

americanos que así lo hacen con sus numerosas escuelas prácticas especiales ubicadas en cada una de las distintas zonas agrícolas de su extenso territorio. Fúndense las granjas-escuelas, á imitación de las francesas para que de allí salgan los futuros agricultores argentinos que sepan vivir y hacer fortuna explotando cien hectáreas de terreno. Refórmense las actuales escuelas secundarias de modo que en ellas se preparen los «mayordomos» competentes de nuestros establecimientos de campo, adquiriendo sólidos conocimientos que los habiliten para ejercer una acción eficiente en la región donde hayan estudiado.

Nuestro país se presta admirablemente para llevar á la práctica estas ideas ligeramente esbozadas, pues son bien características sus distintas zonas con respecto á los productos que de ellas se puedan obtener.

---

En artículos sucesivos estudiaré las reformas que á mi juicio deben implantarse en las actuales escuelas agrícolas del país, comenzando por las primarias, haciendo uso de un gran caudal de observaciones recogidas en la práctica.

CONRADO MARTIN UZAI.

---

## Veterinaria

---

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA «PASTEUROLOSIS OVINA»  
LOMBRÍZ DE LOS CORDEROS

---

*Estiología. — Estudio experimental*

---

Este es el punto más interesante, y por lo tanto el más discutido y estudiado de todos aquellos referentes á la «Pasteurolosis ovina».

Las opiniones se han dividido en parasitólogos, diré así, y microbiólogos. Por un lado los parasitólogos que han emitido opiniones anteriores á los estudios de Galtier, Conte, etc., no reconocen más que los helminthas como fac-

tors etiogénicos. No se comprende, pues, como explicaban los casos sobre-agudos. Por otra parte, los parasitólogos que, como Moussu, no reconocen, á pesar de los concluyentes estudios de estos últimos, la naturaleza microbiana de la enfermedad, y se parapetan en la no existencia de la enfermedad sin los parásitos, argumentos que tendré ocasión de rebatir más adelante. Y por fin, los microbiólogos, de cuyas opiniones participo, y de las cuales no difieren las mías, sinó en detalles.

He estudiado la enfermedad en el laboratorio y en el campo, y la circunstancia de haberme hallado durante varios meses en un establecimiento donde se guarda á galpón toda la producción masculina del año (2.000) me colocan en una posición especial para el estudio de esta enfermedad, y me autorizan en cierto modo para formular con certeza proposiciones que hasta ahora podrian tomarse hipotéticamente, si se tiene en cuenta que no se halla á cada momento la ocasión de hacer estudios comparativos así.

Y bien; de todos estos estudios practicados y examinando las opiniones de unos y otros, he llegado al convencimiento pleno é indubitable de la etiología microbiana de la lombriz, con exclusión de los vermes que solo jugarían en algunos casos un rol secundario de causa predisponente.

Estoy muy lejos de querer negar á éstos últimos la importancia del papel que en muchos casos desempeñan, sobre todo en el desarrollo de las epizootias. Al contrario, pienso que sin ellos es difícil hallarlas y me parece lógica esta explicación: las diversas variedades de *strongylus* hieren la mucosa digestiva y permiten así la introducción de una cantidad de virus suficiente para provocar formas clínicas rápidas, y venciendo resistencias orgánicas, producir la afección bajo su carácter epizootico. Estando los enfermos libres de parásitos, la enfermedad se desarrolla casi exclusivamente, bajo la forma crónica y enzoótica, muy distinta en esto por cierto de la misma en el campo, librado el individuo al capricho de las causas externas predisponentes.

No me detendré á examinar una por una las discusiones que sobre el particular ha habido—que son bastantes—me contentaré con afirmar que el argumento más poderoso de Moussu, uno de los decididos adversarios de la teoría microbiana, que es la no existencia de la enfermedad sin los parásitos, puede ser destruído citando el caso de que en las innumerables autopsias de pasteurelosis á galpón que he tenido ocasión de practicar, solo por excepción he hallado unos pocos helminthas, estando en los demás ausen-

tes. En cambio he encontrado en repetidas ocasiones la *pasteurela* de Lignières.

Queda, pues, en pié la teoría microbiana en la etiología de esta afección.

El profesor Lignières ha reproducido con sus microbios, experimentalmente, la enfermedad por inyección intravenosa y subcutánea; y lo que es más probatorio aún, por vía digestiva, hecho á que no habían llegado ninguno de sus antecesores. Esta es la razón que me ha llevado á creer al bacterio ovoide de Lignières como la causa ocasional, y á encabezar estas líneas con la palabra «*Pasteurelosis*».

Sin embargo, falta aún, como dice Moussu, su confirmación por las vacunas, á pesar de que ya están sentados los principios de Koch referentes á la especificidad de los microbios.

Galtier ha aislado un bacterio ovoide que no puede ser otro que el que he descrito. Conte y Lienaux por otra parte, han hecho lo propio con otros dos bacterios cuyos caracteres culturales, morfológicos, y de virulencia son, se puede decir, idénticos entre sí, y que difieren muy poco de los de Galtier y de Lignières, é incluyendo el de este último, opino como Conte, que los cuatro no son más que un solo microbio, y que las diferencias clínicas observadas son debidas más bien á la evolución más ó menos rápida de la enfermedad ó á la magnitud de la infección.

### *Materias virulentas*

Las lesiones específicas del pulmón, son casi siempre virulentas, y aún más en las formas agudas.

Con menos frecuencia lo son la sangre y la mayor parte de los productos orgánicos.

Las mucosidades nasales y las deyecciones son también más ó menos virulentas.

### *Receptividad*

Entre las condiciones que pueden influenciar en diversos grados la aptitud receptora de los organismos, entran en primera línea la especie, la edad y la acción de los vermes; la raza, el sexo y la individualidad pueden actuar también, pero sus efectos no son palpables como aquellos.

**ESPECIE.** — Juega un rol importante. Son los ovinos los que pagan el mayor tributo á la infección natural. M. Lignières lo ha encontrado en los bovinos, donde se manifiesta también por lesiones típicas del pulmón y la pleura.

Experimentalmente, la enfermedad se consigue en el conejo, el caballo, la laucha gris v la blanca.

**RAZAS.** — Creo que la predisposición especial que se le ha atribuido á la raza Lincoln es puro efecto de estadística, debido al mayor número de majadas Lincoln que aquí existen. La Francia entera está plagada de esta infección y no creo que allí predomine esta raza. Yo he tenido en el shropshiredown un porcentaje tal vez mayor que en el Lincoln.

**SEXO.** — Algunos atribuyen al macho una mayor predisposición que á la hembra, lo cual no es extraño dado el continuo estado de excitación genésica en que se encuentran y las cópulas frecuentes é inoportunas entre ellos, que forzosamente tienen que debilitarlos.

**EDAD.** — No hay duda que la vulnerabilidad presentada por los animales de menos de un año es mucho mayor que en los que han pasado ese período. En esta época vienen á unirse como factores etiológicos no despreciables, el destete que en nuestras estancias se practica de un modo repentino, y la escasez de forrajes en invierno.

Es muy probable que un primer ataque confiera la inmunidad: el hecho de no ser atacados los adultos vendría á reforzar esta suposición para los que son atacados en la primera edad.

**ACCIÓN DE LOS VERMES.** — No veo el porqué del radicalismo de las ideas, tanto de los que defienden las doctrinas microbianas como de los adversarios, al querer suprimir totalmente ó asignarles exclusivamente un rol á los vermes. Opino por el contrario, que los parásitos animales tienen un efecto predisponente — y únicamente predisponente — de la mayor importancia.

Para mí los helminthos actúan de dos maneras para favorecer la infección: 1º Por las brechas que abren en la mucosa, y por consiguiente, debilitando el poder defensivo de su epitelio. 2º y muy secundariamente, debilitando el organismo y privándolo así de sus defensas naturales.

Esto explicaría la diferencia de evolución que he notado entre la enfermedad en los galpones, donde el borrego se halla al abrigo de los parásitos, y la enfermedad en el campo, donde éstos, vulnerando la mucosa permiten la entrada

repentina de una cantidad de virus suficiente para provocar formas agudas ó sub-agudas.

Un hecho viene á reforzar esta hipótesis, y es que no he observado bajo techo ningún caso de toscinemia pasteuriosa, y en aquellas cuya evolución ha sido rápida, sin signos de caquesia, han mostrado á la autopsia lesiones pulmonares ó digestivas de consideración que revelaban un estado morbido avanzado, á marcha nada rápida (hepatización lubar, adherencias).

### *Infección natural*

Hay campos, sobre todo los bajos, que encierran en su suelo los gérmenes de la infección al estado soprofitico, gérmenes que al ser ingeridos por los animales en la bebida ó el alimento, se introducen en el organismo á favor de lesiones del tubo digestivo, provocados casi exclusivamente por los strongylus, que en épocas propicias para el microbio populan también.

Luego las deyecciones de los enfermos infectan á los sanos por la misma vía, y con más fuerza, ya que el bacterio ha dejado de ser saprofita. Esas mismas deyecciones arrojadas sobre los forrajes contribuyen, al ser llevadas por éstos, á propagar la enfermedad á los galpones, donde, como sucede con el carbunco, pueden ocurrir casos graves, casi fulminantes.

La emigración á potreros incontaminados, es pues conveniente.

A menudo esta maniobra hace cesar ó por lo menos disminuir la mortandad.

Es la infección, la que predomina en la propagación de la enfermedad. Para la mayor parte de los autores, el contagio directo por las deyecciones es posible; pero el indirecto no se conoce.

### *Modos de penetración del virus*

*Las vías digestivas* son el lugar de introducción acostumbrado del virus, sobre todo en lo referente á la infección natural. La experimental puede conseguirse, aunque con bastante dificultad, rociando cuotidianamente el forraje dado á un borrego sano con 50 á 60 c. c. de un cultivo puro de la pasteurela. Los primeros síntomas aparecen á las 3 ó 4 semanas de comenzar la administración. (1) (Experimento de Linières).

(1) Solo practicado en un animal.

Por inoculación en el PERITONEO de 1 c. c. de cultivo en caldo peptonizado, muere el caballo á las 18 ó 20 horas. En la autopsia se halla en el peritoneo exsudato abundante y rico en microbios, que pasados á medios artificiales se reproducen facilmente al estado de pureza cosa que no se obtiene por inoculación en otras vías: el bazo, el hígado y los riñones se hallan hipertrofiados, y la sangre negra y coagulada.

La inyección SUBCUTÁNEA diaria de pequeñas dosis de cultivo (0.25 á 0.50 dec.c.) puede reproducir la enfermedad bajo la forma caquética, sin lesiones. Una inyección de 1 c. c. mata un ovino joven.

Una inyección *intravenosa* de 5 c. c. de cultivos frescos en caldo peptona, mata al carnero adulto y fuerte. Es facil matar un borrego con 1 c. c. El buey es muerto por una inyección de 100 á 150 c. c.

### *Patogenia*

El agente patógeno es introducido al aparato gastro-intestinal con el agua de bebida ó los alimentos, donde, á favor de las soluciones de continuidad de su mucosa, provocadas ya sea por espinas ó por los strongylus, penetra en las vías linfáticas de donde es llevado después á los sitios vulnerados por los parásitos (pulmón, hígado), ó simplemente á los lugares de elección (pulmón) donde provoca las lesiones específicas. Sobre esas lesiones vienen á agregarse más adelante otros microorganismos (bacillus de Geiz-Nocard, colli-bacilo, estreptococo piógeno) que en un estado avanzado de la afección desfiguran su anatomía patológica, acabando por sustituirlo.

Esto explicaria el hecho de no encontrarse siempre la pasteurela en los animales muertos de «lombriz» crónica, mientras que es más común hallarla en los casos sub-agudos.

El bacilo puede conservarse en el organismo al estado latente, aguardando el momento propicio para introducirse, y provocar la infección.

ALFREDO CARMÁN\*

Médico veterinario.