

Las diversas formas anatomopatológicas de “la mancha” de los terneros en relación a los gérmenes causales (1)

POR EL PROFESOR ADJUNTO DR. NICOLAS V. D'ALESSANDRO

Unos de los problemas que más ha preocupado en los últimos tiempos y que interesa tanto a la patología humana como a la animal, es el estudio de los organismos del grupo de las gangrenas gaseosas.

De todas las infecciones con edemas gaseosos de los animales, la del carbunclo sintomático en el bovino es de antiguo muy conocida y la que ha sido más estudiada. Ya Feser, en 1860, había reconocido esta enfermedad como distinta de otras afecciones que fueron identificadas como gangrena del bazo. Más tarde, este mismo autor hace una descripción detallada del agente causal y desde entonces Bollinger y Feser (1875-1876), Arloing, Cornevin y Thomas (1879-1884), Leclainche y Vallée (1900-1925), Kitt (1899), Kitasato (1889), Foth (1910-1928) y otros, han hecho investigaciones respecto de su etiología y epidemiología, así como en lo referente a la clínica y anatomopatología. En esos estudios, se considera al carbunclo sintomático como una entidad nosológica de naturaleza infecciosa, no contagiosa, septicémica, aguda y de propagación enzoótica.

Esta enfermedad, que ataca por lo común a los terneros jóvenes durante el pastoreo, suele distinguirse a veces de otras afecciones con edemas gaseosos que se observan, en la inmensa mayoría de los casos, como enfermedades infecciosas consecutivas a heridas ocasionales.

En nuestro país, el carbunclo sintomático se le denomina vulgarmente con el nombre de “la mancha” y se le conoce mejor después de las investigaciones de Sívori (1901), Lignieres y Bidart (1903) y Quevedo (1910).

(1) Trabajo efectuado en el Instituto Bacteriológico del D. N. H. y en el Laboratorio de la Cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Agronomía y Veterinaria de Buenos Aires.

Hasta época reciente la patología veterinaria no conocía más que dos organismos anaerobios productores de edemas gaseosos: el *Bacillus Chauvæi* como agente causante del carbunclo sintomático espontáneo del bovino y el bacilo del edema maligno como causante de otras afecciones, en distintas especies de animales, como consecuencia de heridas.

Este concepto etiológico experimentó luego cambios fundamentales a raíz del estudio de los anaerobios llevados a cabo en animales.

El bacilo de Welch, (*perfringens*) bien estudiado en patología humana como uno de los agentes de la gangrena gaseosa, no se conoció en medicina veterinaria hasta después de los trabajos de Zeissler (1920-1923) y Zeissler y Rassfeld (1923). Otro de los anaerobios responsable de ocasionar infecciones gangrenosas en los animales es el *Bacillus œdematiens* Heller (1920), Mejlbø (1925), Mc Ewen (1927).

Estos microorganismos que representan el origen de un número de enfermedades infecciosas en los animales, con excepción del *Bacillus Chauvæi*, son también patógenos para el hombre y pueden encontrarse tanto en éste como en aquellos aisladamente o asociados según sea el modo de la infección.

Recientemente Zeissler, empleando su método de cultivo (placas de agar - sangre - glucosa en el aparato de Maassen) ha podido distinguir un anaerobio de otro según sean las formas de crecimiento de sus colonias, y ha sido posible según él, cambiar en parte el concepto etiológico que se tenía hasta ahora con respecto al carbunclo sintomático. Este autor se basó, además, en el hecho de que en los numerosos casos de material infeccioso por él examinados pudo encontrar a veces una especie, a veces otra y a veces también dos o más especies de anaerobios. Este criterio ha sido también compartido por Meissner (1924), Wagener (1925) y otros.

Las investigaciones efectuadas por nosotros con el material de terneros muertos por la infección natural de "la mancha", no obedecen a la finalidad de proseguir los trabajos sobre la anatomía patológica del carbunclo sintomático, ni de establecer tampoco conceptos dentro de su etiología. El propósito principal ha sido estudiar los cuadros anatómopatológicos de "la mancha" y sus posibles relaciones con los gérmenes que determinarían dichas modificaciones. Los organismos que sirvieron para este estudio, provienen todos ellos — a excepción del *Bacillus Chauvæi*, que fué el

único encontrado en los casos de muerte natural de terneros por "la mancha" — de la colección del museo del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene y que fueron aislados de otras afecciones típicas de edemas gaseosos.

BACTERIOLOGIA

Recolección del material—

El material de origen para estudiar los gérmenes causales de la afección denominada "la mancha" en los terneros, ha sido: el tejido muscular lesionado y la médula ósea (por lo general de un hueso largo, por ejemplo, metacarpo). Con el objeto de eliminar en lo posible infecciones secundarias, el material utilizado para tal estudio fué tomado en casi todos los casos poco tiempo después de la muerte de los animales.

Las muestras examinadas fueron recogidas directamente por nosotros y provienen todas ellas de diferentes enzootias de la Gobernación de la Pampa, Oeste y Sur de la provincia de Buenos Aires y Sur de Santa Fe.

El número de casos alcanzado suman en total veinte.

Métodos y medios empleados—

Los métodos y medios empleados para el aislamiento y estudio de los gérmenes relacionados con "la mancha" en los terneros pueden ser establecidos así:

- a) Por ensayos hechos con el material infeccioso en medios de cultivo.
- b) Por inoculaciones en cobayas con el material infeccioso.
- c) Por ensayos de inoculación en cobayas con las mezclas del material infeccioso y sueros antigangrenosos.

Ad. a. Para el aislamiento de los gérmenes de "la mancha" se emplearon los medios sólidos y líquidos de cultivo en anaerobiosis.

Medios sólidos: gelosa con extracto de hígado al 10 % y placas de gelosa con hígado y sangre según Fildes (1) (procedimientos de Fortner y Zeissler).

(1) En lugar de sangre de conejo, hemos utilizado el reactivo de Fildes, que consiste en glóbulos rojos de ovejas digeridos por pepsina, según la técnica indicada por este autor para el estudio del *Bacillus influenzae* (1923).

Medios líquidos: caldo Tarozzi hígado y caldo con hígado al 25 % en tubos de Hall.

El medio de cultivo empleado para estudiar las propiedades fermentativas de los gérmenes por medio de la producción de ácido y gas, fué un medio básico de infusión de carne (extracto Liebig) hecho semi-sólido por el agregado del 0.3 % de agar. La sustancia indicadora empleada fué el bromo-cresol-púrpura.

Para sembrar el material infeccioso se tritura un trozo de músculo — previo lavado y ligeramente quemado — en la proporción de 1 en 5 en caldo. Unas cuantas gotas de la suspensión muscular se siembran en los medios de cultivo y se incuban a 37° C. Cuando se trataba de médula, se sembraba ésta, directamente.

Ad. b. La suspensión muscular obtenida por trituración se inocula por vía intramuscular a una serie de cobayas en la cantidad de 0.5- 1 y 2 cm³.

Ad. c. Estas mismas dosis en contacto con 0.2 cm³. de sueros antigangrenosos: *Chauvæi*, *perfringens*, vibrión séptico y *œdematiens*, se inoculan a otra serie de cobayas con el objeto de poder aislar el germen no neutralizado en su acción patógena.

El aislamiento de los gérmenes del material investigado se ha hecho, en todos los casos, por cultivos directos y por inoculación a la cobaya. Los caracteres de los cultivos fueron observados desde las 15 hasta las 48 horas.

A los animales en experiencia que morían se les extraía inmediatamente sangre del corazón y se sembraba en los medios de cultivo apropiados. Cuando el tiempo transcurrido desde la muerte de estos animales y la necropsia era mayor de dos horas, no se hacían ensayos de aislamientos por cultivo.

Los gérmenes aislados tanto por cultivo directo como por inoculación, resultaron ser según su morfología y según ciertos caracteres biológicos, los representantes de una especie de un grupo de anaerobios bien definido. Las cepas en estudio provienen de las lesiones musculares provocadas por la evolución accidental de "la mancha" en los terneros; y a pesar de tener orígenes diferentes se comportaron, en cuanto al conjunto de sus caracteres, de un modo idéntico.

Morfología—

Las bacterias aisladas, debido al carácter septicémico de "la mancha" se encuentran también fuera de los focos que caracterizan

anatómicamente la afección, es decir, en tejidos musculares, tejidos subcutáneos, exudados, bazo, etc., y constantemente en el hígado.

Las cepas en estudio sufren grandes modificaciones morfológicas, siendo éstas debidas al desarrollo y colocación del espora. En general el germen se presenta, cuando se le observa al estado fresco en una gota de la serosidad muscular de un animal muerto a raíz de la enfermedad natural, como bastoncito a veces corto, a veces largo, aislado o en pares, raramente formando cadenas cortas y muchas veces con la forma de un limón. El espora se encuentra unas veces cerca de uno de los extremos, otras veces en el centro. Algunas veces los esporos se encuentran libres; casi siempre se ven formas vegetativas, libres de esporos. Por lo general el germen, observado en estas condiciones, carece de movimientos. En el organismo, la esporulación es poco abundante y depende de la evolución de la enfermedad. En los animales muertos poco tiempo después de iniciada la enfermedad el espora suele faltar, como también lo había observado ya Kitasato en 1889. La formación de esporos se hace con facilidad en los medios de cultivo y pueden estar situados, sea cerca del extremo de los bastoncitos, sea en el centro de los mismos, tal como se observan los gérmenes en los tejidos.

Los gérmenes en estudio son móviles en virtud de los flagelos que poseen. Esta movilidad se observa sobre todo en cultivos jóvenes y es variable o puede perderse en cultivos viejos. Estos microorganismos se tiñen bien: son Gram positivos; en cultivos viejos pueden encontrarse individuos Gram negativos. Son anaerobios estrictos, bastantes exigentes y se desarrollan mal en los medios ordinarios de cultivo. El óptimo de temperatura para su desarrollo es de 36-38° C.; a temperatura inferior estos gérmenes crecen más lentamente. En los medios adecuados y en condiciones atmosféricas apropiadas el desarrollo del cultivo es abundante.

Las colonias desarrolladas en superficie, al sembrar sobre placas de agar hígado o agar sangre, se presentan pequeñas, redondas o irregulares, en forma de helechos, con un centro compacto y granuloso; estas colonias no son filamentosas, ni tienden a penetrar en el medio de cultivo. En agar sembrado por punción se produce un abundante desarrollo cuando al medio se agrega extracto de hígado o glucosa. El agar se fragmenta con producción de bastante gas y gran cantidad de líquido que se acumula en el

fondo del tubo. Las colonias en profundidad son pequeñas, y se presentan con la forma de cabeza de alfiler o de colonias lenticulares, de superficie lisa y sin ramificaciones ni filamentos. Este aspecto del cultivo se ha mantenido invariable durante el curso de su estudio bacteriológico. En los medios líquidos se obtiene un buen desarrollo de los gérmenes, sobre todo en los medios de cultivo enriquecidos. El medio se enturbia después de 15-20 horas de incubación a 37° C. con producción de finas burbujas; al cabo de 24 horas el medio se pone completamente opaco y es abundante la producción gaseosa; después de 36-40 horas el medio se aclara y se forma un sedimento pardusco en el fondo del tubo. Nunca se ha notado en estos cultivos olor especial como para diferenciarlos de otras especies anaerobias. Si se examinan los cultivos después de 15 horas muestran numerosos bastoncitos cortos e iguales en su largo.

En este momento se encuentran, especialmente en el medio de Tarozi, bacterias (esporangio) deformadas por la espora en huso o en raqueta; en el medio adicionado con glucosa la esporulación no se produce en ningún momento y los gérmenes son unos más largos que otros, pero todos de igual espesor. Los gérmenes en estudio fermentan la glucosa, maltosa, lactosa, levulosa, galactosa y sacarosa con producción de ácido y gas. La glicerina, manita, dulcita, inulina y salicina no son atacadas.

Aglutinación—

Los gérmenes aislados fueron macroscópicamente bien aglutinados con el suero anti-sintomático hasta una dilución de más de 1 : 25.000. Los mismos microorganismos en contacto con los demás sueros antigangrenosos: *perfringens*, vibrión séptico y *cedematiens* no fueron aglutinados.

Poder patógeno—

El material infeccioso investigado se ha mostrado sumamente patógeno por inoculación intramuscular a la cobaya y no para conejos los cuales han resistido a la infección en todas las pruebas, aún con grandes dosis. Las cobayas inoculadas con 0.5-1 cm. de la suspensión muscular morían entre 18 a 30 horas.

Se incluyen a continuación los resultados de los ensayos efectuados en distintas pruebas con el material infeccioso proveniente de los terneros muertos por la infección natural de "la mancha".

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE INOCULACION A LA COBAYA CON EL MATERIAL INFECCIOSO

N.º del animal	Tiempo transcurrido desde la muerte hasta la toma del material	Material inoculado	Muerte de la cobaya	Autopsia	EXAMEN MICROSCOPICO			Observaciones
					músculo	hígado	bazo	
1	10 horas	músculo	20-22 hs.	inmed.	bacilos cortos, aislados, algunos con esporos.	solamente bacilos cortos, a vbece de a dos y sin esporular.	bacilos pocos y breves ba-	Nunca se han visto bacilos formando grandes filamentos en la superficie del hígado.
2	10 horas	músculo	18-24 hs.	inmed.	bacilos cortos y delgados sin esporos.	Id.	Id.	Id.
3	17 horas	músculo	23-26 hs.	inmed.	bacilos en clostridio, cortos y en pares y otros sin esporos.	Id.	Id.	Id.
4	36 horas	músculo	20-24 hs.	inmed.	bacilos: numerosas formas vegetativas y con formación de esporos centrales y terminales.	Id.	Id.	Id.
5	2 horas	músculo	16-22 hs.	inmed.	bacilos: numerosas formas vegetativas y con formación de esporos centrales y terminales.	Id.	Id.	Id.

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE INOCULACION A LA COBAYA CON EL MATERIAL INFECCIOSO (Continuación)

N.º del animal	Tiempo transcurrido desde la muerte hasta la toma del material	Material inoculado	Muerte de la cobaya	Autopsia	EXAMEN MICROSCOPICO			Observaciones
					músculo	hígado	bazo	
6	1 hora	músculo	18-24 hs.	inmed.	bacilos cortos la mayor parte de formas vegetativas.	solamente bacilos cortos, a veces de a dos y sin esporular.	bacilos pocos y breves bacilos aislados.	Nunca se han visto bacilos formando grandes filamentos en la superficie del hígado.
7	en seguida	músculo	20-24 hs.	inmed.	solamente formas de bacilos en bastoncitos cortos.	Id.	Id.	Id.
8	1 hora	músculo	20-22 hs.	inmed.	Id.	Id.	Id.	Id.
9	40 horas	músculo	18-24 hs.	24 horas después	abundantes bacilos cortos y gruesos con esporulación central y terminal.	Id.	Id.	Id.
10	2 horas	músculo	19-22 hs.	16 horas después	bacilos cortos uno que otro esporo.	Id.	Id.	Id.
11	36 horas	músculo	18-24 hs.	2 horas después	Id.	Id.	Id.	Id.
12	1 hora	músculo	18-20 hs.	15 horas después	Id.	Id.	Id.	Id.

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE INOCULACION A LA COBAYA CON EL MATERIAL INFECCIOSO (Continuación)

N.º del animal	Tiempo transcurrido desde la muerte hasta la toma del material	Material inoculado	Muerte de la cobaya	Autopsia	EXAMEN MICROSCOPICO			Observaciones
					músculo	hígado	bazo	
13	1 hora	músculo	10-22 hs.	1 hora después	formas vegetativas.	solamente bacilos cortos, a veces de a dos y sin esporular.	bacilos pocos y breves bacilos aislados.	Nunca se han visto bacilos formando grandes filamentos en la superficie del hígado.
14	1 hora	músculo	19-22 hs.	imed.	Id.	Id.	Id.	Id.
15	3 horas	músculo	24 hs.	imed.	formas vegetativas y algunos con esporos			
16	7 horas	músculo	18-24 hs.	4 horas después	bacilos cortos y de a pares sin esporos.	Id.	Id.	Id.
17	3 horas	músculo	17-20 hs.	imed.	formas vegetativas cortas y delgadas.	Id.	Id.	Id.
18	en seguida	músculo	18-26 hs.	2 horas después	Id.	Id.	Id.	Id.
19	2 horas	músculo	17-23 hs.	imed.	formas vegetativas cortas y delgadas.	Id.	Id.	Id.
20	4 horas	músculo	18-24 hs.	5 horas después	formas vegetativas y uno que otro esporo.	Id.	Id.	Id.

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE INOCULACION A LA COBAYA CON EL MATERIAL INFECCIOSO EN CONTACTO CON SUEROS ANTIGANGRENOSOS

No. del animal	Tejido muscular en contacto con sueros antigangrenosos	Supervivencia de la cobaya	Observaciones
1	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>œdematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
2	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>œdematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
3	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>œdematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
4	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>œdematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
5	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>œdematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
6	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>œdematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
7	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>œdematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE INOCULACION A LA COBAYA CON EL MATERIAL INFECCIOSO EN CONTACTO CON SUEROS ANTIGANGRENOSOS

(Continuación)

N.º del animal	Tejido muscular en contacto con sueros antigangrenosos	Supervivencia de la cobaya	Observaciones
8	<i>Chauvæi</i>	vive	—
	<i>Perfringens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	Vibrión séptico	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	<i>oedematiens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
9	<i>Chauvæi</i>	vive	—
	<i>Perfringens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	Vibrión séptico	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	<i>oedematiens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
10	<i>Chauvæi</i>	vive	—
	<i>Perfringens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	Vibrión séptico	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	<i>oedematiens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
11	<i>Chauvæi</i>	vive	—
	<i>Perfringens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	Vibrión séptico	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	<i>oedematiens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
12	<i>Chauvæi</i>	vive	—
	<i>Perfringens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	Vibrión séptico	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	<i>oedematiens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
13	<i>Chauvæi</i>	vive	—
	<i>Perfringens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	Vibrión séptico	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	<i>oedematiens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
14	<i>Chauvæi</i>	vive	—
	<i>Perfringens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	Vibrión séptico	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>
	<i>oedematiens</i>	muere	se aisla <i>B. Chauvæi</i>

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE INOCULACION A LA COBAYA CON EL MATERIAL INFECCIOSO EN CONTACTO CON SUEROS ANTIGANGRENOSOS

(Continuación)

No. del animal	Tejido muscular en contacto con sueros antigangrenosos	Supervivencia de la cobaya	Observaciones
15	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>oedematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
16	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>oedematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
17	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>oedematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
18	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico. <i>oedematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
19	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>oedematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>
20	<i>Chauvæi</i> <i>Perfringens</i> Vibrión séptico <i>oedematiens</i>	vive muere muere muere	— se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i> se aisla <i>B. Chauvæi</i>

ANATOMIA PATOLOGICA

Expondremos, en primer lugar, el cuadro anatómopatológico que se ha visto en los terneros muertos por la infección natural de "la mancha", para seguir después con las otras modificaciones morfológicas que se observan en la reproducción experimental de la enfermedad. Se han tomado el bovino y la cobaya como animales de ensayo. La vía de inoculación elegida ha sido la intramuscular en la región del muslo.

Los síntomas clínicos en los animales en experiencia son semejantes a los de la enfermedad natural. En el sitio de la inoculación puede apreciarse una tumefacción dolorosa, característica, rodeada por una zona de infiltración edematosa que a veces se extiende rápidamente para invadir gran parte del cuerpo del animal. A nivel de la zona de inoculación la piel se presenta a veces húmeda con ulceraciones, por lo general pequeñas y acompañadas por hemorragias limitadas. Es de interés hacer notar que las alteraciones anatómicas que se describirán en este capítulo, fueron producidas con el virus sacado de los terneros muertos naturalmente de "la mancha", es decir, con el *Bacillus Chauvæi* por una parte, y por otra con el vibrión séptico, con el *Bacillus perfringens* y con el *Bacillus œdematiens*. Estos últimos organismos provienen de la colección del museo del Instituto Bacteriológico, pues no fueron encontrados en los casos de enfermedad de "la mancha" investigados por nosotros.

ALTERACIONES ANATOMICAS QUE SE OBSERVAN EN LOS TERNEROS MUERTOS POR LA ENFERMEDAD NATURAL "LA MANCHA" DEBIDA AL *BACILLUS CHAUVÆI*

Puede decirse, en general, que las alteraciones anatómicas que se observan en los cadáveres son características y bien conocidas. Lo llamativo es el color negruzco y el aspecto esponjoso de las partes musculares afectadas, que a veces se extienden a otras partes del cuerpo del animal. Si se comprime la musculatura porosa, ésta deja escurrir un líquido espumoso rojizo. Los músculos tienen un olor especial, característico, pero para nosotros este hecho no concuerda con las afirmaciones de muchos otros autores según los cuales tienen un pronunciado olor a manteca rancia.

Algunas veces la formación de gas no es muy acentuada y entonces las partes musculares afectadas se presentan con una co-

loración negruzca rojiza, muy humedecidas y de aspecto esponjoso. La musculatura no lesionada es de color claro y de aspecto seco. Así se encuentran por lo general estas lesiones, cuando la necropsia del animal se hace inmediatamente después de su muerte. La piel que cubre el tumor crepitante nunca se presentó con aspecto seco, ni apergaminada, ni de color negruzco. El tejido subcutáneo de la zona alterada, se halla infiltrado por un líquido gelatinoso de color rojizo oscuro. Los ganglios linfáticos de la región están aumentados de volumen, y a veces son de color rojo vivo y húmedos.

En cuanto a los órganos internos, las modificaciones morfológicas se pronuncian unas veces más en la cavidad torácica, otras veces más en la cavidad abdominal. En la cavidad torácica se encuentra en la mayoría de las veces un derrame serosanguinolento de las cavidades pleurales y del pericardio. La pleura está cubierta muy a menudo con copos fibrinosos de color rojo, fácilmente separables; entre éstos y la pleura se observan burbujas de gas. Los pulmones están, por lo regular, muy congestionados y a menudo edematosos. El pericardio casi siempre está adherido a la pared torácica. La sangre del corazón es coagulable. Lo mismo sucede con la sangre venosa. Por debajo del endocardio pueden encontrarse pequeños coágulos de sangre extravasada. En la cavidad abdominal se observan cantidades variables de un líquido amarillento rojizo, a menudo ligeramente turbio. Algunas veces el peritoneo está salpicado por equimosis y frecuentemente cubierto por copos fibrinosos del mismo aspecto que en la pleura y el epicardio. El epiploon presenta partes congestionadas en forma de estrías o en forma de máculas de variado tamaño. Las mucosas de los estómagos están también algunas veces congestionadas, especialmente la del rumen. Lo mismo puede decirse de la mucosa intestinal, sobre todo la del intestino delgado donde la congestión adopta una forma estriada o se presenta en forma difusa. Alguna que otra vez el bazo está aumentado en su volumen, la pulpa es friable y de color rojo oscuro. También el volumen del hígado es mayor que normalmente; poco tiempo después de la muerte el mismo tiene un color pardo y más tarde adquiere un tinte amarillento-pardo; al corte el parénquima hepático está sembrado por focos de color amarillo, de aspecto seco que varían de tamaño desde el de una lenteja hasta el de una avellana. Estos focos también ofrecen a veces una estructura porosa debida a la formación de gas. Los focos aludidos pueden ser observados a través de la cápsula

del hígado, pues llegan hasta la vecindad de la misma. Esta alteración, que fué notada por Warringsholz y descripta ulteriormente por otros autores, suele encontrarse con relativa frecuencia en "la mancha". Los riñones casi no ofrecen alteración alguna; una que otra vez se observan puntos rojizos por debajo de la cápsula renal. Al corte, la zona cortical tiene un color rojo oscuro, observándose además en algunos casos puntos rojo vinosos en esta zona.

ALTERACIONES MORFOLOGICAS QUE SE OBSERVAN EN EL TERNERO INOCULADO CON EL *BACILLUS CHAUVÆI*

La inoculación en el ternero de 10 - 15 cm³ de solución fisiológica en la que se han triturado, en la proporción de 1 en 5, fragmentos de músculo de una cobaya muerta por la infección experimental, produce en el sitio de la inyección un tumor crepitante, circunscripto en un principio, y que se extiende después; la muerte del animal sobreviene al cabo de 30 ó 70 horas.

Las alteraciones anatómicas son semejantes a las que se observan en los terneros muertos por la infección natural, siendo algunos caracteres del cuadro anatómico a veces más pronunciados en un caso que en otro. El aspecto seco y apergaminado de la piel, que no hemos podido comprobar en ninguno de los terneros muertos naturalmente, ha sido observado en el ternero en experiencia. El edema como así también la infiltración hemorrágica del tejido subcutáneo y del tejido muscular que abarcan grandes zonas, contiene pequeñas y numerosas burbujas de gas. El tejido muscular afectado es de coloración roja negruzca, intensa, de aspecto esponjoso, aparentemente seco, que crepita a la compresión, dejando salir un líquido rojizo y espumoso con olor ácido. Por lo que respecta a las alteraciones de las vísceras tanto de la cavidad abdominal como de la cavidad torácica, también son semejantes a las que se observan en la enfermedad natural.

ALTERACIONES ANATOMICAS QUE SE OBSERVAN EN LA COBAYA INOCULADA CON EL *BACILLUS CHAUVÆI*

La inoculación a la cobaya de una suspensión líquida en que se ha triturado un trozo de músculo, lo mismo que la de un cultivo total fresco del *Bacillus Chauvæi* en caldo Tarozzi hígado en la cantidad de 0,5 a 1 cm³, provoca la formación de un edema en el sitio de la inoculación y la muerte en 16, 24 ó 36 horas.

El estudio necrópsico evidencia la formación de un tumor en el lugar de la inoculación, rodeado por una zona edematosa que se extiende a veces hacia la pared abdominal. Los músculos en el sitio inoculado son de un color rojo o rojo oscuro. El tejido conjuntivo subcutáneo hállase infiltrado por un edema hemorrágico con escasas o ninguna burbuja gaseosa. Esta zona exhala un olor particular. Las fibras musculares se presentan secas como si estuviesen cocidas. En la cavidad peritoneal se encuentran vestigios de un exudado. El bazo es de aspecto normal, los riñones y el hígado están algo congestionados. El parénquima hepático presenta algunos focos secos de color amarillo ocre. Los ganglios de la ingle están aumentados de volumen y edematosos. Por lo general se observa bacteriemia, a menos que el curso de la enfermedad haya sido muy rápido. En el tejido que ha sufrido la inoculación se observan numerosos bacilos cortos, aislados unos de otros y generalmente sin esporular. Sobre la superficie del hígado también se encuentran gérmenes similares, como así también en la sangre cadavérica.

ALTERACIONES ANATOMICAS QUE SE OBSERVAN EN LA COBAYA INOCULADA CON VIBRION SEPTICO

Si inoculamos en el muslo de una cobaya, 0,2 a 1 cm³ de un cultivo joven, en caldo, de vibrión séptico, el animal muere entre las 12 y 24 horas, con un edema gaseoso considerable en el lugar de la inyección. La necropsia demuestra la existencia de un extenso edema hemorrágico con abundantes burbujas de gas en el sitio de la inoculación. Los músculos lesionados son generalmente de un color rojo vinoso, algo friables, pero no secos. Los ganglios linfáticos están aumentados de volumen, edematosos y congestionados. En la cavidad abdominal se encuentra un exudado sero-hemorrágico. Las paredes del estómago están adelgazadas, son muy friables y se deshacen con facilidad al menor pellizcamiento; el hígado es de un color amarillento, semejante a hoja seca, y es asiento de una degeneración parénquimatosa. El parénquima renal sufre una degeneración semejante. El bazo no se presenta mayormente alterado. Los pulmones están congestionados y edematosos. La sangre es oscura e incompletamente coagulada. Los músculos del animal autopsiado inmediatamente después de la muerte no presentan ningún olor pútrido. El examen microscópico del exudado y en particular la serosidad de los músculos afectados, muestra numerosísimos gérmenes en forma de

bastoncitos, algunos de ellos con esporos. De la superficie peritoneal del hígado se consiguen gérmenes en filamentos largos y que tienen un valor diagnóstico diferencial para el *Bacillus Chauvæi*. En las infecciones mixtas por vibrión séptico y otros tipos de anaerobios no siempre se ven largos filamentos en la superficie peritoneal del hígado.

ALTERACIONES ANATOMICAS QUE SE OBSERVAN EN LA COBAYA INOCULADA CON EL *BACILLUS PERFRINGENS*

Si se inyecta en el muslo de una cobaya una dosis letal de un cultivo de *Bacillus perfringens* en caldo con 24 horas de incubación, la muerte del mismo sobreviene entre las 18 y 24 horas, formándose un edema en la zona de la inoculación.

Disecada la piel del cadáver, la cual se presenta húmeda y de color rojo violáceo, los músculos de la región afectada son de color rosa-salmón y están como digeridos; sus haces musculares están separados por abundante cantidad de gas. En los órganos viscerales no suelen observarse por lo general alteraciones macroscópicas, con excepción de las glándulas suprarrenales, que a veces se presentan de color rojo intenso.

Muy a menudo se encuentran gotas de grasa en el exudado del edema. En la sangre del corazón se encuentran gérmenes. El examen microscópico de la serosidad obtenida de los músculos afectados y de otros exudados, demuestra la existencia de una gran cantidad de bacilos cortos y sin esporas. La serosa peritoneal contiene bacilos que forman cadenas cortas constituidas por lo común por 3 y 5 elementos; nunca hemos visto filamentos largos, aun observando mucho tiempo después de la muerte del animal en experiencia.

La ausencia de reacciones de tipo inflamatorio exudativo celular es característica para las cobayas infectadas con el *Bacillus perfringens*.

ALTERACIONES ANATOMICAS QUE SE OBSERVAN EN LA COBAYA INOCULADA CON EL *BACILLUS OEDEMATIENS*

Si se inoculan en el muslo de una cobaya gérmenes de cultivo de 24 horas en caldo, en la cantidad de 0,25 y 1 cm³, el animal muere entre las 24 a 48 horas. Examinado inmediatamente después de la muerte, la piel en el lugar del tumor se presenta de un color pálido violáceo; los músculos que han recibido la inyección son rojos y de consistencia friable. Por lo general no hay

producción de gas. El edema de aspecto gelatinoso, lardáceo, a veces de color rosado o ligeramente sanguinolento, se extiende desde la pared abdominal hasta el esternón. Los músculos con edema se presentan hiperemiados e infiltrados a veces por finas burbujas gaseosas.

El examen microscópico del exudado y de la superficie peritoneal del hígado, demuestra la existencia de escasos gérmenes y en el sitio de la inoculación se encuentran numerosos bacilos sin esporular. Los cultivos de la sangre del corazón suelen dar resultados positivos, exceptuando los casos en que el animal ha muerto por la actividad de la toxina inyectada.

RESULTADOS

a) *Bacteriología.*

De acuerdo con los ensayos bacteriológicos efectuados con los gérmenes aislados del material infeccioso de los terneros muertos de "la mancha", podemos decir que los mismos correspondieron a una sola especie microbiana: al *Clostridium Chauvæi* o *Bacillus Chauvæi* descubierto por Bollinger (1875) y por Feser (1876) y cultivado (1879) por Arloing, Cornevin y Thomas y llamado también *Bacillus gangrænæ emphysematosæ*, *B. Carbonis* Migula (1895), *B. anthracis symptomatici* Kruse (1896) y *Rauschbrand Bacillus* de Foth en la literatura alemana.

b) *Anatomía patológica.*

Del examen anátomo patológico practicado en los terneros muertos por la infección natural de "la mancha", como también en aquellos otros animales en ensayo muertos por la infección experimental, empleando en cada caso el *Bacillus Chauvæi* y los del grupo de las gangrenas gaseosas, el cuadro anatómico que resulta es sumamente variado. Lo que más llama la atención en el carbunclo sintomático es el aspecto francamente hemorrágico de las lesiones, que lo hacen resaltar del grupo de los de edema gaseoso por su carácter seroso y enfisematoso. Así se ha visto que las alteraciones que produce el *Bacillus Chauvæi* se caracterizan por la inflamación de tipo francamente hemorrágico de los tejidos y de los músculos, por la coloración rojo negruzca, por el aspecto seco y esponjoso de la musculatura afectada y por la poca o ninguna formación de gas. Por otra parte, los microrganismos

mos del grupo de los edemas gaseosos producen un cuadro más o menos semejante, pronunciándose, sin embargo, el carácter inflamatorio sero-hemorrágico de los tejidos. Falta generalmente la coloración negruzca y el aspecto seco de la musculatura afectada. Hay más exudado rojizo en la cavidad peritoneal y más producción de gas. El edema que produce en el punto de la inoculación el *B. œdematiens* es gelatinoso, más o menos sanguinolento.

DISCUSION

A raíz de los métodos de investigación introducidos por Zeissler en la técnica de los anaerobios, el estudio del carbunclo sintomático ha vuelto a ser objeto de interés especial, sin haberse podido llegar hasta ahora a conclusiones definitivas, pues a pesar de las numerosas contribuciones publicadas en estos últimos tiempos subsisten aún problemas que esperan solución.

Uno de estos problemas lo constituye la intervención de otros agentes microbianos en su etiología, pues para unos es el *Bacillus Chauvæi* el único agente etiológico del carbunclo sintomático, mientras que para otros también el vibrión séptico es considerado como causante de esta enfermedad.

El *Bacillus Chauvæi*, a pesar de haber sido estudiado anteriormente en cultivos mixtos y confundido con otros anaerobios, se conoce ahora como entidad bacteriológica bien definida, que ocupa un lugar dentro de la sistemática. Muy a menudo se le confunde con el vibrión séptico, confusión debida probablemente a que las alteraciones producidas por "la mancha" pueden tener alguna semejanza con las originadas por este microorganismo. El vibrión séptico es el agente microbiano causante de una enfermedad que se asemeja a "la mancha", y que tiene a las heridas de la piel como puertas de entrada. Por otro lado, se considera el vibrión séptico como el agente causal de una enfermedad de las ovejas que se asemeja a "la mancha" de los bovinos.

Otros organismos invasores, que a veces se encuentran asociados al *Bacillus Chauvæi* son: el *Bacillus perfringens* y el *Bacillus œdematiens*. El *perfringens*, que es uno de los agentes causales bien conocidos de la gangrena humana, es el factor etiológico de enfermedades con edemas gaseosos mortales de los bovinos y de las ovejas (Karmen y Seifrid 1924). Otros autores (Nöller y Seeleman, 1924) consideran al *perfringens* como agente etiológico de una enfermedad conocida en Alemania con el nombre

de "enfermedad del bovino de Dueren". Sabido es que este microbio ha sido hallado varias veces en el carbunclo sintomático acompañando al vibrión séptico (Zeissler 1920 - 1923), (Zeissler y Rassfeld 1923). Su hallazgo se explica, si se tiene en cuenta que es uno de los anaerobios más invasores cuando la puerta de entrada se hace a través de heridas. El *Bacillus œdematiens* fué encontrado muy a menudo en los animales (Heller 1930, en caballos y Mejlbo 1925, en cerdos) así como también asociado varias veces al *Bacillus Chauvæi* en casos de carbunclo sintomático (Kojima, 1923 y Mc Ewen, 1927). Estos microorganismos, que se encontraron asociados al *Bacillus Chauvæi*, originan en los animales domésticos enfermedades independientes y su hallazgo en el carbunclo sintomático ha causado, en cuanto a la etiología de esta enfermedad, cierta confusión.

El *Bacillus Chauvæi* y los gérmenes comprendidos dentro del grupo de las gangrenas gaseosas son entidades bacteriológicas bien conocidas. A nuestro juicio los gérmenes que se encuentran asociados al *Bacillus Chauvæi* en "la mancha" no juegan ningún papel en cuanto a la producción de esa enfermedad, son simplemente, únicamente gérmenes de invasión secundaria. La gangrena gaseosa es una enfermedad que se origina por la introducción de uno o varios tipos de anaerobios patógenos a través de heridas. En cambio el carbunclo sintomático es una enfermedad causada exclusivamente por un determinado germen, pues es el único que invade los tejidos, como se comprueba por el examen bacteriológico de los casos favorables para estos estudios, aquéllos sin complicaciones por heridas. Mientras tanto, en las afecciones gangrenosas pueden hallarse varios gérmenes anaerobios.

La asociación de estos gérmenes anaerobios al *Bacillus Chauvæi* en los animales muertos de "la mancha", es explicable como un fenómeno secundario, debido ya sea a una infección de las heridas que suelen presentar esos animales, o bien la invasión de los mismos por la putrefacción. Al realizar este trabajo, a pesar de que en ciertos casos hemos tomado el material de estudio algunas horas después de la muerte de los animales, nunca pudimos descubrir estas especies, sino solamente al *Bacillus Chauvæi*.

Creemos que una condición para el estudio de la enfermedad de los terneros, denominada "la mancha" debe ser una investigación en material de cadáveres recientes y sin complicaciones por heridas, y además la inspección epidemiológica detenida de las zonas afectadas por esta enfermedad.

Por lo que respecta a las alteraciones anátomo-patológicas de los animales muertos por la infección natural o experimental, podemos decir que las modificaciones que se observan son dignas de tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial. En general, puede decirse que en el carbunclo sintomático se produce casi invariablemente una coloración roja negruzca en manchas o en zonas circunscriptas de los músculos y del tejido conjuntivo, mientras que en las afecciones producidas por los gérmenes del grupo de las gangrenas gaseosas no se presenta este aspecto de los tejidos mencionados. Sin embargo, hay quienes opinan que el vibrión produce lesiones parecidas, pero esto se debe a que los bacilos del edema maligno tienen una acción esencialmente hemolítica, siendo por tanto muy fácil confundir la coloración provocada por ellos con la que se produce en el carbunclo sintomático.

Otro dato, si bien de interés relativo, es el que se refiere al olor de la carne de los animales muertos. El olor de ácido butírico, dado como característico, que algunos autores encuentran en la musculatura afectada, nunca ha sido percibido por nosotros.

En nuestros casos no se puede hablar ni de olor a manteca rancia, ni de olor a putrefacción, sino de un olor especial que no poseen las carnes de un animal sano recién sacrificado.

En razón de la manera como hemos procedido nosotros, es decir, recogiendo el material en las mejores condiciones para su estudio bacteriológico y por los resultados obtenidos, llegamos a la conclusión que la especie microbiana considerada por Foth, o sea el *Bacillus Chauvæi*, como agente etiológico del carbunclo sintomático, es la misma que únicamente hemos encontrado en los casos por nosotros estudiados.

CONCLUSIONES

1. De los ensayos efectuados y mencionados en este trabajo, se deduce que "la mancha" de los terneros se debe únicamente a la presencia de un germen: el *Bacillus Chauvæi*.
2. Las lesiones que se encuentran en la cobaya después de su muerte por el *Bacillus Chauvæi*, difieren de las lesiones provocadas por los distintos anaerobios de las gangrenas gaseosas.
3. El hallazgo constante del *Bacillus Chauvæi* en el material sospechoso sin las asociaciones microbianas mencionadas por Zeissler y otros, tiene un alto valor para el mejor conocimiento de la enfermedad en nuestro país.

4. Sería conveniente, en vista del caos existente en la concepción etiológica del carbunclo sintomático, que se hiciera en todos los casos de "mancha" una investigación bacteriológica prolija teniendo en cuenta, además, las investigaciones relacionadas con la clínica, anatomía patológica, patogenia y epidemiología de la enfermedad.

5. Además, un diagnóstico preciso está indicado no solamente por razones científicas, sino también por razones legales, ya que aquel puede determinar la aplicación o no de las medidas contenidas en el decreto reglamentario de la ley N.º 3959, sobre Policía Sanitaria de los animales, con lo que se pone de manifiesto la importancia que adquiere el diagnóstico, desde el punto de vista de nuestra legislación.

RESUMEN

La recolección del material sospechoso en buenas condiciones — es decir, poco tiempo después de la muerte del animal y muerto sin complicaciones por heridas — favorece la investigación bacteriológica y contribuye, por otra parte, a poner en evidencia la monoespecificidad microbiana en el carbunclo sintomático.

La engorrosa tarea de aislar por medio del cultivo, los distintos gérmenes anaerobios que puedan encontrarse asociados en el material sometido a examen, queda eliminada realizando la inoculación a la cobaya de las mezclas de dicho material y los sueros antigangrenosos, método que se describe en este trabajo para el aislamiento de los gérmenes.

La necropsia del animal recientemente muerto muestra un cuadro anatómo patológico que permite reconocer "la mancha" por las lesiones peculiares de esta enfermedad, o sea, el aspecto francamente hemorrágico, seco y esponjoso del tejido muscular afectado y otras alteraciones que se encuentran a veces en el parénquima hepático, consistentes en unos focos grises, secos, porosos como yesca y que fueron considerados por Warringholz como patognomónicos de esta enfermedad.

El empleo de cobayas es el más indicado para el diagnóstico anatómo patológico, pues entre otras cosas permite reconocer fácilmente modificaciones morfológicas que están en relación con el germen que las produce.

CONCLUSIONS

I. Par les recherches effectuées et mentionnées dans ce travail, on peut déduire que "la mancha" maladie des veaux, se doit uniquement à la présence d'un seul germe: le *Bacillus Chauvæi*.

II. Les lésions qui se trouvent dans le cobaye après sa mort, provoquées par le *Bacillus Chauvæi*, diffèrent toujours des lésions provoquées par les différents anaérobies des gangrènes gazeuses.

III. La présence constante du *Bacillus Chauvæi*, dans le matériel que nous avons examiné, sans les associations microbiennes mentionnées par Zeissler et d'autres, est une constatation de valeur pour la meilleure connaissance de la maladie dans notre pays.

IV. En vue du chaos existant dans la conception étiologique du charbon symptomatique, il serait convenient de faire dans tous les cas de "mancha" une recherche bactériologique minutieuse, en prenant aussi en considération les investigations relationnées à la clinique, l'anatomie pathologique, la pathogénie et l'épidémiologie de la maladie.

V. En outre, un diagnostic précis est indiqué non seulement par des raisons scientifiques, mais aussi par des raisons légales, puisqu'il peut déterminer l'application ou non des mesures prévues dans le décret-réglementaire de la loi N.° 3959 de Police Sanitaire des animaux et ceci démontre l'importance du diagnostic au point de vue de notre législation.

RESUME

La récolte du matériel suspect, en bonnes conditions — c'est à dire peu de temps après la mort de l'animal, mort sans complications par des blessures — favorise l'investigation bactériologique et d'autre part elle contribue à démontrer la théorie de la menospécificité microbienne du charbon symptomatique.

La tâche embarrassante d'isoler, par moyen des cultures, les différents germes anaérobies qui peuvent se trouver associés dans le matériel soumis à l'examen, reste éliminée en inoculant au cobaye des mélanges du dit matériel et des sérums antigangreneux; méthode pour l'isolement des germes décrite dans ce travail.

La nécropsie de l'animal mort récemment montre un tableau anatomopathologique que permet de reconnaître "la mancha" par les lésions particulières de cette maladie, c'est à dire, l'aspect franchement hémorragique, sec et spongieux des tissus musculaires affectés.

tés et d'autres altérations qui se trouvent quelque fois dans le parenchyme hépatique, traduits par des foyers gris, secs, poreux comme l'amadou, et qui ont été déjà considérés par Warringholz comme signes pathognomoniques de cette maladie.

L'emploi des cobayes est le plus indiqué pour la diagnose anatomopathologique, car parmi d'autres choses il permet la reconnaissance facile des modifications morphologiques relationnés au germe qui les produisent.

CONCLUSIONS

I. By the tests carried out and discussed in this study, it is concluded that "Blackleg" among young cattle is due solely to the presence of a single germ: the *Bacillus Chauvæi*.

II. The lesions that are found in the guinea-pigs after their death, produced by the *Bacillus Chauvæi*, differ in each case from the lesions caused by the anaerobes of gaseous gangrene.

III. The constant discovery of the presence of the *Bacillus Chauvæi* in the suspected material without the microbial associations mentioned by Zeissler and other investigators, possesses a high value for the better understanding of the plague in our country.

IV. It would be convenient in view of the existing confusion in the etiological conception of the symptomatic carbuncle, to make in every case of "Blackleg" a thorough bacteriological investigation, considering, besides, the investigations connected with the clinic, pathological anatomy, pathogeny, and epidemiology of the disease.

V. Besides, an accurate diagnosis is indicated, not only for scientific but for legal reasons; because from it may depend the application of the rules contained in the law N. 3959 which governs the Veterinary Health Police. This proves the great importance which the diagnosis acquires from the standpoint of our legislation.

SUMMARY

The securing of suspected material in good condition, that is to say shortly after the death of the animal, a death without complications from wounds, contributes to facilitate the bacteriological investigation, and aids, moreover, to consolidate the microbial monospecificity in the symptomatic carbuncle.

The difficult process of isolating by means of breeding, the different anaerobes germs that may be found in material undergoing examination, would be eliminated by injecting guinea-pigs with the mixture of the above mentioned material and the anti-gangrenous serum, a method which is described in this treatise for the isolation of germs.

As to the autopsy of an animal which has died recently, it will present an anatomical-pathological picture which enables us to recognize "blackleg" by the peculiar lesions of this disease, or rather the aspect, obviously haemorrhagical, dry and spongy of the affected muscular tissue as well as by other changes which are sometimes found in the hepatic parenchyma.

These consist in grey focuses, dry, porous as tinder, and which were considered by Warringholz as pathognomonic of the disease.

The use of guinea-pigs is the most appropriate for the anatomical pathological diagnosis, as, among other things, it enables us to recognize easily the morphological modifications related to the germ by which they are produced.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

I. Aus den zur Ausführung gekommenen Versuchen, die in vorliegender Arbeit erörtert wurden, kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass Rauschbrand bei Kälbern auf die Anwesenheit eines einzigen Keims zurückzuführen ist: auf den *Bazillus Chauvæi*.

II. Die Läsionen, die sich bei Meerschweinchen nach ihrem durch den *Bazillus Chauvæi* verursachten Tode finden, unterscheiden sich in jedem Falle von den Läsionen, die von den *Anacrobien* des Gasbrandes hervorgerufen werden.

III. Die ständige Anwesenheit des *Bazillus Chauvæi* in verdächtigem Material ohne die von Zeissler und anderen Untersuchern erwähnten Mikrobien-Verbindungen besitzt hohen Wert für das bessere Verständnis der Krankheit in unserem Lande.

IV. Angesichts der hinsichtlich des ätiologischen Begriffes des Rauschbrandes herrschenden Verwirrung, ist es angebracht, in jedem Fall von Rauschbrand eine sorgfältige bakteriologische Untersuchung vorzunehmen, wobei ebenfalls die Untersuchungsergebnisse berücksichtigt werden müssen, die sich hinsichtlich der Klinik, anatomischen Pathologie, Pathogenie und Epidemiologie der Krankheit ergeben.

IV. Eine zuverlässige Diagnose ist überdies unerlässlich, nicht nur aus wissenschaftlichen Gründen, sondern auch wegen ihrer legalen Bedeutung, weil von ihr die Anwendung der Vorschriften des Gesetzes N. 3959 für Veterinäre Gesundheitspolizei abhängen kann. Man ersieht daraus die hohe Bedeutung, die die Diagnose unter dem Gesichtswinkel der Gesetzgebung erlangt.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verarbeitung verdächtigen Materials unter optimalen Bedingungen — dass heisst kurz nach dem Tode des Tieres und ohne irgendwelche Komplikation durch Wunden — begünstigt das Studium der bakteriologischen Untersuchung und trägt ausserdem dazu bei, die Theorie der bakteriellen Mono-Spezifität des Rauschbrandes zu festigen.

Eine andere der Methoden, die für Isolierungsversuche der Erreger beschrieben werden — wodurch die Aufgabe der Mischkulturen in Fortfall kommen würde — besteh darin, Meerschweinchen ein Gemisch aus Infektionsmaterial und antigangränösem Serum einzuspritzen.

Was die Sektion des Kadavers in frischem Zustande anlangt, so lässt sich auf diese Weise ein anatomisch-pathologisches Bild finden, das gestattet, in grossen Zügen die morphologischen Veränderungen des Rauschbrandes durch den deutlich blutunterlaufenen, trockenen und porösen Zustand des angegriffenen Muskelgewebes zu erkennen und durch andere Veränderungen, die sich zuweilen im Leber-Parenchym finden. Diese bestehen in grauen, trockenen, zunderähnlichen Herden, die von Warringholz als pathognomonisch für die Krankheit angesehen werden.

Für die anatomisch-pathologische Diagnose ist die Technik der Verwendung von Meerschweinchen angezeigt, da hierdurch die Erkennung der morphologischen Veränderungen gestattet wird, die mit dem Erreger verknüpft sind, durch den sie hervorgerufen werden.

BIBLIOGRAFIA

ARLOING, CORNEVIN Y THOMAS. Le chabon symptomatique du boeuf. 1887. Paris.

BERNARD M. TIERARZTL. V. 39, p. 65. 1933.

BOLLINGER. — D. Z. f. Tierm. V. 1, p. 297. 1875. (Citado en *A System of Bact.* V. 3, 1929. London.

- FESER. (1860). — Cit. por Meissner. D. Tier Woch. V. 33. N.º 12, p. 179. 1925.
- FESER. (1876). — Cit. en *A System of Bact.* V. 3, 1929. London.
- FILDES P. — The Brit. jour. of Exp. Path. V. 4, p. 265. 1923.
- FOTH H. — Handb. d. path. Mikroorg. V. 4, p. 1213. 1928.
- HELLER H. H. — The jour. of Inf. Diseases. V. 27, p. 385. 1920.
- KELSER R. R. — Man. of Net. Bact. Baltimore. 1933.
- KITT TH. — Cit. en *A System of Bact.* V. 3. 1929. London.
- KITASATO. — Id., id.
- KOJIMA. — Id., id.
- LECLAINCHE Y VALLEE. — Ann. Inst. Pasteur. V. 14, p. 590. 1900. Rev. Gen. Med. Vet. V 34, p. 293. 1925.
- LIGNIERES Y BIDART. — Bol. de Agricult. y Ganad. N.º 54. 1903.
- Mc EWEN. AL A. D. — Jour. Comp. Path. V. 39, p. 253. 1926.
- MEJLBO E. — Zent. Bl. f. Bakt. V. 95, p. 339. 1925.
- MIESSNER H. — Berl. Tier. Woch. V. 40, N.º 49, p. 697. 1924.
- MIESSNER Y ALBRECHT. — Deut. Tier. Woch. V. 33, N.º 12, p. 179. 1925.
- NICOLLE, CESARI RAPHAEL. — Ann. del Inst. Pasteur. 1915.
- QUEVEDO J. M. — Congreso Internac. Americano de Med. e Hig. Mayo 1910. (Folleto impreso. Paraná).
- ROBERTSON M. — *A System of Bacteriology.* V. 3, p. 225. 1929. London.
- SEIFRID Y KARMAN. — (1924). Id.
- SIVORI F. — Bol. de Agricult. y Ganad. V. 1, N.º 13. 190.
- SEELEMAN Y NOLLER. — (1924). Cit. en *A System of Bact.* V. 3. 1929. London.
- WAGENER K. — Deut. Tier. Woch. V. 33, N.º 21, p. 351. 1925.
- WARRINGSHOLZ Y RASSFELD. — Berl. Tier. Woch. V. 40, N.º 34, p. 449. 1924.
- WEINBERG M. y MIHAILESCO. — Ann. Inst. Pasteur. V. 43, p. 1408. 1929.
- WEINBERG y GINSBOURG. — Monogr. Inst. Pasteur (Masson. Paris. 1927).
- ZEISSLER J. — Berl. Klin. Wocho. V. 56, p. 488. 1929.
- ZEISSLER. J. — Zent. Bl. f. Bakt. V. 89, p. 117. 1922.
- ZEISSLER y RASSFELD. — Virchows Arch. V. 246, p. 454. 1923.
- ZWICK W. — Berl. Tier. Woch. V. 40, N.º 51, p. 735. 1924.