

Revista de Medicina Veterinaria

PUBLICACION MENSUAL

Año II

Bogotá, mayo y junio de 1930

Números 6 y 7

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)

Anatomía patológica

Las huellas que la causa morbosa deja en el organismo, casi de nada sirven para el diagnóstico anatómico-patológico diferencial, pues unas veces faltan, y en veces son las mismas de otras afecciones, como también de las intoxicaciones. No obstante, las describiremos brevemente.

En la pullorumbacilosis de los recién nacidos, la vesícula umbilical está enorme, el intestino algo enrojecido, el bazo tumefacto, el hígado muy aumentado de volumen y los riñones hiperhémicos; en los casos en que el pollito muere después de 8 días, hay caquexia, focos amarillo-ocres en el hígado, en el corazón y en los pulmones, lesiones que también se encuentran en la pullorumbacilosis de los adultos; pero las hembras y machos que resisten la enfermedad llevan consigo la atrofia de los ovarios y de los testículos, y las que la adquieren más tarde sufren iguales alteraciones.

Se afirma que el bacilo va dentro de la yema o huevo propiamente dicho, para ir a infectar más tarde la vesícula germinativa, de manera que en el desarrollo, al agotarse todas las sustancias del vitelus, el embrión puede seguir nutriéndose de la yema, siendo enton-

ces cuando el bacilo hace su agosto; el feto puede morir en la incubación, pero frecuentemente muere a su nacimiento. Este hecho fue también comprobado por Lahaye en la paratifosis de los pichones, y de manera idéntica otros autores suponen que pasa en el cólera, fundados en que el huevo de las aves es el clásico medio para admitir la trasmisión hereditaria.

En la gallinarumbacilosis cuando es de curso sobreagudo existe igual cuadro necroscópico del cólera: coloración rojo oscura de la piel cefálica, exudado mucoso por la cavidad bucal y fosas nasales, y a veces equimosis en el tejido subcutáneo, en la cloaca y en el ano. Al abrir el cadáver hay ligeras hemorragias de los órganos torácicos y de los abdominales, hemorragias que se presentan siempre más marcadas en el cólera. La sangre del corazón y de los vasos está coagulada, el corazón tumefacto y los vasos túrgidos; algunas veces aparecen hemorragias sub-epicárdicas, situadas en la vecindad del tejido adiposo, como sucede en el cólera. Los pulmones a veces normales y a veces hepaticizados; en otras ocasiones hay poliorrimeritis con derrames pléuricos, abdominales y pericárdicos que contienen el germen; algunos puntos necróticos en el ápice del corazón o muy cerca, lesiones que son más clásicas en el cólera.

En el tubo gastro-entérico (como lo vimos en varios pollos, muertos en 14-24 horas), se observan en el intestino delgado pétequias en su mucosa y todos los vasos abdominales y torácicos turgescientes; los dos ciegos repletos y lo mismo el buche hasta el ventrículo subcenturiado, aspecto anatomo-patológico también común en las indigestiones por sobrecarga; frecuentemente el hígado está como un mosaico de manchas amarillas y el bazo normal.

En las formas agudas, el estado congestivo de la cresta y barbillas, es menos pronunciado que en el cólera y menos violáceo que en la peste; pero siendo muy difícil apreciar estos diversos grados de coloración por los pigmentos de cada animal y de cada raza, de nada sirven para el diagnóstico.

En las cavidades espláncnicas existen de manera inconstante las congestiones y los exudados. El corazón puede estar tumefacto con coágulos sanguíneos dentro y según la duración del proceso, se presenta unas veces normal, otras con focos necróticos minúsculos, grises amarillentos que más tarde se hacen blanquecinos y con adherencias pericárdicas.

Todos los autores se hallan acordes en indicar como típica la hiperplasia hepática, y aún el personal poco ilustrado confirma este hecho con la denominación que ha dado a la enfermedad; no obs-

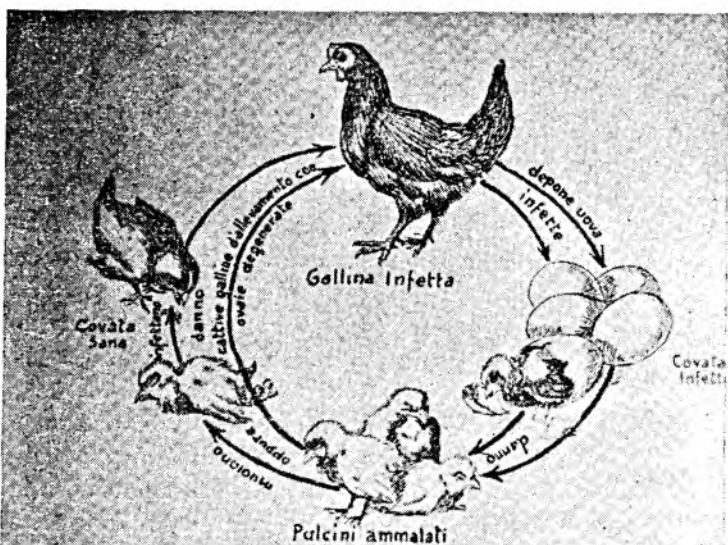


Fig. 1
Ciclo della diarrea dei pulcini (da Heller).

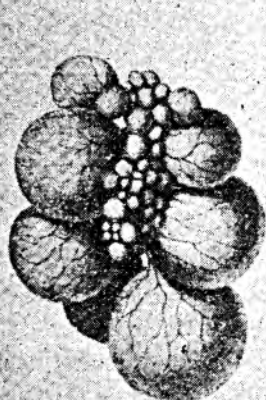


Fig. 2
Ovaia normale di gallina

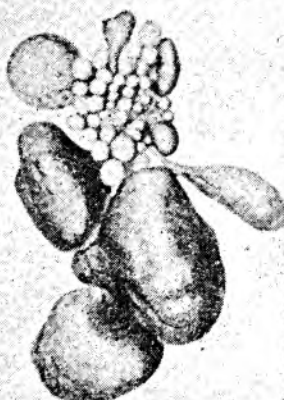


Fig. 3
Ovaia di gallina infetta
con follicoli degenerati.

(da Pfeiler)

tante, muchas necropsias no demuestran la hipertrofia, aun cuando sí el órgano está friable, con una degeneración intensa del tejido noble y un engurgitamiento de sus vasos, hasta el punto de que al cortarlo, mana la sangre abundantemente; parece que sea un asiento especial del germen y que de allí pueda ir eliminándose al intestino.

Otro tanto acontece con el bazo donde la esplenomegalia y focos necróticos no son constantes; y, cuando los hay se localizan en los corpúsculos de Malpighi, que lo hacen ver con nódulos sub-miliares, al través de la cápsula, siempre tensa. En varias autopsias encontramos bazos enormes y su parenquima friable y de color oscuro, aspecto bastante frecuente en las intoxicaciones; sin embargo, según Kaupp, se conserva siempre normal, en cuanto a su tamaño y color, y según Truche, a veces está tumefacto.

La mucosa intestinal se halla inflamada y con petequias más acentuadas en casos de cólera, sobre todo, en el intestino delgado y en el ciego, que está repleto de una sustancia albuminosa que va hasta la cloaca, presentándose en ocasiones el prolapso rectal por el continuo tenesmo a que el recto fue sometido en el curso de la enteritis.

Cuando la forma aguda no se resuelve, son las fases anémicas las que sobresalen, junto con la emaciación muscular, y tanto el intestino como el hígado, tienen el aspecto de hojas muertas; existe la inflamación catarral del intestino y vías aéreas. El examen hematológico muestra en el tifo una leucocitosis con los glóbulos rojos en diversos estados degenerativos (policromatofilia y poikilocitosis); la sangre ha llegado al máximo de la desglobulización, el número de los eritrocitos desciende de 3.534,000 a 174,000 (Lahaye), y el tejido líquido es invadido por un ejército de polinucleares. Tal es la hiperleucocitosis observada por Moore y que lleva la anemia hasta la médula de los huesos, según Altara.

En estas formas crónicas aparecen las manchas de arena y los nódulos miliares de necrosis que no son sino áreas de invasión leucocitaria, por las localizaciones del germen en varios órganos y que son las mismas lesiones del cólera y de la leucomielosis. Por consiguiente, de las lesiones anatómo-patológicas, unas dejan traslucir la septicemia tífica, otras la hemorrágica y otras, en fin, el tifo abdominal o el cólera crónico, cuando estas enfermedades tienen un curso hasta de 4 semanas, y hasta las intoxicaciones alimenticias. Nada hay, por lo tanto, de característico.

De manera que para el diagnóstico clínico y anatomo-patológico diferencial, sólo en la forma crónica, por ser ésta la más frecuente, pudiera pensarse con reserva en la tifosis (pues también existe el cólera lento, menos frecuente), en la leucomielosis y enfermedades parasitarias, lo que impide emitir nuestro juicio definitivo; por otra parte, la peste aviar, aun cuando en ella no haya la anemia marcada, ni la diarrea tenaz, pudiera eliminarse por el examen histológico del sistema nervioso, según Pleminger y Finik, quienes observan el cuadro de una encefalitis y las reacciones propias, corpusculares, de las enfermedades al virus filtrables. Pero en la práctica el procedimiento más rápido es el del cultivo y de las inoculaciones, pues el virus es incultivable, no ataca al conejo, ni al palomo, ni al curí, y sí a las gallinas.

Reacciones alérgica y serológica

Encontrándose la verdad tan oculta, es preciso ir en su consecución, a más del examen cultural y bacteriológico, con otros elementos que la ciencia ha puesto a nuestro servicio, siendo éstos las reacciones alérgica y serológica.

La reacción alérgica, cuyos prototipos han sido la tuberculina, la maleína, la abortina, etc., ha sido preconizada por Cernaianu, para la tifosis de los adultos; antes lo había sido por los americanos para la de los pollitos. Su fondo específico, tan antiguo como conocido, se funda en el concepto de que inyectando el germen o sus toxinas a un animal que lleva la enfermedad o que la haya sufrido antes, este organismo, que posee anticuerpos, creados por el proceso anterior y que son llamados por el antígeno correspondiente a este sitio, reacciona.

Este medio revelador, es, pues, de grande importancia para la profilaxis; para la preparación del producto basta con hacer el cultivo en caldo glicerinado y después de algunas semanas de germinación se mata por el calor a 600 C., y se incula de 0,1-0,2 cc., en las barbillas. Para Cernaianu bastaría cualquier cultivo sólido, con el cual hacemos una emulsión de gérmenes en suero fisiológico que luego esterilizamos (Gallinarina).

La reacción no es otra que la tumefacción o edema de la barbilla que tiene la ventaja de ayudarnos de manera rápida en el diagnóstico de los casos de tifosis y, al mismo tiempo que nos da aviso oportuno para la profilaxis, el producto inoculado empieza su acción vacunatoria.

Los norteamericanos han empleado hace mucho tiempo para la exclusión de las ponedoras infectadas de pullorum un producto semejante, "la pullorina", basada en los mismos principios biológicos y profilácticos.

Nada sabemos sobre si la intradermo-reacción sea concordante con las pruebas sero-diagnósticas, pero sí podemos afirmar que en cuanto la verificamos sobre animales, seguramente infectados, nos dio resultado positivo.

El diagnóstico serológico (aglutinación) ha sido practicado por Truche, Finzi, Altara, Vidal Munné, en la tifosis de los adultos; por Hadley, Rice, Bushunmel y Hudson, en la de los pollitos; por Laha-ye y Willems en la paratifosis de los pichones, y, todos han demostrado que esta reacción presta también importante servicio no sólo para el diagnóstico de la enfermedad sino también para la diferenciación de gérmenes vecinos (grupo de las salmonellas).

Las experiencias llevadas a cabo por Vidal Munné con el suero anti-Eberth, anti-tifosus y anti-pasterela, hacen concluir que el anti-Eberth aglutina al *b. sanguinarum* a título superior a 1 x 200 y que no aglutina a la pasterela; de tal suerte, que en un momento dado, con el cultivo hecho, podemos hacer un diagnóstico, ora sirviéndonos del método macroscópico (tubos serológicos) o bien microscópicamente en la lámina escavada, como si tratásemos de examinar la movilidad microbiana.

Con el suero de las aves portadoras de pullorum, según Haup, Bushnel y Hudson, también se puede verificar la reacción del complemento. Para la preparación del antígeno aconsejan los tratadistas hacer un cultivo en agar sacarosado o lactosado, con el que se hace una emulsión en 20 cc. de suero fisiológico que se mata con el alcohol-éter; luego se centrifuga el autolisado, decantando el líquido turbio que sobrenada hasta obtener por nueva centrifugación un líquido trasparente, el cual se pone en contacto con el suero y sistema hemolítico. La sangre para la obtención de este suero se toma de la vena braquialis o vena mayor del ala.

Este procedimiento de mayores elementos que la cuti-reacción y la aglutinación, confirmaría también que el animal contiene anticuerpos específicos.

Profilaxis inmunitaria

Siendo nuestro objeto especial la profilaxia inmunitaria, y conocidos lo bastante los procesos que se desarrollan en los organismos a consecuencia de una enfermedad, provocada natural o

artificialmente, vamos a estudiar los procedimientos de inmuno-profilaxis.

Debemos declarar que las pasterellosis como las salmonellosis pueden prevenirse y aun curarse con vacunas hechas con gérmenes muertos, atenuados, y mejor todavía con los gérmenes vivos, los que por la mayor reacción orgánica que provocan son de resultado más duradero que si fueran microorganismos muertos; pero múltiples circunstancias subjetivas y ambientales, pueden desarrollar la enfermedad, empleando gérmenes vivos y acusar accidentes mortales vacunatorios. Por consiguiente, el máximum de seguridad se consigue con los gérmenes muertos.

Al tratar de la vacunación del cólera no se puede dejar pasar como inadvertido el hecho coincidencial del ilustre Pasteur, quien con su espíritu tenaz y observador, rompió la roca granítica que hizo brotar la fuente de la inmunología. Su vacuna atenuada con el oxígeno del aire y el envejecimiento, si bien es cierto, no exenta de peligros por el saprofitismo de la enfermedad y quizá por otras causas, presenta el inconveniente de que se impone la diada de primera y segunda vacunas, lo que da un retraso en una epizootia de curso tan rápido; se ha procurado por ello servirnos de otros medios de atenuación, ya por el calor, ya por los esterilizantes químicos.

Aún hoy basados en el principio de pluralidad de los bipolaris sépticos, hay autores que preconizan la pasterela encontrada por Gaffky, en el conejo, y posteriormente, como segunda intervención el cultivo atenuado de pasterela aviar. En vista de la flexibilidad biológica de la bacteria, la cuestión, juzgamos, se reduce a inocularla perfectamente desadaptada, pero sin que por esto se evite el tropiezo de las dos vacunas y aún de los accidentes.

Finzi ha preparado una vacuna polimicrobiana, por la técnica de Vincent en un caldo cultivo, esterilizado con ácido fénico y éter y que tiene bipolaris-avisépticos, sanguinarium y paratifos A y B; de la misma manera se podría preparar por la serie bastante múltiple de los antisépticos químicos y las no menos innumerables técnicas de laboratorio.

Trusche se sirve de cepas de pullorum, gallinarum, Eberth-Cafeky, paratifo A y paracolis, sembradas sobre gelosas, en cajas de Roux y prepara luego un autolisado en suero fisiológico que se reparte en ampollitas y se esteriliza a 60 c. por media hora. Preparaciones muy fáciles de hacer en cualquier laboratorio y que por ello no queremos detallar.

Debemos hacer igual mención de Klein, Lucet, Van-Stfaateen, Te, Hennepe, Radley y otros que han preconizado múltiples productos vacunatorios, siendo así como en la actualidad existen muchas "bacterinas mixtas" contra la tifosis y el cólera.

La inmunidad se ha obtenido por las vías enteral y parenteral. Taylor sugirió la idea de dar a comer a los animales los restos infectados, y Brocq-Rouseu, Truche y Urbain, emplearon píldoras biliadas, mezcladas con las comidas, y según los resultados obtenidos por estos autores cabe pensar que el sistema oral sería un método ventajoso en la tifosis, la que por su evolución, particularmente crónica, da tiempo suficiente al despertar de las defensas orgánicas. Tod, en la vacunación contra la peste aviar, emplea, igualmente los restos orgánicos, para lo cual se sirve de un macerado muy diluido de bazo en ácido fénico, glicerina y agua, e inocula de 0,5-3 cc., con alternancias de una semana.

Pero en la preparación de la vacuna, según los procedimientos antedichos, hay que observar que mejores resultados que con las Stok-vacunas, se obtienen con la vacuna autógena y que el efecto vacunatorio-profiláctico, bastante eficaz en los adultos, no lo es en los pollitos, en los que por desarrollarse la enfermedad en los primeros días no hay tiempo a que se verifique la inmunidad.

Evidentemente, sólo una vacuna polivalente y polimicrobiana de pullorum, gallinarum y avisépticus, como preventiva en todos los gallineros indemnes, y aun como curativa en los portadores y sospechosos, sería acaso el único medio de evitar ulteriores infecciones, tanto en los adultos como en sus descendientes.

Fuera de los diversos productos preparados con cultivos muertos, extractos y filtrados (autolisados), se ha preconizado por varios autores el empleo de las agresinas, fundados todos ellos en el descubrimiento de Bail, según el cual el metabolismo del germen elimina sus *endo y exotoxinas* las que obrando como sustancias antigénicas, provocan de parte del organismo una reacción defensiva de anticuerpos y anti-agresinas.

De tal suerte, que los venenos pasterélicos y salmonélicos, se ven bien pronto neutralizados por sero-albúminas y sero-globulinas del metabolismo orgánico como si se tratase de una reacción químico-biológica; por consiguiente si preparamos las agresinas de Bail en el género bóvido, en el aviar mismo o en el lepórido como lo demostró Stazzi con el exudado peritoneal del curí, y Weil con el péurico de las aves, podemos tener a nuestra disposición sustancias de la actividad bacteriana y cuerpos bacilíferos que in-

yectados a las aves, previa esterilización, determinan en ellas aumento de la resistencia.

Con esta nueva *forma de agresinas* sin filtración y mezcla de bacilos, se tiene a nuestro juicio, toda una fortaleza porque los cadáveres bacterianos, productos metabólicos y sustancias íntimas, ayudan por sí mismos al organismo en su defensa de ulteriores ataques.

En estos últimos tiempos ha venido la bella experiencia de D'Herelle, quien con las heces humanas de disentéricos bacilares filtradas y cultivadas, y vueltos a filtrar sus cultivos, demostró que al lado del bacilo Shiga-Kruse existía *un principio* que daba la misma manifestación del visto antes por Twort en los cultivos de estafilococos, el cual pasaba al través de los filtros, era cultivable, ultravisible, antagonista y de pluralidad manifiesta y específica, según las estirpes del grupo tifo-coli.

Sobre tal hecho se agolparon multitud de teorías explicativas, la parasitaria, la diastásica, la kariokinética, etc., pero sólo podemos afirmar que se trata de agentes líticos o autolíticos de alguna resistencia a los medios fisico-químicos y de variabilidad biológica que D'Herelle ha llamado "Bacteriófagos".

D'Herelle, utilizando el cultivo de las deyecciones de aves tifosas preparó una vacuna de resultados incontrastables, cuando es autógena y polibacteriana y que podrá serlo también para los dos agentes cuando se agregue el bacteriófago del cólera.

La inmunización pasiva, conseguida por las inyecciones de suero, a parte de ser costosa y fugaz, apenas puede prestar auxilio transitorio en los corrales donde hay cólera y diarreas bacilares.

Los inmunisueros anticoléricos de animales hiperinmunizados son bastante numerosos, y, como curativos por ser de un resultado rápido, apenas sirven de pequeño recurso en los casos alarmantes. Merecen citarse especialmente la "Galloserina" y el suero polivalente de Lignieres y Joseph.

En el tratamiento quimioterápico no hay producto ninguno específico, pero en cambio, sí muchos aleatorios y que por su inocuidad y su acción esterilizante, realizan provechosamente su objeto como desinfectantes intestinales y generales.

Los productos encaminados a la desinfección por vía oral se suministran, ya en polvo, mezclados con las pastas alimenticias, ya en disolución en el agua de bebida (salol, benzonaftol, quina en polvo, azul de metileno, sulfato de hierro, cloruro de calcio, ácido

fénico, sulfúrico, clorhídrico, sulfato de soda o de magnesia, láudano, etc.), en dosis y soluciones normales para combatir la enteritis.

A aquellas aves que ya no procuran tomar nada, se les puede suministrar por cucharadas el jarabe de ratania, la tñtura de cachú, de láudano, los purgantes salinos u oleosos, el petróleo y múltiples preparaciones con estas y otras sustancias en infusiones vegetales.

Si el animal ha resistido a la enfermedad, pero se encuentra muy debilitado, se le suministrarán los tónicos intestinales, cardiacos, etc., junto con una alimentación reconstituyente con aceite de higado de bacalao, fosfatos, genciana, jengibre, sulfato de hierro, etc.

Como sustancias inyectables, los esterilizantes, generales: ácido fénico (1 por 100), emetina y desinfectantes de todo el sistema como los metales coloidales, el arsenobenzol, etc.

Profilaxis general

En un foco infeccioso, siendo la inmunoterapia y la quimioterapia impotentes, el criterio nuestro está en observar si la enfermedad tiene carácter enzoótico o epizoótico, su forma clínica y su sintomatología; con estos factores, casi siempre, podremos distinguir con alguna aproximación, las manifestaciones del cólera y que si fuesen intoxicaciones hay la ausencia de propagación en toda nuestra volatería y en la de los vecinos.

Formado así nuestro juicio, procederemos a practicar la profilaxia, y a cumplir la legislación que nos rija.

Aplicaremos todas las reglas de Policía Sanitaria que atañen a la enfermedad, que se aplican en los focos infecciosos, en la movilización de aves y que ejercitan una acción profiláctica extensiva, como son el aislamiento de los animales que no han podido contactar con enfermos o que aparentan buena salud, y, si tenemos recursos que nos den su curación, tratarlos inmediatamente; en caso contrario sacrificarlos, enterrándolos o incinerándolos.

No debe temerse dar el denuncia que nos reporta beneficios personales, favorece a la colectividad y nos aleja de las responsabilidades penales que existan en la legislación; aplicar con igual premura las reglas higiénicas de desinfección minuciosa de los sitios o locales, de todo el material de los corrales y aún de los huevos en soluciones débiles, empleando los antisépticos comunes, cre-

lina, agua de cal, etc., pues la negligencia en todo esto nos acarrea un castigo mayor por parte de los microbios que pululan.

A las eclosiones haremos el asilamiento de pollitos, en lotes de 6-10 y en sitios indemnes, suministrando alimento que no sea contaminado, y esto después de los 6 primeros días de abstinencia, porque los pequeños se sostienen fácilmente, al principio, con sus reservas vitalinas. En todo caso la visita de un veterinario en estas infecciones nos evitará múltiples pérdidas.

Impediremos la entrada de aves nuevas, sin que antes las hayamos sometido a una observación de 10 días, como suficiente cuarentena, y antes de reunir las aplicaremos las inoculaciones diagnósticas y la vacuno profilaxis, comprendiendo bien la importancia de estas medidas y los graves perjuicios que pueden venir cuando por ignorancia o economía mal entendida no se hayan aplicado. El rigor de ellas tiene tanto valor que ni siquiera es permitido se posean gorriones y palomos, en nuestros gallineros, que nuestras aves se pongan en contacto con las del vecino o que personas que vienen de lugares infectados, pisen impunemente nuestras granjas o corrales.

El Estado, por otra parte, vigilará en los casos de importaciones de aves, y aun en los de exposiciones y concursos, a fin de que en estos no vayan a presentarse nuevas fuentes de penetración y difusión.

Sintetizando el curso de nuestras experiencias, las clasificaremos en los siguientes grupos:

Grupo A

Para nuestro estudio de la *Tifosis*, sirve de fuente el caso traído a la clínica de la Escuela por el señor Lisandro Acosta, caballero dedicado a la cría de gallinas seleccionadas, quien ha manifestado la presencia de una enfermedad en sus criaderos que las mata a unas de manera rápida y a otras después de varios días.

Se tomó el producto y se hicieron cultivos diferenciales, por los cuales se concluyó que se trataba de *Tifo* de las aves, conocido entre nosotros con el nombre de *Bicho* o *Higadón*.

En nuestros pasajes del bacilus tifosus sobre animales de Laboratorio, cuando tratamos de virulentar el germen, encontramos viva resistencia en el curí y en el conejo adultos; apelamos entonces a los jóvenes, consiguiendo causarles la muerte por la inoculación, preferentemente intraperitoneal, pues la subcutánea apenas les producía un absceso y la endovenosa no siempre los mataba.

Nuestras primeras inoculaciones al curí y al conejo fueron hechas con el macerado de vísceras; pusimos 2 cc., endoperitoneales, sin causarles la muerte.

En vista de este insuceso nos servimos de un cultivo de varios días, inoculando por la misma vía a los pequeños y con el producto obtenido y cultivado nuevamente inoculamos con $\frac{1}{2}$ cc., por vía subcutánea el pollo número 1, el cual pasados 13 días se hallaba en perfecto estado de salud.

Entonces inoculamos el número 2 con 1 cc. del líquido peritoneal de un conejo, por la vía endomuscular. Como no diera muestras de enfermedad, virulentamos más el germen en otro conejo, con 1,5 cc., endoperitoneales; éste murió al siguiente día. En su autopsia observamos la consiguiente peritonitis, con hemorragias en el intestino delgado, cónon y ciego, e hicimos frotis y cultivos con resultados concluyentes.

Repetimos esta prueba en un curí adulto con 2 cc., el cual no murió, y simultáneamente en el pollo número 3, con 4 cc., por las vías endovenosa y endoperitoneal. Al segundo día empezó a ponerse triste, tomó después el aspecto de bola y continuó agravándose día por día; presentaba una diarrea blanca dentro de un líquido albuminoso, bebía mucho y comía muy poco; murió a los 15 días. Se hicieron frotis y cultivos con resultado afirmativo.

Entonces inoculamos el número 4 con 4 cc. de cultivo del conejo anterior y por las mismas vías del pollo número 3; murió al segundo día pero sin haber dado manifestaciones de enfermedad; a la autopsia no había nada anormal, por lo cual probamos con 5 cc. de maceración del bazo, la inoculación del pollo número 5.

En éste, la marcha de la enfermedad principió a los 6 días, con somnolencia, tristeza, diarrea verde, al principio, y más tarde, blanco amarillosa, plumas erizadas. Permaneció acostado y con las alas estendidas durante tres días. A su muerte, los frotis y cultivos dieron el bacilo de Moore.

Quisimos, pues, fijar la virulencia con otra inoculación en el pollo número 6, empleando el macerado de las vísceras del número 5, y con $4\frac{1}{2}$ cc., por tres vías: subcutánea, endovenosa y endomuscular. Después de 8 días se manifiesta triste, con diarrea y polidipsia, pero a los 20 lo teníamos perfectamente sano.

Probamos entonces en el número 7, con la emulsión de la médula ósea del mismo pollo número 5, inoculando 6 cc., por las mismas vías. A los 5 días se pone triste, con diarrea, bebe bastante y disminuye de peso; pero a los 18 días también está sano.

(Continuará)