban a la clínica, al inocularlas obteníamos casos que enfermaban, pero que más tarde por sí solos se restablecían (basta que hagamos mención de los pollos número 20 y 21), pero entonces insistíamos en virulentarlas nuevamente con pasajes en el curí o el conejo para continuar nuestras pruebas.

Cuando empezamos con el avisépticus, la misma atenuación nos causó desazón; pero más tarde, establecido el foco infectante, a pesar de la desinfección del sitio, siguieron presentándose casos de forma subaguda. Fue así como en las primeras mezclas de tifosis y pasteurela, inoculadas a los pollos P y T, en sus cultivos apenas encontramos el bacillus gallinarum y suponemos que el cocobacilo eliminado, estableció más tarde el foco que originó pérdidas repentinas. En este misterio del poder patógeno nos hallábamos, cuando el estudio de Vidal llegó a informarnos que cosa semejante le sucedía en sus experiencias sobre el cólera y lo mismo a Staub. Cabe, pues, concluir que mientras el germe no haya llegado a la sangre, lo que en unos casos se realiza

de manera casi rápida, por miles de circunstancias influyentes, tales como el estado subjetivo, el ambiental y el de virulencia, la tifosis como el cólera se hacen crónicos y aun puede el germe eliminarse por los emontorios y por el aparato digestivo.

Pero siguiendo la patogenia del germe sanguinarium dentro del intestino, aquél sin duda se multiplica allí lentamente para en un momento dado, por un disturbio dietético, climatérico, debilidad orgánica, etc., provocados por cualquier factor, venir a causar en un principio una alteración catarral, es decir, una gastro-enteritis que es el único aspecto clínico de casi todas las enfermedades aviarias, para más tarde por los linfáticos y sistema sanguíneo, marchar a toda la economía, lo que no siempre se verifica con la rapidez del cólera, pues únicamente en un período de exaltación o pre-agónico el tifo se difunde por la sangre; de aquí que quizá el bacilo en muchas ocasiones no se encuentra en los cultivos de la sangre, y en caños en que por frotis o por cultivos se obtiene su hallazgo, lo es en mínima cantidad.

Por eso hemos de insistir en que la tifosis es una enfermedad de acción primaria gastro-intestinal, con bacteremia secundaria y con almacenamiento y multiplicación de los gérmenes en varios tejidos—hígado, ovarios, testículos, etc.,—con eliminación por varias vías (cístico-biliar, renal, intestinal) y como secuelas áreas de necrosis en varios órganos.

En cuanto a la resistencia del bacillus gallinarum a los agentes extrínsecos, siendo simultáneamente aerobio y anaerobio, en nada se afecta su vitalidad con el oxígeno del aire.

El germe muere por el calor a 55° C. en media hora, a 60° en 10 minutos, lo que es de aplicación práctica en la preparación de la vacuna.

Los antisépticos lo matan fácilmente, en sus soluciones normales y en especial el agua de Javel.

El avisépticus acusa menor resistencia y vitalidad, lo que está demostrado con los cultivos que muy pronto se atenúan y aún mueren. Tal fue la maravillosa coincidencia que dio a Pasteur la base de la vacunación, por el envejecimiento y la acción del oxígeno. No obstante, para Straus y Dubarry, el avisépticus, puede conservar su virulencia por 8 días en agua destilada y para otros por 30 días en agua común y hasta 2 meses en aguas estancadas y aún a temperaturas muy bajas, todavía conserva su vitalidad por algunos días.

¿El bacilo del tifo aviar es patógeno para el hombre y el bacilo de Eberth lo es para las aves? Hé aquí dos cuestiones interesantes pero cuyo estudio no se ha iniciado. Son pues, de incierta posibilidad. Mas como el germen va frecuentemente en los huevos de las gallinas infectadas con pullorum o con gallinarum, estos sirven como vectores simples de la infección hereditaria, de manera que podríamos suponer su acción nociva y el mayor peligro de los paratifos en la alimentación con huevos crudos o congelados y, lo que es de mayor importancia en aquellos un poco alterados, ya que en ellos pululan el bacillus thioaminophilus y gérmenes muy vecinos del paratifo B. Precisamente, llama nuestra atención la analogía encontrada por Doyle entre el bacilo de Aertrycke, estudiado por Lignieres y Zabala en los pájaros y el pullorum de las gallinas.

La medicina humana, hasta hoy, que sepamos, no le ha concedido importancia a este problema. Pero, por otra parte, en la inspección alimenticia, la carne enferma de tifo aviar, pudiera causar verdaderos cóleras intestinales ya que esta cuestión está suficientemente demostrada en los casos de parafitismo. Ahora, en cuanto toca al cólera, también se han presentado casos, según varios autores, de gastro-enteritis disentéricas, en individuos que comieron carnes de aves coléricas.

Pero, ¿qué relaciones puede haber entre el bacillus gallinarum y el bacilo de Eberth? Ya Truche, Finzi y otros investigadores han concluido que la Eberthella aviar es un bacilo muy próximo del tifo y paratifos humanos de los cuales difiere por no ser mobile como los del grupo tifi-hominis. Por consiguiente, las pruebas biológicas de inoculación a la gallina del bacilo Eberth serían las únicas llamadas a darnos una conclusión y por las analogías de estos grupos cabría investigar si algunas fiebres se deben a la ingestión de huevos no sanos. Sin embargo Cerruti, por la cutirreacción, acaba de demostrar un carácter diferencial de estos dos tifos, pero mientras no sea dado concluir definitivamente, es óvico que se debe imponer la inspección de las aves muertas y de los huevos alterados.

Estudio clínico y anatomo-patológico

El ave inoculada no manifiesta la enfermedad sino al cabo de 5 ó 6 días, lo que puede considerarse, con ligeras variaciones, como el periodo de incubación en la infección natural; es entonces cuando en la forma clínica más frecuente, el animal empieza a ponerse triste, con anorexia, polidipsia y con diarrea, continuando después la enfermedad con un curso que se halla influenciado por la virulencia de los gérmenes o la propia resistencia del animal.

En los casos que más frecuentemente observamos, la entidad se presentó con un curso sub-agudo y crónico, por 12 a 20 días y hasta un mes, en que el animal o bien muere o bien se restablece.

En el tifo de los pollitos la incubación se produce ya con la del huevo mismo o bien post-natum a la eclosión y de ordinario después de breves días de nacido el pequeño, influyendo unas veces la resistencia misma del animal, la atenuación del germen o la vía por donde éste llega al organismo; de aquí que la enfermedad unas veces sea congénita, otras adquirida por la vía digestiva, y otras, en fin, por la llaga umbilical.

La incubación del cólera oscila también, y puede ser o de horas o de los mismos días de la tifosis.

Síntomas.—En las dos enfermedades que estudiámos no hay síntomas patognomónicos; el síntoma predominante de la diarrea es común para estas y otras entidades causadas por diversos factores etiológicos.

Siendo las gallinas ponedoras, el asiento del germe pullorum que se alberga en los órganos genitales (ovarios y testículos) y luego pasa a los huevos, tiene una localización que no les causa mayor alteración en su salud, pero si les causa la degeneración de estos órganos y la consiguiente disminución de la postura, la infecundidad, la ruptura de los folículos (sin que esta lesión sea de una perentoria importancia ya que otras rupturas y posturas intra-abdominales se deben a causas diversas) y la pérdida frecuente del producto.

De manera análoga al tifo de los adultos acontece que los pollitos a los 4 ó 6 días, se muestran tristes, con las plumas erizadas, las alas caídas, los ojos semi-cerrados, diarrea (biches), si no mueren, continúan siempre atrasados en su crecimiento y como portadores del contagio. La patogenia y evolución clínica de esta forma son, pues, las de un ciclo de infección que expresamos con el esquema de Beller y Pfeiler.

En la pullorumbacilosis aguda de los adultos, el curso de la enfermedad es el mismo de la gallinarumbacilosis, traduciéndose ésta por formas sobreagudas, agudas y crónicas.

Los casos apoplectiformes que hemos llamado septicemia tífica, son aquellos que hacen pensar, de ordinario, en el cólera; en nuestras experiencias logramos producir varios (Nº. 4, 10, 19, etc.,) de estos cursos, como los en que según Truche, «el animal que el día anterior o algunas horas antes se hallaba bien, aparece muerto».

En la *forma aguda*, después de una incubación variable, vienen aquellos síntomas imprecisos y comunes de muchas enfermedades aviarias,

la diarrea, la somnolencia, la coloración cianótica de la piel, especialmente en la regióncefálica, y que hacen pensar en cólera, en peste aviar, en una enteritis por intoxicación alimenticia y, aun en parasitismo agudo. La muerte sobreviene en 3 ó 4 días; también logramos producirla en algunas inoculaciones y observarla en varios casos traídos a la Clínica.

Pero en lo general, las manifestaciones clínicas de la enfermedad son de evolución larga y progresiva, como si fuera un cólera crónico. La muerte es por agotamiento, después de algunas semanas y hasta un mes; es entonces cuando se observan prolongadamente la polidipsia, la anorexia, el estado tifoso que se traduce por un estupor del animal, con los ojos cerrados, el cuerpo en forma de bola y las plumas erizadas. Hay un estado febril, con diarrea verde y semi-amarillenta al principio, pero a medida que avanza el proceso se hace albuminosa y cretacea.

Cada día que pasa es un tiempo cruel que aumenta la debilidad del animal; la piel y mucosas van perdiendo su colorido normal, yendo del rojo vivo hasta el pálido; son las orejas, las crestas y barbillas el espejo claro de la anemia; los movimientos se dificultan, viene la marcha incierta y titubeante, hasta no dejarles casi sostenerse en pie, permanecen así sobre el pecho y allí soñando horas enteras.

En los últimos 12 días y más, nada comen, les vienen escaras en el pecho por el decúbito prolongado, y artritis en los miembros esternales o en los abdominales las que se traducen en estos últimos unas veces por claudicación, y otras porque mantienen la extremidad rígida en extensión o en flexión, y allí sufren no solo el peso de la enfermedad sino también la crueldad de que sus compañeras las castiguen inmisericordes.

La magrura es extrema y el animal ha llegado a una fracción ínfima de su peso y a un estado de miseria fisiológica que inspira dolor. Tal es el mismo cuadro del cólera crónico. De esta manera entran en un estado comatoso y sobreviene la muerte en un período álgido.

Este marcado período anémico de la forma lenta de la tifosis, puede de parangonearse también con el tipo clásico de la leucemia infecciosa de Moore, y aun con el de la pseudo-leucemia a virus filtrable, transmitida por la picadura de ácaros y observada en Italia por Santagostino.

(Continuará,