

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

*Por el doctor Roberto Plata Guerrero.  
Profesor de Enfermedades Infecciosas.*

### SALMONELLA ENTERITIDIS GAERTNER COMO AGENTE ETIOLOGICO DE UNA ENFERMEDAD DE LOS TERNEROS EN LAS GANADERIAS DEL OCCIDENTE COLOMBIANO

Desde hace algunos años se ha manifestado en las haciendas de algunos Departamentos del occidente colombiano, una grave enfermedad de los terneros, la cual ha ido adquiriendo paulatinamente caracteres excepcionales de difusión y mortalidad, lo que permite considerarla como una de las enfermedades más graves que puedan afectar la ganadería de aquellas regiones.

Las investigaciones que hemos llevado a cabo, permiten señalar como dato interesante, el estudio llevado a cabo por Giovine y Arenas de una enzootia que se presentó en las haciendas vecinas a Manizales (Caldas) en 1927. Del archivo oficial que poseemos en la Escuela, leemos en un informe, rendido por Giovine en 1929 al Ministerio de Industrias que la enfermedad era determinada por un germen paratífico, contra la cual se aplicaron vacunas preparadas por Giovine, en el Laboratorio de Enfermedades Infecciosas de la Escuela.

Desde 1929, Virviescas, en el Vallé del Cauca, vino estudiando una enfermedad de los terneros que los ganaderos de ese Departamento denominaron "Peste Boba" por cuanto el síntoma más notorio que presentan los animales enfermos consiste en un decaimiento pronunciado que fuerza al animal a un estado de quietud y depresión muy grandes. Según Virviescas, la enfermedad comenzó a presentarse en las haciendas limitrofes con el Departamento de Caldas; se extendió al centro del Valle y llegó hasta invadir el Departamento del Cauca. Virviescas acometió el estudio de la enfermedad y llegó a comprobar que la vacunoterapia autógena con el microorganismo causante daba muy buenos resultados en la profilaxia. Tal es la conclusión a que llega en un estudio publicado en enero de 1931, y que vió la luz en las páginas de esta Revista.

La enfermedad se extendió posteriormente en tal forma que los ganaderos del Valle, alarmados ante la mortalidad altísima que causaba en las crías de ganado, creyeron que los estudios hechos hasta entonces eran insuficientes y promovieron por medio de la Gobernación del Departamento, la celebración de un contrato con un médico bacteriólogo francés, Durand, para que hiciera nuevamente el estudio de la enfermedad. Durand presentó un informe a la Gobernación del Valle, (1931) el cual vino a confirmar los estudios hechos anteriormente por Virviéscas. Por el contrario, la vacunoterapia, según el procedimiento empleado por Durand, fue un fracaso completo. Por su toxicidad e ineficacia hubo necesidad de suspender la aplicación de la vacuna.

Entre tanto la enfermedad continuaba extendiéndose y causando mayor número de víctimas, asumiendo caracteres tales de gravedad que el Ministro de Industrias, en enero de 1932, nos comisionó para un nuevo estudio de la Epizootia, sobre el desarrollo del cual publicamos un informe rendido al señor Ministro en otro lugar de la Revista.

#### *Anotaciones Clínicas.*

La enfermedad se presenta en terneros de uno a cuatro meses de edad y produce entre ellos un gran porcentaje de muertes. Podrían distinguirse dos formas clínicas principales:

Una septicémica, aguda, o subaguda, con curso de 1 a 8 días; y otra crónica de 8 o más días. Los síntomas varían según la forma, pero hay siempre la tendencia a desarrollar una complicación pulmonar en forma bronconeumónica.

Nuestras observaciones fueron limitadas al estudio de la infección en terneros.

Resta averiguar si los animales adultos presentan o no síntomas ocasionales de enfermedad debida a infección con el mismo germen que produce la enfermedad en los terneros.

Los casos agudos presentan los siguientes síntomas: Temp. 41.5°C.-42°. Gran decaimiento, que manifiestan permaneciendo quietos en un rincón del corral o de la manga con la cabeza baja, el cuello extendido, los ojos semicerrados. Al examen ex-

terno presentan el pelo erizado, la mucosa ocular congestionada; hay fotofobia, lagrimeo, salivación abundante. La defecación es de color verde grisáceo, de consistencia pastosa, a veces hemorrágica. La respiración es disnéica, y a la auscultación se percibe aumento del murmullo vesicular, con las variantes debidas a la presentación de una bronconeumonía y sus etapas clínicas. La percusión confirma los datos auscultatorios.

La forma crónica presenta una sintomatología semejante pero el curso es más largo y las manifestaciones clínicas no denotan la gravedad inminente de las formas agudas.

En ocasiones los terneros enfermos suelen presentar abscesos subcutáneos generalizados localizados en la faringe, oído u ombligo. Estos casos son evidentemente complicaciones debidas a infecciones secundarias determinadas por gérmenes piógenos.

#### *Material de investigación.*

Los hemocultivos que tomamos a varios terneros enfermos de "peste boba", dieron todos resultado positivo. Igualmente hicimos siembras de hígado, bazo, sangre del corazón y ganglios, de varios terneros que fueron sacrificados para este examen y que presentaban síntomas clínicos de "peste boba". En esta parte del trabajo fuimos ayudados muy eficazmente por el Veterinario Nacional Dr. O. Arenas quien anteriormente había tenido ocasión de observar la enfermedad en el Departamento del Valle.

A continuación presentamos cuatro observaciones típicas:

Ternero número 1.—Dos meses de edad; hace cinco días que está enfermo. Temperatura 42°C. Mucosas muy congestionadas; no presenta lagrimeo, respiración disnéica. Macisez pulmonar bilateral. La defecación es pastosa, color verde grisáceo, ligeramente sanguinolenta. Hemocultivo positivo.

Ternero número 3.—Mes y medio de edad. Temp. 40.8°C. Este animal había tenido diarrea cuando pequeño, habiendo curado de ella 15 días antes de presentarse la "peste boba". Fue vacunado dos veces contra esta enfermedad, con vacuna del Laboratorio Departamental. El animal fue sacrificado.

Autopsia.—Absceso umbilical circunscrito. Hemorragias subserosas hepáticas. Lesiones de enteritis aguda en el intestino del-

gado. Tumefacción manifiesta del bazo. Ganglios edematosos hemorrágicos. Hepatización pulmonar doble. Bronconeumonía.

Las siembras de sangre del corazón, bazo, hígado y ganglios dieron cultivo del mismo germen.

Ternero número 6.—Mes y medio de edad; enfermo a pesar de haber sido vacunado en igual forma que el número 3. Temperatura 42°C. El aliento es fétido, no hay estomatitis, las mucosas están muy congestionadas. No hay infección umbilical visible. Respiración disnéica. Aumento del murmullo vesicular.

Autopsia.—Congestión pulmonar. Enteritis. Petequias extendidas sobre el intestino, la vesícula biliar y bajo la cápsula hepática. Edema de los ganglios torácicos. Infartación del bazo.

Las muestras de sangre del corazón, bazo y vesícula biliar dieron cultivos de idénticos gérmenes.

Ternera número 8.—Mes y medio de edad. Tres días de enfermedad. Temperatura 41.8°C. Mucosas ligeramente congestionadas, sin lagrimeo, algo de salivación, no hay estomatitis. Murmullo vesicular aumentado. No hay diarrea. Hemocultivo positivo.

Todos los hemocultivos y las demás siembras dieron por resultado el crecimiento en cultivo puro de un microorganismo que, como veremos más adelante, resultó idéntico en todos los casos, con excepción del procedente de la Ternera A, la cual fue incluida en los exámenes por vía de comparación, ya que habíamos hecho previamente un diagnóstico clínico de colibacilosis. El microorganismo recobrado en este caso por hemocultivo fue un *Escherichia coli*.

#### *Estudio bacteriológico.*

Los caracteres del germen obtenido por hemocultivo (por lo que hace a la investigación de un virus filtrable, véase página 435) y por siembras de bazo, hígado, vesícula biliar, ganglios y sangre del corazón son los siguientes:

*Morfología.*—Polimorfo, predominando las formas cortas, de extremidades redondeadas, sobre todo en los cultivos jóvenes, formas que miden 2-3 micras de largo, se presentan aisladas o dobles; en los cultivos viejos hay filamentos de varias micras de largo, rectos o ligeramente sinuosos. El germen toma los co-

lorantes usuales, a veces periférica o bipolarmente. Es Gram negativo.

Es muy móvil, muy notorio sobre todo en los cultivos jóvenes. Es aerobio.

*Vitalidad.*—Crece muy bien a la temperatura de 37°C.; prenda igualmente a una temperatura de 20°C; se conserva muy bien sobre medios gelosados, durante varios meses. Resiste la desecación en los tubos de gelosa no parafinados.

Se atenúa rápidamente con los pases sobre medios artificiales.

*Caracteres sobre medios de cultivo:*

Caldo.—Ph 7.4.—Crecimiento abundante, enturbiamiento homogéneo, ligero velo. Depósito después de varios días.

Gelosa.—Desarrollo abundante, colonias finas, aglomeradas, redondeadas, de aspecto liso y de color blanquecino opalescente. En cultivos de varios días, el reflejo irisado es más notorio en las partes homogéneas.

Medio de Endo.—Colonias finas, redondas, incoloras.

Medio de Conradi Drigalski—Colonias abundantes, finas, redondas, incoloras.

Medio Eosina—Azul de metileno.—Crecimiento incoloro, colonias finas, abundantes.

Gelatina.—Crece bien sin licuar el medio.

Solución de Dunham.—Enturbiamiento homogéneo.

Leche tornasolada.—Acidifica el medio al principio, más tarde se hace nuevamente alcalino.

Papa.—Cultivo cremoso, húmedo, carmelita claro.

*Caracteres bioquímicos.*

Presentamos a continuación un cuadro comparativo de 14 cultivos de diferentes procedencias.

## CUADRO I

CARACTERES BIOQUÍMICOS DE CATORCE CULTIVOS PROCEDENTES DE ANIMALES ENFERMOS O SACRIFICADOS EN EL CURSO DE LA INVESTIGACIÓN

Cultivos	Glucosa	Lactosa	Maltosa	Mannita	Levulosa	Sacarosa	Xilosa	Dulcitol	Inositol	Sorbitol	Acetyl-Methyl-Carbinol	Indol	H <sup>2</sup> S	Rojo Neutro
1b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	+	+
2b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
3b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
4b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
5b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
6b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
7b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
8b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
9b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
10b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
11b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
12b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
13b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	++	++
14b	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG	—	—	+	+

NOTA—El cultivo N.º 13b es una muestra dejada en nuestro Laboratorio por el Profesor Durand, procedente del Valle del Cauca.

El N.º 14b es una muestra aislada por el Profesor Giovine, procedente de una epizootia de Manizales, que ha sido conservada en el cepario de nuestro Laboratorio.

Los cultivos 1b a 12b son muestras aisladas por nosotros y del 1b al 11b son duplicados de los que figuran en el cuadro IV.

AG = Acido y gas

— = Negativo

+ = Positivo

## CUADRO II

DIFERENCIACIÓN DE LOS BACILOS PATÓGENOS DEL INTestino POR LA FERMENTACIÓN DE AZÚCARES (LOMRY Y GILLET)

	Glucosa	Sacarosa	Mannita	Sorbita	Xylosa	Lactosa	Rojo Neutro
Bacilos disintéricos Shiga . .	+	0	0	0	0	0	0
Bacilos disintéricos Strong .	+	+	0	0	0	0	0
Bacilos disintéricos Flexner, Hiss, Y . . . . .	+	0	+	0	0	0	0
Bacilos tíficos . . . . .	+	0	+	+	+	0	0
Bacilos Para A . . . . .	+	0	+	+	0	0	+
Bacilos Para B . . . . .	+	0	+	+	+	0	+
Colibacilos . . . . .	+	+	+	+	+	+	+

## CUADRO III

COMPARACIÓN DE LAS ACTIVIDADES DE VARIOS GÉRMESES DEL GRUPO PARATÍFICO O SALMONELLA, CON NUESTRO CULTIVO

	Glucosa	Lactosa	Maltosa	Mannita	Levulosa	Sacarosa	Xylosa	Dulcitol	Inositol	Sorbitol
Enteritidis . . .	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG
Schotmulleri . .	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	AG	AG
Suipestifer . . .	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	—	+	AG
Pullorum . . . .	AG	—	—	AG	AG	—	AG	—	—	—
Aertrycke . . . .	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	AG	AG
Nuestro cultivo	AG	—	AG	AG	AG	—	AG	AG	—	AG

Los cuadros anteriores nos permiten concluir que el microorganismo en cuestión es idéntico en sus reacciones bioquímicas, lo cual hace pensar que se trata del mismo germen (cuadro I); que el germen pertenece al grupo de los Paratíficos B o Salmonella (Cuadro II) y que en sus reacciones sobre los azúcares anotados es idéntico a la Salmonella Enteritidis o Bacilo de Gaertner.

Como la fermentación de los azúcares depende de varios factores, uno de los cuales puede ser la variación del medio o de las condiciones en que se encuentra el germen, recurrimos a la confirmación serológica para identificarlo con precisión.

Con este propósito, preparamos con los cultivos números 21, 12 y 6, correspondientes respectivamente a cepas del Laboratorio de Higiene Samper Martínez, del Profesor Durand y nuestras, sueros inmunes sobre conejos.

Con ellos practicamos la aglutinación de 21 muestras con las cuales experimentábamos, obteniendo el siguiente resultado:

(Véase cuadro IV)

Es decir, que el suero preparado con cada uno de los cultivos representativos de tres grupos de diferentes muestras, las aglutinó igualmente a todas.

Este resultado parece señalar una completa identidad entre las muestras estudiadas; pero para obtener una mayor compro-



## CUADRO V

RESULTADO DE LA SATURACIÓN DEL SUERO 172 CON EL CULTIVO N.º 6

Sin saturar aglutina a	1-200	1-400	1-800	1-1609	1-3200	1-6400	C
Cultivo N° 1	O	O	O	O	O	O	O
» » 2	O	O	O	O	O	O	O
» » 3	O	O	O	O	O	O	O
» » 4	O	O	O	O	O	O	O
» » 5	O	O	O	O	O	O	O
» » 6	O	O	O	O	O	O	O
» » 7	O	O	O	O	O	O	O
» » 8	O	O	O	O	O	O	O
» » 9	O	O	O	O	O	O	O
» » 10	O	O	O	O	O	O	O
» » 11	O	O	O	O	O	O	O
» » 12	O	O	O	O	O	O	O
» » 13	O	O	O	O	O	O	O
» » 14	O	O	O	O	O	O	O
» » 15	O	O	O	O	O	O	O
» » 16	O	O	O	O	O	O	O
» » 17	O	O	O	O	O	O	O
» » 18	O	O	O	O	O	O	O
» » 19	O	O	O	O	O	O	O
» » 20	O	O	O	O	O	O	O
» » 21	O	O	O	O	O	O	O

O = no hay aglutinación  
C = control

Los bacteriólogos americanos, con Bergey et al., diferencian los varios tipos de las *Salmonellas* por su acción sobre los hidratos de carbono. En esta forma los separan netamente, agrupando todos los paratíficos al rededor de *Salmonella suipestifer*, el cual adoptan como tipo del género *Salmonella*.

Lomry y Gillet clasifican los bacilos paratíficos B en tres grupos principales, mediante la separación serológica reforzada por la prueba de Castellani (saturación de las aglutininas). Para estos autores, los paratíficos B se agrupan así: 1. los Para B<sup>1</sup> o sean los que se identifican serológicamente al rededor del Para B ordinario, descrito por Schottmuller (*Salmonella schottmulleri* de los americanos); 2. los Para B<sup>2</sup> o bacilos cárneos (debido a que provienen a menudo de carnes enfermas), cuyo tipo

es el Bacilo de Aertrycke (*Salmonella Aertrycke*); 3, los Para B<sup>3</sup> también bacilos cárneos como el grupo anterior, cuyo tipo es el germen descrito por Gaertner, el Bacilo enteritidis de Gaertner (*Salmonella enteritidis* Gaertner).

### CUADRO VI

AGLUTINACIÓN DEL CULTIVO N.º 6  
REACCIONES SEROLÓGICAS DE GRUPO

Sueros aglutinantes	1-100	1-200	1-400	1-800	1-1600	Control
Antitífico . . . .	++	++	+	○	○	○
Antipara B. . . .	○	○	○	○	○	○
Antipara A. . . .	++	+	○	○	○	○

++ = aglutinación completa  
+ = aglutinación parcial  
○ = no hay aglutinación

### CUADRO VII

ACCIÓN AGLUTINANTE DEL SUERO N.º 172 (SIN ABSORBER) SOBRE  
VARIOS CULTIVOS DE BACILOS TÍFICOS Y PARATÍFICOS

Cultivos	1-100	1-200	1-400	1-800	1-1600	Control
Para B 287 . . . .	++	++	+	○	○	○
Para B 290 . . . .	++	++	++	+	○	○
Para A 181 . . . .	○	○	○	○	○	○
Para A 227 . . . .	○	○	○	○	○	○
B. typhosus. . . .	○	○	○	○	○	○

Las reacciones serológicas de grupo (Cuadro VI) señalan, de acuerdo con Besson, la posición que ocupa nuestro germen y lo separan nítidamente del paratífico B ordinario o sea de los Para B<sup>1</sup>. Esa misma independencia serológica, lo separa igualmente del Bacilo de Aertrycke o tipo de los Para B<sup>2</sup> por cuanto éste es aglutinado a un título igual o ligeramente inferior al Para B<sup>1</sup> por un suero aglutinante experimental Anti-Para B<sup>1</sup>.

De manera que podríamos presumir que el germen pertene-



mente que un suero anti-enteritidis Gaertner aglutina fuertemente nuestro germen, que éste absorbe completamente las aglutininas de aquél y que practicada la saturación cruzada de un *Bacilo Enteritidis* y un cultivo del microorganismo en estudio, ella demuestra la completa identidad de los dos gérmenes.

Podemos, pues, concluir que el germen estudiado es un *Bacilo Enteritidis* de Gaertner (*Salmonella enteritidis* Gaertner).

#### *Acción patógena experimental.*

La acción patógena del germen no hace sino confirmar nuestro diagnóstico. De una virulencia considerable, recién aislado del organismo, se atenúa por los pases sobre medios de cultivo.

La inyección endoperitoneal de 1 c. c. de suspensión salina de un cultivo de 24 horas mata con seguridad el curi y al conejo en 24-48 horas, así como la endovenosa de  $1/2$  c. c. de cultivo de 24 horas. La inoculación subcutánea de 1 c. c. de suspensión salina de cultivo de 24 horas produce un absceso que se abre en pocos días; la herida al cerrarse, deja un nódulo de tamaño variable en el sitio de la inoculación.

La inoculación subcutánea al ternero ha producido resultado variable. Recién aislado, 5 c. c. de cultivo en caldo de 96 horas, determinaron la muerte de un ternero de mes y medio de edad, a los ocho días de la inyección subcutánea, después de haber presentado síntomas semejantes a los infectados naturalmente.

Tres terneros inoculados por vía subcutánea con iguales dosis de cultivos de 24 y de 96 horas enfermaron gravemente, sin que se hubiera producido la muerte. Los cultivos que sirvieron para la experiencia habían sufrido repetidos pases por medios de cultivo.

En cambio, con uno de estos cultivos que se habían manifestado atenuados a la inoculación subcutánea, inyectamos una ternera de más de cuatro meses de edad, la que sucumbió a las cuatro horas de la inoculación endovenosa de 10 c. c. de suspensión salina de un cultivo en gelosa de seis días. El germen fue recuperado de la sangre del corazón, en cultivo puro.

*Poder Toxinígeno.*

Los cultivos calentados son tóxicos para los animales de laboratorio. La endotoxina producida es muy activa, lo cual explica la toxicidad de las vacunas preparadas por calentamiento. Una dosis de 0.2 c. c. de cultivo calentado puede matar al conejo por vía intravenosa.

*Inmunidad adquirida en el conejo.*

Cuatro conejos reciben por vía subcutánea 2 c. c. de vacuna preparada con el germen aislado; dos días después, dos de ellos reciben una dosis igual.

Dos semanas después, se practica una inoculación de prueba: todos cuatro reciben, por vía endovenosa, cuatro dosis mortales. Un conejo testigo recibe igual dosis por la misma vía. El animal muere a las 24 horas. De los conejos vacunados, muere uno de los que solamente recibieron una dosis de vacuna, a las 48 horas. Los demás conejos vacunados resisten perfectamente la inoculación.

*Origen de los cultivos y de los sueros aglutinantes utilizados en esta experimentación.**Cultivos:*

Nos. 1 a 11.—Obtenidos personalmente en nuestra investigación.

12 a 15.—Obtenidos por el Prof. Durand (Cepario del Instituto Nacional de Higiene Samper Martínez).

16 a 21.—De muestras enviadas por los veterinarios Nacionales Aréas y Lozano (Cepario del Instituto Nacional de Higiene Samper Martínez).

B. Enteritidis.—Cepario del Inst. Nal. de Hig. Samper Martínez

B. Para B 286.— " " " " " "

B. Para B 920.— " " " " " "

B. Para A 227.— " " " " " "

B. Para A 181.— " " " " " "

B. tífico — " " " " " "

Nos. 1 b a 11 b.—Duplicados de los cultivos Nos. 1 a 11.

- 12 b.— Obtenido personalmente en nuestro Laboratorio, de vísceras de un animal muerto de "peste boba"
- 13 b.— Cultivo conservado en nuestro Laboratorio, procedente del Profesor Durand.
- 14 b.— Cultivo conservado en nuestro Laboratorio, procedente del Profesor Giovine (Epizootia de Manizales).

*Sueros aglutinantes:*

Nos. 172, 104, 36, 39 y 168.—Preparados personalmente por nosotros.

Anti-Salmonella enteritidis Gaertner.—Preparado en los Laboratorio Biológicos de H. K. Mulford, Philadelphia,

(Colección del Laboratorio de Enf. Inf.)

Anti-paratífico B.—	id.	id.	id.
Anti-paratífico A.—	id.	id.	id.
Anti-tífico	id.	id.	id.

\* \* \*

Las intoxicaciones humanas de origen cárneo estudiadas por Gaffky y Paak en 1885 y por Gaertner en 1888 sentaron la base de ulteriores investigaciones, las cuales tuvieron por objeto averiguar cuál era el papel de los gérmenes paratíficos en las afecciones de los animales domésticos.

Estos estudios han demostrado plenamente que los gérmenes del grupo paratífico o *Salmonella* tienen grande importancia en medicina veterinaria, que existen diversas especies de ese grupo que determinan en los animales domésticos enfermedades primarias o secundarias y que debido a la posible presencia de estos gérmenes en alimentos de consumo humano, tales como las carnes, la leche, el hielo, etc. su investigación tiene gran significado para la higiene pública.

Entre las enfermedades producidas por Salmonellas, en los animales domésticos, con carácter primario, debemos citar la paratifosis de los cerdos, entidad independiente de la peste porcina o "hog cholera"; la paratifosis de los terneros, estudiada principalmente en Alemania y en Holanda; la tifosis-aviar, y la dia-

rea blanca de las aves. Existen otras varias infecciones que, con carácter más o menos enzoótico, se presentan en los animales domésticos.

Según Hutyra y Marek, la paratifosis de los terneros es determinada por el bacilo enteritidis de Gaertner. Los estudios bacteriológicos de Pitt, y los de otros autores como Miessner y Kohlstock, Bugge y Dierks, Schermer y Erlich, demuestran que dicho microorganismo ha sido encontrado repetidas veces en Europa como agente causante de enfermedades en los bovídeos.

Para Hutyra y Marek, la enfermedad de los terneros descrita por Thomassen en 1897 y por Poels en 1899, es una paratifosis de los terneros.

En los Estados Unidos, Mohler y Buckley observaron en 1902 en las cercanías de Washington, una enfermedad de los bovídeos, determinada por el bacilo de Gaertner.

La sintomatología descrita por los autores alemanes es enteramente semejante a la observada por nosotros, si bien, como es natural, hay ligeras discrepancias inherentes a las modalidades del ambiente. No conocemos ningún estudio publicado en Sur América sobre la flora bacteriana de las enfermedades intestinales de los terneros, que nos permitan establecer identidades o comparaciones con nuestro estudio.

La enfermedad determinada por la *Salmonella enteritidis* Gaertner en los terneros de las ganaderías del Occidente colombiano, evoluciona en un medio en extremo propicio para que haya asumido los caracteres epizooticos que le dan una enorme gravedad.

La crianza de terneros se desarrolla, en aquel medio sin cuidados higiénicos algunos. Los terneros nacen en el potrero, donde adquieren infecciones umbilicales y son presa de los parásitos internos y externos. De estos últimos el principal es sin duda la garrapata "*Boophilus annulatus*", que les parasita en enormes números y con su acción hematófaga constante los debilita grandemente. La garrapata les inocular los hematozarios propios de la región—*Piroplasma bigeminum* y *Anaplasma marginale*—y en esta forma se reduce enormemente la vitalidad de las crías.

De aquí que todos estos factores, ayudados por el ambiente

climatérico propicio, faliciten la invasión incontrolada de un germen tan patógeno como la Salmonella de Gaertner y que la enfermedad haya adquirido los graves caracteres de difusión que tiene en la actualidad.

Creemos que la profilaxia de la enfermedad está en el empleo de productos biológicos apropiados contra la Salmonellosis y en la aplicación de medidas higiénicas que favorezcan el aumento de resistencia en los terneros.

El aumento de la mortalidad en las crías de ganado del Occidente colombiano data más o menos del año de 1927. Como la garrapata ha existido en aquellas regiones desde tiempos anteriores y es de suponer que las enfermedades determinadas por hematozoarios han existido igualmente desde muy atrás, como lo demuestra el hecho de la difícil aclimatación de los reproductores importados que en todo tiempo han muerto a poco de su llegada, víctimas de las piroplasmosis, cuando no se les ha tratado oportuna y acertadamente, cabe asegurar que el aumento en la mortalidad de las crías se debe a la acción patógena de la Salmonella de Gaertner.

Del estudio bacteriológico que antecede concluimos en la identidad del germen aislado por otros investigadores y por nosotros, de tal manera que podemos asegurar que ya desde 1927 se observó salmonellosis en los terneros con alta mortalidad (Giovine, 1927).

Desde el año pasado, hemos venido estudiando el problema de la vacunación activa en los terneros, mediante productos inmunizantes cuya absoluta inocuidad pudiéramos garantizar. Hemos atenuado nuestro virus lo suficiente para hacerlo inofensivo y al mismo tiempo nos hemos preocupado por mantener la virulencia de los cultivos que empleamos en su preparación.

Con estos principios básicos hemos preparado varios lotes de vacuna, cuyos efectos inmunizantes se desarrollan en alto grado, como lo demuestran los ensayos y resultados de la vacunación en Antioquia, vacuna que debe emplearse sin descuidar las medidas higiénicas adecuadas para aumentar la resistencia de las crías.

Las enzootias determinadas durante varios años por la Sal-

monella de Gaertner en regiones muy extensas del occidente colombiano, permiten creer en la posibilidad de que los terneros que han resistido a la infección y las reses adultas sean portadores latentes del microorganismo estudiado, lo cual tiene especial importancia en inspección de carnes dado que el germen puede determinar en el hombre graves intoxicaciones de origen cárneo.

### CONCLUSIONES

1. Los hemocultivos de terneros enfermos y las muestras tomadas de la sangre del corazón, hígado, vesícula biliar, bazo y ganglios linfáticos de terneros muertos de una enfermedad denominada vulgarmente "Peste boba", dieron por resultado el cultivo puro de un germen cuyas reacciones biológicas permiten identificarlo como "Salmonella enteritidis Gaertner".

2. El germen aislado es patógeno para los terneros y produce en ellos, al ser inoculado, una enfermedad de terminación fatal, con sintomatología semejante a la observada en la infección natural.

3. Los gérmenes aislados por otros investigadores, y clasificados como bacilos paratíficos, son idénticos al aislado por nosotros y deben, por lo tanto, considerarse como Salmonella enteritidis Gaertner.

4. La "Peste boba" es una Salmonellosis de los terneros, cuya mortalidad epizootica debe atribuirse a la excesiva virulencia del germen y a las condiciones antihigiénicas del medio ambiente.

5. La profilaxia contra esta enfermedad debe consistir principalmente en el empleo de productos biológicos específicos y en la aplicación de medidas higiénicas que favorezcan el aumento de resistencia en los terneros.

6. Como la Salmonella enteritidis de Gaertner produce una poderosa endotoxina, debe tenerse en cuenta esta circunstancia en la preparación de vacunas, las cuales deben ser inocuas y productoras de un alto grado de inmunidad.

6. Es importante tener en cuenta en la inspección veterinaria de carnes que el microorganismo hallado en las infecciones de los terneros puede determinar graves intoxicaciones humanas de origen cárneo.

### BIBLIOGRAFIA

*Calmette, Boquet et Nègre.*—Manuel Technique de Microbiologie et Serologie. Paris 1926.

*Besson A.*—Technique Microbiologique et Serotherapie. Paris 1924.

*Lomry et Gillet.*—Identification des bacilles pathogènes de l'intestin (Ann. Inst. Pasteur, Juin, 1927).

*Le Blaye et Guggenheim.*—Manuel Pratique de Diagnostic bactériologique. Paris 1914.

*Bergey D. S. et al.*—Manual of Determinative Bacteriology 1930.

*Frohner.*—Zwick.—Patología y terapéutics Veterinarias vol. II, 1926.

*Hutyra and Marek.*—Pathology and Therapeutics of the diseases of domestic animals. Vol. I, 1926.

*Virviescas, Francisco.*—La Peste. boba en el Valle del Cauca (Rev. de medicina Veterinaria, Enero marzo 1931).

*Giovine Domenico.*—Informe número 414 al Ministerio de Industrias, Bogotá, Dic. 1930.

*Durand P.*—Informe al Gobernador del Departamento del Valle abril 1931.

---