

ANALES **del** **Colegio Oficial de Veterinarios** **de la Provincia de Barcelona**

Avenida de la República Argentina, 25

Teléfono 37 08 15



Año XVII - N.º 196

Octubre 1960

Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Veterinarias

Presidente: D. Salvador Riera Planagumá.
Vicepresidente: D. José Séculi Brillas.
Secretario General: D. Antonio Concellón Martínez.
Tesorero: D. Jaime Roca Torras.
Bibliotecario: D. José D. Esteban Fernández.

SECCION AVICULTURA

Presidente: D. Baldomero Santos. Secretario: D. Pedro Costa.

SECCION BROMATOLOGIA

Presidente: D. José Sanz Royo. Secretario: D. Joaquín Sabaté.

SECCION CIRUGIA

Presidente: D. Miguel Luera. Secretario: D. Román Luera.

SECCION CIENCIAS FUNDAMENTALES

Presidente: D. Luis Camacho. Secretario: D. Alberto San Gabriel.

SECCION CLINICA PEQUEÑOS ANIMALES

Presidente: D. Félix Bernal. Secretario: D. José M.^a Coscolluela.

SECCION EPIZOOTOLOGIA Y ANTROPOZOONOSIS

Presidente: D. Rafael Codina. Secretario: D. José López.

SECCION GINECOLOGIA

Presidente: D. Agustín Carol. Secretario: D. Francisco Díaz.

SECCION PATOLOGIA GENERAL

Presidente: D. Antonio Martí. Secretario: D. Narciso Marcé.

SECCION ZOOTECNIA

Presidente: D. Emiliano Alvarez. Secretario: D. Juan Rosell.

SECCION ALIMENTACION

Presidente: D. Juan Amich. Secretario: D. Juan Parés.

SECCION ARTE Y CULTURA

Presidente: D. Ramón Vilaró. Secretario: D. Manuel Ortiz.

SUMARIO

	Pág.
Peste porcina africana, por D. José Séculi Brillas.	781
Epizootología de la neumonía vírica porcina, por D. Antonio Concellón Martínez (Premio Vidal y Munné 1960)	783
Consideraciones actuales sobre el cloramfenicol, en la clínica de los grandes animales, por D. Salvador Riera Planagumá	833
Sección informativa.	845
Sección legislativa.	851
Vida colegial	863

ANALES del Colegio Oficial de Veterinarios de la Provincia de Barcelona

Avenida de la República Argentina, 25 - Teléfono 370815

Año XVII - N.º 196

Octubre 1960

Depósito legal B: 8240—1958

Peste porcina africana

Estas páginas iniciales, debían estar dedicadas a glosar el extraordinario éxito de la I Semana Nacional Veterinaria, tan brillantemente organizada y celebrada por el Colegio de Veterinarios de la Provincia de Barcelona, con motivo de su sesenta aniversario.

Desgraciadamente para todos, aquella efeméride ha tenido que dejar paso a un hecho insólito para la Provincia de Barcelona y su ganado porcino: La presentación de la peste porcina africana y con ella, la movilización de todos los servicios veterinarios oficiales, provinciales y municipales, para poder luchar eficazmente contra esta temible epizootia.

La acumulación de un censo de reses porcinas casi incalculable, en un perímetro extraordinariamente pequeño como son los depósitos de basuras de Hospitalet de Llobregat, donde se presentaron los primeros focos y la abundancia de estos centros, tanto alrededor de Barcelona como en buen número de poblaciones de la provincia, ha dado a la propia gravedad de la peste porcina africana un alcance extremadísimo.

A ello deben sumarse los problemas de abastecimiento normal de los grandes núcleos urbanos; el número de fábricas chacineras de la provincia cuyo sacrificio de reses ha de controlarse; el notable censo porcino, muy disperso; el constante movimiento de ganado para poblaciones y fábricas, etc., todo lo cual ha venido a complicar los problemas propios de la rápida aplicación de las tajantes, severas y amplias medidas sanitarias que la lucha contra dicha enfermedad lleva implícitas.

El Colegio de Veterinarios de Barcelona, movilizado rápidamente, ha celebrado en el plazo de pocos días dos reuniones generales para

conocer y colaborar enérgica, plena y decididamente con las medidas adoptadas por la Superioridad, la cual ha desplazado exprofesamente a esta provincia para dirigir la lucha, a un técnico de reconocida valía, especializado en campañas sanitarias, como es el prestigioso compañero don Juan Talavera Boto, Jefe de la Sección 3.ª de la Dirección General de Ganadería.

Las grandes dificultades que el señor Talavera encontrará en su labor, estamos seguros que en cierta parte se verán contrarrestadas por la entusiasta colaboración que le prestarán todos los veterinarios de esta provincia, como ha podido apreciar ya desde los primeros momentos. Tanto en los que ha requerido para que dejando otros servicios oficiales le ayudemos en su ardua tarea de dirigir, como en aquellos que dentro su esfera normal de acción, viven la terrible catástrofe de esta enfermedad, representados inicialmente por los compañeros de Hospitalet, señores Eduardo Monistrol, Agustín Brullet y Narciso Marcé, cuya labor es realmente difícil.

Asimismo se han trasladado a Barcelona varios equipos de Campañas Sanitarias, a los que se han incorporado diversos compañeros locales, todos los cuales han iniciado su actuación por la provincia, en la lucha sanitaria de anulación de focos y de profilaxis en evitación de otros nuevos.

En este mismo número se publican varias circulares del Gobierno Civil, relacionadas con las medidas sanitarias adoptadas. De estas medidas, una es básica: La desaparición total, absoluta, de todos los cerdos, reproductores, crías, cebados, etc. que se alimenten de restos de comidas humanas, destinándolos al consumo; sin olvidar, entre otras normas, controles del estado sanitario de las demás explotaciones porcinas y el de la circulación de este ganado.

La aparición de los focos de peste porcina africana casi exclusivamente en los depósitos de basuras, da la seguridad del papel que los productos de chacinería sin cocer y las canales, tocino, etc., procedentes de reses sacrificadas en período de incubación de la enfermedad pueden tener en la difusión de la peste africana. Por ello es imprescindible un riguroso control sanitario de todas las industrias chacineras y de sus productos, si queremos triunfar y cumplir con nuestro deber.

La Veterinaria de toda la provincia está en estado de alerta, consciente de la trascendencia del momento actual, dispuesta a colaborar, sin discutir, en la aplicación de las medidas adoptadas o a adoptar, siempre en bien de la defensa de los intereses ganaderos de la nación y en particular, del ganado porcino de la provincia explotado tradicionalmente en debidas condiciones de higiene y sanidad.

JOSÉ SÉCULI BRILLAS.
Presidente.

PREMIO VIDAL Y MUNNE 1960

Concedido al trabajo.

Epizootología de la neumonía vírica porcina

de D. ANTONIO CONCELLÓN MARTÍNEZ

Veterinario Municipal de Barcelona, premiado con 3 000 ptas.

Consideraciones previas. — En el curso de los últimos años y en diferentes circunstancias se ha puesto en evidencia una neumopatía inflamatoria producida por virus, la neumonía vírica porcina, diferenciable de las bronco-neumopatías microbianas y de las parasitarias. De la misma se han publicado numerosos trabajos en la prensa profesional nacional y extranjera.

Desde el primer momento nuestro propósito fue llegar al aislamiento del virus causal, contando con colaboradores específicamente entregados al estudio de las virosis. En este empeño no hemos salido triunfantes totalmente, pero los resultados obtenidos en el protocolo experimental nos permiten asegurar que no hay duda de la naturaleza vírica de la neumonía vírica que estudiamos.

Es por ello que rompiendo moldes clásicos empezamos el presente trabajo con la exposición de los resultados obtenidos en nuestra labor investigadora, para describir finalmente la epizootología de la neumonía vírica porcina.

1.º — PROTOCOLO EXPERIMENTAL

a) *Datos clínicos previos.* — Para convencerse de que las enfermedades porcinas han cambiado de forma, basta realizar una recopilación de las más recientes adquisiciones en patología porcina, pero además de esto queda la observación personal en la que se ponen de manifiesto junto a éxitos, tremendos errores, precisamente por la cada día más insólitas y desconcertantes manifestaciones de una patología animal en renovación profunda.

Coincidiendo con la llegada de ganado porcino de importación aparecieron unos cuadros clínicos diferentes de los que corrientemente se presentaban en el mismo.

La tos era el síntoma principal, dándose con mayor intensidad en los lechones y cerdos en crecimiento, que al mismo tiempo les alteraba radicalmente la marcha de su crecimiento y desarrollo.

El problema del «síndrome tos», se fue extendiendo y agravando hasta el punto de que alguna explotación porcina que había adquirido importantes lotes de cerdos «Largue White» y «Landrace», vieron comprometidos la continuidad de su trabajo.

Prontamente nos dimos cuenta de que el cuadro clínico correspondía a la neumonía vírica porcina, que íbamos confirmando por los resultados obtenidos en la necropsia de los animales que fallecían o sacrificábamos, y al fracaso de los medios terapéuticos a nuestro alcance.

En nuestro archivo de historias clínicas tenemos registrado una importante cifra de casos de neumonía vírica porcina, diagnóstico experimentado en lechones y primales, y escaso número de cerdos adultos, dado que la enfermedad en lugar de curarse se hace crónica, convirtiéndose los animales enfermos en «tosedores».

La casuística de mortalidad es mínima, y exclusivamente los casos que terminaron mortalmente lo fueron a consecuencia de las lesiones puras de neumonía vírica porcina, sino por complicaciones con gérmenes sobreañadidos, pasteurellas, estreptococos, estafilococos, hemófilus, etc.

Los datos clínicos son los que siguen:

1. Lechón de seis semanas sacrificado por no responder a la terapéutica recomendada. En su necropsia hallamos zonas de congestión y hepatización en los pulmones, y lesiones típicas de neumonía vírica en lóbulos apical y cardíaco.

2. Lechón de siete semanas. El cuadro clínico fue rapidísimo. En la necropsia hallamos congestión y edema pulmonar, con abundante exudado en tráquea y bronquios.

3. Lechón de siete semanas. Ligera mejoría con la terapéutica implantada, pero ante su marcha irregular decidimos sacrificarlo. En la necropsia hallamos intensa hepatización en los pulmones. Y a pesar de ello destacaban unas lesiones de forma irregular en el lóbulo apical y muy ligeras con las características anteriores en el lóbulo cardíaco.

4. Lechón de nueve semanas, en el que se desarrolló un cuadro clínico sobreagudo. En la necropsia hallamos lesiones fibrosas en el lóbulo apical con inflamación aguda en el lóbulo cardíaco.

5. Lechón de siete semanas. Separado de la camada por quedar retrasado y no recuperarse a pesar de los cuidados prodigados. En la necropsia, amplias zonas congestivas y de hepatización en los pulmones. Lesiones marcadas en los lóbulos apicales y cardíaco.

6. Lechón de siete semanas. Separado del resto de la camada por agudizarse el proceso pulmonar que padece y llevar un desarrollo muy retrasado en comparación con sus hermanos. En la necropsia zonas amplias de hepatización en el pulmón, y lesiones marcadas en lóbulos apical y cardíaco.

7. Lechón de seis semanas. Queda rezagado a consecuencia del peso pulmonar que arrastra. Amplias zonas de hepatización y congestión en sus pulmones, destacando asimismo las lesiones del lóbulo apical y cardíaco.

8. Lechón de doce semanas. Se fracasa en su tratamiento y por su estado general se decide su sacrificio. En la necropsia hallamos amplias zonas de hepatización en los pulmones, pero pudiendo destacar las lesiones en el lóbulo apical y cardíaco.

9. Lechón de nueve semanas. Marcha sobreaguda de proceso pulmonar. En la necropsia manchas de color cereza en el lóbulo apical, y muy ligeras en el cardíaco.

10. Lechón de nueve semanas. Fracasa la terapéutica implantada y ante su mal estado decidimos sacrificarlo. La necropsia junto a zonas de hepatización, otras de congestión pulmonar. Creemos ver lesiones en lóbulo apical y cardíaco.

11. Lechón de siete semanas. Sacrificado por la evolución del proceso pulmonar que padece. La necropsia ofrece aspecto de neumopatía aguda con zonas irregulares congestivas de hepatización roja y gris. Adherencias pleurales y exudado ambarino con cavidad pleural. Muy tenues las lesiones pleurales en lóbulos apical y cardíaco.

12. Lechón de doce semanas con proceso pulmonar de evolución aguda. En necropsia lesiones fibrosas en lóbulo apical e inflamación aguda en lóbulo cardíaco.

13. Lechón de doce semanas de proceso pulmonar de evolución aguda. Necropsia con lesiones fibrosas en lóbulos apical e inflamación aguda en lóbulo cardíaco.

14. Lechón de ocho semanas. Es sacrificado por la marcha del proceso pulmonar. En la necropsia manchas irregulares de color cereza en lóbulo apical e inflamación aguda en lóbulo cardíaco.

15. Lechón de siete semanas. Sacrificado hallamos en la necropsia lesiones fibrosas y en lóbulo cardíaco, y congestivas en lóbulo apical. Congestión de ganglio bronquial.

16. Lechón de once semanas. Sacrificado. En necropsia masa pulmonar convertida en una masa, con verdadera soldadura de pulmones y pleuras a región costal. Congestión e hipertrofia de ganglio bronquial.

17. Lechón de ocho semanas con proceso pulmonar. Ganglios bronquiales congestionados, así como el pulmón. Lesiones irregulares pero marcadas en el lóbulo apical cardíaco.

18. Lechón de siete semanas sacrificado. Lesiones de hepatización en lóbulo apical y cardíaco, y focos caseosos tuberculosos en parénquima pulmonar.

19. Lechón de ocho semanas. Sacrificado. En la necropsia zonas de hepatización en todo el pulmón. Lesiones claras en lóbulos apical y cardíaco. Hipertrofia de ganglio bronquial.

20. Lechón de ocho semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización en lóbulos apical y cardíaco. Focos tuberculosos en parénquima pulmonar. Ganglio bronquial con lesiones tuberculosas.

21. Lechón de ocho semanas. Sacrificado. En la necropsia focos de tuberculosis en pulmón. Lesiones de neumonía vírica en lóbulo apical.

22. Lechón de nueve semanas. Sacrificado por la evolución clínica pulmonar. En la necropsia lesiones de neumopatía aguda. Focos de hepatización en lóbulo apical y cardíaco. Adherencias pulmonares y exudado ambarino y cardíaco. Hipertrofia y congestión ganglionar.

23. Lechón de diez semanas. Sacrificado. Zonas congestivas de hepatización en gran parte del pulmón. Lesiones típicas en lóbulo apical y cardíaco.

24. Lechón de diez semanas. Sacrificado. Zonas congestivas de hepatización en gran parte del pulmón. Lesiones de color cereza intensas en lóbulo apical. Hipertrofia de ganglio bronquial.

25. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Focos tuberculosos y caseosos en parénquima pulmonar. Lesiones de hepatización en lóbulo apical y cardíaco.

26. Cerdo de tres meses. Sacrificado. Lesiones de tuberculosis en pulmones y manchas cerezas en lóbulos apical y cardíaco. Lesión tuberculosa en ganglio bronquial.

27. Lechón de tres meses. Sacrificado. Lesiones tuberculosas en pulmones y hepatización típica en lóbulos apical y cardíaco.

28. Lechón de once semanas. Sacrificado. Lesiones congestivas y ganglios bronquiales y hepatización típica en lóbulo apical. Hipertrofia de ganglio bronquial.

29. Lechón de once semanas. Sacrificado. Lesiones congestivas y de hepatización en pulmones. Manchas de color cereza intenso en lóbulo apical, menos intensas en cardíaco.

30. Lechón de ocho semanas. Marcha sobreaguda. En la necropsia lesiones fibrosas en lóbulo apical con inflamación aguda en lóbulo cardíaco e hipertrofia de ganglio bronquial.

31. Lechón de once semanas. Sacrificado. Zonas de hepatización en todo el pulmón, más lesiones típicas en lóbulos apical y cardíaco. Ganglio bronquial congestionado.

32. Lechón de once semanas. Sacrificado. Zonas congestivas y de hepatización en todo el pulmón, más lesiones típicas en lóbulos apical y cardíaco.

33. Lechón de once semanas. Sacrificado. Zonas congestivas y de hepatización en todo el pulmón, más lesiones típicas en lóbulos apical y cardíaco. Hipertrofia en ganglio bronquial.
34. Lechón de diez semanas. Marcha sobreaguda. Lesiones fibrosas en lóbulo apical y aguda en lóbulo cardíaco.
35. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Zonas de congestión y de hepatización en todo el pulmón. Lesiones destacadas en lóbulos apical y cardíaco, así como en ganglio bronquial.
36. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Zonas de congestión y de hepatización en todo el pulmón. Lesiones destacadas en lóbulo apical y cardíaco.
37. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Zonas de congestión y de hepatización en todo el pulmón. Lesiones destacadas en lóbulo apical y cardíaco.
38. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Zonas de congestión y de hepatización en todo el pulmón. Lesiones destacadas en lóbulo apical y cardíaco. Congestión de ganglio bronquial.
39. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Zonas de congestión y de hepatización en todo el pulmón. Lesiones de color rojo cereza en lóbulo apical.
40. Lechón de doce semanas. Sacrificado. Lesiones fibrosas en lóbulo apical con inflamación aguda en lóbulo cardíaco.
41. Lechón de once semanas. Sacrificado. Aspecto de neumopatía aguda. Adherencias pulmonares y exudado ambatino en cavidad pulmonar.
42. Lechón de diez semanas. Sacrificado. Amplias zonas congestivas y hepatizadas en los pulmones. Lesiones destacadas en lóbulo apical.
43. Lechón de diez semanas. Sacrificado. Focos tuberculosos en pulmón con lesión de neumonía vírica porcina en lóbulo apical. Congestión de ganglio bronquial.
44. Lechón de once semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización en lóbulo apical y cardíaco y focos tuberculosos caseosos. Lesión tuberculosa en ganglio bronquial.
45. Lechón de doce semanas. Sacrificado. Zonas congestivas y de hepatización en todo el pulmón. Lesiones en lóbulo apical y cardíaco.
46. Lechón de nueve semanas. En necropsia hepatización y congestión en todo el pulmón. Lesiones típicas de neumonía en lóbulo apical y cardíaco. Hipertrofia de ganglio bronquial.
47. Lechón de nueve semanas. En necropsia hepatización y congestión en todo el pulmón. Lesiones típicas de neumonía en lóbulo apical y cardíaco.

48. Lechón de nueve semanas. En necropsia hepatización y congestión en todo el pulmón. Lesiones típicas de neumonía en lóbulo apical.

49. Lechón de once semanas. Sacrificado. Quistes estróngilos en parénquima pulmonar. Destacada hepatización del lóbulo apical y cardíaco. Congestión de ganglio bronquial.

50. Lechón de doce semanas. Sacrificado. Focos tuberculosos en pulmones y hepatización de lóbulo apical y cardíaco. Lesiones tuberculosas en ganglio bronquial.

51. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones típicas en lóbulo apical y cardíaco. Intensa congestión en ganglios bronquiales.

52. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones típicas en lóbulos apical y cardíaco. Intensa congestión en ganglios bronquiales.

53. Lechón de diez semanas. Sacrificado. Zonas congestivas de hepatización en todo el pulmón y muy ligeras en lóbulo apical. Ligera congestión en ganglio bronquial.

54 a 57. Lechón de doce semanas. Sacrificado, por la desastrosa marcha de la lesión pulmonar. En necropsia focos tuberculosos diseminados por los dos pulmones. Ligera hepatización del lóbulo apical y cardíaco. Lesión tuberculosa en ganglio bronquial.

58. Lechón de nueve semanas. En necropsia hepatización y congestión en todo el pulmón. Lesiones típicas de neumonía en lóbulos apical y cardíaco. Hipertrofia de ganglio bronquial.

59 a 61. Lechón de siete semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización en lóbulos apical y cardíaco, y focos caseosos tuberculosos en parénquima pulmonar.

62. Lechón de once semanas. Sacrificado. Quistes destróngilos en parénquima pulmonar. Destacada hepatización del lóbulo apical y cardíaco. Congestión de ganglio bronquial.

63. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones típicas en lóbulo apical y cardíaco. Intensa congestión en ganglios bronquiales.

64. Lechón de once semanas. Sacrificado. Quistes destróngilos en parénquima pulmonar. Destacada hepatización del lóbulo apical y cardíaco. Congestión de ganglio bronquial.

65. Lechón de nueve semanas. Sacrificado por la evolución clínica pulmonar. En la necropsia lesiones de neumopatía aguda. Focos de hepatización en lóbulo apical y cardíaco. Adherencias pleurales y exudado ambarino y cardíaco. Hipertrofia y congestión ganglionar.

66. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.

67. Lechón de diez semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.

68. Lechón de nueve semanas. En necropsia hepatización y congestión en todo el pulmón. Lesiones típicas de neumonía en lóbulo apical.
69. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones típicas en lóbulo apical y cardíaco. Intensa congestión en ganglios bronquiales.
70. Lechón de once semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.
71. Lechón de nueve semanas. Sacrificado por la evolución clínica pulmonar. En la necropsia lesiones de neumopatía aguda. Focos de hepatización en lóbulos apical y cardíaco. Adherencias pleurales y exudado ambarino y cardíaco. Hipertrofia y congestión ganglionar.
72. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones típicas en lóbulos apical y cardíaco. Intensa congestión en ganglios bronquiales.
74. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones típicas en lóbulo apical y cardíaco. Intensa congestión en ganglios bronquiales.
75. Lechón de nueve semanas. En necropsia hepatización y congestión en todo el pulmón. Lesiones típicas de neumonía en lóbulo apical.
76. Lechón de nueve semanas. Sacrificado por la evolución clínica pulmonar. En la necropsia lesiones de neumopatía aguda. Focos de hepatización en lóbulo apical y cardíaco. Adherencias pleurales y exudado ambarino y cardíaco. Hipertrofia y congestión ganglionar.
77. Lechón de ocho semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.
78. Lechón de diez semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.
79. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.
80. Lechón de once semanas. Sacrificado. Quistes estróngilos en parénquima pulmonar. Destacada hepatización del lóbulo apical y cardíaco.
- 81 a 83. Lechón de nueve semanas. Sacrificado por la evolución clínica pulmonar. En la necropsia lesiones de neumopatía aguda. Focos de hepatización en lóbulos apical y cardíaco. Adherencias pleurales y exudado ambarino y cardíaco. Hipertrofia y congestión ganglionar.
84. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando dos tercios del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.

85. Lechón de once semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.

86. Lechón de nueve semanas. En necropsia hepatización y congestión en todo el pulmón. Lesiones típicas de neumonía en lóbulo apical.

87. Lechón de once semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando los $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.

88. Lechón de nueve semanas. Sacrificado por la evolución clínica pulmonar. En la necropsia lesiones de neumopatía aguda. Focos de hepatización en lóbulos apical y cardíaco. Adherencias pleurales y exudado ambarino y cardíaco. Hipertrofia y congestión ganglionar.

89. Lechón de nueve semanas. En necropsia hepatización y congestión en todo el pulmón. Lesiones típicas de neumonía en lóbulo apical.

90. Lechón de once semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.

91. Lechón de nueve semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.

92. Lechón de nueve semanas. Sacrificado por la evolución clínica pulmonar. En la necropsia lesiones de neumopatía aguda. Focos de hepatización en lóbulo apical y cardíaco. Adherencias pleurales y exudado ambarino. Hipertrofia y congestión ganglionar.

93. Lechón de trece semanas. Sacrificado. Lesiones de hepatización ocupando los $2/3$ del lóbulo apical y la mitad aproximadamente del cardíaco. Ligera lesión de fibrosis en ganglio bronquial.

b) *Plan de la experimentación.*

1.º *Material.*—Un trozo del lóbulo apical y otro del ganglio bronquial de un pulmón, diagnosticado anatomopatológicamente como neumonía vírica porcina, lo trituramos finamente mediante un turmix y lo diluimos al $1/10$ en suero fisiológico. Suspensión que mantuvimos 24 horas en nevera, para ser centrifugada posteriormente durante media hora a 4.000 revoluciones y finalmente fue filtrado.

En este momento al filtrado le añadimos 5.000 U. de penicilina y 5 mgs. de sulfato de estreptomycinina por c. c. La suspensión así preparada, es la que utilizamos en todas nuestras experimentaciones como material infectante.

La suspensión antes de su centrifugación, fue sembrada en medios líquidos y sólidos ordinarios con resultados negativos.

2.º — ENSAYOS DE TRANSMISIÓN A LOS ANIMALES DE LABORATORIO

a) EN RATONES

Elegimos 10 ratones que recibieron cada uno 0,5 c. c. del material anteriormente preparado, instilado por vía nasal.

Cada uno fue colocado en una jaula independiente, numerándose del I al X.

Los números I, II y III fueron sacrificados a los 5 días de su inoculación, no encontrando ninguna lesión pulmonar.

Los números IV, V y VI fueron sacrificados a los 10 días, y la necropsia también fue negativa.

Los números VII y VIII fueron sacrificados a los 15 días y la necropsia fue negativa.

El número IX y X fueron sacrificados a los 25 días, y la necropsia fue igualmente negativa.

b) EN COBAYOS

Elegimos 6 cobayos que recibieron 1 c. c. cada uno del material anteriormente preparado, que fue instilado por vía nasal.

Cada cobayo fue colocado en una paula independiente, numerándose del I al IV.

El número I y el II fueron sacrificados a los 10 días, y la necropsia fue negativa.

Los números III y IV, fueron sacrificados a los 20 días, y el resultado fue también negativo.

El V y el VI fueron sacrificados a los 30 días, y la necropsia fue igualmente negativa.

En el número V se produjo una ligera rinitis, probablemente por haberse movido en el momento en que instilábamos la suspensión pulmonar.

c) EN CONEJOS

Elegimos 8 conejos que recibieron 1.5 c. c. cada uno del material preparado anteriormente, que fue igualmente instilado por vía nasal.

Cada uno fue colocado en jaula independiente numerándose del I al VIII.

El I y el II fueron sacrificados a los 15 días, y la necropsia fue negativa.

El III y el IV fueron sacrificados a los 20 días, y la necropsia resultó negativa.

El V y el VI fueron sacrificados a los 25 días, con resultados negativos en su necropsia.

El VII y el VIII fueron sacrificados a los 30 días con resultados igualmente negativos.

3.º — INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE CERDOS

a) *Reconocimiento sanitario de los cerdos inoculados.* — Fueron elegidos 18 lechones procedentes de una explotación que no había aparecido ningún caso de neumonía vírica, utilizándose en el momento de su destete entre la edad de 8 y 9 semanas. Estos lechones recibieron al mes de vida una dosis de 3 c. c. de bacterina porcina mixta y bacterina contra pulmonía contagiosa. 4 c. c. a los 40 días, y 5 c. c. a los 50 días, momento en el que también fueron vacunados contra la peste porcina mediante vacunas lapinizadas.

b) *Inoculación intranasal de los lechones.* — Los lechones se numeraron tatuándose en su oreja con el número I al X, que fueron los sometidos a las inoculaciones experimentales; y del XI al XVI, que fue el lote dejado como control.

Los lechones números I, II y III recibieron 10 c. c. de la suspensión infectante preparada según técnica descrita en el apartado 1.º. Todos ellos fueron infectados por vía intranasal.

Se sacrificaron a los 21 días, presentando las lesiones típicas de neumonía vírica, localizadas en lóbulos apical y cardíaco.

Se separaron trozos de estos pulmones e igualmente triturados finalmente mediante un turmix y diluídos al 1/10 en suero fisiológico. La suspensión fue mantenida durante 24 horas en nevera, para ser centrifugada posteriormente durante media a 4.000 revoluciones y fue filtrada con objeto de eliminar las partículas groseras y las bacterias.

Al líquido filtrado le añadimos 5.000 U. de penicilina y 5 mg. de sulfato de estreptomicina por c. c. El material así preparado es el que utilizamos en todas nuestras experimentaciones.

La suspensión antes de centrifugarse fue sembrada en medios líquidos y sólidos, con resultados negativos.

Inoculamos por vía intranasal los lechones números IV, V y VI, que desarrollaron el cuadro clínico de la neumonía vírica, sacrificándose a los 21 días, presentando las lesiones neumónicas típicas de la misma.

Al mismo tiempo fueron infectados los lechones VII, VIII, IX y X.

Los lechones números VII y VIII a los 10 días de infectados, recibieron sulfamatacina sódica al 20 %.

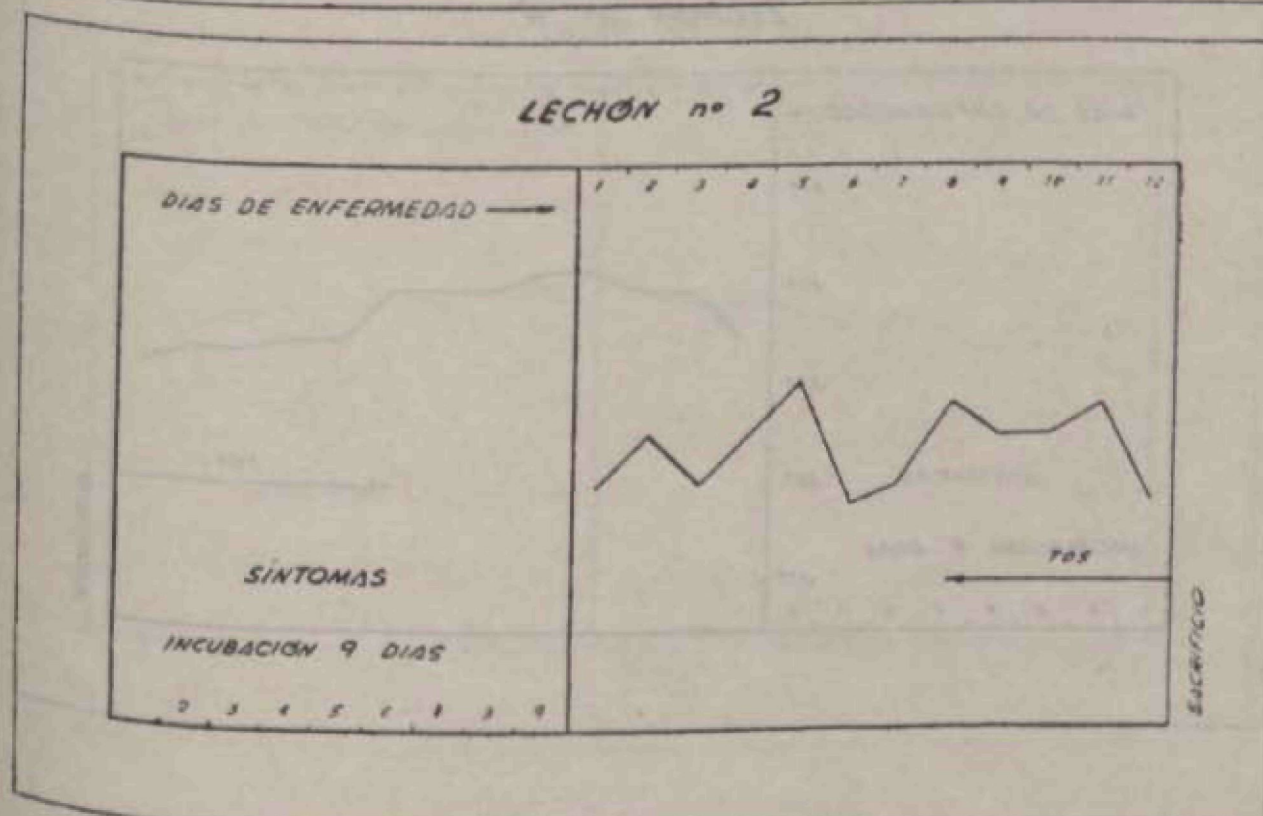
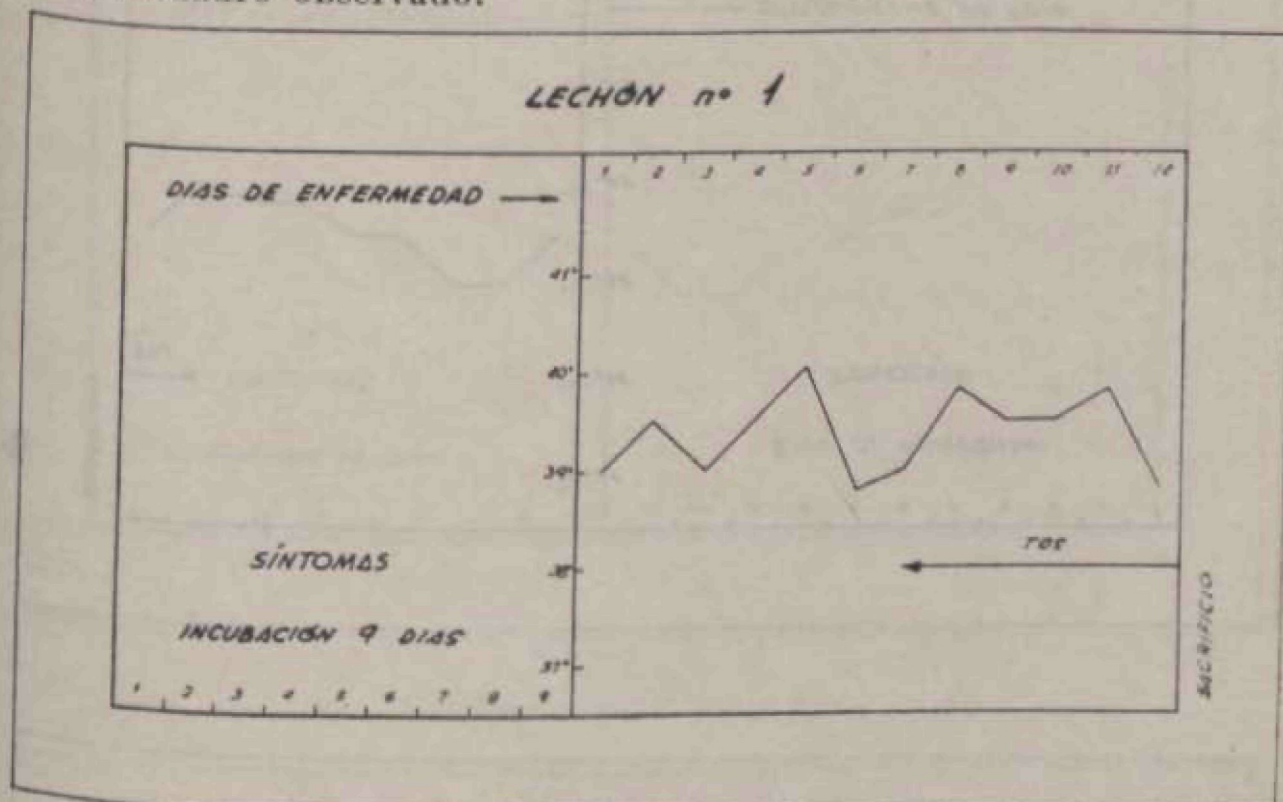
El número VII fue sacrificado a los 8 días de terminado el tratamiento que duró 4 días. Y únicamente se hallaron lesiones típicas de neumonía vírica.

El número VIII se conservó tras su tratamiento como el anterior, desarrollándose con normalidad hasta el momento de su sacrificio.

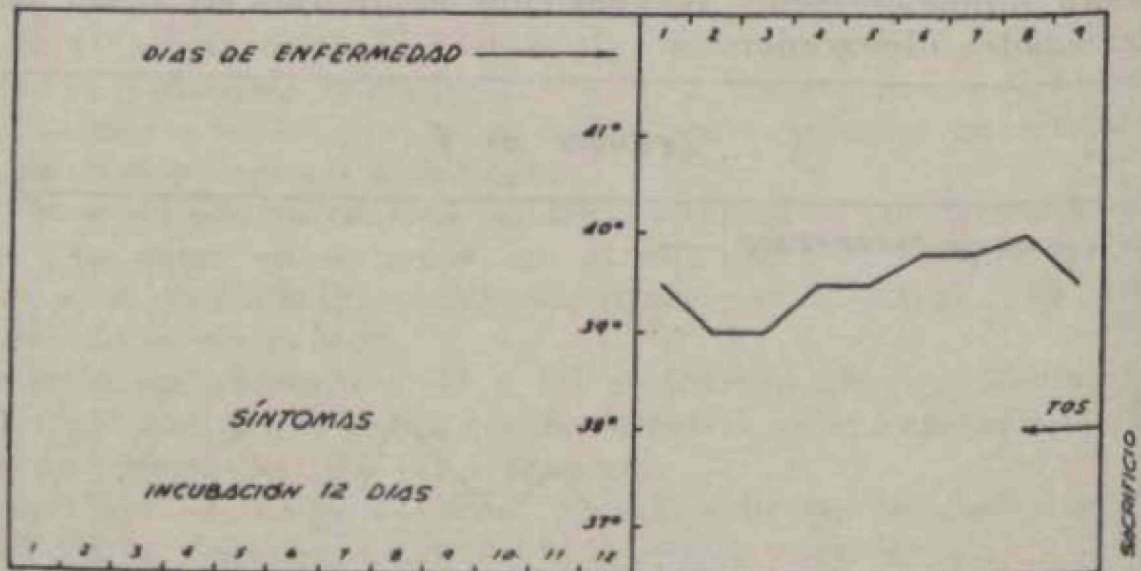
Los lechones números IX y X recibieron a los 12 y 11 días de su infección, sulfametacina por vía oral. El cuadro clínico fue casi inaparente, por lo que se mantuvieron estos cerdos y fueron posteriormente sacrificados, presentando muy ligeras lesiones de neumonía vírica.

En el lote control no hubo ninguna baja, puesto que lo aislamos convenientemente y únicamente el lechón marcado con el número XVI presentó una ligera enteritis, tratándose convenientemente.

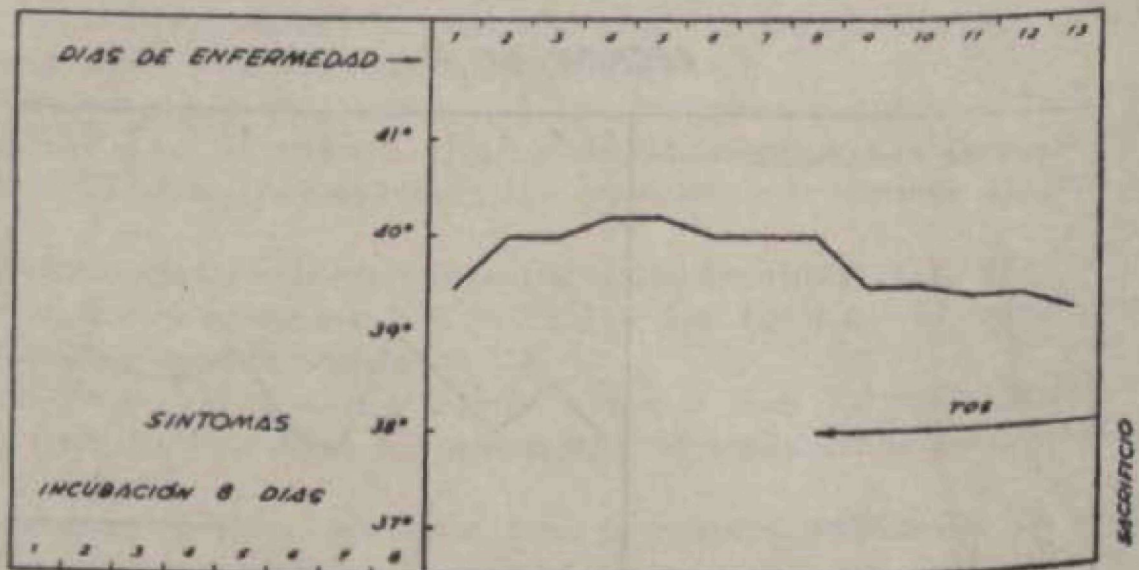
c) *Reacción general.* — En las gráficas que van a continuación expresamos la temperatura de cada uno de los lechones inoculados, detallando minuciosamente la aparición de la tos, así como la totalidad del cuadro observado.



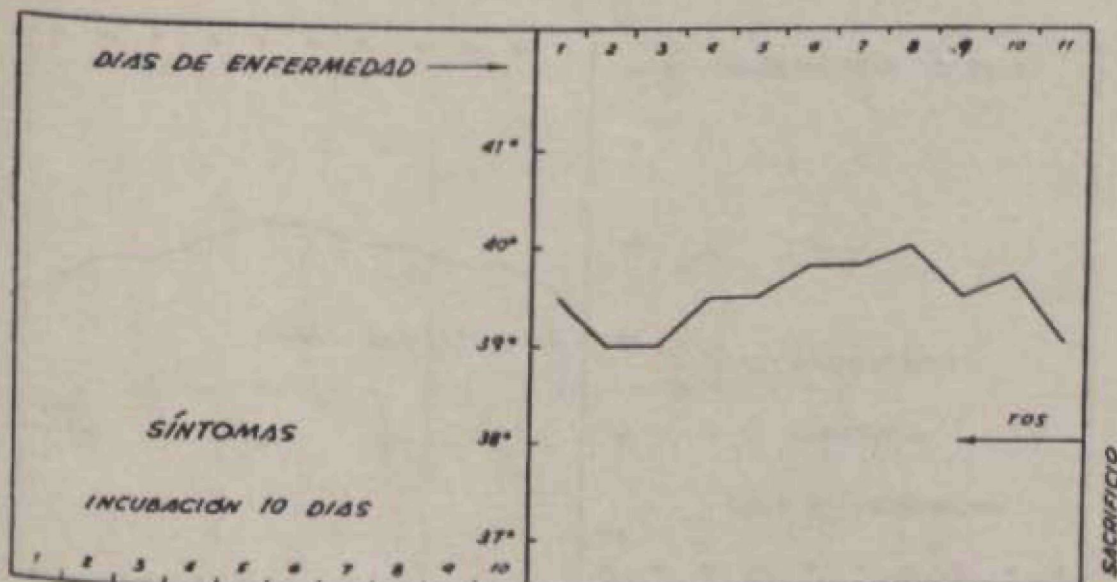
LECHÓN nº 3



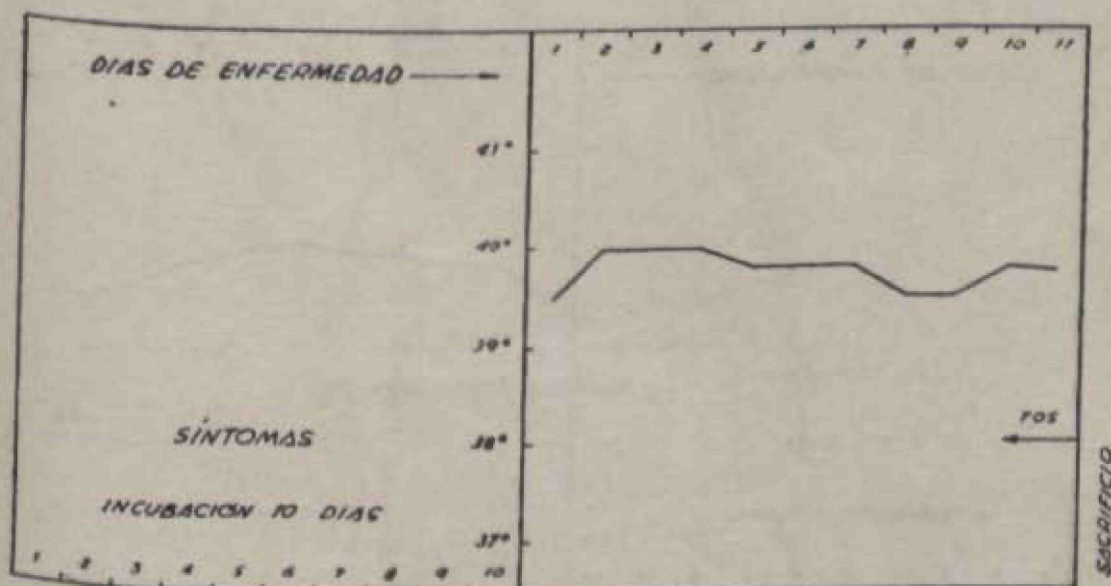
LECHÓN nº 4



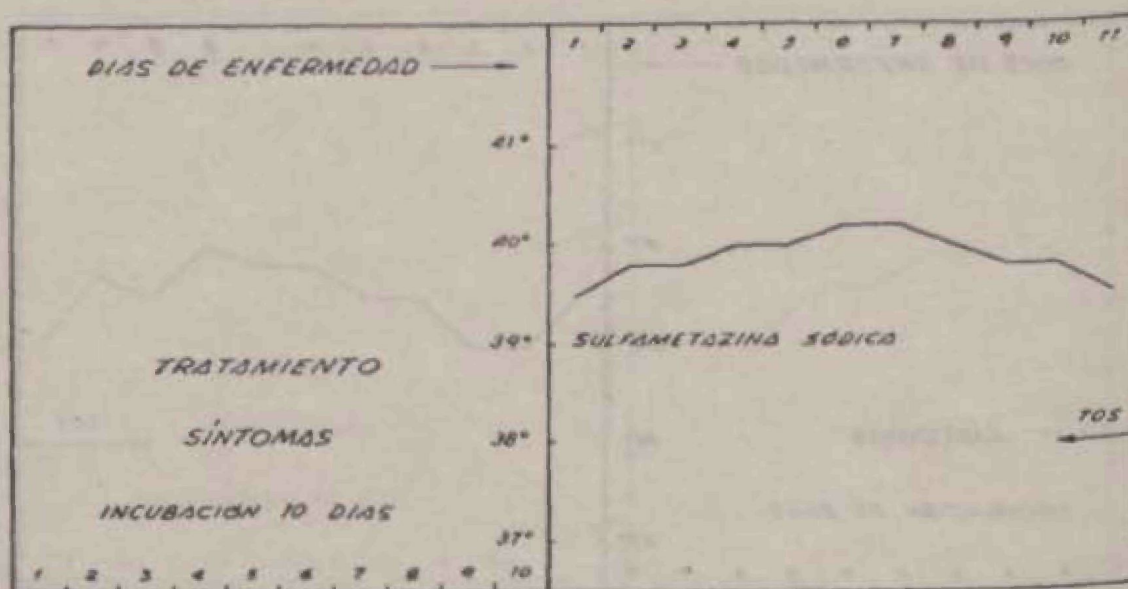
LECHÓN n.º 5



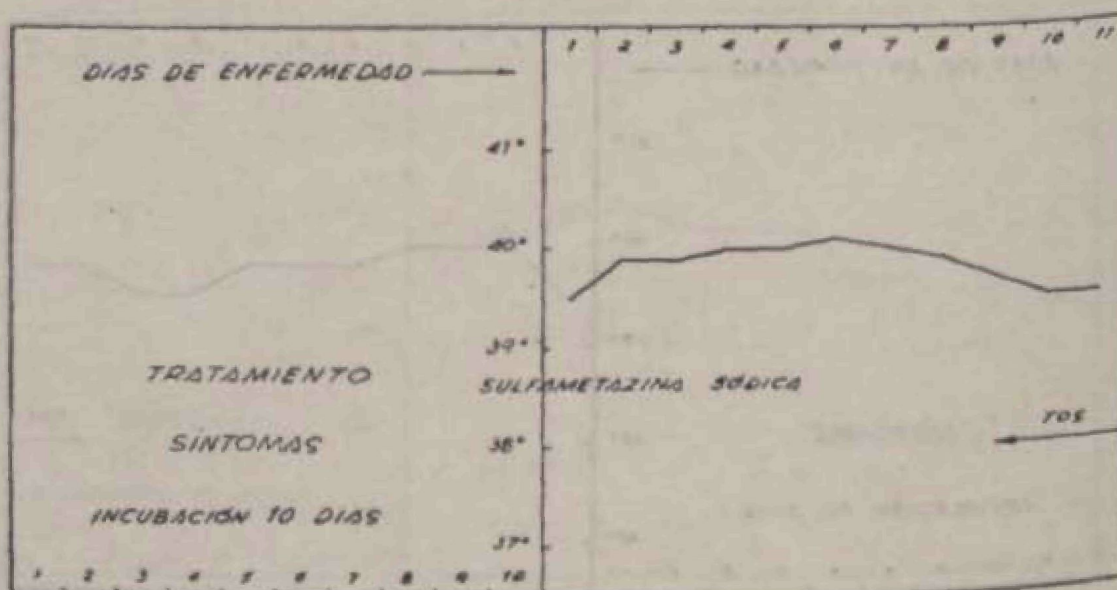
LECHÓN n.º 6



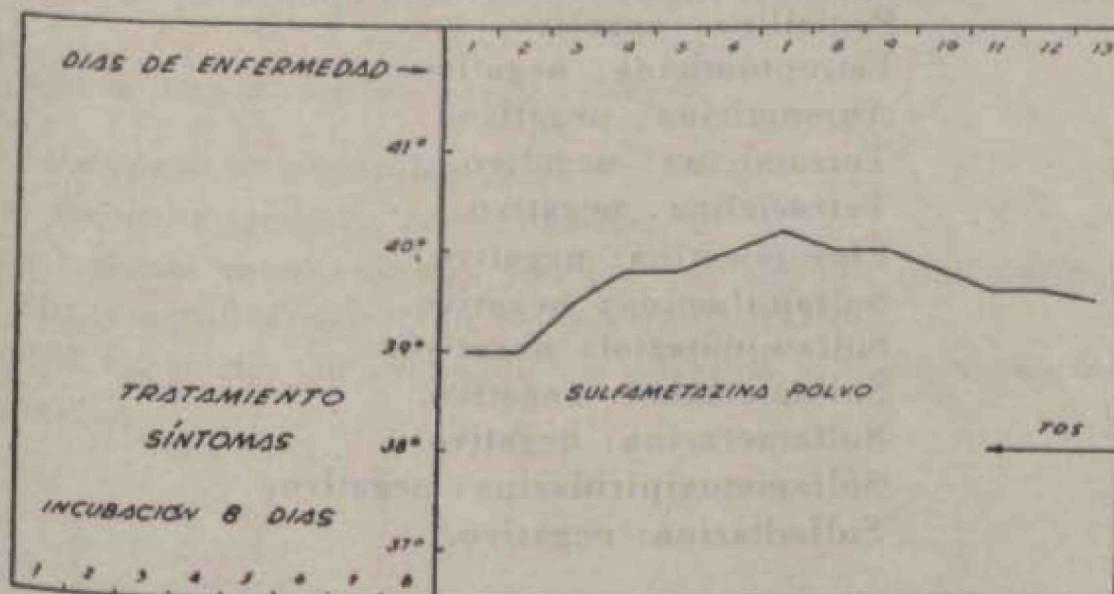
LECHÓN nº 7



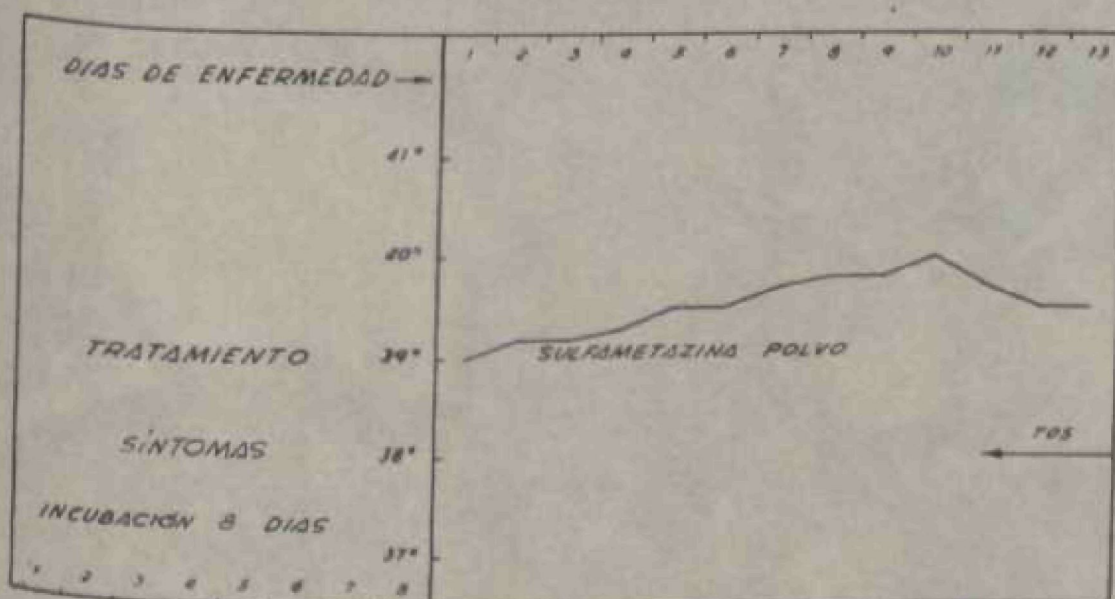
LECHÓN nº 8



LECHÓN nº 9

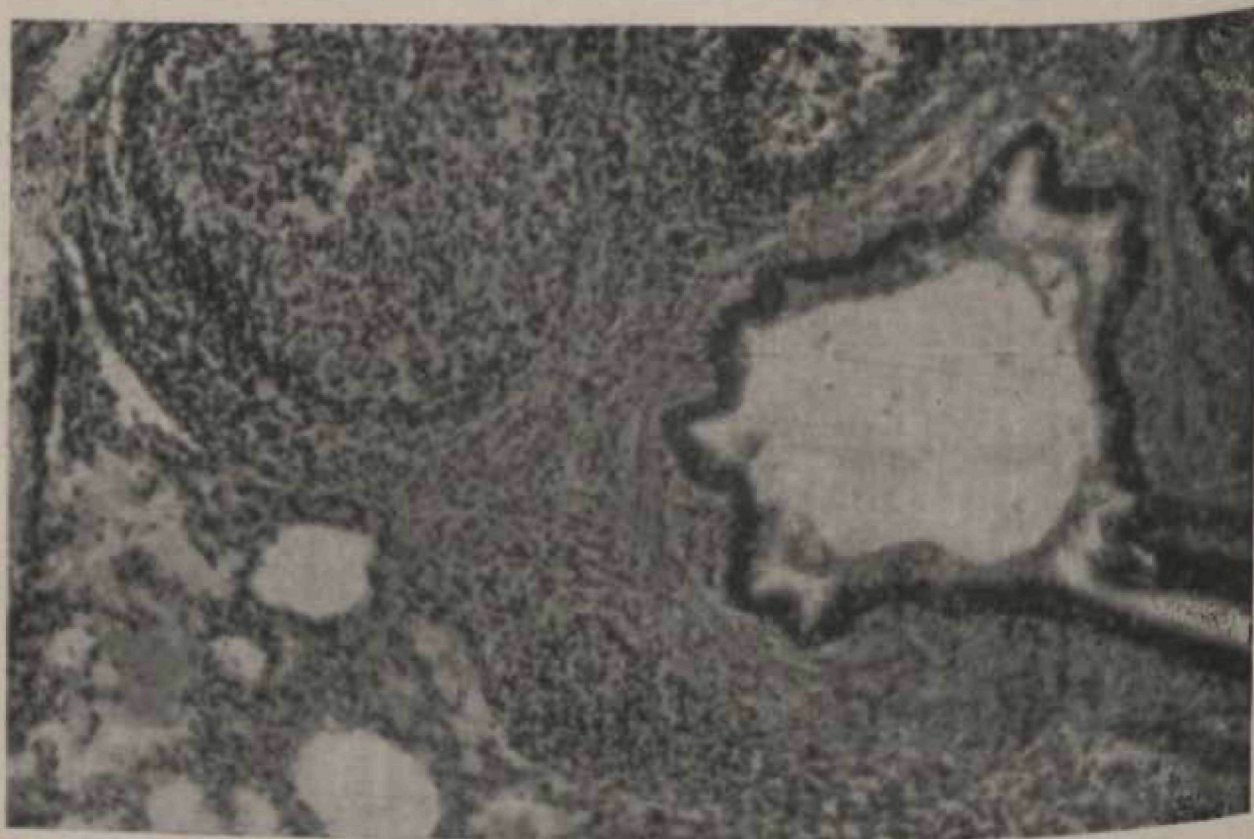


LECHÓN nº 10



d) *Antibiogramas*. — Una vez preparada la suspensión salina del trozo de pulmón y ganglio, sembramos dos placas para comprobar la posible acción de determinados sulfamídicos y antibióticos. Los resultados fueron los que siguen:

Penicilina: negativo.
Estreptomicina: negativo.
Aureomicina: negativo.
Terramicina: negativo.
Tetraciclina: negativo.
Cloromicetina: negativo.
Sulfamilamida: negativo.
Sulfamidotaziol: negativo.
Sulfametazina: negativo.
Sulfameracina: negativo.
Sulfametoxipiridazina: negativo.
Sulfadiazina: negativo.



Microfotografía número 1. — 0 10. Hiperplasia del tejido linfoide peribronquial.

e) *Lesiones anatómicas.* — Manchas típicas de color cereza de superficie irregular y en pocas ocasiones concluyentes en lóbulos apical y cardíaco. Estas lesiones siempre en depresión con relación al tejido pulmonar normal.

Los ganglios bronquiales intensamente congestionados en todos los casos.

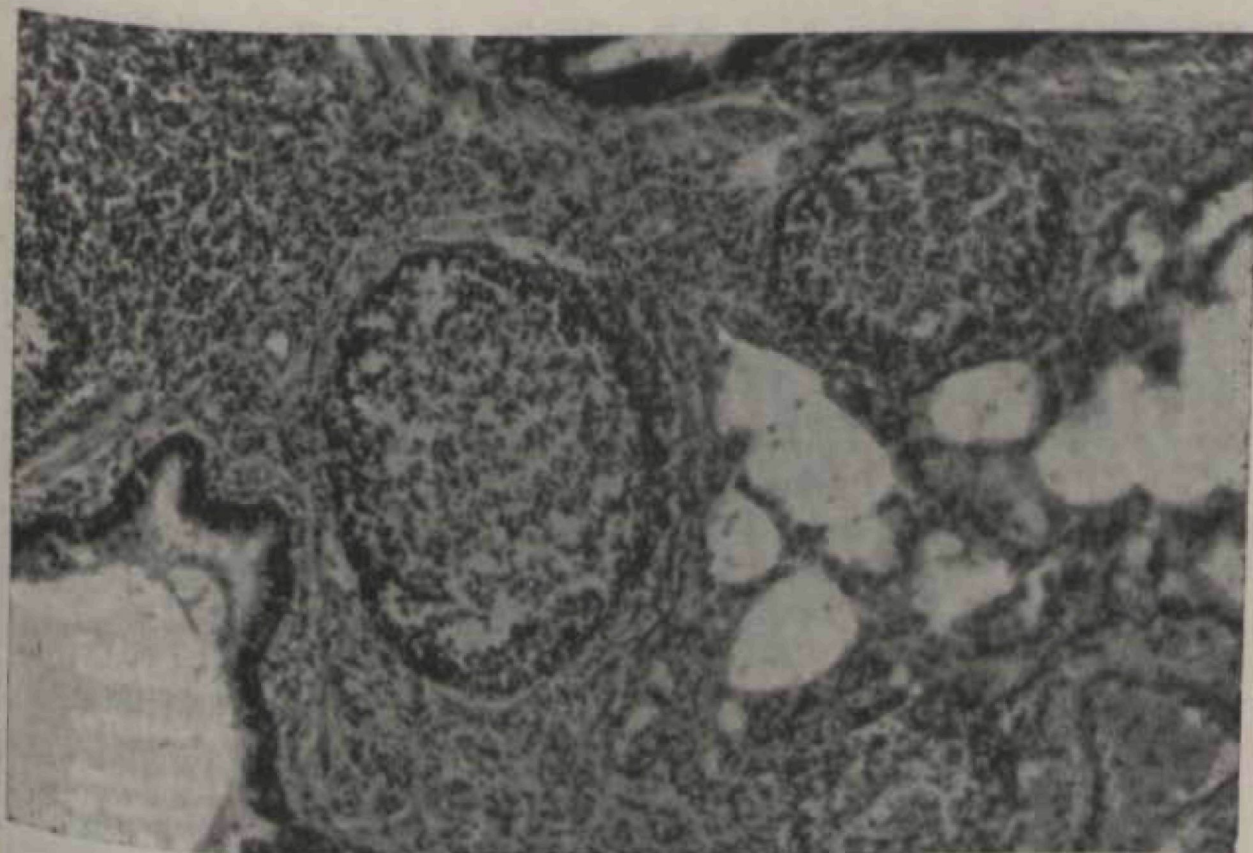
Ninguna otra lesión en otras vísceras.

f) *Lesiones histopatológicas.*

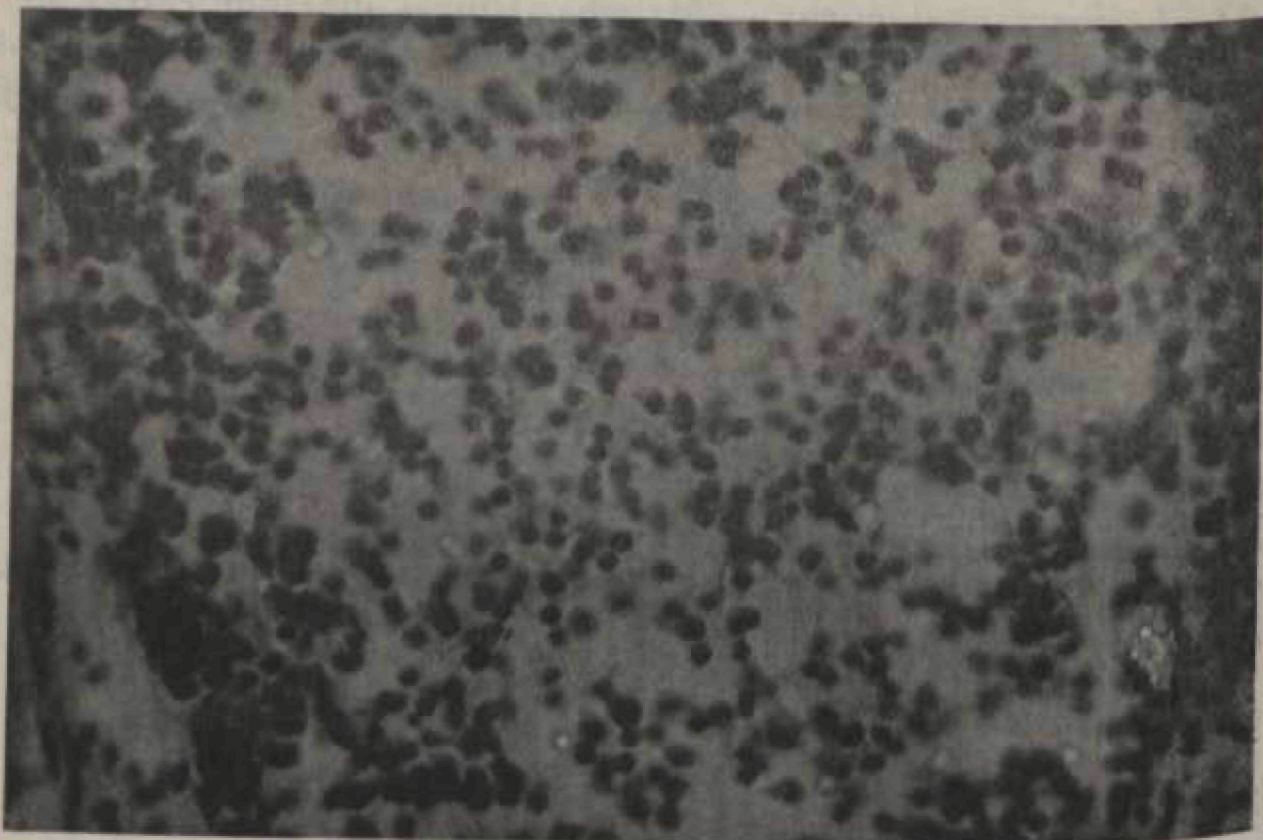
Las esquematizadas a continuación.

Las lesiones microscópicas son las que siguen, que ilustramos mediante una magnífica colección de microfotografías.

Todos los cortes en inclusión en parafina y tinción con hematoxilina-eosina.



Microfotografía núm. 2. — 0. Hiperplasia del tejido linfóide en otro campo.



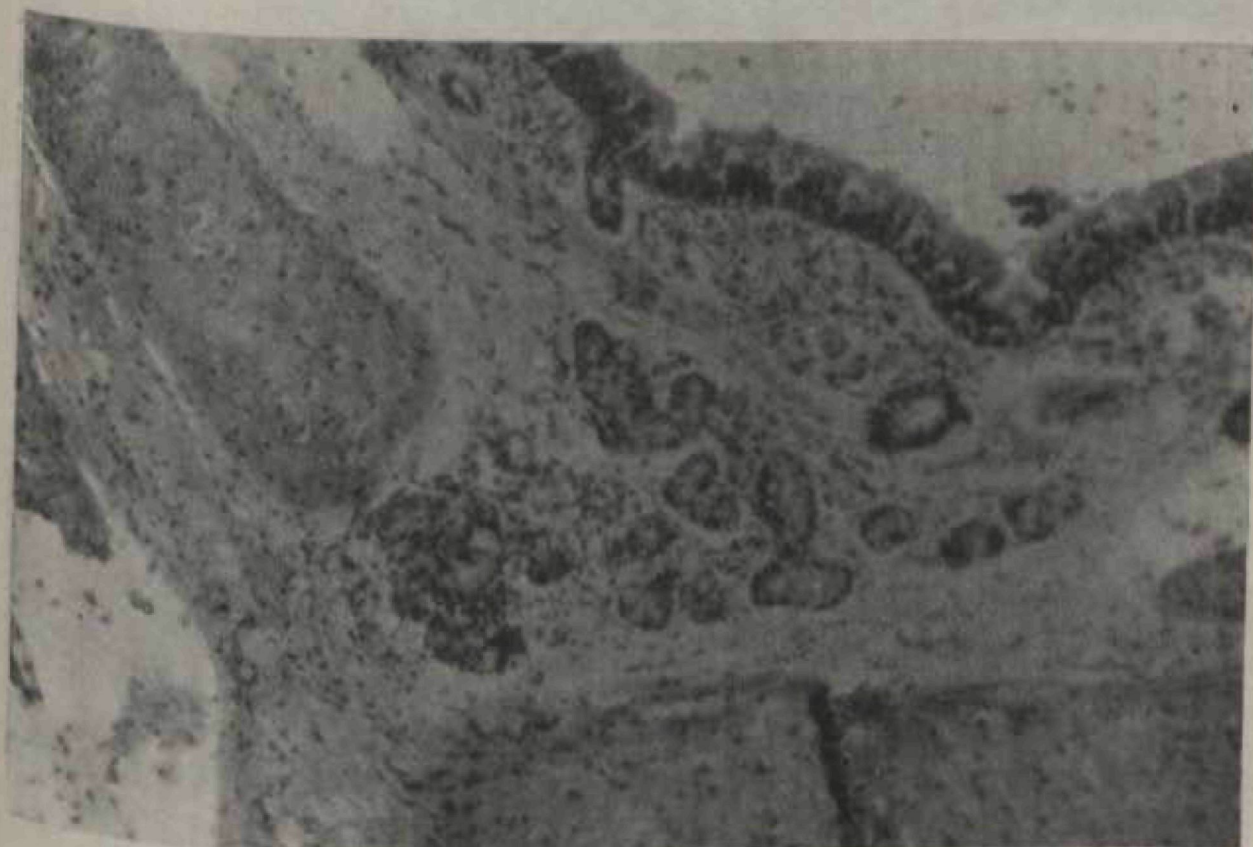
Microfotografía número 3. — 0 45. Detalle de la micro anterior. Se aprecia perfectamente la proliferación de las células reticulares.



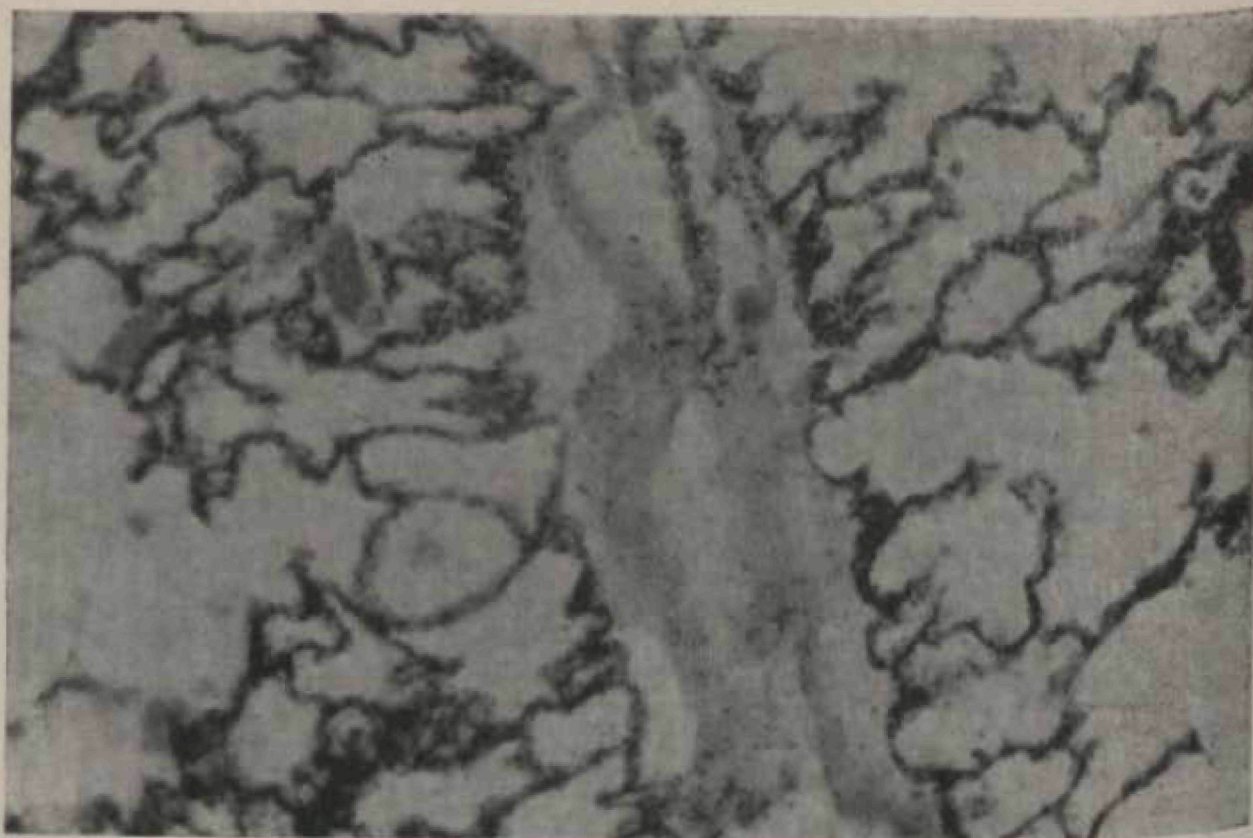
Microfotografía número 4. — 0 10. Infiltrado alrededor del cartilago bronquial grande. Idem periglandular.



Microfotografía número 5. — Detalle marcado con flecha, que corresponde al marcado en la micro anterior, en el que destaca al infiltrado periglandular de bronquio grande.



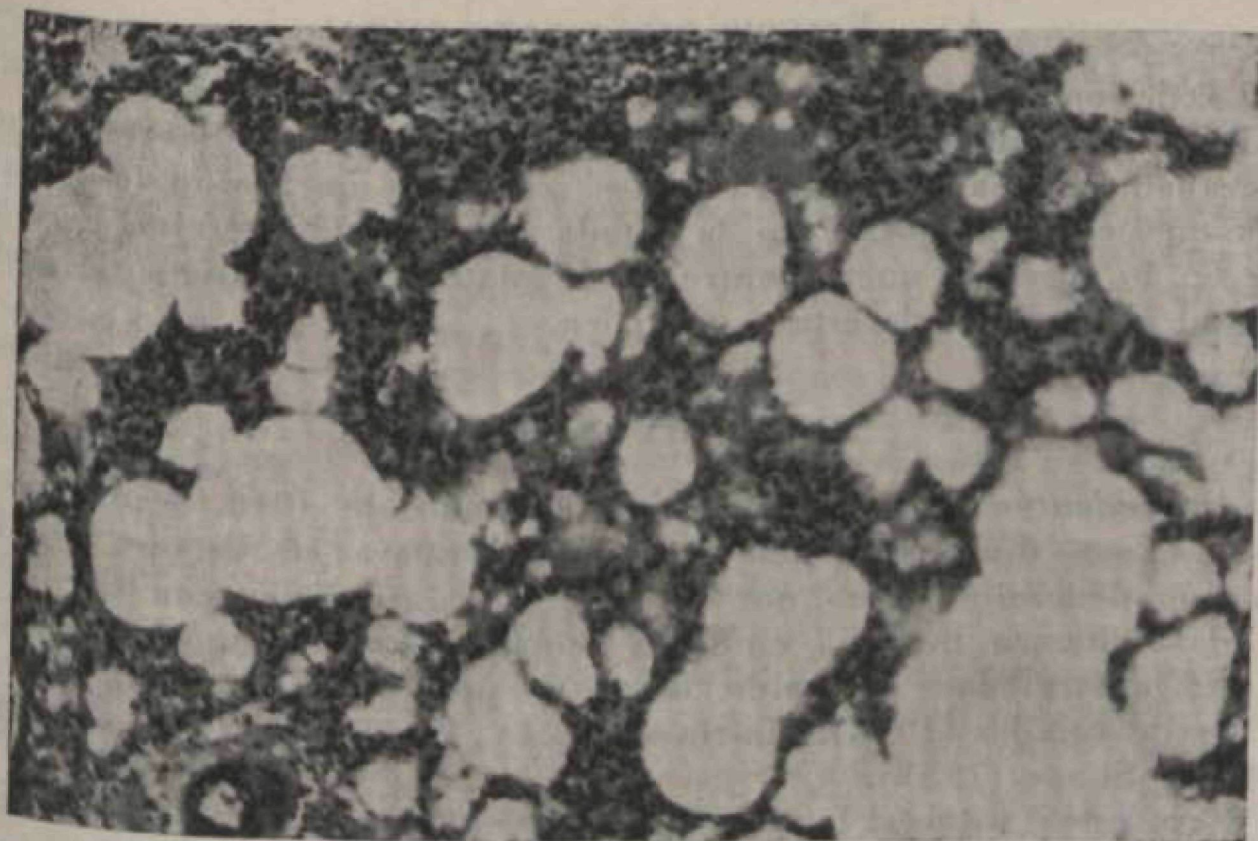
Microfotografía número 6. — 0 10. Hiperplasia glandular e infiltrado linfocitario.



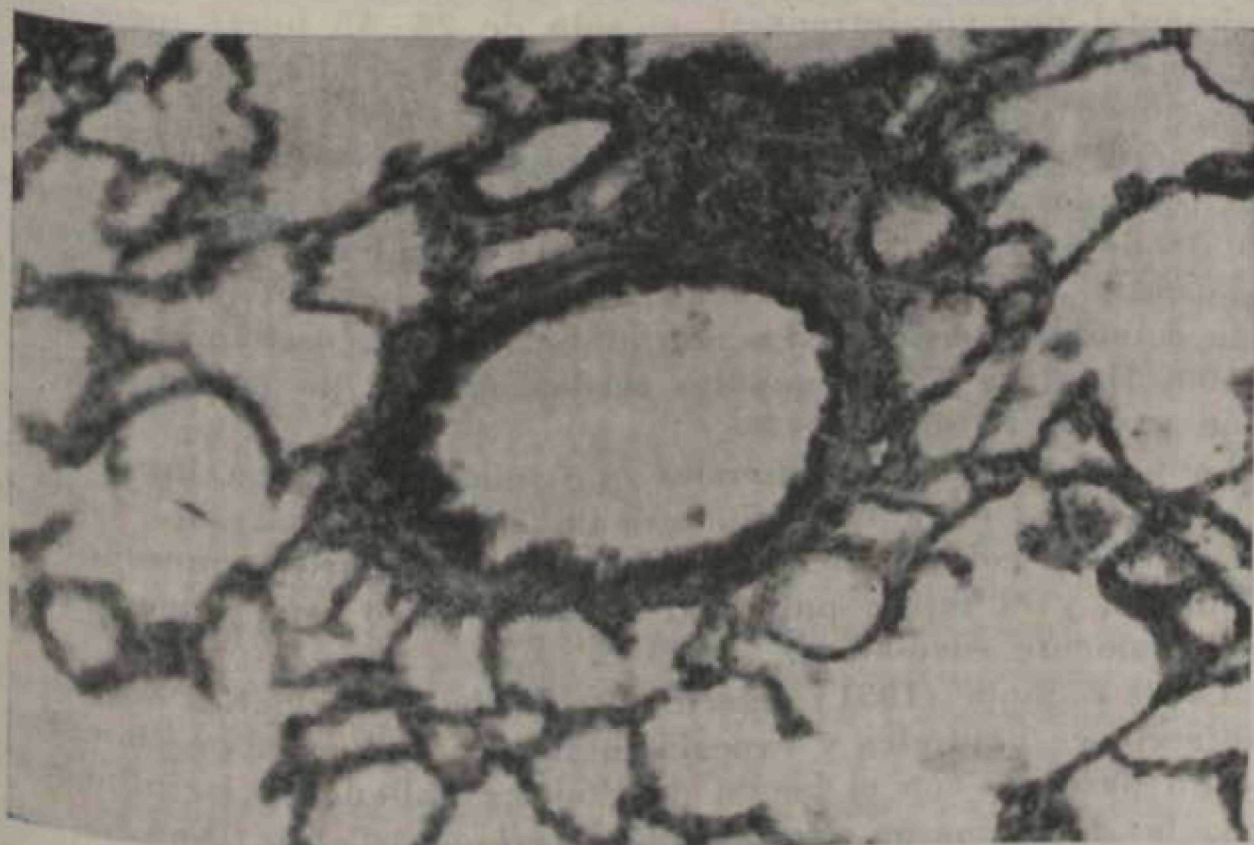
Microfotografía número 7. — 0 10. Dilatación de tabique lobular.



Microfotografía número 8. — 0 10. Infiltrado de células redondas, peri y endobronquiales.



Microfotografía número 9. — 0 10. Infiltrado interalveolar con zonas enfisematosas.



Microfotografía número 10. — 0 10. Infiltrado peribronquial en bronquios medianos.

4.º — ESTUDIO DEL AGENTE CAUSAL

Las lesiones pulmonares diagnosticadas como neumonía vírica, fueron llevadas a un centro de investigación, que en aquellos momentos empezaban a trabajar con virus y los resultados no fueron los alentadores que esperábamos. Pero la citada colaboración servirá para repetir en lo sucesivo nuevas entregas de material con objeto de poder llegar al aislamiento de esta cepa vírica.

ESTUDIO CLINICO

Antecedentes bibliográficos. — En otoño de 1918, según Shope (1931), Koen diagnosticó una enfermedad nueva en Estados Unidos, a la que denominó «flu» por la similitud sintomática con la pandemia de influenza humana entonces reinante. Los síntomas cardinales de esta enfermedad han sido descritos por Dreher (1922), Dorset, Mc. Bryde y Niles (1922), Hastings (1924), Mc. Bryde, Niles y Noskey (1928) y Shope (1931).

Para estos autores, la influenza porcina es una enfermedad aguda de corta duración, que se presenta sobre todo en otoño e invierno. Su aparición es brusca y afecta prácticamente, al mismo tiempo a todos los cerdos de la piara. El período de incubación, tras la inoculación experimental por vía intranasal, es sólo de 24-48 horas, pero en las condiciones del contagio natural varía entre 2-7 días. Los cerdos enfermos tienen fiebre, postración marcada y anorexia que ocasionan una rápida pérdida de carnes, tosen y su respiración es disneica y abdominal. Los cerdos chillan al manejarlos, lo que se ha interpretado como signo de dolores musculares. El curso de la enfermedad es corto, variando entre 2-6 días, y la recuperación sino hay complicaciones, tan rápida como la aparición. La mortalidad es baja oscilando entre 1-4 por 100. Hastings señala que los cerdos curados no transmiten la infección pasado 14 días.

La necropsia de los animales que mueren muestra bronconeumonía lobular que da a los pulmones un aspecto abigarrado. Las zonas principales de colapso tienden a estar en las partes antero-inferiores del pulmón y el tejido pulmonar no neumónico está congestionado y extremadamente edematoso.

Lawis y Shope (1931) describieron un *bacilo hemófilo* que aislaron de infecciones naturales y experimentales de influenza porcina. Por su estrecho parecido con el bacilo de Pfeiffer hallado en la influenza humana, le denominaron *Haemophilus influenzae suis*. Inmediatamente después, Shope (1931) dió cuenta del aislamiento de un virus con el

que logró provocar casos leves de influenza. Para reproducir los casos típicos era preciso la asociación del virus y el hemófilo.

La consecuencia de los trabajos sobre la influenza porcina fue que durante bastante tiempo todas las enfermedades respiratorias del cerdo tendían a ser consideradas como manifestaciones de dicha enfermedad. Sucedió esto a pesar de que Shope, en su trabajo original aparecido en 1931 había advertido: «El término «hog flu», como popularmente se denomina, abarca más de una entidad nosológica». Esto se comprobó sobre todo en nuestras observaciones de 1929. Mientras que en 1928 en la epizootia de Iowa era tan extensa que se obtenían con toda facilidad muestras de casos naturales, las dificultades fueron considerables en 1929. Se vieron muchos casos en que el diagnóstico de «hog flu» había sido hecha a la ligera. Estos animales, generalmente, sufrían una afección respiratoria que simulaba la auténtica influenza epizootica, pero difería marcadamente en otros.

La verdadera naturaleza de la enfermedad podía reconocerse por la ausencia de postración, su mayor cronicidad y porque no la padecían todos los animales de la piara.

En 1931, Lewis y Shope, discutiendo el valor de los análisis bacteriológicos de los pulmones realizados en los mataderos americanos, señalan que «algunos autores no diferencian entre la neumonía infecciosa, la septicemia hemorrágica o la influenza...».

En 1941 Shope señala que los estróngilos pulmonares pueden ser un hospedador intermediario del virus de la influenza, encontrándose en ellos de forma larvada, no infectante. Para precipitar la infección en cerdos con estróngilosis pulmonar se necesita un estímulo desencadenante. Shope logró esto mediante inyecciones intramusculares repetidas de *H. influenzae suis*, pero sólo lo logró durante los meses de invierno.

Köbe y Waldmann (1933, 1934 y 1935) describieron una neumonía enzoótica muy difundida entre los cerdos jóvenes de Alemania. Vieron que el agente causal era un virus asociado a bacterias secundarias, generalmente *Haemophilus influenzae suis*. Sin embargo, contrariamente a lo señalado por Lewis y Shope (1931), Waldmann, halló el hemófilo como saprófito en un 10 por 100 de los cerdos normales. Los autores alemanes creyeron en un principio que la enfermedad se limitaba a los cerditos y aunque admitían que existían diferencias entre la enfermedad alemana y la americana, consideraron que su virus debía ser idéntico al americano de Shope, o por lo menos una variante menos virulenta del mismo. Por este motivo dieron a la enfermedad el desafortunado nombre de «Ferkelgrippe» (influenza de los lechones).

Más tarde estos autores admitieron que también cerdos más viejos podían enfermar. Waldmann y Raddtke (1937), en un trabajo sobre la lucha contra la «Ferkelgrippe» señalaban que la enfermedad se difun-

día por la adquisición de reproductores infectados. A pesar de esto mantuvieron el nombre. Glaesser (1939) comprueba que la enfermedad no se limitaba a los cerditos, sino que afectaba a cerdos adultos, aunque en forma menos aguda. Sin embargo, aumentó la confusión reinante al proponer el nombre «Schweinegrippe» (influenza porcina).

El cuadro clínico de la «Ferkelgrippe», tal como lo describen los autores alemanes, es el siguiente:

La enfermedad es introducida en las explotaciones sanas por la adquisición de cerdos destetados o de reproductores seleccionados para la cría. Pueden enfermar cerdos de cualquier edad, pero es más aguda en los lactantes. La mayoría de los cerdos enferman durante las primeras seis semanas de su vida, y en ellos su morbilidad es elevada, pero la mortalidad muy pequeña. Los mamones afectados tienen conjuntivitis, apatía y pocas ganas de mamar. La tos se presenta ordinariamente en una o dos semanas. Los que no mueren se desarrollan mal e incluso presentan erupciones cutáneas variadas.

En la necropsia hallan una bronconeumonía catarral, en la que las zonas de hepatización radican, sobre todo, en las partes antero-ventrales de los pulmones. Los ganglios linfáticos regionales muestran un aumento de volumen marcado. Puede haber catarro del intestino delgado y grueso. De algunos pulmones pueden aislarse *Haemophilus influenzae suis*, pero en los casos crónicos son mucho más frecuentes gérmenes bipolares y estreptococos. El agente patógeno persiste en los pulmones durante mucho tiempo y un considerable número de cerdos afectados puede transformarse en portadores; Waldmann (1933). Köbe (1934) y Vogt (1935) sugieren que la pasteurelosis aguda se presenta muy raramente, si es que en realidad, se da alguna vez, y que la pasteurelosis crónica es en realidad «Ferkelgrippe» complicada con una infección secundaria por pasteurelas.

Como puede verse, la «Ferkelgrippe» es claramente diferente de la «swine influenza» por su epizootología, cuadro clínico y caracteres del virus. Por añadidura, Shope (1931) comprobó que el virus de la influenza podía neutralizarse, mientras que Köbe (1936) fue incapaz de lograr con antisueros protección contra la «Ferkelgrippe». Sin embargo, el nombre de ambas enfermedades no era el más afortunado para comprender que eran diferentes, y han sido consideradas en casi todos los países como manifestaciones de la misma enfermedad.

Lamont (1938) describió una enfermedad muy frecuente entre los cerditos de Irlanda del Norte, que era muy parecida a la «Ferkelgrippe» y que él consideró como tal denominándola por ello «piglet influenza». Encontró con frecuencia *H. influenzae suis* en los pulmones neumónicos, pero también halló otros gérmenes y en muchas ocasiones eran bacteriológicamente estériles. Logró provocar neumonías con filtrados libres de bacterias preparados con pulmones neumónicos, así

como de cultivos de *H. influenzae suis*, recién aislados. Más tarde, sin embargo (1952), escribe: «Lamont y Shanks (observaciones inéditas), en experiencias realizadas en 1940, lograron en cierto número de casos transmitir la infección a ratones etirizados, y tras siete pasos por ratón, pudieron dar con éxito un pase de retorno al cerdo. Los hurones también se logran infectar. Esto hace pensar que en el síndrome de Irlanda del Norte intervenían dos virus diferentes. Afortunadamente Lamont envió cepas de «piglet influenza» al «Medical Research Council», y Glover y Andrews (1943) comprobaron que se trataba realmente de un virus de la influenza. Pero, «del material enviado a Asplin en Weybridge y a Beveridge en Cambridge, no lograron estos autores aislar virus de la influenza, aunque ambos comprobaron la existencia de un segundo virus».

El hecho de que la influenza porcina pueda coexistir con otro u otros virus neumotropos en el cerdo es de la mayor importancia, puesto que sería una explicación a la inconstancia de los resultados de los distintos investigadores, particularmente por lo que respecta a la alegada persistencia del virus de la influenza porcina.

En Suecia, Hjarre, Dinter y Bakos han señalado recientemente que la causa más frecuente de neumonía en el cerdo no es como antes se creía un virus de la influenza, sino un virus considerablemente diferente del de la influenza porcina.

Pullar (1948 y 1949) describió bajo el nombre de neumonía infecciosa una neumonía crónica de etiología desconocida muy frecuente entre los cerdos de Australia, y que él diferenciaba de la influenza porcina. Afectaba a cerdos de toda edad, pero era más grave en los jóvenes. Las lesiones neumónicas tenían poca tendencia a la resolución y los portadores desempeñaban un importante papel en la difusión de la infección. Los cerdos afectados tenían hepatización roja o gris, radicando en las partes antero-inferiores de los pulmones y de la mayoría de los casos aislaban pasteurelas. Beveridge (1943) y Gulrajani y Beveridge (1951) intentaron aislar sin éxito el virus de la influenza porcina de tales casos. De igual forma el examen de 150 sueros de cerdos para descubrir anticuerpos de la influenza fue también negativo.

En Gran Bretaña, Gulrajani y Beveridge (1951), no lograron aislar cepas de influenza porcina a partir del material obtenido del Este de Inglaterra y de Irlanda del Norte, empleando los métodos «estándar» de aislamiento del virus de la influenza, pero encontraron en su lugar otro agente filtrable. Con éste reprodujeron una infección crónica que contrastaba con la enfermedad aguda que causa el virus de la influenza porcina. En vista de la similitud entre esta enfermedad y la descrita por Pullar (1948 y 1949) la denominaron provisionalmente «neumonía infecciosa porcina». Sus hallazgos fueron completamente confirmados en ulteriores estudios de campo y de laboratorio por Betts (1952),

que describió los caracteres clínicos y epizootológicos de la enfermedad y propuso el nombre de («Virus pneumoniae of Pigs») neumonía vírica de los cerdos, insistiendo en la larga permanencia del virus en el tejido pulmonar neumónico y en la importancia de los portadores. Se ha visto también que el virus tiene mucho más tamaño que el de la influenza porcina, que es sensible a la aureomicina y terramicina y que no se logra con él ni inmunidad activa ni pasiva.

De todo lo anteriormente expuesto se deduce que en la mayoría de los países europeos la causa más frecuente de las neumonías porcinas no es el de la *influenzae suis*, sino un virus completamente diferente, por sus propiedades y por las características de la enfermedad que produce.

El no haber sospechado que más de un virus neumótrofo puede afectar al cerdo, ha dado lugar a un confusionismo entre los clínicos veterinarios y a la publicación de muchos trabajos contradictorios.

La infección simultánea de cerdos con los dos virus neumótrofos explica el desacuerdo entre muchos trabajos en lo que se refiere a la llamada «influenza porcina crónica» y a la pretendida resistencia de tal virus.

Esto mismo ha venido sucediendo entre nosotros, creíamos y diagnosticábamos como influenza y como pulmonías contagiosas a procesos pulmonares porcinos, que en realidad eran producidos por un virus, el de la neumonía vírica porcina. La importación de razas porcinas selectas nos ha obligado a una definitiva revisión de estos procesos circunstancia en la que hemos coincidido con otros muchos países europeos.

Resumiendo, del examen bibliográfico y de los datos obtenidos en la clínica porcina diaria, llegamos a las siguientes consideraciones, en las que seguimos a Fontaine:

Diagnóstico. — El diagnóstico en la práctica debe establecerse mediante la confrontación de los datos epizootológicos, clínicos y necropsícos, que constituyen los imprescindibles para ser tomados en consideración.

Para llegar al diagnóstico es preciso constatar la evolución en numerosos cerdos, de una tos crónica asociada a una disminución del crecimiento ponderal de casi todos los cerdos alojados en la explotación. Es preciso constatar la existencia de lesiones características en los pulmones.

En el diagnóstico diferencial debemos tener en cuenta las neumopatías inflamatorias enzoóticas del cerdo, que podemos clasificarlas siguiendo a Fontaine, como siguen:

1.° *Bronco-neumopatías microbianas.*

a) Enfermedades septicémicas con lesiones destacadas del pulmón, tal como la congestión hemorrágica, alveolitis epitelial y diapedé-

tica, alveolitis serofibrinosa, congestión exudativa, bronquilitis y bronquialveolitis purulenta aguda.

b) Bronconeumonía purulenta diseminada sobreaguda.

c) Abscesos crónicos del pulmón.

2.º *Neumopatías inflamatorias por virus.*

a) Bronconeumonía secundarias, accidentales, consecutivas a la viremia de la peste porcina, la fiebre aftosa, la enfermedad de Aujeszky.

b) Neumonía por virus propiamente dichas, con tres grandes grupos:

Gripe porcina.

Neumonía vírica.

Asociación peste porcina-agente neumótrofo.

3.º *Bronco-neumopatías parasitarias.*

a) Bronconeumonía en focos, alrededor de los trayectos y quistes ascaridianos, o neumonía ascaridiana.

b) Bronquiolitis mucopurulenta y bronco-neumonía diseminada de las metastrongilidosis.

Etiología.— El agente patógeno de la neumonía vírica del cerdo es un virus filtrable. Este virus es netamente diferente del virus gripal porque no se multiplica en el embrión de pollo, no se transmite al hurón, al ratón, ni a la rata, no aglutina los hematíes de gallina y es capaz él solo de producir lesiones de neumonía. Sin embargo, en la mayoría de los casos naturales va asociado a bacterias de infección secundaria, principalmente pasteurelas, menos a menudo estreptococos, estafilococos o piobacilos.

Señalemos que el virus de la neumonía puede presentarse asociado al virus gripal (Betts), así como al virus pestosos (Goret y cols.).

Las experiencias de filtración realizadas por Betts y Beveridge (1952) sugieren que se trata de un gran virus con un diámetro aproximadamente de 200 milimicras. Es sensible en cierto grado a la aureomicina y a las terramicinas, pero es insensible a la penicilina, a la estreptomycin y probablemente a las sulfamidas. En los pulmones puede conservarse a -30° durante varios meses, pero lo destruyen varias congelaciones y descongelaciones sucesivas. En el organismo infectado se encuentra en todo el pulmón, tanto en las partes macroscópicamente sanas como en las alteradas (Betts y Beveridge). Persiste mucho tiempo en las lesiones pulmonares, diferenciándose en ello del virus de la gripe, que no se halla en las lesiones siete días después de la inoculación.

Nosotros hemos aislado el virus de un cerdo mediante inoculación a cerdos receptivos, que habían sido infectados seis meses y medio antes.

Otro cerdo mostró neumonía típica en la necropsia cincuenta y seis semanas después de la infección; en este caso no se intentó aislar el virus. Todos los animales habían presentado tos durante algunas semanas, pero luego se habían repuesto clínicamente, y a parte de un menor desarrollo, parecían normales. Se mantuvieron aislados desde el momento que presentaron los primeros síntomas hasta que fueron sacrificados para su examen. Estos resultados confirman que la enfermedad pasa de una generación a la siguiente, y que una vez que la enfermedad se ha introducido en una explotación tiende a permanecer indefinidamente, en forma enzoótica, sino se pone en práctica un riguroso plan de erradicación.

Receptividad e infección. — La receptividad al virus, tanto experimental como natural, parece limitarse al cerdo. Los ensayos de transmisión a los animales de laboratorio, conejos, cobayas, ratón, ratoncillos de menos de 10 días, hurones, y a los huevos embrionados de gallina, han fracasado.

La enfermedad puede atacar a cerdos de toda edad, distinguiéndose en esto de la gripe porcina, al menos de la europea, que no ataca más que a los jóvenes. En las condiciones naturales el virus se propaga únicamente por vía aerógena.

La introducción de la enfermedad en una explotación indemne tiene corrientemente su origen en la adquisición de cerditos que tosen o adultos aparentemente sanos portadores del virus.

Los ensayos de inmunización realizados por Betts y Beveridge, inoculando repetidas veces virus por vía intraperitoneal, no han protegido a los cerdos así tratados de contraer la neumonía, consecutivamente a la infección experimental por vías respiratorias.

Patogenia. — El período de incubación en la infección experimental varía de 5 a 12 días, siendo en la mayoría de los casos de 7-8. En la infección natural, es general más largo, pudiendo variar entre 10-16 y excepcionalmente más.

El virus tiene una afinidad electiva por el pulmón. Cultiva en la totalidad del mismo incluso en las partes macroscópicamente sanas. Las porciones hepáticas se limitan a las zonas antero-inferiores del pulmón, que ofrecen una resistencia menor a la acción irritante del virus por el hecho de estar menos ventiladas.

Sintomatología y evolución.

Forma aguda. — Es preciso distinguir la neumonía vírica aguda de los lechones, que pueden infectarse en dos fases de su desarrollo. Infección que pasa de la madre a los lechones, presentando éstos los primeros síntomas a las 3-6 semanas de edad. O infectándose después de su destete, al ponerse en contacto con otros lechones infectados, en cuyo caso los síntomas aparecen 2-3 semanas después de este contacto.

En ambos casos el síntoma característico y prominente es la tos, que no se manifiesta cuando los cerditos están en reposo en la cochiquera, pero sí cuando se les hace levantarse o correr. Ordinariamente no hay trastornos de los movimientos respiratorios, y la elevación térmica es nula o muy débil. La mortalidad es pequeña, pero la morbilidad es muy elevada (100 por 100). Los cerditos atacados no crecen tan bien como los indemnes, aunque su apetito sea generalmente bueno. Como no todos sufren la enfermedad con la misma intensidad, se observan diferencias de crecimiento entre ellos (camadas desiguales).

La piel pierde su aspecto de normalidad oscureciéndose hasta tomar un tinte grisáceo.

Algunos lechones presentan además de la tos, disnea más o menos intensa, y están sujetos a accesos de tos violenta y prolongada, y a una disnea asfixiante con respiración difícil, irritante, si se les desplaza pausadamente sólo algunos metros.

En algunos casos mueren los lechones a consecuencia de complicaciones bronco-pulmonares «microbianas»; fenómenos sobreagudos que se presentan en los animales débiles o que han sufrido otros procesos infecciosos.

Se establece un equilibrio inestable entre hospedador de una parte y el virus y las bacterias secundarias de otra; siempre que las condiciones no sean demasiado desfavorables al organismo, las lesiones pulmonares permanecen localizadas sin tendencia a extenderse, pero también sin gran tendencia a reabsorberse. Pero cuando la resistencia del organismo se debilita, generalmente por higiene o alimentación desfavorable, la neumonía puede complicarse y extenderse a zonas mayores e incluso a todo el pulmón, haciéndose así rápidamente mortal.

En estos casos, las lesiones inflamatorias debidas a las bacterias desbordan frecuentemente el pulmón y se instalan al nivel del pericardio, de la pleura y a veces del peritoneo.

La disminución del crecimiento es siempre sensible pero se hace mucho más manifiesta cuando los cerdos tienen mejor aspecto y logran ganancias diarias muy notables, mientras que los que presentan un crecimiento más lento no parecen experimentar esta manifiesta detención del mismo. Si los animales no son objeto de tratamientos adecuados, el crecimiento ponderal es lento, el retraso sólo se acusa con el tiempo y las pérdidas económicas pueden cifrarse entre un 10 a 20 %.

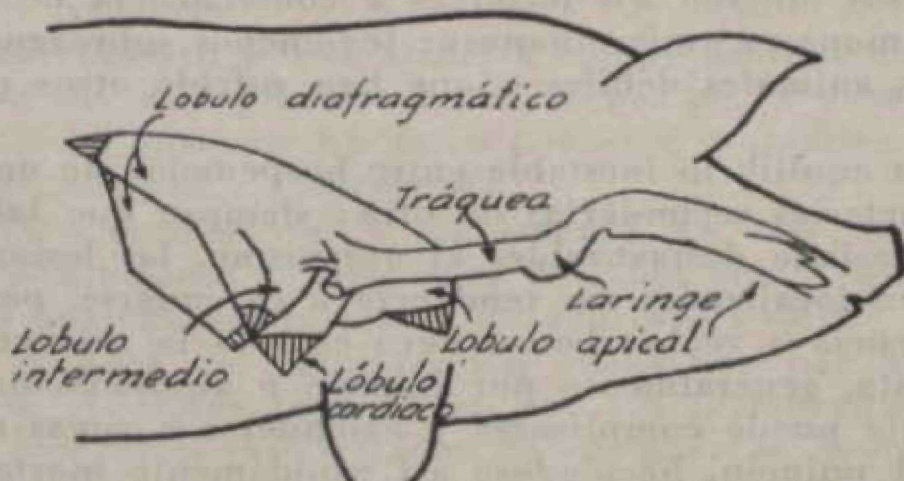
Resumiendo, los síntomas más patentes en el cuadro clínico de la neumonía vírica porcina son: alteración del crecimiento, tos incurable, complicaciones de bronco-neumonía aguda en los animales débiles, evolución tanto más lenta cuando los animales están en mejores condiciones de cría.

Forma de neumonía vírica crónica.— Los lechones infectados y que no mueren sufren una neumonía vírica crónica. Son muy peligro-

so dado que son portadores, y no poseemos medios para reconocerlos.

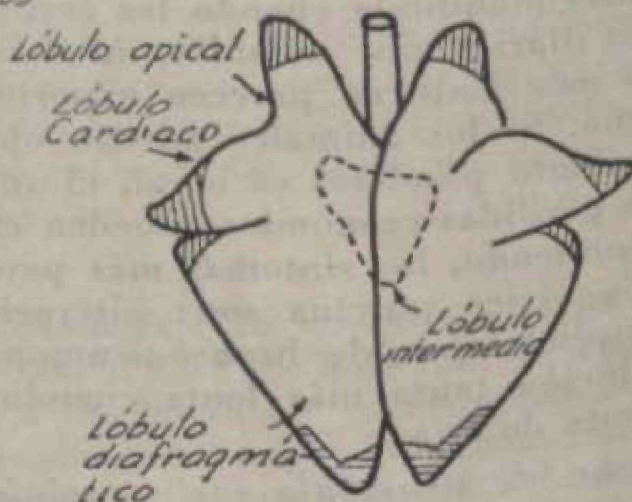
Hay momentos clave para estas formas crónicas precisamente en los cambios de alimentación, transportes, infestaciones parasitarias intensas, cambios de estación (en especial en régimen de lluvias intensas), etc., que pueden recrudecer el proceso, y con la ayuda de otros gérmenes: pasteurelas, estreptococos, estafilococos, hemófilos, etc., hacerlo agudísimo y mortal. Coinciden muchos casos de agudización, con los 5-6 meses de edad.

Lesiones post-mortem. — Se caracterizan por pequeños focos de hepatización pulmonar, repartidos en los lóbulos cardíacos y a veces en los lóbulos apicales, ocupando lo más frecuentemente las zonas periféricas. Sus dimensiones varían de algunos milímetros de diámetro a 2 centímetros; raramente confluyen formando manchas importantes. Estas



● zona de las lesiones de la neumonía a virus.

● Zona donde persisten los parásitos pulmonares.



focos se caracterizan por su color rojo oscuro, rojo claro o gris translúcido, destacando siempre del parénquima vecino que resta sano o ligeramente enfisematoso, por sus límites claros bien destacados. Su forma es irregular, en ocasiones angular y este último carácter se acentúa por la situación de las manchas en depresión con relación al tejido sano. Estas lesiones persisten durante toda la vida del animal, y en ocasiones se complican con lesiones supuradas o necróticas, con o sin pleuresía, siempre a consecuencia de una infección microbiana sobreañadida.

Los ganglios traqueobrónquicos reaccionan claramente a la infección, están hipertrofiados y cubiertos por manchas ligeramente rosadas al principio de la evolución de la enfermedad. No hay ninguna otra lesión macroscópica y excepcionalmente algunos autores señalan una hipertrofia cardíaca a consecuencia de una miocarditis.

En lesiones antiguas pueden presentarse fibrosis en grado variable que produce distorsión de las partes afectadas, pero frecuentemente pueden observarse zonas de neumonía activa junto a otras de tejido fibroso.



La tendencia a la curación no es marcada, pero se presenta en muchos casos. A veces se encuentran también pleuresía y pericarditis.

En los casos de evolución agudísima con muerte por acción del virus, puede haber congestión y edema pulmonar intensos, con abundante exudado espumoso en la tráquea.

Los cerdos que mueren a las cinco - seis semanas de edad, en piaras en las cuales la infección existe desde hace tiempo, presentan a menudo zonas necróticas amarillentas que muestran gérmenes bipolares en cantidad. Son comunes, en estos casos, pleuresía y pericarditis; a veces aparece peritonitis concomitante.

En ocasiones en lechones con marcado retraso de su crecimiento presentan pocas o raras lesiones neumónicas visibles cuando se sacrifican. Pero los ganglios linfáticos se encuentran hipertrofiados.

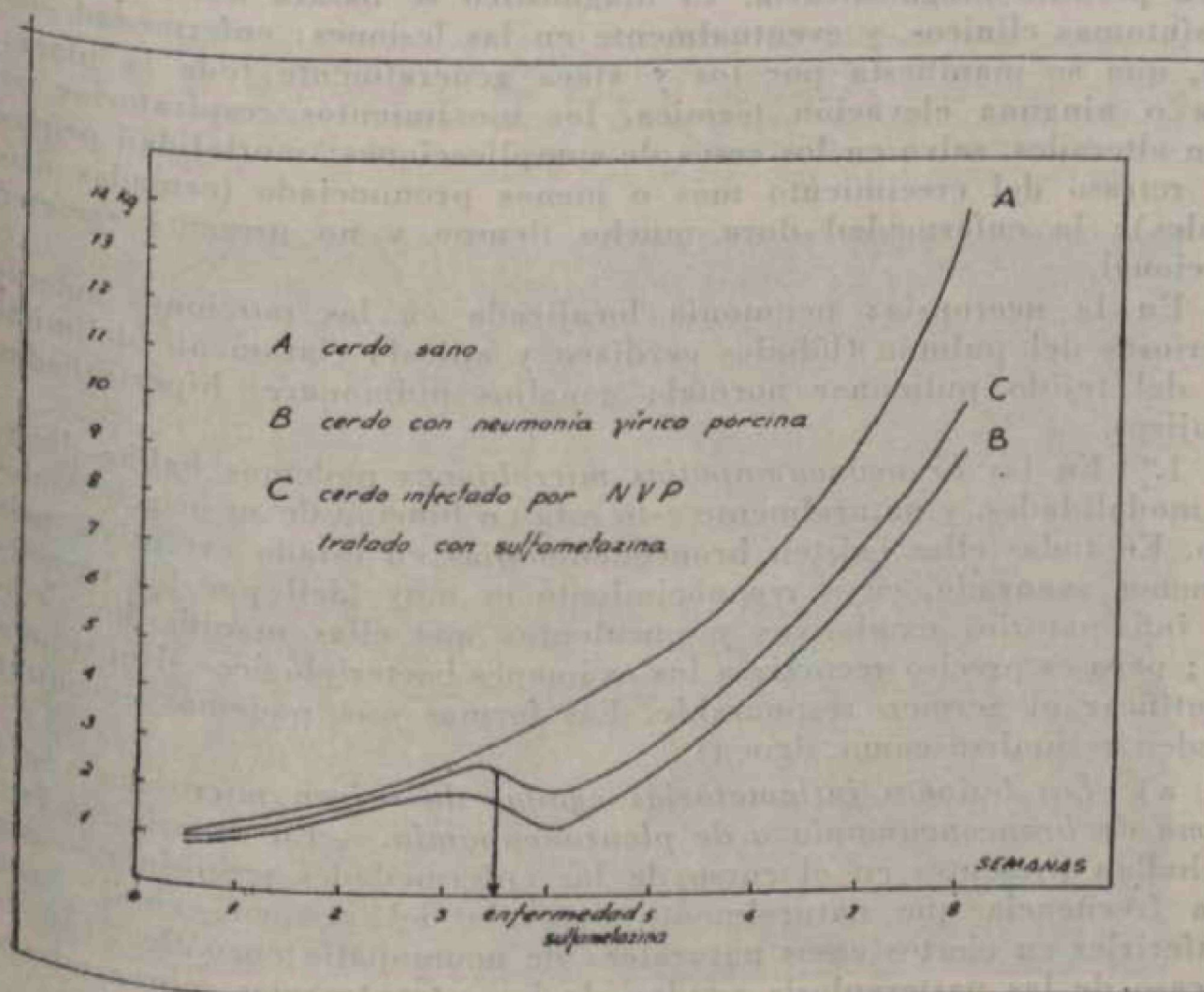
Las lesiones microscópicas. — Se deben a una infiltración en sábana y a veces en nódulos por zonas mononucleadas, desarrolladas alrededor de los alveolos y de los bronquiolos, que pueden invadir su pared y difundirse ampliamente en los pedículos bronco-vasculares; la infiltración es más intensa en ciertas zonas atelectasiadas, pero varía



de un pulmón a otro, de un lóbulo al otro y se presenta muy irregularmente a un mismo corte. Esta lesión es constante, persiste durante toda la vida del enfermo pero resulta difícil de evidenciar cuándo existen otras complicaciones; es muy precoz, hallable en órganos de animales en los que los síntomas y las lesiones macroscópicas si no son ausentes son muy discretas; la suma de todos estos caracteres permiten llevar a cabo el examen histológico como un buen elemento diagnóstico.

Pérdidas económicas.—No hay duda que las importantes pérdidas económicas que produce el padecimiento de la neumonía vírica porcina, manifestado por el retraso en el crecimiento, le da a la enfermedad un carácter gravísimo.

Las experiencias realizadas por los investigadores ingleses, demuestran que desde el nacimiento hasta la edad del sacrificio, de alrededor de los 100 kilogramos, las pérdidas son de un 25 % en los cerdos infectados. Y considerar que como en Inglaterra el número de animales infectados es superior al 60 % de su censo porcino, las pérdidas económicas las cifran, en el 12,5 % de la producción porcina anual.



Estamos realizando unos trabajos en los cuales pretendemos demostrar el porcentaje de infestación de nuestro ganado porcino, y no obstante podemos ya señalar anticipadamente que la neumonía vírica porcina se presenta en más del 10 % de nuestros cerdos explotados en régimen de estabulación, y por lo tanto las pérdidas económicas podemos señalarlas de 2,5 a 4 % del valor de nuestra producción porcina anual.

En la página anterior ofrecemos un esquema que estudia esquemáticamente la marcha del crecimiento, hasta las 8 semanas de vida de unas camadas sanas y de otras infectadas, y de éstas un lote sin tratamiento alguno y otro tratados con sulfametazina. La media general de pesos y de ganancias fue dividido por el número de lechones y los datos obtenidos nos sirvieron como cifra media para confeccionar el cuadro que sigue.

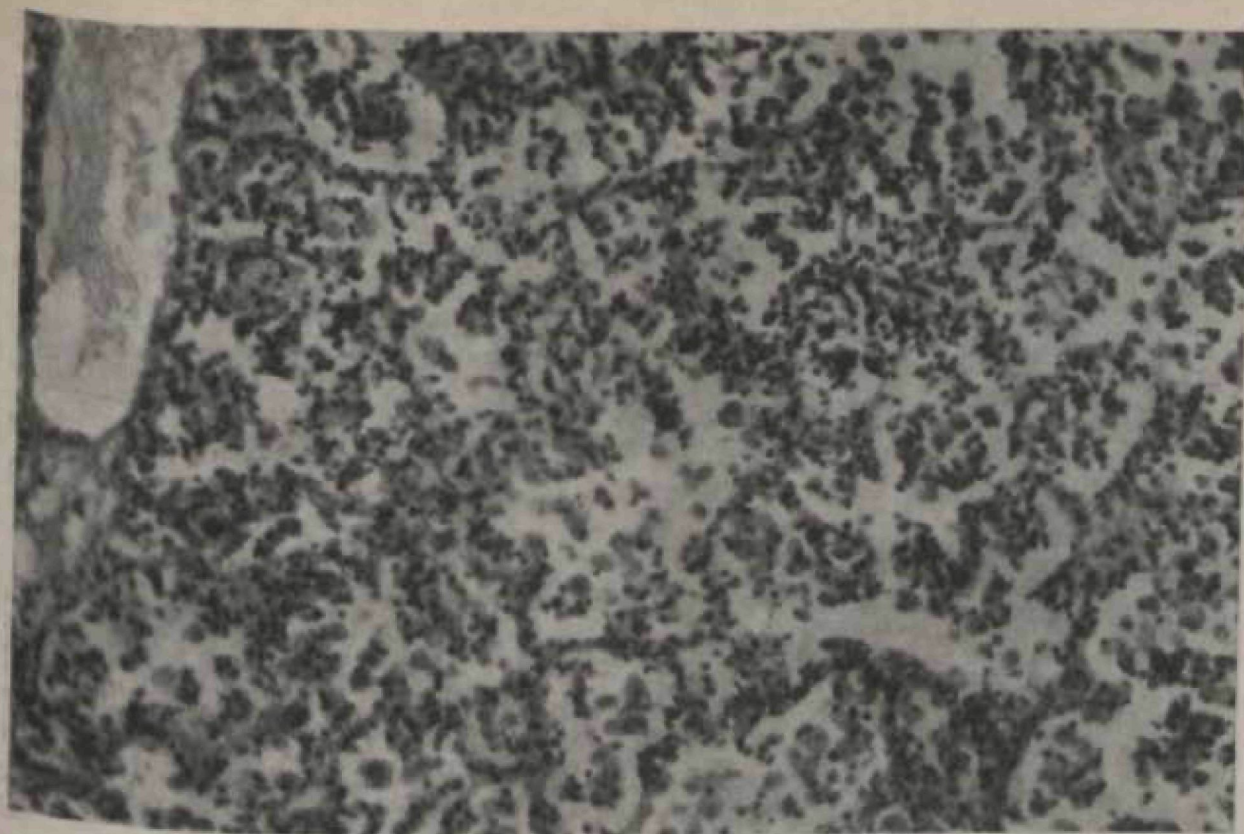
Claramente se demuestra la pérdida de peso en el mismo espacio de tiempo que sufren los cerdos infectados por la neumonía vírica porcina.

Diagnóstico diferencial. — Hasta el presente ninguna prueba serológica permite diagnosticarla. El diagnóstico se basará únicamente en los síntomas clínicos, y eventualmente en las lesiones: enfermedad crónica, que se manifiesta por tos y ataca generalmente toda la piara; poca o ninguna elevación térmica, los movimientos respiratorios no están alterados, salvo en los casos de complicaciones; mortalidad pequeña; retraso del crecimiento más o menos pronunciado (camadas desiguales); la enfermedad dura mucho tiempo y no presenta carácter estacional.

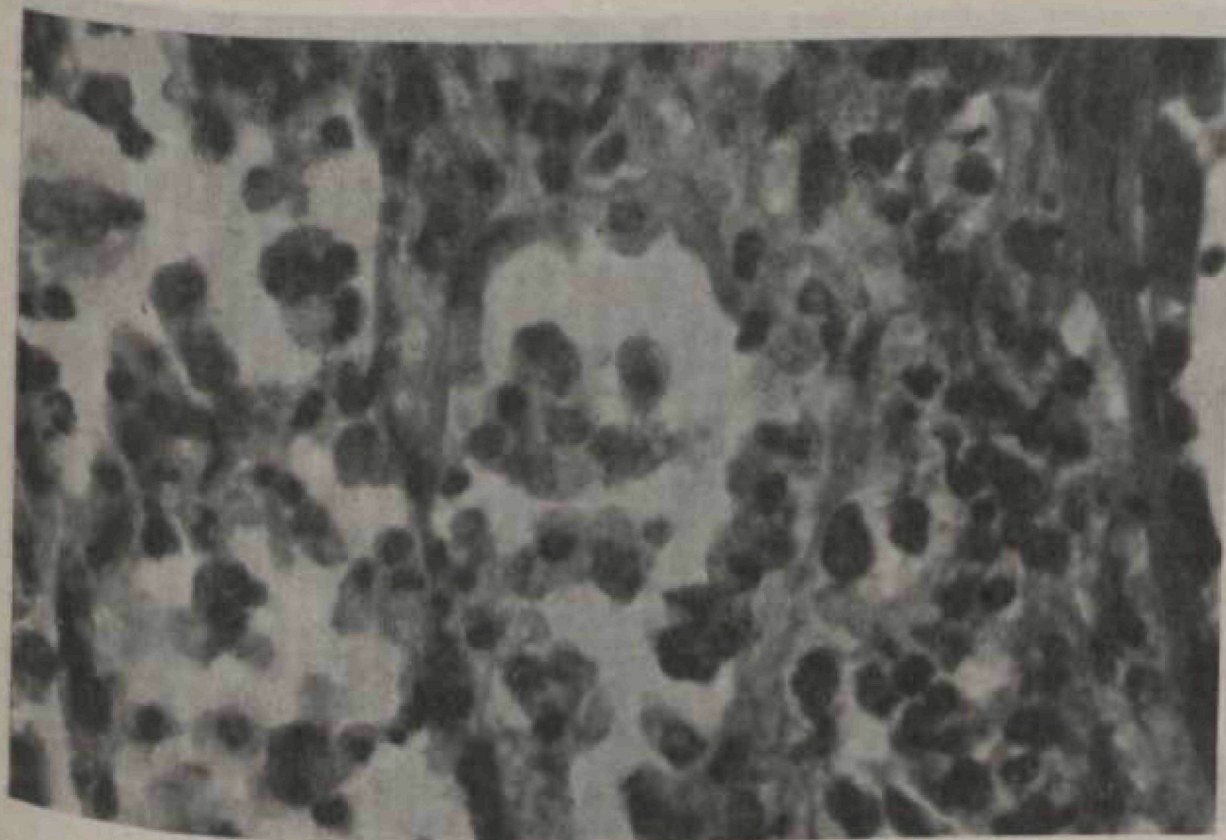
En la necropsia: neumonía localizada en las porciones antero-inferiores del pulmón (lóbulos cardíaco y apical) claramente delimitadas del tejido pulmonar normal; ganglios pulmonares hipertrofiados y rojizos.

1.º En las *bronconeumopatías microbianas* podemos hallar diversas modalidades, y naturalmente esto está en función de su origen etiológico. En todas ellas existen bronconeumonías en estado evolutivo, más o menos avanzado, cuyo reconocimiento es muy fácil por los caracteres inflamatorios exudativos y purulentos que ellas manifiestan siempre; pero es preciso recurrir a los exámenes bacteriológicos si queremos identificar el germen responsable. Las formas que podemos encontrar pueden resumirse como siguen:

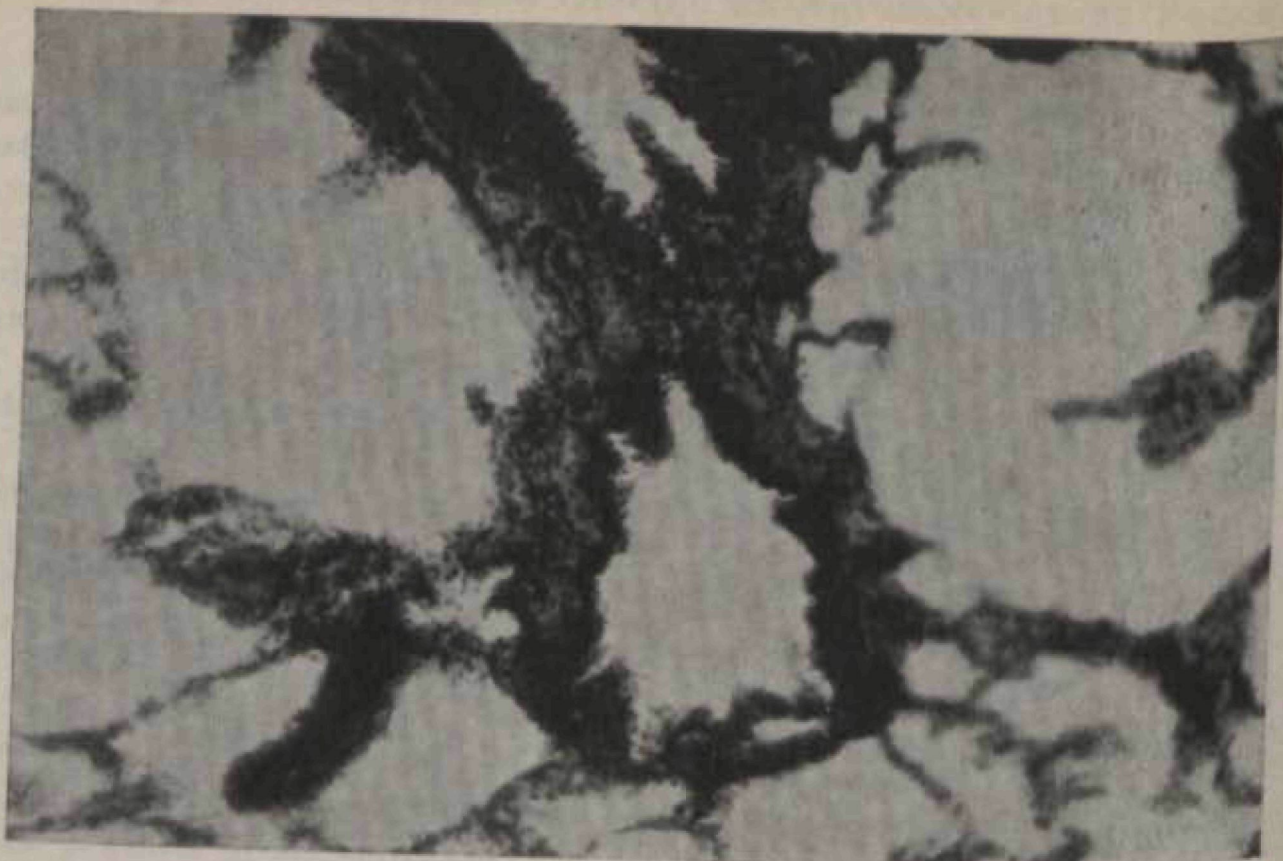
a) *Las lesiones inflamatorias agudas de origen microbiano bajo forma de bronconeumonía o de pleuroneumonía.* — En su primera fase se hallan presentes en el curso de las enfermedades septicémicas, con una frecuencia que naturalmente depende del germen causal, hasta conferirles en ciertos casos naturaleza de neumopatía enzoótica. Este es el caso de las pastereulosis agudas, de las estreptococias sobreagudas y



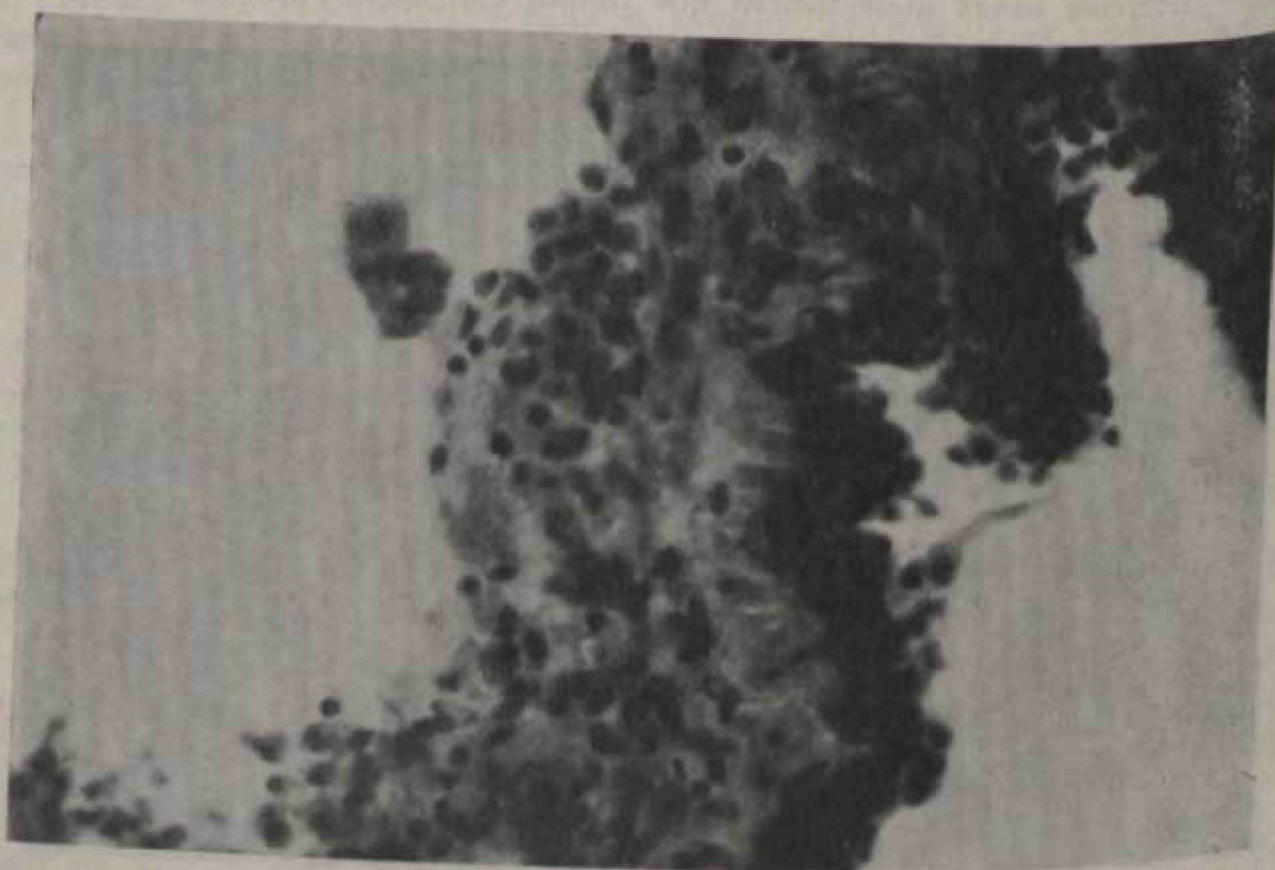
Microfotografía número 11. — 0 10. Corte de pulmón con neumonía crupal. Presencia de numerosas células de naturaleza neutrófila y linfocitaria. En el interior de los alveolos pulmonares numerosas células descamativas de la misma pared. Otras zonas con abundante detritus celulares. En otras zonas se destaca la hiperplasia del tabique alveolar e intensas zonas atelectásicas que lindan con otras enfisematosas.



Microfotografía número 12. — Corte de pulmón con neumonía crupal. 0 45 se aprecian las células descamativas dentro de los alveolos pulmonares. A la derecha y abajo, algunos linfocitos.



Microfotografía número 13. — 0 10. Corte de pulmón con neumonía vírica porcina. Se observan focos de organización peribronquial con intensa infiltración linfocitaria en sábana. A derecha e izquierda zonas enfisematosas.



Microfotografía número 14. — 0 15. A mayores aumentos, corte de pulmón con neumonía vírica porcina, en el que se observan con perfecto detalle células linfocitarias peribronquiales.

agudas de los lechones, de las septicemias por diplococos e inclusive de las infecciones de las serosas y hasta las infecciones agudas por el bacilo del mal rojo.

En la mayoría de las ocasiones son enfermedades en vía de localización pulmonar, que pueden diagnosticarse por los caracteres particulares de la epizootia, la sintomatología, la anatomía patológica y el examen bacteriológico.

b) Cuando la evolución de la enfermedad es más lenta la *bronconeumonía* aparece avalada por su carácter francamente purulento. Las pasterelas, los estreptococos, etc., provocan lesiones muy difundidas en el parénquima pulmonar y en la pleura; las salmonelas pueden accidentalmente provocar bronconeumonías purulentas diseminadas; e inclusive una flora microbiana muy variada puede aislarse en estos procesos.

c) *Las bronconeumonías purulentas*. — La abscedación del pulmón tiene también un origen muy diverso. Los gérmenes responsables comprenden las pasterelas, los estreptococos y las salmonelas, e inclusive el bacilo piógeno es responsable de focos caseosos encapsulados o el bacilo pioceánico que pueden determinar una pleuroneumonía purulenta, o focos diseminados consistentes y purulentos, de olor nauseabundo.

2.° *Neumonía por virus*. — Que comprende un grupo de neumo-patías del cerdo muy complejas por la diversidad de los agentes aislados, ya que no han podido ser aislados en su totalidad.

En general se han establecido clasificaciones diversas entre las cuales destaca como la más acertada la de la Fontaine, que es la que transcribimos:

a) Gripe verdaderas del cerdo.

Virus gripal porcino de Shope: USA, Europa.

Virus gripales porcinos próximos al virus A: Europa.

Virus A y virus A²: Asia, Europa Central.

b) «Ferkelgrippe» (cuyos virus son de naturaleza mal determinada, síntomas, lesiones y virus diferentes de los de la gripe porcina de Shope).

Virus de Kobe y virus vecinos: Europa Central, América del Sur.

c) Neumonía por virus crónicas o neumonías víricas propiamente dichas.

Virus del Gulrajani y Beveridge y virus idénticos o vecinos:

Neumonía vírica española.

Virus de Placidi: Africa del Norte.

d) Neumonía por virus de Newcastle: Europa Central.

e) Neumonía emparentada con la ornitosis: Italia.

f) Neumonía por Coxackie: Holanda.

g) Asociación «agentes de neumonías» + virus peste porcina:

Gripe + peste.

Neumonía vírica + peste.

Hemófilus + peste.

h) No clasificados:

Gripe algerina de Donatien y Lestoquard.

En las gripes las lesiones varían según el estado de la enfermedad.

En los lechones las lesiones consisten en una congestión generalizada, acentuada en los ganglios traqueobrónquicos. En las formas agudas, además de la inflamación de las mucosas y las lesiones tráqueobrónquicas, se hallan lesiones en los lóbulos anteriores del pulmón, apical y mediano, que están fuertemente congestionados y en vía de hepatización roja, con una parénquima bastante firme que sobresale con relación al tejido sano; estas lesiones están extendidas por amplias zonas y al corte exudan un líquido amarillo vítreo. Los bronquios y los bronquiolos están congestionados y llenos de edema.

En las fases avanzadas los pulmones están modificados, considerablemente purulentos, con la hepatización gris o amarillenta, bronconeumonía diseminada, pleuroneumonía serofibrinoso o purulenta, bronquitis purulenta; son muy difíciles de reconocer las lesiones gripales.

En las formas de neumopatías por virus de la peste porcina, las lesiones pulmonares son exclusivamente de tipo hemorrágico pero rápidamente los gérmenes de complicación secundaria provocan lesiones de bronconeumonía de aspecto típico, y que pueden complicarse con lesiones de pleuresía. En la peste pura aguda las lesiones del pulmón existen en el 25 al 50 % de los casos; en la peste complicada aguda o lenta, la bronconeumonía microbiana pasterelósica en sus diferentes modalidades, que pueden conferir a la enfermedad las características de la neumonía contagiosa.

Sumamente interesantes resultan las complicaciones de infección mixta, gripe y peste o de neumonía vírica y peste, y aún de peste y hemófilus cuyos caracteres varían según el tipo de asociación: infección de naturaleza gripal en las formas de gripe- peste, neumonía de evolución sobreaguda a veces mortal donde interviene la neumonía vírica, y bronconeumonía en el último caso.

3.º *Bronconeumopatías parasitarias.*— Muy frecuentemente en el ganado porcino, y precisamente por su carácter enzoótico, hace que se confundan en multitud de casos con otros procesos de carácter infeccioso. Además, las graves pérdidas económicas que originan y la relativa facilidad que tenemos en los actuales momentos para establecer una profilaxis eficientes obligan a ocuparse detalladamente de las mismas, dado que el matadero es un magnífico punto de observación, desde el que pueden dirigirse estas campañas de profilaxis.

A) Neumonía ascaridiana.

La emigración de las larvas de *ascaris lumbricoides* determina un traumatismo del parénquima pulmonar, y solamente es una etapa del ciclo evolutivo del parásito que dura dos o tres meses. Los huevos embrionados comidos por el cerdo y desarrollados, dan lugar a las larvas que pasan desde el intestino grueso a los alveolos pulmonares por el hígado y corazón derecho. En su paso por el pulmón las larvas provocan la formación de trayectos hemorrágicos que evolucionan hacia la formación de fístulas, y a veces de quistes parasitarios. Estas lesiones se distribuyen por todo el pulmón pero con preferencia en la parte superior del lóbulo diafragmático. Betts demostró en 1954 que la ingestión de 250.000 a 500.000 huevos embrionados produce un rápido ascenso de la temperatura corporal y una tos ligera durante varios días. El sacrificio de los cerdos procedentes de esta experiencia, efectuado en el 5.º, 7.º y 10.º días después de la ingestión permiten poner en evidencia numerosos puntos hemorrágicos en el mismo pulmón, pero el examen necrópsico efectuado el día 21, demuestra la curación total.

En las condiciones naturales es posible admitir la posibilidad de una complicación microbiana, presentándose una bronquiolitis o una bronconeumonía cuya fase inicial se caracteriza por la aparición de tos que puede persistir largo tiempo, acompañada generalmente de dificultad respiratoria. La necropsia revela además de la bronconeumonía, otras lesiones del hígado y del intestino, con presencia de parásitos adultos, pero en este momento es difícil de atribuir la causalidad de la neumopatía a un solo parásito. La dificultad diagnóstica reside especialmente en llegar a establecer esta relación de causa a efecto. En realidad es preciso conocer dos elementos para poder precisar el diagnóstico, y es saber desde un principio la existencia de ascaridiosis, seguido de la aparición de los fenómenos pulmonares relacionados con la marcha cronológica de la infestación. Diagnóstico de ascaridiosis que no es fácil en su período inicial, antes de los síntomas intestinales en el curso de los cuales el examen cronológico tiene un gran porcentaje de probabilidades de revelar la presencia de parásitos. El momento de la aparición de las complicaciones pulmonares puede ser desde 4-5 días hasta 10-15 días después de la ingestión de los elementos infestantes, en el medio exterior.

También es preciso señalar que los trastornos debidos a la ascaridiosis que afecta al digestivo y eventualmente al nervioso, pueden ser precedidos de una neumopatía de evolución caprichosa, benigna o grave según sea su asociación con otros agentes patógenos.

Underdahl y Kelly han demostrado experimentalmente que las larvas de los ascáridos provocan el desarrollo de lesiones debidas a una infección concomitante por el virus causal de la neumonía vírica, determinando una hepatización diez veces más importante que la que se halla en los cerdos que no reciben más que virus; mientras que la

infestación pura, únicamente determina un punteado en los lóbulos diafragmáticos. Por tanto se deduce la necesidad de realizar campañas antiparasitarias de forma sistemática con objeto de evitar y reducir la neumonía vírica porcina.

B) *Metastrongilidosis*.

Bronquitis verminosa que se observa en los lechones de dos a tres meses que viven en régimen de pastoreo o que se alimentan de basura. Se presenta en la primera decena de días que siguen a su puesta en libertad en los meses de verano a otoño, si están expuestos a climas moderadamente húmedos.

Las especies adultas de los *Metastrongylus elongatus* y *Metastrongylus pudendotectus* se localizan en los bronquiolos y los bronquios del mismo animal. La ingestión se realiza por la absorción de anélidos portadores de huevos embrionados, y que es la traducción de la liberación de las larvas en el intestino y su emigración hacia los alvéolos pulmonares, acompañada de síntomas de bronquiolitis y bronquitis cuya evolución está siempre precedida por accidentes fugaces de tipo digestivo con diarrea serosa, a veces con ligero tinte hemorrágico: unos doce días después de la infestación se inicia una tos ligera, después quintosa, fuerte y áspera que se traduce por la irritación de la mucosa del árbol respiratorio; la respiración se hace disneica con tendencia a la asfixia en el curso de la crisis de sofocación; una destilación nasal acompaña casi siempre a la tos; si se practica la auscultación del tórax se oyen ruidos diversos asociados, predominando la tos de tipo húmedo. La evolución de la enfermedad conduce a un estado general de adelgazamiento, a la bronconeumonía mortal o al edema asfíctico del pulmón de los lechones; es más benigno en los adultos. Las lesiones son complejas, en todos los casos se encuentra una bronquitis y una bronquiolitis muco-purulenta; además focos de bronconeumonía y de atelectasia de color más oscuro que el parénquima normal, zonas de hepatización bien delimitadas y más o menos hundidas con relación al tejido vecino, y además lesiones extensas de enfisema que dan un aspecto manchado al pulmón. En la superficie del órgano, nódulos grises pequeños, limitados por una cubierta conjuntiva, que se pueden liberar fácilmente gracias a su firmeza, salvo en un punto que aparece como un pedículo. Hasta el pulmón puede tomar un aspecto tuberculiforme. La distribución topográfica de las lesiones merece ser destacada de forma especial: cuando la infestación es moderada predominan en la región posterior del lóbulo diafragmático y en los bordes del lóbulo cardíaco; mientras que en los casos de infestación masiva las lesiones se extienden y concluyen en las partes marginales superiores de todo el órgano, invadiendo el lóbulo apical y el mediano.

Al corte, las zonas hepatizadas del pulmón trasudan una apreciable cantidad de serosidad y de muco-pus, mientras que la masa de los

tejidos hepatizados es granulosa, conteniendo pequeños nódulos. Y es al corte cuando mejor pueden observarse los parásitos bajo forma de vermes redondos, midiendo 2-4 cms. a 0,2-0,5 cms.

Las lesiones histológicas han sido estudiadas por Mackenzie y su contribución es de gran interés puesto que contribuye a diagnosticar y diferenciar la hepatización de las manifestaciones de neumonía por virus. El estudio histológico muestra en los conductos aéreos parásitos rodeados de un exudado rico en células, mientras que los bronquiolos tienen un epitelio en vía de degeneración mucoide, y está infiltrado en especial en la lámina propia de las células diversas: eosinófilos, linfocitos, plasmocitos; el tejido conjuntivo vecino es abundante, y los músculos de los bronquiolos y de las arteriolas están hipertrofiados. Los pedículos bronco-vasculares se hallan invadidos por células mononucleadas que ganan las paredes alveolares, aumentando su espesor. Se observan eosinófilos en los cierres conjuntivos y en los tejidos de sostén subpleural. En plena región hepatizada la densidad celular está aumentada por una infiltración peribronquica y alveolar, por la formación de granulomas conteniendo polinucleares eosinófilos, hiperplasia linfocitaria intersticial, epitelización alveolar y presencia en ciertos alveólos de polinucleares neutrófilos y eusinófilos, linfocitos, macrófagos y células gigantes multinucleadas. La presencia de verdaderos islotes de bronconeumonía, la intensidad de las reacciones celulares en contacto con las cavidades aéreas, de las cuales algunas dan lugar a lesiones enfisematosas, confieren un aspecto muy particular a la metastrongilidosis, hasta el punto de permitir en los casos discretos y difíciles el establecimiento de un diagnóstico.

El diagnóstico se establece por las características de la aparición de los síntomas clínicos, por la presencia en la destilación de huevos embrionados de $40 \times 50 \mu$, de cubierta espesa, más o menos mameonada. En la coproscopia, que permite encontrar, además de los huevos embrionados, larvas de 250 a 300.

El diagnóstico necrópsico se establece por la presencia de lesiones características, y la misma presencia del parásito adulto. En los casos de duda se recurrirá al examen histológico.

PROFILAXIS DE LA NEUMONÍA VÍRICA

Tratamiento preventivo

Tratar la neumonía vírica porcina supone en primer término realizar el diagnóstico clínico de la enfermedad pero anticipadamente, y como no siempre es posible llegar al mismo y los remedios terapéuticos deben instaurarse con prontitud y eficiencia, señalaremos que es preciso estudiar unos principios generales que podemos resumir en cuatro puntos:

1.º Puesta en práctica de medidas generales de higiene alimenticia e higiene de los locales (limpieza y desinfección frecuente).

2.º Prevención médica sistemática de las enfermedades parasitarias e infecciosas, sin esperar la aparición de los trastornos que señalan su eclosión.

3.º Detección y diagnóstico preciso de los primeros casos de cualquier enfermedad, si ella llega a aparecer.

4.º Establecer un registro sanitario.

Las enfermedades parasitarias. — Clínicamente menos graves que las enfermedades infecciosas, las enfermedades parasitarias causan en las crías porcinas graves pérdidas y entre éstas las más interesantes son como hemos visto, las bronquitis verminosa y las ascaridiosis. La estrongilosis, más grave, se observa con menos frecuencia, las infecciones protozoarias, en especial la coccidiosis, son muy raras y únicamente son responsables de enteritis diarreicas rebeldes.

Para que las parasitosis aniden en el ganado porcino son precisas tres condiciones:

- a) Focos parasitarios (cerdos parasitados, enfermos o no).
- b) Vehículos de los parásitos (alimentos y bebidas).
- c) Animales receptivos (particularmente los jóvenes).

Para evitar las enfermedades parasitarias son precisas tres condiciones: Evitar los focos de parásitos y con esta finalidad deben buscarse los animales portadores de parásitos, cosa que lograremos mediante el diagnóstico experimental, por el examen microscópico de las materias fecales.

Esta investigación debe ser sistemáticamente puesta en acción con todos los animales que se introduzcan en la misma, y que desde el primer momento deben ser considerados como sospechosos. Por ello no deben mezclarse con el ganado ya existente más que después de haber comprobado que no están parasitados.

Para eliminar estos parásitos se les someterá a los tratamientos más convenientes con objeto de erradicarlos totalmente. Esto no es siempre fácil de realizar, dado que si bien existen muchos medicamentos capaces de curar clínicamente a los enfermos, no aseguran la destrucción total de los parásitos, y los curados son portadores de parásitos. Y por otra parte, muchos tratamientos son difíciles de aplicar por razones de orden práctico. Por ello, cuando se instaure un tratamiento profiláctico es preciso considerar las hembras gestantes y en lactación, para disminuir su parasitismo y hacerlas menos peligrosas para los lechones en cuya intimidad vivirán hasta su destete.

Desparasitación preventiva en primavera antes de poner en libertad los animales en los parques para evitar la siembra parasitaria de los suelos. Y en los casos de ganado estabulado permanentemente, la

desparasitación puede hacerse mensualmente, con lo que se ahorran muchos problemas, tiempo y dinero.

Es también precisa la desinfección del medio exterior, en donde viven en estado evolutivo los parásitos que necesitan complementar su maduración. Con este propósito es preciso saber que los desinfectantes generales, son en general insuficientes, dada la gran resistencia que los poseen ciertos elementos parasitarios. Y por el contrario, los agentes físicos (calor húmedo) y biológicos (fermentaciones) son eficaces. En todos los casos es preciso prestar una especial atención a la esterilización de los excrementos, más particularmente a los eliminados después de un tratamiento vermífugo, y lo mismo con las camas, y nada mejor que colocar todos estos productos en el seno de un estercolero en donde el calor y la fermentación destruyen todos los parásitos.

También deberán desinfectarse los locales y los parques, mediante agentes físicos diversos o químicos activos.

Es preciso poner en práctica, métodos defensivos basados especialmente en medidas de higiene general: protegiendo a los alimentos y las aguas de bebida, de la posible contaminación de las heces; limpieza exagerada de los comederos que deben ser desinfectados y limpiados cada día; limpieza de las mamas de las hembras.

Higiene del destete. — Es preciso tener en cuenta que esta época es un período muy crítico para los jóvenes, dado que el paso de la alimentación láctea a la sólida se acompaña de profundos cambios físico-químicos, pudiendo provocar traumatismos intestinales que favorecen el asentamiento de los parásitos y de los microbios. El destete debe realizarse progresivamente.

Instituir un tratamiento sistemático preventivo con objeto de destruir los parásitos antes de que puedan causar daños graves. Estos tratamientos preventivos deben aplicarse de forma regular y periódica.

Los países anglosajones, poseen el sistema de Mac Leyan, «County Sistem», que es una verdadera síntesis de todas las medidas profilácticas propuestas. El propósito es sustraer a los jóvenes, desde su nacimiento hasta la edad del cebo, de los riesgos de la contaminación. Antes del parto, el local destinado a la hembra y a sus pequeños es limpiado y desinfectado. Y antes de colocar en este local a la hembra se la hace una «toilette» minuciosa, que la desembaraça de toda suciedad que pueda llevar adherida, la «toilette» de las mamas y las extremidades requieren cuidado especial. La madre y los lechones deberán abandonar el local tras un período de tiempo inferior al de maduración de las fases parasitarias que pueda llevar la hembra. En este oportuno momento, se les coloca en un parque después de haber sometido a la madre a un tratamiento antihelmíntico. A la edad de cuatro o cinco meses, los lechones, ya más resistentes, pueden ser colocados en las habituales condiciones de cría.

Como ya señalamos en un principio, los cerdos deben estar alojados en locales que reúnan un mínimo de condiciones, y si ésto no se hace así nos veremos sometidos a un verdadero calvario de enfermedades de tipo pulmonar. Suministraremos una alimentación correctamente equilibrada, aportando no sólo los principios más imprescindibles, sino también los minerales y vitaminas necesarios. En las razas deben estar en perfecto equilibrio todos sus elementos. En todas las enfermedades contra las cuales existen medios preventivos de valor se vacunará sistemáticamente, sin necesidad de esperar la aparición de la infección.

Tratamientos específicos no existen, pero tanto los antibióticos como los quimioterápicos evitan las complicaciones y ayudan al restablecimiento. La sulfametazina merece especial mención en este aspecto. Las altas concentraciones logradas, su mantenimiento durante largos tiempos, y su amplio espectro antibacteriano apoyan este aserto.

La administración de antibióticos con los alimentos, que no recomendando en el ganado de selección, da un margen de seguridad contra la aparición de muchas de estas enfermedades. Se tendrá mucho cuidado que los tratamientos que se instauren, si aquéllas hacen su aparición, se hagan con prontitud y rapidez. Muchas veces el éxito estriba en la precocidad de su establecimiento.

Registro sanitario de las porquerizas. — Es preciso realizar y llevar a la práctica un registro sanitario de cuanto sucede al ganado estabulado en la explotación que dirijamos. En este registro sanitario deben anotarse no sólo los datos particulares que corresponden a cada animal sino las fechas de las vacunaciones, de su naturaleza, de su renovación, las medidas de desinfección general, etc., etc., y para esto nada mejor que establecer unas fichas individuales. Únicamente de esta forma se puede tener en la mano la totalidad de la explotación.

PLAN QUE PROPONEMOS PARA ERRADICAR LA NEUMONÍA VÍRICA DE UNA EXPLOTACIÓN INFECTADA

En vista de la importancia económica de la neumonía vírica, es muy necesario un método de lucha contra ella. Los antibióticos y quimioterápicos de que disponemos actualmente no tienen ninguna acción terapéutica contra la neumonía vírica, aunque por su acción sobre las bacterias secundarias, originen frecuentemente una mejoría clínica. (Betts y Campbell, 1955).

Hasta el presente no ha podido demostrarse que el padecimiento de la enfermedad natural produzca una inmunidad apreciable. Los intentos para desarrollar pruebas serológicas o alérgicas específicas que permitan identificar los portadores, han sido hasta ahora infructuosos. Estos hechos unidos a la frecuente existencia de portadores crónicos,

hacen que la lucha contra esta enfermedad sea extremadamente difícil. Sin embargo, subsiste la posibilidad de luchar contra ella actuando sobre el ciclo de infección a base de su conocimiento epizootológico. El método es largo, costoso y difícil de poner en práctica, y más según los sistemas de explotación seguidos.

Consideraciones epizootológicas. — De lo anteriormente considerado se demuestra que la enfermedad es una infección específica debida a un virus cuyo único hospedador conocido es el cerdo. Ha quedado demostrado que el virus no existe saprofiticamente en el aparato respiratorio de los cerdos sanos.

Experiencias repetidas han demostrado que una gran proporción de animales infectados albergan el virus durante períodos de varios meses y a veces hasta un año. Tales animales no suelen presentar síntomas, pero en la necropsia se hallan las lesiones de neumonía. Sin embargo, algunos animales pueden eventualmente curar y no hallar lesiones en su necropsia, no obstante no se sabe si estos animales son portadores.

El virus no sobrevive más de 24 horas en el medio ambiente, en las condiciones habituales que se dan en el campo, según se ha podido demostrar experimentalmente.

También se ha demostrado que la vía de infección es exclusivamente aerógena, y que los vectores mecánicos o intermediarios no juegan ningún papel en su transmisión.

Estos conocimientos epizootológicos sugieren que no solamente puede ser posible erradicar la enfermedad, sino mantener explotaciones libres de ella, mientras pueda evitarse el contacto con otros cerdos infectados. Los ingleses son los más firmes defensores de esta hipótesis porque han logrado mantener libre de neumonía vírica la porqueriza del Departamento de Patología Animal de Cambridge desde 1951.

Planteamiento del Plan de lucha contra la enfermedad. — Cuando la neumonía vírica es enzoótica en una explotación, los lechones tienden a infectarse, en dos momentos de su vida: algunos los infecta la madre, y de ordinario presentan los síntomas a las 3-6 semanas de edad. Pero, otras veces, se suelen infectar después del destete, cuando son expuestos a contactos aerógenos con otros cerdos infectados, en cuyo caso los síntomas aparecen 2-3 semanas después de este contacto.

Por ello los dos problemas fundamentales que deben resolverse en cualquier plan que se base en consideraciones epizootológicas para la lucha contra la neumonía vírica son: 1.º La detección de los portadores asintomáticos, así como de los enfermos; y 2.º Aislamiento de los cerdos infectados o portadores, antes de que puedan transferir la infección a los cerdos sanos.

En vista de lo muy extendida que está la enfermedad, más de lo que se cree, y de su naturaleza oculta, precisamos considerar a todos

SECCION INFORMATIVA

Concurso Premio Agrícola «Aedos»

Editorial Aedos instituye el Premio Agrícola «Aedos», para estimular la redacción de originales sobre agricultura y zootecnia que este año se convoca por segunda vez, bajo las siguientes condiciones:

1.º El importe del Premio Agrícola «Aedos» es de 20.000 pesetas que en ningún caso podrá ser fraccionado, entendiéndose que dicho importe corresponde a los derechos de publicación de la primera edición de la obra premiada.

2.º Los originales que aspiren al premio deberán ser inéditos y de una extensión mínima de unos doscientos folios mecanografiados a doble espacio y a una sola cara. Deberán presentarse por duplicado, firmados por su autor y con indicación de su domicilio y residencia. Irán acompañados también de una nutrida selección de ilustraciones adecuadas, preferentemente inéditas. Los originales deberán remitirse al secretario del Premio, Consejo de Ciento, 391, Barcelona (9), donde se librará el correspondiente recibo.

3.º La adjudicación del Premio Agrícola «Aedos» será hecha por un jurado integrado por los cinco miembros siguientes: José Ferrán Lamié, presidente; Manuel Vidal Hospital, Francisco Llobet Arnán, José Llovet Mont-Rós y un representante de Editorial Aedos, que actuará de secretario. Este jurado se reserva el derecho a declarar el premio desierto si juzgara que ninguna de las obras presentadas tuviese los méritos suficientes.

4.º El plazo de admisión de originales finalizará el 31 de marzo de 1961.

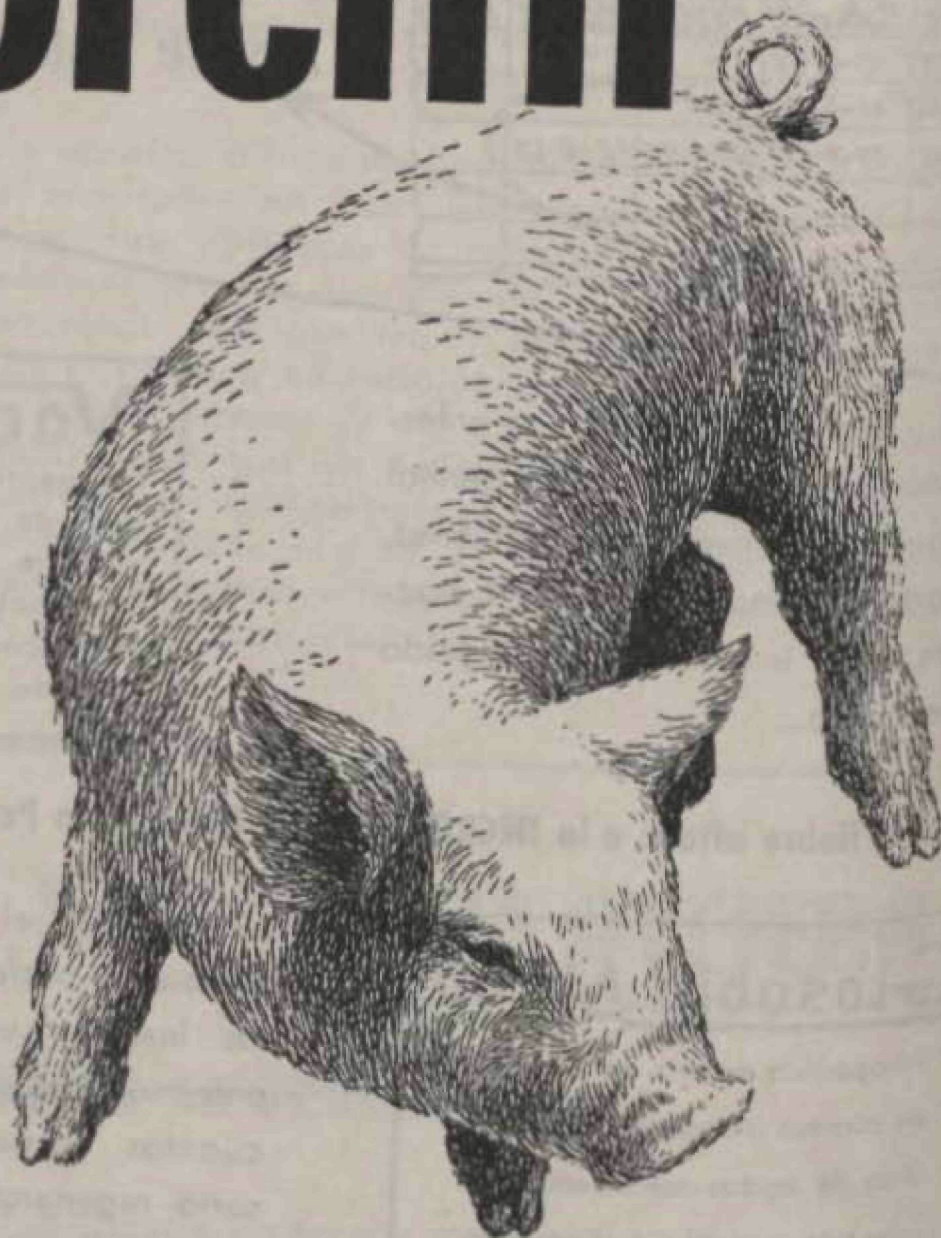
5.º La obra premiada será publicada por Editorial Aedos, y parte de la edición podrá llevar el pie de una editorial americana. Agotada esa primera edición, Editorial Aedos tendrá la opción preferente de publicar otras de acuerdo con el autor.

6.º Asimismo Editorial Aedos tendrá opción para la adquisición de los derechos de las obras presentadas, no premiadas, que considere de interés publicar, previo acuerdo con los respectivos autores.

7.º Las obras no premiadas podrán ser retiradas, contra entrega del recibo correspondiente, a partir de los ocho días del fallo del Premio. Se entenderá que los autores renuncian a retirar sus respectivos originales, si no los reclaman en el término de tres meses a partir de la fecha indicada.

vacuna liofilizada contra la peste porcina

Porcifil



virus vivo lapinizado

**DISPONIBLE SUERO UNISOL
ALTAMENTE CONCENTRADO**

PRODUCTOS NEOSAN, S. A.
FRANCISCO TARREGA, 16-20 · BARCELONA-16



los cerdos de la explotación como infectados, mientras no se pueda demostrar lo contrario.

Para erradicar la enfermedad, cada cerda de cría debe mantenerse lo más aislada posible para evitar la transmisión aerógena de la infección de una cerda a otra. La marcha de la camada es el indicador de si la cerda estaba enferma, era o no portadora. Si una cerda es eliminadora de virus, sus lechones se contagian mucho antes de su destete. Sin embargo, según citan algunos autores, en algunas camadas no presentan los síntomas sino después del destete. Este retraso lo atribuyen a la incorporación de antibióticos al pienso del destete, porque aunque estos no ejercen ningún efecto sobre el virus cuando la infección está ya establecida, retrasan la presentación de la tos, cosa también comprobada por nosotros.

Los síntomas en los lechones son bien patentes, en especial después de un corto período de ejercicio; no obstante, en los casos de duda, es necesario asegurar el diagnóstico mediante examen post-mortem, y es suficiente un cerdo por camada. Las camadas infectadas deben eliminarse, así como sus madres; mientras que las que soportan las pruebas pueden mezclarse con otros cerdos sanos.

La vigilancia del ganado sospechoso no termina aquí, puesto que debe procurarse seguir su curso, más si son destinados al sacrificio. Esta es la última prueba de la existencia de la neumonía vírica porcina, o de su erradicación.

En un principio, las cerdas que habían dado una camada «limpia» se mezclaban con las otras que estaban en igualdad de condiciones, volviendo a tenerse de ellas una nueva camada. Sin embargo, por lo menos en un caso, una cerda que había tenido ya una camada libre de neumonía vírica, tuvo a la segunda vez otra infectada. El ideal por tanto, para vencer el problema de la cerda portadora que elimina el virus intermitentemente, sería vender las reproductoras originales tan pronto como fuese posible, y hacerse con nuevas reproductoras a partir de los primeros lechones sanos obtenidos. En ningún caso hay pruebas de que una cerda portadora sospechosa infectase a otras que hubieran sanado de la enfermedad cuando se mantuvieron reunidas al aire libre. Esto puede indicar un ligero grado de resistencia en cerdas que previamente habían estado expuestas al contagio.

El método no suministra un medio satisfactorio para la detección de los verracos portadores, y es preciso que las cerdas reproductoras no se expongan a la infección por el verraco. Se recomiendan dos métodos para salvar esta dificultad: 1.º Emplear un verraco procedente de una explotación sana; y 2.º Utilizar el existente en una sala de monta adecuadamente preparada para evitar la infección de la cerda, logrado con un dispositivo que permita que ésta tenga la cabeza fuera de toda infección aerógena. Como precaución adicional se coloca un trozo de

lona sobre el dorso de la cerda. Otro método posible, es la inseminación artificial.

Aunque el virus no pervive mucho fuera del organismo, como precaución complementaria, las cochiqueras se limpian a fondo.

CONCLUSIONES

Como ya hemos repetido a lo largo del presente trabajo, en el curso de los últimos años, en muy diversas circunstancias, e independiente de las razas de los cerdos y sistemas de explotación, hemos puesto en evidencia una afección pulmonar, distinta de las que conocíamos hasta el presente, la neumonía vírica porcina, diagnosticada en otras naciones, y por algunos compañeros.

La presente exposición demuestra clara y terminantemente la similitud de la enfermedad diagnosticada como neumonía vírica porcina por Betts y Beveridge, Pullar, Gulrajani, Fontaine, Goret, Brion, Pilet, Girard y Alloui.

Aún cuando no hemos podido aislar el virus, la transmisión de la enfermedad, mediante material aislado de un cerdo diagnosticado de neumonía vírica porcina, a otros lechones indemnes, y a su vez la transmisión a partir de estos a otros, demuestran junto con el desarrollo del cuadro clínico típico, que se trataba de la neumonía vírica porcina, que en muchas ocasiones veníamos confundiendo con la gripe porcina, cosa que también acontecía en gran número de países europeos.

Como señalábamos, el haber logrado la transmisión de la neumonía vírica porcina de animales sacrificados a cerdos indemnes, y de éstos a otros cerdos también indemnes, realizando la infección por vía intranasal, con suspensiones simplemente filtrados y centrifugados, y en las que se procuraba aislar toda otra infección de origen microbiano mediante la adición de antibióticos, nos ha permitido demostrar que el virus por sí solo es capaz de provocar lesiones de hepatización pulmonar, contrariamente a lo que ocurre en los casos de gripe porcina.

Clínicamente y en infecciones normales o naturales hemos podido observar cómo las complicaciones microbianas son muy frecuentes, destacando en general la participación de las pasteurelas.

Sin embargo, en el curso de la transmisión experimental las complicaciones bacterianas han sido excepcionales, y en favor de esto figura el hecho de haberlos sacrificado con gran precocidad.

También debe destacarse el hecho de que las lesiones pulmonares las hemos hallado siempre en las partes ántero inferiores del pulmón: lóbulo apical y cardíaco de ambos pulmones. Lesiones que estaba perfectamente delimitadas del tejido pulmonar sano, y a igual nivel o en depresión muy ligera. La extensión de las lesiones es variable, y a nuestro parecer no guarda relación con la duración de la infección,

la concentración del extracto contaminador, y la vía de transmisión de la enfermedad.

Por lo que se refiere a su diagnóstico diferencial, y teniendo en cuenta que ninguna prueba serológica, por lo menos hasta el presente, permite diagnosticarla, se basará casi exclusivamente en el cuadro clínico de la enfermedad y finalmente en las lesiones: enfermedad de curso crónico, cuya principal manifestación es la tos y atacar a casi toda la piara o a las camadas; poca o ninguna elevación térmica y que los movimientos respiratorios no lleguen a alterarse, salvo en los casos de complicaciones; retraso del crecimiento más o menos pronunciado, que se observa a simple vista por la desigualdad de las camadas; muy reducida mortalidad, y que la enfermedad se prolonga durante tiempo y no tiene carácter estacional.

En la necropsia, neumonía localizada en las porciones ántero inferiores del pulmón (lóbulos cardíacos y apical), claramente delimitados del tejido pulmonar sano, y ganglios bronquiales hipertrofiados y congestionados.

Las medidas profilácticas mediante el control de las enfermedades parasitarias e higiene del destete pueden ser utilísimas, más si éstas se complementan mediante el control sanitario de las porquerizas.

Como la neumonía vírica porcina es una infección específica debida a un virus cuyo único hospedador conocido es el cerdo, además no existe saprofíticamente en el aparato respiratorio de los cerdos sanos, y no puede sobrevivir más de 24 horas en el medio ambiente, exponemos un plan para erradicar la neumonía vírica porcina, manteniendo libre de ella a las explotaciones.

Este plan se fundamenta además en el hecho de que la vía de infección es exclusivamente aerógena, y que los vectores mecánicos o intermediarios no juegan ningún papel en su transmisión.

Por ello el problema fundamental a resolver consiste en:

1.º Detección de los portadores asintomáticos, así como de los enfermos.

2.º Aislamiento de los cerdos infectados o portadores, antes de que puedan transmitir la infección a los cerdos sanos.

También hemos comprobado que la adición de antibióticos (tetraciclina, terramicina, etc.), prolongan el período de incubación, pero en modo alguna evitan la infección.

La utilización de determinados sulfamídicos, y en especial la sulfametazina, representa un activísimo colaborador del veterinario para evitar toda clase de contaminaciones microbianas en los cerdos afectados por la neumonía vírica porcina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Betts, A. O.: 1952. Respiratory diseases of pigs. V. Some clinical and epidemiological aspects of virus pneumonia of pigs. *Vet. Rec.* 64:283.
2. Betts, A. O.: 1954. *Ascaris lumbricoides* as a cause of pneumonia in pigs. *Vet. Rec.* 66:749.
3. Betts, A. O.: 1956. VPP Virus pigpneumonia. *Jen-Sal Jour.* 39:2.
4. Betts, A. O. y Beveridge, W. I. B.: 1952. Investigations on a virus pneumonia of long duration prevalent in pigs. *Jour. Path. and Bact.* 64:247.
5. Betts, A. O. y Beveridge, W. I. B.: 1953. Virus pneumonia of pigs. The effect of the disease upon growth and efficiency of food utilization. *Vet. Rec.* 65:515.
6. Betts, A. O., Whittlestone, P., and Beveridge, W. I. B.: 1955a. Investigations on the control of virus pneumonia of pigs (V.P.P.) in the field. *Vet. Rec.* 67:685.
7. Betts, A. O., Whittlestone, P., y Beveridge, W. I. B.; Taylor, J. H., Campbell, R. C.: 1955b. Virus pneumonia of pigs: Further investigations on the effect of the disease upon growth-rate and efficiency of food utilization. *Vet. Rec.* 67:661.
8. Fontaine y col.: B. de l'Academie Veterinaire, 1958, XXI, pág. 448.
9. Gulrajani, T. S.: 1951a. Studies on respiratory diseases of pigs. I. Modified haemagglutination-inhibition technique for titration of influenza antibodies in pig and ferret sera. *Jour. Comp. Path. and Therap.* 61:48.
10. Gulrajani, T. S.: 1951b. Studies on respiratory diseases of pig. II. Antibody response to adjuvant vaccine against swine influenza. *Jour. Comp. Path. and Therap.* 61:60.
11. Gulrajani, T. S.: 1951c. Studies on respiratory diseases of pigs. III. Persistence of influenza viruses in the respiratory tract. *Jour. Comp. Path. and Therap.* 61:101.
12. Gulrajani, T. S. y Beveridge, W. I. B.: 1951. Studies on respiratory diseases of pigs. IV. Transmission of infectious pneumonia and its differentiation from swine influenza. *Jour. Comp. Path. and Therap.* 61:118.
13. Iralzo Labarta, A.: La neumonia virica de los cerdos: grave peligro. *Sup. C. del Consejo General de Col. Vet. de España*, 1959, VI, pág. 17.
14. Köbe, K.: 1933. Die Aetiologie der Ferkelgrippe (enzootische Pneumonie des Ferkels). *Zentralbl. f. Bakt. Parasit. u. Infekt.* 129:161.
15. Lamont, H. G.: 1938. The problems of the practitioner in connection with the differential diagnosis and treatment of the diseases of young pigs. *Vet. Rec.* 50:1377.
16. Lannek, N., y Bornfors, S.: 1956. Prophylactic treatment of enzootic pneumonia (virus pneumonia) in pigs with tetracycline and oxytetracycline. *Vet. Rec.* 68:53.
17. Mackenzie. Las parasitosis pulmonares en los cerdos. *The Veterinary Record*, 1959, IV, pág. 362.
18. Pattison, I. H.: 1956. A histological study of a transmissible pneumonia of pigs characterized by extensive lymphoid hyperplasia. *Vet. Rec.* 68:490.
19. Placidi, L., y Haag, J.: 1956. La pneumonie a virus du porc. Etude clinique et experimentale d'une epizootie au Maroc. *Recueil méd. vét.* 132:5.
20. Pullar, E. M.: 1948. Infectious pneumonia of pigs. I. General description, differential diagnosis, and epidemiology. *Australian Vet. Jour.* 24:320.
21. Pullar, E. M.: 1949a. Infectious pneumonia of pigs. II. Morbidity, incidence, type, and location of lesions. *Australian Vet. Jour.* 25:53.
22. Pullar, E. M.: 1949b. Infectious pneumonia of pigs. III. Transmission experiments and a field trial of a formalin killed vaccine. *Australian Vet. Jour.* 25:123.
23. Pullar, E. M.: 1949c. Infectious pneumonia of pigs. IV. The relation of lung structure to lobe preference. *Australian Vet. Jour.* 25:262.
24. Shope, R. E.: 1931a. Swine influenza. I. Experimental transmission and pathology. *Jour. Exper. Med.* 54:349.
25. Shope, R. E.: 1936. Immunization experiments with swine influenza virus. *Jour. Exper. Med.* 64:47.
26. Wesslén, T., y Lannek, N.: 1954. The isolation and cultivation in tissue culture of a cytopathogenic agent from pigs with enzootic pneumonia (so-called virus pneumonia). *Nord. Vet. Med.* 6:481.

LUBRICANTE QUIRURGICO TURA

Antiséptico protector. Insustituible en exploraciones rectales y vaginales. El único preparado que elimina malos olores.

MERCUROCROMO TURA (solución)

Cicatrizante y antiséptico.

MICROTURA (comprimidos)

Esterilidad, abortos, partos prematuros, gestación, lactancia, raquitismo, crecimiento, enfermedades infecciosas, agotamiento, etc.

POLVO ASTRINGENTE TURA

Enfermedades de casco y pezuña, Arestines.

SULFATURA "A" (polvo)

Expectorante béquico y antiséptico para el ganado.

SULFATURA "B" (polvo)

Fórmula especial para perros y gatos.

TURA PROTECTOR DERMICO

Para la limpieza de la piel en seborrea, caspa, pruritos inespecíficos, eczemas, acné, dermatitis de contacto y para el lavado y aseo de los animales. Beneficia el pelaje y mantiene la piel con un pleno poder biológico-inmunitario.

TURABAT (gotas)

Eczemas secos y húmedos. Herpes. Seborrea. Acne. Sarnas. Dermatitis de origen alimenticio y carenciales. Alergias de origen parasitario. Quemaduras.

TURACOLIN (bombones)

Tenífugo específico del perro que no produce vómito.

TURADIN (gotas)

Otitis agudas y crónicas, catarrales, infecciosas, otalgias, mastoiditis, sarna auricular y furunculosis.

TURANITA

Disenterias de los recién nacidos, enteritis, gastro enteritis, diarreas, dispepsias, colitis agudas, etc.

VERMICAPSUL (cápsulas)

Especial contra toda clase de vermes cilíndricos en animales pequeños.

Laboratorios TURA

Tels. 37 00 86 y 24 62 74



Av. República Argentina, 55
BARCELONA

Consideraciones actuales sobre el cloramfenicol, en la clínica de los grandes animales

por don SALVADOR RIERA PLANAGUMÀ

Veterinario Municipal de Barcelona

Cuando el profesor Pedro Pons y col. publicaron en *Medicina Clínica*, a comienzos del año 1950, el famoso artículo «Resultados obtenidos con el tratamiento de la fiebre tifoidea por la cloromicetina», la suerte del fármaco quedó echada. En dicho trabajo, sentaba como primera conclusión, la de que «por primera vez estamos en posesión de un medicamento prontamente curativo de la fiebre tifoidea». Y en un aparte decía que «la extensión de indicar la cloromicetina a otros procesos infecciosos no tíficos ha partido también de Smadel, habiendo sido ensayada en la neumonía primaria atípica, linfogranuloma venéreo, infecciones urinarias colibacilares, brucelosis, enfermedades de cuya cloromicetinoterapia no vamos a ocuparnos aquí. En algunas de ellas —lo hacemos constar de paso—, la aureomicina es superior».

La introducción cada vez más numerosa de antibióticos en Terapéutica, en lugar de facilitar la tarea del profesional, la han complicado extraordinariamente; ante un proceso infeccioso, es deber escoger correctamente uno de ellos, el más indicado para los gérmenes cuyos trastornos se tratan de corregir.

El trabajo del doctor Pedro Pons, en este aspecto, era terminante y al mismo tiempo, fiel reflejo de la manera de pensar de los autores extranjeros. Y así durante unos años, se consideró a dicho fármaco como específico de las afecciones tíficas y paratíficas, con exclusión de toda otra enfermedad infectiva, cuya terapia quedaba bajo la férula de las tetraciclinas.

El cloramfenicol posee una vasta e intensa acción, que abarca desde los virus de mayor tamaño, hasta las bacterias gram-positivas y gram-negativas, pasando por las rickettsias. Pulaski, ya establecía en su tabla de porcentajes de sensibilidad, un 98 % para la cloromicetina y de 88 % y 91 % para lo áureo y terramicina, respectivamente, ante cultivos de estafilococos; un porcentaje parecido, aunque algo menor para la terramicina, ante estreptos hemolíticos; y un 86 % para la primera, contra un 69 % para las dos últimas, con cultivos de coli-

bacilo. Los anuales test de sensibilidad de «Veterinary Diagnostic Laboratories», ponen de manifiesto la persistencia de su acción inhibidora, así como el aumento de las resistencias que las cepas de cocos gram-positivos oponen al complejo peni-estreptomicina.

En cuanto a su toxicidad, la clínica confirma que es sumamente baja, no provocando normalmente intolerancias por parte del aparato digestivo, ni irritaciones locales en los tejidos con los que entra en contacto. Los fenómenos de colapso descritos por diversos autores en las fases iniciales del tratamiento y que obligaron a Mollaret a pronunciar su dramática frase «con la cloromicetina, lo mismo se puede curar a un tífico que se estaba muriendo, que matar a uno que se estaba curando», no se observan en la actualidad. Eran debidas a las brutales cantidades empleadas y a las impurezas del producto. A grandes dosis y frente a determinados gérmenes, el cloramfenicol puede ser a la vez bacteriostático y bactericida; la destrucción brusca de un excesivo número de somas bacterianas, en infecciones con carga microbiana muy grande, pone en libertad gran cantidad de endotoxinas, que determinan reacciones tipo Herxheimer. El compuesto racémico ópticamente inactivo, es menos tolerado que la forma levogira, por cuanto las dosis han de ser dobles y aportan, además, una fracción dextrogira más tóxica.

También se señala, junto con su estabilidad y sencillez estructural, la escasísima frecuencia experimental de fenómenos de resistencia ante gérmenes sensibles.

Es por ello, que la tendencia primitiva de los investigadores a polarizar su aplicación en las infecciones por gérmenes gram-negativos y particularmente en la fiebre tifoidea no se comprende, puesto que existe una base racional para su empleo, cada vez más amplio, en las infecciones producidas por todos aquellos gérmenes que le son sensibles, incluyendo los cocos gram-positivos.

En realidad, ha llegado un momento en que penicilina y estreptomicina pocos problemas resuelven. A excepción de esta última en las afecciones tuberculosas, cuyo beneficio es evidente, no conseguimos ni mejorías, ni tan sólo cese del período febril. Procesos que antes se resolvían con dosis normales, en los que la apirexia se presentaba cuando más a los tres o cuatro días de iniciado el tratamiento, no ceden actualmente ni a las dosis más elevadas, ni a las asociaciones más correctas. Se aconsejaba que si dentro de las 36 - 48 horas de iniciado el tratamiento, no se observase mejoría alguna, era necesario verificar un estudio crítico del diagnóstico; hoy, lo prudente, es cambiar de antibiótico.

Las resistencias están a la orden del día. Que van en aumento, es de sobras sabido y no cabe achacarlo en exclusiva, a la forma inadecuada con que a menudo se aplican. Es cierto que las dosis insuficientes y mal distribuidas, facilitan la aparición de gérmenes mutados o

de adaptaciones del germen al ambiente del antibiótico, con cuyas pequeñas dosis, en vez de frenar, incluso se estimularía la reproducción bacteriana.

Pero eso sólo constituye uno de los varios aspectos o facetas de la cuestión planteada.

En la problemática de las mismas, siempre se han considerado tres factores: germen, organismo y fármaco. Si la enfermedad infecciosa es la resultante de la colisión de los dos primeros, es lógico valorarlos a la par.

Prescindiendo de la resistencia natural que primitivamente presenta cada especie microbiana, por ejemplo, del bacilo de Koch frente a la aureomicina o de la colectiva de los pequeños virus ante toda la gama de antibióticos, existe la adquirida por gérmenes que normalmente son sensibles. No se conoce bien su mecanismo íntimo, aun cuando se cree sean zimas inactivadores elaborados por el propio germen y del tipo de los derivados del ácido desoxiribonucleico, carácter adquirido que persiste y se transmite a su descendencia. Al parecer, en gran número de agrupaciones bacterianas existen ciertas variantes originadas por mutaciones espontáneas, más resistentes a un antibiótico determinado, que sobreviven a su acción y van siendo así seleccionados. Tales mutaciones espontáneas, presentan una frecuencia variable según los distintos antibióticos, así, por ejemplo, son frecuentísimas en el caso de la estreptomycin, tanto, que llegan a limitar por sí mismas el uso de ese antibiótico, mientras que son mucho menos frecuentes en el cloramfenicol.

Esta diferencia se debería, según Cavalli, al hecho de que mientras la mutación «resistencia a la estreptomycin» se hallaría ligada a un solo gene, la mutación «resistencia al cloramfenicol» se hallaría ligada a varios, con lo que serían necesarias varias mutaciones sucesivas para llegar a establecer resistencias de importancia a este antibiótico.

Es lógico que a través del tiempo y obedeciendo a las normas de la Genética, aumenten cada vez más estas cepas resistentes, fenómeno perfectamente normal por ley de supervivencia. Es idéntico a lo sucedido con los salvarsanes y sulfamidas, que si en sus inicios actuaban en brillante forma, perdieron posteriormente parte de su valor terapéutico, al crearse especies microbianas cada vez más insensibles a dichos fármacos.

En nuestra ciudad, Foz ha observado que las cepas de estafilos aisladas, son cada día en mayor número las resistentes. Igual acontece con las neisserias de las gonococias, fenómeno que se extiende y generaliza a otras especies y que sin duda es el principal elemento causal en este problema.

El papel del organismo no debe ser infravalorado. No hay enfermedades, hay enfermos, lo cual quiere decir que el terreno reacciona también a su modo y manera ante el mismo agente agresor.

Experimentalmente se logra, cambiando el régimen y temperatura ambiente de los animales inoculados, variar la receptividad y gravedad evolutiva de los procesos infectivos más dispares. En clínica, desde el cerdo pestoso que muere a las 24 horas en forma sobreaguda, hasta el que no contrae el temible mal por contar con suficientes anticuerpos específicos, pasando por el que sucumbe a los 10 ó 12 días gracias a los gérmenes de salida o marcha hacia la curación, existe toda una gama, todo un proceso que indica la variedad de defensas en cerdos de la misma camada. Y no digamos de la peste africana, tan virulenta y tóxica, que la mortalidad tal vez sea debida más que a falta de poder antigénico del elemento agresor, a incapacidad orgánica para elaborar sus propios anticuerpos.

En la práctica es preciso valorar en cada infectado la conducta de su macroorganismo y concretamente sus reacciones de sensibilización y defensa, pues si éstas no fuesen equilibradas, el terreno adquiere una reactividad patológica, a tener siempre en cuenta. Tampoco hay que desconocer la hiperergia postinfecciosa, procesos de base inicial bacteriana, que prosiguen por haberse instaurado en ellos unos mecanismos defensivos exagerados, esa misteriosa hipersensibilidad mesenquimatosas, que por probable autosensibilización, va ocasionando granulomas inflamatorios e inmunocuerpos autoagresivos, de forma que si el organismo sigue sufriendo, es más por lo exagerado de tales reacciones defensivas, que por los microorganismos primitivamente causales.

Pero en la escala estimativa de posibilidades, este factor debe quedar relegado a segundo término, ya que no es posible que en este aumento constante de las resistencias, todos los organismos se hayan puesto de acuerdo para disminuir sus capacidades defensivas ante la infección.

La pérdida del poder bacteriostático o bactericida de los antibióticos, tercer elemento a tener en cuenta, se considera como proceso normal de fabricación. Los laboratorios al querer obtener productos cada vez menos tóxicos o irritantes, o facilitar su administración parenteral, recurren a derivados que pierden en eficacia, lo que ganan en tolerancia y falta de efectos secundarios. Otras veces la lucha comercial desorbitada, que implica la cada vez mayor baja de precios, obliga a un somero proceso de depuración que repercute en la calidad de la droga. Mucho cloramfenicol del comercio es racémico, cuando se sabe que los efectos de la fracción dextrogira son nulos y bastante más tóxica que la porción levogira.

El prurito de la potenciación o adición sinérgica aconsejada ante infecciones agudas muy virulentas, que resulta a veces antagónica por

interferirse en su acción depresora los antibióticos mezclados, cuando no tóxica, es otro mal que nos aqueja.

El antagonismo es probable que sea más aparente que real y dependa en gran manera de las condiciones del terreno, modificadas por la infección. Con todo, en las infecciones monomicrobianas, pocas veces está justificada la indicación del sinergismo. La «combinación de antibióticos» harto extendida, sólo indica que no se está en posesión de la seguridad diagnóstica; en estos casos es preferible recurrir al de espectro más amplio y a dosis iniciales correctas.

Sea ejemplo de ello, la mezcla cloromicetina - penicilina, que no es aconsejable por sus resultados contraproducentes. La asociación cloramfenicol - tetraciclina (de moda en la actualidad), en la proporción de 3-1, inyectada al cobaya, determina indefectiblemente su muerte a los 7 u 8 días, con fenómenos tóxicos. Y no hablemos del lio de los syncrobines y neosyncrobines. En cambio, se utiliza con óptimos resultados, la mezcla de succinato de cloramfenicol - estreptomicina.

En medicina de los grandes y medianos animales, la terapia antibiótica choca con dos grandes inconvenientes: precio y forma farmacéutica. El profesional cumple, en este aspecto clínico, una función económica primordial; está libre de los sentimentalismos que imperan en la medicina de las pequeñas especies de lujo y que obligan a la conservación de la vida a todo trance.

En los animales utilitarios, cuyo término final es siempre la carnicería, cualquier tratamiento tiene siempre un límite, impuesto por la gravedad del proceso o el valor comercial del enfermo. En el primer caso y ante una probable terminación letal, difícil de modificar a pesar de tratamiento intenso y correcto, el animal es destinado inmediatamente al matadero para su ulterior aprovechamiento, en evitación de la muerte que representaría la total pérdida de su valor. En el segundo, cuando se considera existen razonables posibilidades de curación con recuperación funcional completa, la medicación a emplear debe guardar en su coste, justa proporción con el valor vida; es obvio indicar que el dueño jamás aceptaría por antieconómicos, tratamientos costosos cuyo precio pudiese rebasar, ni tan sólo alcanzar, la diferencia entre el precio utilitario actual y la carne.

Y en este terreno, hemos de confesar que hasta ahora, tetraciclina y cloramfenicol han sido sencillamente prohibitivos. Tratar procesos infectivos como se ha hecho frecuentemente con dosis ínfimas y durante sólo 24 ó 48 horas, es incorrecto, inoperante y antieconómico.

El mecanismo de acción de los antibióticos en relación con las dosis, se comporta con arreglo a la ley del todo o nada. Sólo si alcanzan un nivel suficiente en sangre, ejercen la acción antimicrobiana; por lo tanto, deben ser dados a dosis óptimas y mantener su ritmo de administración unos días, hasta 24 horas después del cese del alza febril.

Si ello no puede hacerse, por ser excesivamente costoso, tal el caso de las tetraciclina, es preferible dirigirse a los quimioterápicos o modernas sulfamidas.

Otro de los inconvenientes es la forma de administración. Casi siempre se utilizan tales productos en animales febricitantes, que a su estado más o menos estuporoso, se añade la anorexia total, impidiendo su toma voluntaria con el alimento. Emplear la fuerza, además de procedimiento engorroso cuando se trata de cierto número de enfermos, es correr el riesgo de provocar neumonías por cuerpos extraños, más frecuentes de lo que comúnmente se cree. Facilitarlos con el agua de bebida es aleatorio, puesto que a su insolubilidad, debe añadirse el intenso sabor amargo de algunos de ellos.

Además, su administración «per os», produce a veces en los carnívoros, náuseas y vómitos por gastritis, debidas a irritación directa del fármaco sobre la mucosa, fenómeno que no se aprecia en las demás especies.

Aspecto más grave toma en los rumiantes la acción destructora sobre la microflora del rumen, deprimiendo de tal manera la digestión de la celulosa, que prontamente dejan sentirse sus efectos sobre el total metabolismo de los H de C, trastornando el ritmo general y dando lugar a atonía de los proventriculos, desgana y rápida pérdida de peso, de difícil recuperación. Idéntico carácter cabe atribuir a la anulación completa de la flora intestinal colibacilar y estreptocócica en todas las especies, que abre paso a estafilos, proteus y saprófitos banales, que pueden llegar a cobrar virulencia tal, que sean motivo de superinfecciones de curso mortal. Bóvidos tratados de procesos diarreicos con dosis no muy elevadas de cloramfenicol y mantenidas durante 3 ó 4 días solamente, han normalizado sus deposiciones, pero ha quedado tal atonía y magrura y presentado abscesos en diferentes partes del cuerpo debido al bacilo de la necrosis, que han hecho sumamente difícil su curación. Cerdos sometidos a prolongada alimentación con piensos compuestos en los que entran antibióticos y muertos por enteritis hemorrágica, dan la gran sorpresa, cuando al verificar siembras de su contenido intestinal, tanto en medio sólido como líquido, no fructifica germen alguno; sólo en las muestras procedentes de la ampolla rectal, prosperan unas pocas colonias de estafilos, de indudable procedencia exógena.

En consecuencia, la vía de administración más adecuada, es la parenteral, tanto por la facilidad de administración, como por la seguridad de una correcta posología, así como en evitación de los antedichos inconvenientes.

Mas los antibióticos, son poco solubles en excipiente acuoso. Los investigadores se prodigan para obtener derivados, sino hidrosolubles, cuando menos tolerados por vía muscular o endovenosa.

En la búsqueda de estos compuestos, hay que tener en cuenta que poseen la propiedad de asociación con otros cuerpos, formando complejos más o menos activos, según sea el derivado. Hay formas de tetraciclina en las que la droga se inactiva con ciertos metales, algunos de los cuales, como el calcio, están presentes en sangre en cantidades apreciables, produciendo bajos niveles séricos y reducción de su actividad antimicrobiana. Otras veces, más que soluciones, son suspensiones microcristalinas de difícil absorción, presentándose procesos irritativos locales y necrosis de fibras musculares, tal como sucede con el empleo de concentraciones mayores de 100 miligramos, de cualquier tetraciclina.

Un preparado inyectable, altamente soluble, que carezca de efectos secundarios y determine altas y persistentes concentraciones en sangre, como la N-pirrolidinometil-tetraciclina o el succinato de cloramfenicol, es en la actualidad tan caro, que resulta inasequible para la clínica utilitaria, la de los grandes y medianos animales.

Al considerar las principales propiedades del cloramfenicol, es decir, su vasto espectro de acción, escasa toxicidad y dificultad con que se produce la baciloresistencia, así como su estabilidad y sencillez estructural, que de ninguna manera puede compararse a la complejidad de otros compuestos, y por otro lado su fácil solubilidad con los disolventes orgánicos, especialmente polialcoholes, se intuyó podría resolver el problema, la solución al 10 % de la base en propilenglicol. Aún y con todos sus inconvenientes, sabor amargo debido al grupo nítrico indispensable para la actividad del fármaco, viscosidad que obliga al empleo de aguja de bastante calibre y efecto irritativo, pero pasajero, del preparado, tenía las indudables ventajas de su actividad, escasa posología y precio. Y si a ello añadimos su solubilidad en el agua y la facilidad de reducción a forma sólida, lo que permite utilizar la vía vaginal, se comprenderá el haberlo llevado a la clínica en plan experimental.

En la práctica han sido usadas dosis de 2 gramos cada 24 horas para équidos y bóvidos y de 25 a 50 ctg. para suinos, según tamaño.

En los équidos, los trastornos del aparato digestivo son preferentemente de origen mecánico o químico. Cólicos por obstrucción o espasmódicos, invaginaciones y torsiones, dan el mayor porcentaje en la casuística de morbilidad de todos los profesionales. La etiología infecciosa es excepcional y casi siempre constituye complicación del proceso preexistente.

Un caso de hepatitis equina, de probable origen vírico, fué resuelto a los 3 días de iniciado el tratamiento, después de haber desaparecido la temperatura a las 24 horas, a pesar de que unas dosis de penicilina no habían conseguido modificar el cuadro agudo febril.

Los trastornos del digestivo son muy frecuentes en los bóvidos, debido a su quimismo de tipo preponderantemente microbiano y la potencial patogenicidad de las salmonelas, específicas unas, comunes a muchas especies otras. Son conocidos los efectos de los factores predisponentes, tendentes a aumentar la receptividad individual y entre los cuales figuran la alimentación y los largos desplazamientos. También lo son, la facilidad de las complicaciones en el curso del proceso y las recidivas o recaídas; una vez instituido el foco primario en el intestino, las endotoxinas microbianas preparan la penetración del germen en la sangre, dando lugar a graves bacteriemias.

Donde se observan con mayor frecuencia, es en los bóvidos lecheros que han sufrido largos desplazamientos; diarreas profusas, colicativas, acompañadas de fuerte postración y que algunas veces conducen al colapso. Ceden magníficamente al cloramfenicol por vía parenteral, sin haber observado hasta ahora, el florecimiento de los clostridium, al que hacía referencia en uno de los anteriores apartados, complicación que a veces me ponía en verdadero aprieto, por su difícil solución. Como no existe ningún antibiótico que sea absolutamente bactericida para las salmonelas, son posibles las reinfecciones, con tal de que un cierto número de gérmenes sobreviva al tratamiento y antes de haberse instituido el estado inmunitario; ello indica que el fármaco debe ser administrado durante un plazo prudencial.

Igual puede decirse para la diarrea de los terneros, a origen microbiano.

En las diarreas del ganado de cerda, cuya mayor parte de manifestaciones clínicas son debidas a las *S. cólera suis* y *typhi-murium*, excluyendo a los de origen vírico, que se distinguen clínicamente por su enorme difusibilidad, se ha seguido un procedimiento sumamente práctico. Durante 4 días consecutivos se ha mezclado con el agua de bebida, cantidad proporcional del soluto al número total de cerdos de la camada, que aceptan, tras remolonear un poco, debido a su gusto amargo. Cada día antes de soltarlos para beber, se han escogido y recibido en intramuscular, de 2.5 a 5 c. c. del preparado, todos los animales que presentaban alguna alteración perceptible a simple vista; el ojo del práctico los selecciona con acierto, fijándose especialmente en la flacidez de las paredes ventrales por falta de ingestión de alimentos. Es quizás en esta especie, donde se han obtenido los resultados más espectaculares.

Un verdadero aparte merecen las enfermedades del aparato respiratorio. Las infecciones de las vías respiratorias altas, debidas primariamente a un virus, se acompañan frecuentemente de asociaciones bacterianas, cuya importancia en el determinismo y aparición del cuadro clínico, es bien sabida. Las complicaciones a cargo del resto del

aparato respiratorio y especialmente las graves flogosis pulmonares, son debidas a estos invasores bacterianos secundarios.

A excepción de los procesos tuberculosos y perineumonía bovina, puede decirse que con el cloramfenicol son susceptibles de curación la gran mayoría de neumonías y demás inflamaciones agudas bronco-pulmonares, con resultados no inferiores y frecuentemente netamente superiores a los otros quimioterápicos y antibióticos. La variedad de la flora bacteriana existente en los procesos de esta índole (*Clostridium*, *Diplos*, *estreptos* y *estafilos*, *proteus*, *hemophilus*, etc.), explica la dificultad en la elección del fármaco. Cada una de estas especies microbianas, que pueden ser la causa directa de la afección o estar presentes como flora habitual y por lo tanto factible de exaltar su virulencia, posee distinta sensibilidad a los diversos antibióticos empleados en la actualidad.

Entre ellos, el cloramfenicol posee, según Barone y Parisi, una actividad bacteriostática y bactericida superior (72 %), seguido de la terramicina (58 %), estreptomycin (47 %) y aureomicina (39 %).

Por lo que respecta a las neumonías virales, su clasificación es incierta y clínicamente no se conocen suficientes datos de criterio diagnóstico, para distinguir tales casos de los de neumonías bacterianas. No obstante, en las llamadas neumonías atípicas primarias de especie humana, de origen viral y diagnosticadas por reacciones inmunitarias específicas o por el aspecto radiológico, la acción del cloramfenicol es rápidamente resolutive.

En los équidos, es cierto que ya no vemos la pleuro-pulmonía infecciosa, tan frecuente en los caballos bretones y percherones de importación y que daba tanto que hacer. Mas, los procesos esporádicos que hoy nutren la clínica, responden admirablemente al citado fármaco. Igual puede decirse de las tráqueo-bronquitis infecciosas de los bóvidos, de rápida curación.

En el cerdo, aceptando el criterio de Cambridge, podemos distinguir la pulmonía a virus, forma la más frecuente y caracterizada por su gran difusibilidad, de la pulmonía aguda de etiología bacteriana, rara como enfermedad pura, siendo la mayoría de las veces consecuencia de la primera, y en menor escala, de la peste y rinitis atrófica. En el tratamiento de la forma vírica, se ha seguido pauta idéntica a la señalada para las afecciones intestinales. Los resultados obtenidos deben calificarse de buenos, si tenemos en cuenta que con cualquier antibiótico no podemos influir sobre el virus, ni sobre el retraso en el desarrollo corporal consecutivo a todas las afecciones víricas. Quedan limitadas las complicaciones, aun cuando no puede evitarse un pequeño porcentaje de letalidad, debido a los focos necróticos de la base del pulmón, que conducen a la larga, a la depauperación y la muerte.

Las afecciones sépticas del postparto, son frecuentísimas en las hembras de todas las especies, preferentemente en las reses lecheras

enclaustradas. Su empleo ha sido sumamente eficiente. Resistencias a los antibióticos usuales, han sido vencidas a los pocos días con el citado producto.

Por vía vaginal puede también ser empleado, ya que los polialcoholes tienen la propiedad de pasar al estado sólido, sin pérdida de su solubilidad. En el extranjero lo presentan en forma de obús, que permite a la más ligera presión, su rápido desplazamiento hacia el fondo de la matriz.

Es quizás en las mastitis infecciosas, empleando soluciones en agua hervida, donde los resultados no han diferido de los obtenidos con penicilina y estreptomycin, aplicadas en forma corriente. Es comprensible, ya que no debemos olvidar que mas del 80 % de estos procesos son de etiología puramente estreptocócica; estafilos y colis no son de frecuente hallazgo en el examen bacteriológico.

Como resumen, puede sentarse la siguiente conclusión: la solución propilénica de cloramfenicol, por su baja toxicidad, ausencia de fármaco-resistencia, polivalencia antibacteriana, fácil administración y asequible precio, debe ser considerada en el momento actual, como el antibiótico de elección, salvo indicación en contrario, en la terapéutica de los grandes y medianos animales.

VACUNA LAPINIZADA OVEJERO

CONTRA LA PESTE PORCINA

(Liofilizada y cerrada en vacío)

Se dispone de suero **PESTE OVEJERO**

DELEGA-
CION: { **Diputación, n.º 365, 6.º, 1.ª - Tel. 26 90 74**
LABORATORIOS OVEJERO, S. A.

En favor de sus clientes...

Laboratorio Akiba SA

POZUELO DE ALARCON
(MADRID)

Vaca: Caridosa

Parto	Cubierta	Repita	Repita	Repita
8-2-53	10-4-53	-	-	-
20-4-54	21-4-54	-	-	-
25-1-55	27-3-55	21-4-55	18-5-55	-

...evite estos retrasos...

...y en general todas las enfermedades del aparato genital que se derivan de infecciones, administrando VACALBIN, bactericida interno de reconocida eficacia...

Vacalbin

Terapéutica interna a base de ácido fórmico naciente y de plantas medicinales específicas, seleccionadas minuciosamente.

...y si la fiebre aftosa o la NECROBACILOSIS (Boquera o Pederro), apareciese...

Glosobin Akiba

Terapéutica externa de elección, en cuantas afecciones haya pérdida de tejidos con amenaza de infección y sensibilidad acusada

...no olvide el GLOSOBIN, de poderosa acción cicatrizante en las lesiones externas que estas enfermedades producen y en todos cuantos casos se haga necesario regenerar los tejidos enfermos y prevenir complicaciones,

y en la RETENCION PLACENTARIA

Vacalbin

le proporcionará los más rotundos éxitos.

Compruebe la eficacia de ambas especialidades, solicitando muestras que este Laboratorio le enviará gustoso.

Representante Regional: ANTONIO SERRA GRACIA-Ancha, 25, 1.º, 1.ª-Tel. 21 23 87; Part. 25 34 96 - BARCELONA

vacuna liofilizada contra la peste porcina

Porcifil



virus vivo lapinizado

**DISPONIBLE SUERO UNISOL
ALTAMENTE CONCENTRADO**

PRODUCTOS NEOSAN, S. A.
FRANCISCO TARREGA, 18-20 - BARCELONA - 10



SECCION INFORMATIVA

Concurso Premio Agrícola «Aedos»

Editorial Aedos instituye el Premio Agrícola «Aedos», para estimular la redacción de originales sobre agricultura y zootecnia que este año se convoca por segunda vez, bajo las siguientes condiciones:

1.º El importe del Premio Agrícola «Aedos» es de 20.000 pesetas que en ningún caso podrá ser fraccionado, entendiéndose que dicho importe corresponde a los derechos de publicación de la primera edición de la obra premiada.

2.º Los originales que aspiren al premio deberán ser inéditos y de una extensión mínima de unos doscientos folios mecanografiados a doble espacio y a una sola cara. Deberán presentarse por duplicado, firmados por su autor y con indicación de su domicilio y residencia. Irán acompañados también de una nutrida selección de ilustraciones adecuadas, preferentemente inéditas. Los originales deberán remitirse al secretario del Premio, Consejo de Ciento, 391, Barcelona (9), donde se librará el correspondiente recibo.

3.º La adjudicación del Premio Agrícola «Aedos» será hecha por un jurado integrado por los cinco miembros siguientes: José Ferrán Lamich, presidente; Manuel Vidal Hospital, Francisco Llobet Arnán, José Llovet Mont-Rós y un representante de Editorial Aedos, que actuará de secretario. Este jurado se reserva el derecho a declarar el premio desierto si juzgara que ninguna de las obras presentadas tuviese los méritos suficientes.

4.º El plazo de admisión de originales finalizará el 31 de marzo de 1961.

5.º La obra premiada será publicada por Editorial Aedos, y parte de la edición podrá llevar el pie de una editorial americana. Agotada esa primera edición, Editorial Aedos tendrá la opción preferente de publicar otras de acuerdo con el autor.

6.º Asimismo Editorial Aedos tendrá opción para la adquisición de los derechos de las obras presentadas, no premiadas, que considere de interés publicar, previo acuerdo con los respectivos autores.

7.º Las obras no premiadas podrán ser retiradas, contra entrega del recibo correspondiente, a partir de los ocho días del fallo del Premio. Se entenderá que los autores renuncian a retirar sus respectivos originales, si no los reclaman en el término de tres meses a partir de la fecha indicada.

Biblioteca

Se han recibido últimamente en esta biblioteca las obras «Taxidermia General» cuyo autor es el veterinario don Mario Goñi García, obra altamente interesante y que viene a resolver todas las dudas que en el difícil arte de la taxidermia puedan presentarse; y la obra «Estudios sobre la uniformidad y el adelanto de las fechas de fecundación en el ganado ovino» de la que es autor el doctor en Veterinaria, don Alfonso Vera y Vega.

Don Florencio Moreno Barroso, antiguo bibliotecario de este Colegio, aprovechando su paso por esta ciudad con motivo de la Primera Semana Nacional Veterinaria, hizo entrega a esta biblioteca de la cantidad de quinientas pesetas para la adquisición de libros. La citada cantidad se ha empleado en la adquisición de la obra: «Análisis de alimentos», de A. L. Winton y K. B. Winton que está a disposición de todos aquellos compañeros que quieran consultarla.

MAS PARERA.



JERINGA

de metal totalmente desmontable y cristal cambiabile.
Ajuste alta precisión sin juntas de ninguna clase.

Se fabrican en tamaños de 5 y 10 c.c. en varilla graduada y corriente (sin graduar).

AGUJAS

Veterinaria Record Grande y cono interior, enchufe pequeño o grande.

Acero inoxidable alta calidad y resistencia.

De venta en los principales Bazares de instrumental quirúrgico



CONO GRANDE



Habilitación

Relación de Veterinarios que tienen nóminas pendientes de firma:

Abadal Descals	72, 73, 78.
Aleu Torres	55, 57, 60, 61, 61, 64, 65, 72, 73, 75, 78.
Alvarez Morán	72, 73, 78.
Alvarez Ordás	61, 70, 72, 73, 78.
Amich Galí	78.
Baucells Coll	57, 78.
Baucells Pujol	55, 57, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
Berga Jutglar	55, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 64, 65, 73, 75, 78.
Bocós Velasco	78.
Bodoy Aulet	72, 73, 74, 78.
Brullet Calzada	72, 74, 78.
Cabús Cortada	55, 60, 61, 62, 64, 70, 72, 73, 75, 78.
Canals Gramunt	78.
Casas Casanovas	72, 73.
Casas Vila	78.
Cebrián Seguer	60, 61, 62, 64, 70, 72, 73, 75, 76, 78.
Collado Liédana	72, 73, 78.
Cuello Crespo	55, 57, 59, 60, 61, 62, 64, 65, 72, 73, 78.
Díez Martín	60, 61, 72, 74, 78.
Díez Navarro	57.
Domínguez Domínguez	57, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
Espino Mirabell	55, 57, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
Forés Vita	58, 64, 65, 69, 72, 73, 75, 78.
Franquesas Ubach	57, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
Frau Grimalt	78.
Funallet Matas	57, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
García Fernández	55, 62, 69, 72, 73, 75, 78.
Garriga Sanpons	55, 61, 62.
Gasol Permanyer	70.
Gil Fabregat	60, 61, 62, 72, 73, 78.
Gimeno Huarte	57, 58, 61, 62, 64, 65, 70.
Gomá Malla	58, 64, 72, 73, 78.
González Pascual	60, 62, 64, 72, 73, 75, 76, 78.
Gorriás Mestres	57, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
Guiral Centellas	64, 70.
Gurri Dalmau	69.
Ibáñez Lucea	55, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
Insa Hernández	55, 60, 61, 62, 69, 70, 72, 73, 78.
Jaén Pérez	58, 59, 78.
Juliá Casimiro	60, 61, 72, 78.
Lázaro Martín, José	58, 60, 61, 62, 63, 64, 66, 70, 72, 73, 74, 75, 78.

Lázaro Martín, J.-Pablo	55, 60, 61, 62, 64, 65, 68, 69, 72, 73, 75, 78.
López del Valle	72, 73, 75, 78.
Luera Puente	60, 61, 62, 63, 68, 72, 73, 74, 78.
Llargués Masachs	57, 58, 60, 61, 62, 64, 70, 72, 73, 75, 76, 78.
Llenas Esquiú	61, 62.
Llobet Arnán	60, 61, 62, 72, 73, 78.
Maillo Huete	57, 64, 65, 69, 72, 73, 75, 78.
Mallada Navasa	58, 64, 70, 72, 73, 75, 78.
Margelí Goñi	58, 64, 65, 72, 73, 76, 78.
Martí Morera	55, 57, 59, 60, 61, 62, 64, 70, 72, 73, 75, 78.
Martín Borobio	60, 61, 62, 64, 70, 72, 73, 75, 76, 78.
Martínez Pérez	57, 72, 73, 78.
Mayayo Grondona	58, 60, 61, 62, 64, 65, 72, 73, 75, 76, 78.
Mercadé Pons	60, 61, 62, 72, 73, 78.
Mestres Durán	75, 76, 78.
Molina López	73, 78.
Monistrol Sala	56, 58, 61, 63, 64, 70, 72, 74, 77, 78.
Mora Galengau	72, 73, 75, 78.
Mulet Durán	70, 73, 76, 78.
Navarro Martín	55, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
Notario Lodos	75, 76, 78.
Ojeda Condoy	75.
Olivé Mallafré	60, 61, 62, 72, 73, 78.
Pascual Arnal	57, 58, 60, 61, 62, 72, 73, 76, 78.
Pascual Rodón	60, 61, 62, 72, 73, 78.
Peña Marín	75.
Peñarrocha Marqués	75, 76, 78.
Pérez Pérez	64, 65, 70, 72, 73, 75, 76, 78.
Pi Corts	61, 62.
Puig Vila	60, 61, 62, 64, 67, 72, 73, 75, 78.
Ribas Espadaler	55, 60, 61, 62, 72, 78.
Roca Jolonch	64, 70.
Rodríguez Avedillo	60, 61, 62, 72, 73, 75, 78.
Rodríguez Rodríguez	61, 72, 73, 75.
Rué Piqué	58, 64, 70, 72, 73, 78.
Rufas Guiral	73, 75, 78.
Sánchez Muñoz	69, 72, 73, 75, 78.
Serra Roig	60, 61, 62, 72, 73, 78.
Tesouro Delgado	55, 57, 60, 61, 62, 73, 78.
Torras Roig	60, 61, 62, 63, 71, 72, 73, 74, 78.
Torres Rubio	57, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
Turón Martín	57, 58, 60, 61, 62, 72, 73, 75, 78.
Valdecantos Pinilla	55, 57, 60, 61, 62, 72, 73, 78.
Vergés Ballester	72, 73, 78.

Vilá Cañellas	55, 57, 58, 60, 61, 62, 64, 65, 72, 73, 78.
Villa Sánchez	60, 61, 62, 63, 68, 72, 73, 74, 78.
Viñas Bernadas	58, 64, 72, 73, 75, 76, 78.
Viso Adsuar	60, 61, 62, 72, 73, 78.
Zamorano Fernández	55, 58, 60, 62, 61, 64, 66, 70, 72, 73, 78.

Se recuerda a todos los compañeros que figuran en la anterior relación la necesidad urgente de que pasen por el Colegio para ponerse al corriente de firmas o si esto les es difícil, que manden una autorización debidamente legalizada a nombre del señor Presidente o cualquier otro compañero, de lo contrario será precisa la retención de Haberes hasta cuando no se haya cumplimentado el requisito de firmas.

MAS PARERA.

**Corrector
de
piensos**

Cebin penicilina

Penicilina Benzatina + Vitamina B-12

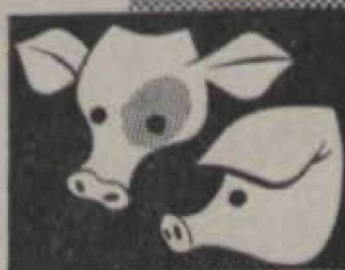
LA PENICILINA BENZATINA ES EL MEJOR ANTIBIOTICO PARA AVICULTURA, EN LA FORMA MAS ESTABLE Y RESISTENTE

Cebin tetraciclina

Tetraciclina + Vitamina B-12

LA TETRACICLINA ES EL MEJOR ANTIBIOTICO PARA CERDOS Y TERNEROS

Ambas presentaciones incluyen también en su fórmula residuos de fabricación de antibióticos (MICELIO), el mejor vehículo para la utilización de antibióticos en alimentación animal.



ANTIBIOTICOS, S. A. DIVISION DE VETERINARIA

Teresa López Valcárcel, 22 • MADRID

Cunipest

**Virus vivo atenuado
contra la Peste Porcina**

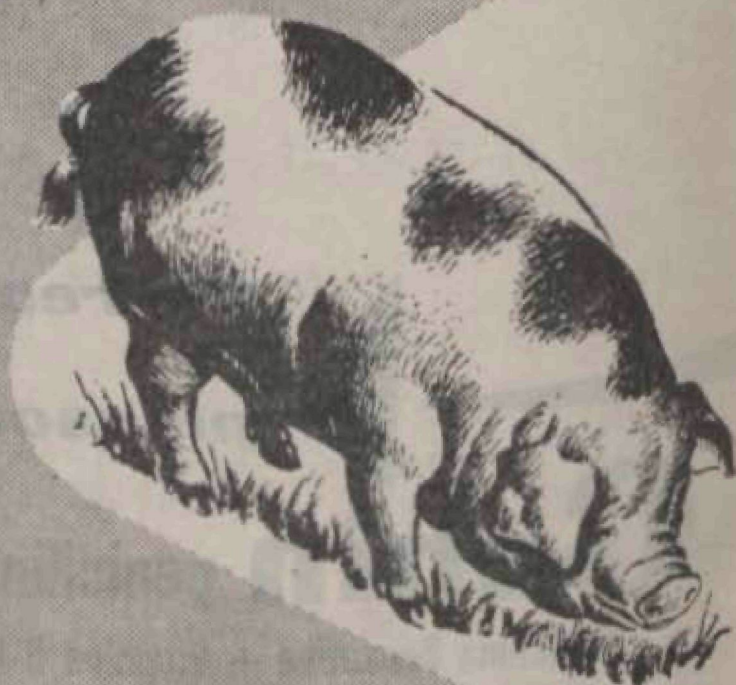
(Liofilizado y cerrado al vacío)

**Inocuidad
absoluta**

**Protección
inmediata**

**Potente
inmunidad**

**Conservación
perfecta**



*Laboratorios
Oven*

SECCION LEGISLATIVA

Ministerio de la Gobernación

RESOLUCION de la Dirección General de Sanidad por la que se rectifica la circular de fecha 2 de agosto último relativa a permisos sanitarios de funcionamiento de las industrias de la carne.

Considerando la necesidad de efectuar determinadas aclaraciones relativas a la forma de presentación de las aves sacrificadas para consumo en los Mataderos reglamentariamente autorizados al efecto,

Esta Dirección ha tenido a bien disponer que el antepenúltimo y penúltimo párrafo del artículo séptimo de la circular de esta Dirección General, de fecha 2 de agosto último, publicada en el *Boletín Oficial del Estado* de 17 del mismo mes, queden refundidos en un solo párrafo, redactado en la siguiente forma:

Las aves sacrificadas circularán sujetas a las mismas normas que los productos cárnicos y serán presentadas de modo tal que el material o materiales empleados para la fabricación de los envoltorios, cualquiera que éstos sean, tengan la garantía de no producir alteración alguna en los caracteres organolépticos de las aves y no cedan a las mismas sustancias o materiales tóxicos o higiénicamente recusables; en todo caso, los propietarios de los Mataderos deberán comunicar a esta Dirección, para su aprobación, el sistema que adopten para la presentación de las aves. Las aves declaradas aptas para el consumo serán estampilladas al dorso con un sello en tinta de color violeta con la leyenda: «Inspección sanitaria», nombre de la localidad y número de registro del Matadero en la Dirección General, cuando se trate de aves sacrificadas en Mataderos particulares e industriales, cuyo sello será estampado igualmente en las envolturas que las contengan; las sacrificadas en Mataderos municipales lo serán de modo similar con el sello habitual del Matadero de origen. Las tintas utilizadas tendrán las normales características de inocuidad que las empleadas para el estampillado de las carnes de otras especies animales de abasto.

Madrid, 20 de septiembre de 1960. — El Director general, Jesús GARCÍA ORCOYEN. — (B. O. del E., de 1.º de octubre de 1960).

ORDEN de 7 de octubre de 1960 por la que se resuelve definitivamente concurso de prelación para ocupar vacantes entre Veterinarios Titulares.

Las modificaciones habidas no afectan a esta provincia.

(B. O. del E., de 15 de octubre de 1960).

Ministerio de Agricultura

ORDEN de 1.º de octubre de 1960 por la que se concede el ingreso en la Orden Civil del Mérito Agrícola, con la categoría de Caballero Cruz Sencilla, a los señores que se indican.

Ilmo. Sr.: De conformidad con lo prevenido en el artículo 6.º, párrafos primero y segundo, del Decreto de 14 de diciembre de 1942 y en atención a los méritos y circunstancias que concurren en los señores que a continuación se relacionan,

Este Ministerio, en uso de las facultades que le confiere el artículo 8.º, párrafo tercero, del Decreto que se menciona, ha tenido a bien concederles el ingreso en la Orden Civil del Mérito Agrícola, con la categoría de Caballero Cruz Sencilla, entre otros: don Antonio Mariño-so Herbera.

Lo digo a V. I. para su conocimiento y efectos.

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 1.º de octubre de 1960. — CÁNOVAS.

Ilmo. Sr. Secretario de la Orden Civil del Mérito Agrícola.
(B. O. del E., de 1.º de octubre de 1960).

LABORATORIOS INHIPE, S. A.

Antibióticos, Sueros, Vacunas, Bacterinas, Antígenos, Inyectables, Pienso corrector y productos para Avicultura.

Delegación en Barcelona: CANUDA, 45, 1.º, Desp. n.º 8 - Tel. 316228

Gobierno Civil

C I R C U L A R

Ante la aparición en diversas provincias españolas, principalmente en el centro y oeste, de casos de la enfermedad de los cerdos, conocida con el nombre de Peste Porcina Africana, que aun cuando hasta ahora no resulta tan contagiosa com otras pestes del ganado, presenta los graves inconvenientes de ser mortal de necesidad y no tener medios de prevención eficaces, este Gobierno Civil, a propuesta de la Jefatura Provincial de Ganadería, dispone lo siguiente:

Al objeto de impedir la aparición en esta provincia de la Peste Porcina Africana, se toman las siguientes medidas:

1.º Los agentes de la autoridad vigilarán con el mayor celo la circulación de cerdos, asegurándose que su tráfico se realice amparado con las guías reglamentarias y que los porcinos que proceden de otras provincias sean transportados en camiones previamente desinfectados y exhibiendo los dueños o conductores de los mismos las guías provinciales e interprovinciales reglamentarias. También se vigilará con asiduidad el transporte de las reses por ferrocarril.

2.º Ante cualquier caso sospechoso de la enfermedad en las porquerizas la actuación del ganadero y del veterinario tiene que ajustarse a la siguiente pauta: a) Inmovilización y secuestro de los animales enfermos y sospechosos; b) Denuncia urgente a la Jefatura Provincial de Ganadería; c) Si se hacen autopsias, tener en cuenta que no se pueden recoger vísceras ni muestras patológicas, únicamente lo harán técnicos del Patronato de Biología Animal o Laboratorios Pecuarios.

3.º Como medidas profilácticas a aplicar en las porquerizas se recomienda lo siguiente: a) Evitar la introducción de animales de otras provincias e incluso de la propia de Barcelona, aunque hasta ahora en ésta no hayan aparecido casos de peste; b) Cocer los piensos que se empleen en la alimentación de los cerdos en la medida que sea posible, cuando haya sospecha que por su procedencia puedan estar contaminados (hay que evitar el empleo de desperdicios de la alimentación humana que hayan podido llegar a Barcelona en aviones o trnes); c) Desratizar y desinfectar con frecuencia las porquerizas.

4.º Prohibida por precepto reglamentario (art. 384 del Reglamento de Epizootias) la cría y cebo de cerdos en corrales, muladares y estercoleros donde se vierten o depositan basuras, así como la manipulación de dicho ganado con animales muertos o con productos decomisados de mataderos, quemaderos, etc., sin que previamente hayan sido esterilizados por coacción; se previene a todos los propietarios de animales cuyas explotaciones se hallen en dichas condiciones de ilegalidad que, al quedar al margen de las prescripciones reglamentarias,

cualquier determinación que pueda adoptarse para combatir la Peste Porcina Africana será a sus expensas, sin que les asista el derecho de indemnización por parte del Estado (art. 153).

5.º Todas las expediciones de ganado, cualquiera que sea su clase y especie, y de forma especial el de cerda, irán amparados de las correspondientes guías de origen y sanidad pecuaria expedida por los Veterinarios Titulares del punto de origen de los animales, previo un cuidadoso examen del ganado objeto de traslación.

6.º Los Veterinarios Titulares darán cumplimiento en la expedición de las citadas guías de origen y sanidad al espíritu y letra de lo determinado en el art. 32 del Reglamento de Epizootias, no suscribiendo dichos documentos si no tienen información fidedigna, bien por sí o por el Veterinario que atienda a la explotación de procedencia, de que en los últimos tres meses no hubo anormalidad sanitaria en origen y que reconocidos los animales en el momento de la expedición del documento su estado sanitario es satisfactorio.

7.º Los traslados de ganado fuera de la provincia serán autorizados por el Servicio Provincial de Ganadería, mediante la expedición de la oportuna guía interprovincial. Del movimiento del ganado de cerda dentro de cada provincia será informado el Servicio de Ganadería.

8.º Queda subsistente la prohibición de exportación de ganado de cerda, cualquiera que sea su finalidad y si no está expresamente autorizado por la Dirección General de Ganadería, a la provincia de Madrid.

Lo que se hace público en este periódico oficial para general conocimiento y cumplimiento, debiendo los Alcaldes de las localidades de esta provincia y Veterinarios Titulares de las mismas velar por la más estricta observancia de las normas transcritas.

Barcelona, 21 de septiembre de 1960. — El Gobernador civil, FELIPE ACEDO COLUNGA. — (B. O. de la P., 23 de septiembre de 1960).

C I R C U L A R

Por la Dirección General de Ganadería del Ministerio de Agricultura se ha dictado la siguiente Circular:

«La presentación en diversas localidades del territorio nacional de algunos focos de peste porcina africana hace preciso, tanto para el diagnóstico precoz de esta enfermedad como en evitación de su posible difusión, la adopción de severas medidas de policía sanitaria que, controlando con rigurosidad la circulación y la explotación del ganado porcino, permitan en todo momento detectar rápidamente su presentación a los efectos de su más rápida yugulación; con tal finalidad, esta Dirección General ha tenido a bien disponer:

1.º La circulación de ganado porcino en aquellas provincias donde no se haya detectado la peste porcina africana se llevará a cabo amparándose las expediciones de ganado con la correspondiente guía de origen y sanidad pecuaria expedida por los Veterinarios titulares del punto de origen de los animales. Los citados funcionarios extenderán dicho documento previo reconocimiento facultativo (incluyendo en todo caso la termometría) de los animales que componen cada expedición, absteniéndose de su extensión cuando en el acto del reconocimiento existiera alguna anomalía sanitaria o elevación térmica, no justificada, que le hiciera sospechar de la presencia de la citada enfermedad.

Semanalmente, los Veterinarios titulares remitirán a los Jefes de los Servicios Provinciales de Ganadería respectivos una relación en la que se detallen todas las guías de origen y sanidad por ellos extendidas para la circulación del ganado porcino en la semana anterior. En dicha relación harán constar: número y serie de la guía; número de animales que ampara; origen y destino de los mismos; nombre del comprador y vendedor; nombre del propietario; nombre del conductor de la expedición; medios de transporte utilizados y fecha de la expedición de la guía.

2.º Los traslados de ganado porcino fuera de la provincia serán autorizados exclusivamente por los Servicios Provinciales de Ganadería, mediante la expedición de las correspondientes guías interprovinciales, la que tendrá como base sanitaria para su extensión la guía de origen y sanidad extendida por los Veterinarios titulares, más la información epizootológica de que cada caso disponga los servicios de Ganadería. Por los Jefes de dichos Servicios se llevará a cabo directamente el cumplimiento de este servicio con el mayor celo y eficacia, absteniéndose, bajo ningún concepto, de delegación a ningún otro funcionario.

Los Jefes de Ganadería darán cuenta telegráficamente, a las Jefaturas de Ganadería de las provincias destinatarias del ganado, de la autorización de toda expedición, remitiendo con posterioridad y urgentemente el duplicado de la guía interprovincial por ellos extendida; a su vez, por estas Jefaturas se llevará un control riguroso, auxiliándose por los Servicios Veterinarios locales, sobre las expediciones de ganado importadas y su ulterior destino.

3.º En aquellas provincias en donde sean diagnosticados focos de peste porcina africana, y en las zonas que en cada caso se señale como infectas y sospechosas, el ganado porcino quedará totalmente inmovilizado en sus respectivas explotaciones, autorizándose tan sólo por esta Dirección General su traslado al matadero.

En el resto de la provincia, la circulación del ganado porcino dentro y fuera de la misma se llevará a cabo previa autorización expedida por la Jefatura del Servicio Provincial de Ganadería, la que en todo

caso determinará el itinerario a seguir y el medio de transporte que deba ser utilizado.

Las citadas Jefaturas no podrán autorizar la circulación de ninguna expedición de ganado sin que previamente hayan sido sometidas por los Veterinarios titulares del punto de origen a un período de aislamiento y vigilancia sanitaria, que en ningún caso será inferior a veinte días, y en el transcurso del cual serán reconocidos los animales que componen la expedición y confeccionadas sus curvas termométricas. Si durante este plazo de tiempo no se manifestase ninguna anomalía sanitaria y la curva termométrica en los animales que componen la expedición es normal, extremo éste que hará constar el Veterinario titular, se autorizará el traslado de ganado, siendo condición indispensable el que se lleve a cabo utilizando un medio de transporte adecuado y previa desinfección del mismo antes y después de la carga y descarga de los animales, con destrucción, por cremación, de las materias excrementicias.

4.º En las zonas infectas y en las sospechosas queda prohibida la celebración de ferias, mercados y concursos de ganado; no obstante esta prohibición, si en razón a las circunstancias geográficas y las garantías sanitarias se autorizase la celebración de alguna de ellas, se mantendrá en éstas la prohibición de asistencia de ganado porcino.

Queda también en estas zonas prohibida la salida con destino a otras provincias de las canales de ganado porcino, jamones, piezas selectas y tocinos frescos y congelados.

5.º Siendo la vía principal de infección la buco-gástrica y difundiendo la enfermedad por la ingestión de residuos orgánicos procedentes de mataderos o de la alimentación humana, en consecuencia, y de acuerdo con lo dispuesto en el art. 384 del Reglamento de Epizootias, queda prohibida la cría y el cebo de cerdos en corrales, muladares y estercoleros donde se viertan y depositen basuras, así como la alimentación de dicho ganado con animales muertos y con productos decomisados de mataderos, quemaderos, etc., sin que previamente hayan sido esterilizados por cocción.

Es de todo punto importante hacer cumplir la citada disposición; para ello, por las Jefaturas Provinciales se llevará a cabo un registro de cada una de las explotaciones porcinas que en cada localidad utilicen este medio de alimentación, encargando de la realización de este servicio a los respectivos Veterinarios titulares.

6.º Por los servicios veterinarios locales se mantendrá una estrecha vigilancia sobre el estado sanitario de las explotaciones porcinas enclavadas en el término de su jurisdicción, comunicando urgentemente a la Jefatura del Servicio Provincial de Ganadería cualquier sospecha de la posible existencia de la enfermedad en cuestión. A su vez, los Jefes de los Servicios Provinciales llevarán a cabo con carácter de ur-

gencia la visita a cuantos focos le sean denunciados, efectuando una información exhaustiva sobre el origen del posible foco, fecha de su iniciación, número de bajas ocurridas, sistemas de enterramiento y destrucción utilizados, fecha de la denuncia, etc., al objeto de poder determinar su origen y cuantas demás circunstancias hayan incluido en su presentación y contribuyan a su posible expansión.

7.º Es de todo punto necesario que se mantenga el estado de alerta en los Servicios Veterinarios locales, llevando a su ánimo la trascendencia y responsabilidad que sobre ellos pesa en la lucha contra esta enfermedad. Al mismo tiempo estrechará la relación con los medios oficiales ganaderos (Hernandades, Sindicatos, Cooperativas, Juntas de Fomento Pecuario, Cámaras) y con los particulares, a fin de crear en ellos un estado de inquietud por este problema, que permita establecer sobre cada una de las explotaciones porcinas un riguroso aislamiento y una constante vigilancia sanitaria que dificulte la difusión de la epizootia y permita diagnosticar con rapidez esta enfermedad.

A su vez mantendrá un estrecho contacto con las autoridades provinciales y locales, a fin de interesarlas estrechamente en la adopción de cuantas medidas sean necesarias implantar, y hacer cumplir en relación con esta epizootia. A estos efectos, por la Alcaldía de los distintos municipios de esa provincia se acotará una zona de terreno en donde sean incinerados y, posteriormente, enterradas las cenizas de ésta o de cualquier otra enfermedad; dotar, asimismo, a los servicios municipales de medios de desinfección que permitan con toda garantía y seguridad el llevar a cabo, en cualquier localidad, la desinfección de los vehículos utilizados en el transporte de ganado; vigilar la recogida de basura, evitando que éstas puedan ser, sin desnaturalización o cocción, utilizadas en la alimentación de los animales.

8.º Los ganaderos, tratantes, compradores, vendedores, cebadores de ganado porcino y los industriales chacineros extremarán las medidas de higiene pecuaria en sus explotaciones porcinas y denunciarán con la máxima prontitud y rapidez, a las Alcaldías, Veterinarios, Veterinarios titulares, la aparición de cualquier anomalía sanitaria o enfermedad que observen en sus efectivos, y aislándoles rigurosamente hasta que por los Servicios Técnicos de la Dirección General de Ganadería se diagnostique la dolencia, en cuyo caso serán tomadas las medidas que en cada enfermedad sean precisas.

Se advierte a los ganaderos, tratantes, compradores y vendedores, en general al público, que las operaciones de compra y venta de esta especie animal deben ser realizadas previo reconocimiento sanitario de los animales, debiéndose rechazar en el acto todos aquellos ejemplares que no presenten un perfecto estado de sanidad.

Los ejemplares de la especie porcina que sucumban, bien por causa de ésta o cualquier otra enfermedad, serán totalmente incinerados, sin

evisceración, y sus cenizas enterradas, estando rigurosamente penada la apertura de cadáveres, falta de enterramiento, su abandono o el de animales moribundos.

Se prohíbe la utilización con fines agrícolas, de los excrementos y estiércoles procedentes de esta especie animal, las que serán destruidas por incineración.

9.º Queda terminantemente prohibida la venta ambulante de cerdos en todo el territorio nacional. Las autoridades civiles y sanitarias correspondientes llevarán a cabo la intervención de todas aquellas expediciones de ganado que se hallaran en estas circunstancias, aun cuando las mismas vayan acompañadas de la correspondiente guía de origen y sanidad.

Dicha intervención irá seguida de un período de aislamiento y observación sanitaria de los animales por un plazo de veinte días, corriendo a cargo del propietario de los mismos los gastos que se originen. Transcurrido el período de aislamiento podrá optarse por el reintegro de los animales al punto de origen, en el plazo no superior a 48 horas, o a su venta en la localidad donde fue sometida a aislamiento la partida.

10. La negligencia, demora y el incumplimiento de cuantas normas se dictan en la presente Circular serán consideradas como faltas graves, siendo sancionadas de acuerdo con lo dispuesto en el Reglamento de Epizootias, y siendo de aplicación en esta enfermedad lo dispuesto en el art. 208 del citado Reglamento.

Las sanciones contra Veterinarios libres, ganaderos, entidades ganaderas, serán aplicadas previa instrucción del oportuno expediente por los Jefes Provinciales de Ganadería.

Las cometidas por Alcaldes serán sancionadas por los Gobernadores civiles, a propuesta de los Servicios Provinciales de Ganadería; las cometidas por los Jefes de Hermandades Locales de Labradores serán sancionadas por los Jefes de los Servicios Provinciales de Ganadería, dando cuenta a la Delegación Provincial de Sindicatos para la instrucción del oportuno expediente.

Las cometidas por Inspectores del Cuerpo Nacional de Veterinarios y Veterinarios Titulares, serán previa incoación de expediente, aplicadas por la Dirección General de Ganadería.

Si de las infracciones cometidas se desprendieran indicios racionales de responsabilidad criminal por daños a terceros, la Dirección General de Ganadería, los Gobernadores civiles y los jefes Provinciales de Ganadería pasarán el tanto de culpa a los Tribunales de Justicia.

Contra las sanciones impuestas por los Gobernadores civiles y Jefes de los Servicios Provinciales de Ganadería se podrá interponer recurso de apelación ante la Dirección General de Ganadería, en el plazo de

quince días y previo depósito del importe de la multa en la Caja de Depósitos, sin cuyo requisito no se cursará el recurso.

Contra las resoluciones de la Dirección General de Ganadería cabe a su vez recurso de alzada ante el excelentísimo señor Ministro de Agricultura».

Lo que se público en este periódico oficial para general conocimiento y cumplimiento.

Barcelona, 15 de octubre de 1960. — El Gobernador civil, FELIPE ACEDO COLUNGA. — (B. O. de la P., de 17 de octubre de 1960).

* * *

Por disposición de la Dirección General de Ganadería, en evitación probable de difusión de la peste porcina africana, queda prohibida hasta nueva orden la celebración de mercado de ganado de cerda en los Mataderos Municipales de esta provincia, debiendo procederse al sacrificio de todas las reses porcinas que tuvieran entrada en los mismos.

Lo que se hace público para general conocimiento y cumplimiento.

Barcelona, 15 de octubre de 1960. — El Gobernador civil, FELIPE ACEDO COLUNGA. — (B. O. de la P., de 17 de octubre de 1960).



**Prolongados
niveles
en sangre**

Zoocilina

500

UN MILLON

TRES MILLONES

375.000 U. Penicilina procaina
125.000 U. Penicilina potásica
P.V. P. 20,20 pes. (Envase incluido)
900.000 U. Penicilina procaina
100.000 U. Penicilina potásica
P.V. P. 32,80 pes. (Envase incluido)
2.700.000 U. Penicilina procaina
300.000 U. Penicilina potásica
P.V. P. 81,70 pes. (Envase incluido)

Antibióticos, S. A.

DIVISION DE VETERINARIA
Terreco Ldaes Valcarlos, 22 MADRID



FABRICA EN LEON

C I R C U L A R

Ante la aparición de varios focos de peste porcina africana en esta provincia, y teniendo en cuenta que esta enfermedad es mortal de necesidad para los cerdos, por no existir un medio profiláctico a base de vacunas para combatirla, este Gobierno, en virtud de lo dispuesto en el Reglamento de Epizootias y de la Circular núm. 308 de la Dirección General de Ganadería, dispone lo siguiente:

Se declara zona infecta de peste porcina africana los municipios de Moncada y Hospitalet, donde se han comprobado varios casos de esta enfermedad. Además, también se declara zona infecta la ciudad de Barcelona y su término municipal, así como los de San Adrián del Besós, Badalona, Santa Coloma de Gramanet, Ripollet, Sardañola, Cornellá, Prat de Llobregat y San Justo Desvern. Será zona sospechosa el resto de la provincia de Barcelona, dado el gran poder difusivo de dicha enfermedad.

Por tanto, quedan prohibidas en absoluto la celebración de ferias y mercados de ganado porcino en la provincia de Barcelona.

En la zona sospechosa se tomarán las siguientes medidas: Obligar a los propietarios de dar cuenta al Veterinario Titular de la existencia de cerdos sospechosos de padecer alguna enfermedad, por parte de los propietarios del ganado. Prohibición de alimentar los cerdos con desperdicios de las comidas de las personas, vertidos en las basuras, pudiéndose únicamente emplear tales basuras y desperdicios cuando puedan ser cocidos previamente antes de darlos al ganado y, en cualquier caso, deben quemarse los desperdicios procedentes de productos cárnicos del cerdo, para evitar que sean comidos por perros y constituyan un medio de difusión de la enfermedad. A estos efectos, por las Alcaldías de los distintos municipios de esta provincia se dispondrá el acotamiento de una zona de terreno en donde serán incinerados los cadáveres y posteriormente enterradas las cenizas de los animales muertos de ésta o de cualquier otra enfermedad; dotarán asimismo a los Servicios Municipales de medios de desinfección que permitan con toda garantía y seguridad el llevar a cabo en cualquier localidad la desinfección de los vehículos utilizados en el transporte de los animales muertos o sacrificados; ordenarán se realice escrupulosamente la recogida de basuras, evitando que éstas puedan ser utilizadas en la alimentación de los animales, si previamente no han sido objeto de cocción.

Se advierte a los ganaderos, tratantes, compradores, vendedores y al público en general, que las operaciones de compra-venta de esta especie animal deben ser realizadas previo reconocimiento sanitario de los animales. Se rechazarán en el acto todos aquellos ejemplares que no presenten un perfecto estado de sanidad.

Los ejemplares de la *especie porcina* que sucumban, bien por causa de ésta o cualquier otra enfermedad, serán totalmente incinerados sin evisceración, estando rigurosamente prohibida la apertura de autopsias de cadáveres, falta de enterramiento o abandono en la vía pública de los animales muertos o moribundos.

Se prohíbe la autorización con fines agrícolas de los excrementos y estiércoles que procedan de esta especie animal, los que serán destruidos por cremación.

Queda terminantemente prohibida la venta ambulante de cerdos en toda esa provincia. Las autoridades civiles y sanitarias correspondientes llevarán a cabo la intervención de todas aquellas expediciones de ganado que se hallaran en estas circunstancias, aun cuando las mismas vayan acompañadas de la correspondiente guía de origen y sanidad.

Dicha intervención irá seguida de un período de aislamiento y observación sanitaria de los animales por un plazo de veinte días, corriendo a cargo del propietario de los mismos los gastos que se irroguen. Transcurrido el período de aislamiento, podrá optarse por el reintegro de los animales al punto de origen, en plazo no superior a cuarenta y ocho horas, o su venta en la localidad donde fueron sometidos a aislamiento.

En la zona infecta, además de las medidas mencionadas anteriormente, se aplicarán inexorablemente las siguientes:

Inmovilización absoluta del ganado porcino, que no debe salir de sus cochiqueras, no pudiendo, por tanto, transitar ni a pie ni en cualquier medio de transporte.

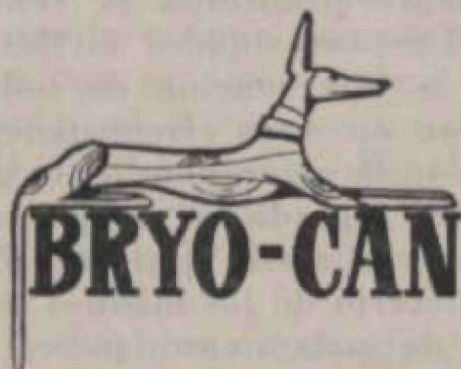
Sin perjuicio de que destruyan los excrementos de ganado porcino por cremación, como se ha expuesto anteriormente, se prohíbe sacar basura y estiércoles de la zona infectada para llevarlos a otras comarcas de la provincia.

Lo que se hace público para general conocimiento.

Barcelona, 19 de octubre de 1960. — El Gobernador civil, FELIPE ACEDO COLUNGA. — (B. O. de la P., de 20 de octubre de 1960).

La incapacidad total, temporal o definitiva, para el trabajo profesional, produce déficit económico. Aproveche la oportunidad que se le brinda, de disminuir dicho déficit con los nuevos grupos de Enfermedad-Invalidez de Previsión Sanitaria Nacional; suscriba los grupos X al XIV de nueva creación.

LABORATORIOS DE VETERINARIA



“Medicinas para perros”

Los productos más
perfeccionados para
el mejor amigo

DELEGACION CENTRAL:

Loreto, 52, 1.º, 1.ª y 2.ª - BARCELONA-15
Teléfonos 30 56 25 - 39 09 29 - 50 00 13

VIDA COLEGIAL

Boda. — En la primera quincena del presente mes de octubre, tuvo lugar, en la Capilla de San Bernardo del Montseny, el enlace matrimonial de nuestro compañero de Vich, don Manuel Nuri Ganduxé, con la señorita Lourdes Espona Bañarés.

Felicitamos a los contrayentes y familiares, deseándoles toda suerte de venturas en su nuevo estado.

Necrológica. — El día 6 de octubre del corriente año, falleció en Manlleu, el compañero jubilado don Jesús Pujoldevall Buch (e. p. d.).

El compañero Pujoldevall, pertenecía a nuestro Colegio desde el año 1913, ejerciendo el cargo de Veterinario Titular de Torelló, donde fueron asesinados dos hijos del finado durante la pasada guerra. Trasladándose luego a Manlleu, en cuya población transecurrió toda su vida profesional hasta hace dos años en que fue jubilado.

Por su trato afable y ponderado, acompañado de su bondad era querido y admirado por cuantos le conocieron.

A su esposa y demás familiares les hacemos presente el testimonio de nuestro más sentido pésame.

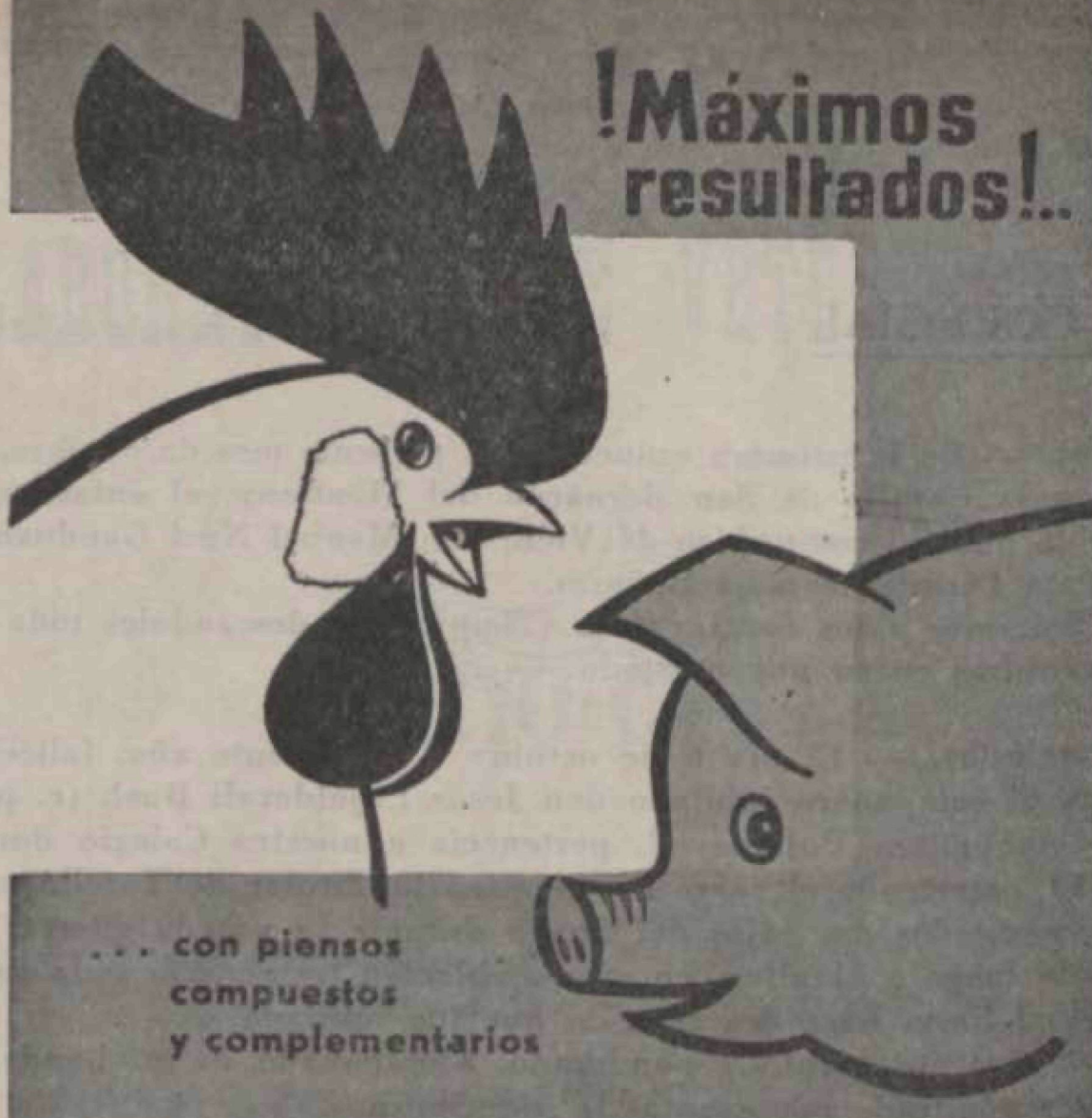
Nacimientos. — El día 6 de octubre corriente, fue bendecido el hogar de nuestro compañero de San Celoni, don Juan Cabrera Muñoz y de su esposa, doña Josefina Deulofeu Bosch, con el nacimiento de su primer hijo, que, con las aguas bautismales, recibió el nombre de José Carlos.

* * *

El hogar formado por nuestro compañero de Viladecans, don Lorenzo González Pascual y su esposa, doña Amelia Sáinz Santamaría, se ha visto alegrado con el nacimiento de una preciosa niña (segundo de sus hijos) el día 1 de agosto último, a la que se ha bautizado con el nombre de Ana M.^a Esther.

Por tan faustos acontecimientos, felicitamos cordialmente a dichos matrimonios y familiares todos.

**!Máximos
resultados!..**



... con piensos
compuestos
y complementarios

FABRICADOS POR

RAVÉS, S. A.

Comercio, 33. BARCELONA



para aves

energic

para cerdos y vacas

y con

FOSVITA

EL PIENSO COMPLEMENTARIO QUE SE IMPONE

Reunión de la Junta de Gobierno

Acta de la sesión celebrada el día 9 de agosto de 1960

A las seis de la tarde, se reúne en el local social, la Junta de Gobierno del Colegio, bajo la presidencia de don José Séculi Brillas, con asistencia de don José Pascual Bertrán, don Agustín de Budallés Surroca, don José D. Esteban Fernández y don Francisco Díaz Sanchís. No asiste don Alfonso Carreras Bénard, por enfermedad.

Se da lectura al acta anterior, que es aprobada.

A continuación, se da cuenta a la Junta de una carta del señor Carreras Bénard, por la que comunica que debido a una afección le imposibilita temporalmente para el desempeño de la Secretaría, durante dos o tres meses. La Junta toma en consideración su petición, deseando sea pronto su restablecimiento.

A continuación, se toman los siguientes acuerdos:

El señor Díaz Sanchís, Jefe de la Sección de Previsión, desempeñará accidentalmente el cargo de Secretario, hasta el restablecimiento del señor Carreras.

Ordenar diversas obras de limpieza en la fachada del Colegio.

Publicar carta del colegiado señor Cuello y su traslado al Consejo General de Colegios Veterinarios.

Darse por enterada esta Junta de la candidatura que se presenta para la futura Junta de la Academia de Ciencias Veterinarias, firmada por los señores colegiados siguientes: Costa Batllori, Mascort Mariani, López Ros, Luera Puente, Mas Perera, López del Valle, Aymerich Baqués, Capdevila Pous, Mercader Pons, de Budallés Surroca, Prims Coll, Llobet Arnán y Cidón Domínguez.

Comunicar a todos los señores colegiados la anterior candidatura propuesta y la posibilidad de votar por carta o personalmente.

Notificar a los señores colegiados la Circular núm. 3.846 del Consejo General de Colegios Veterinarios.

Enterarse de los Proyectos de Seguro de Responsabilidad Civil de Profesión para los señores Veterinarios propuestos por las Compañías de Seguros «Lepanto» y «Compagnie d'Assurances Générales».

Contestar escrito del señor Goñi.

Agradecer a los colegiados señores Amich Galí y Muñoz Garcés, por los libros con que han enriquecido nuestra biblioteca.

Cumplimentar escrito de la revista «Post-Graduados en Veterinaria», enviéndoles la relación que se solicita.

Comprar un ejemplar de la obra «Estudios sobre la uniformidad y el adelanto de las fechas de fecundación en el ganado ovino», del que es autor don Alfonso Vera y Vega.

Contestar a «Previsión Sanitaria Nacional», los datos que interesa.

Comunicado del Consejo General de Colegios Veterinarios número 3.780, concediendo a doña Teresa García Font, viuda del Veterinario don Antonio Solé Piqué, la pensión correspondiente al Fondo Asistencial de San Francisco de Asís.

Comunicado núm. 3.783, del Consejo General de Colegios Veterinarios, denegando solicitud del huérfano Ramiro Sánchez Sanz, por no estar de acuerdo con el vigente Reglamento del Colegio de Huérfanos.

Dar cuenta a Tesorería del escrito núm. 2.183 del Consejo General sobre talonarios de sacrificio de cerdos y su publicación en los ANALES del Colegio.

Consultar al colegiado señor Gorrias Mestres, de Mollet del Vallés, si hubiera inconveniente a la solicitud del ejercicio libre en su Partido.

Trasladar oficio núm. 3.360 del Consejo General de Colegios Veterinarios, a los señores Agenjo Cecilia y Domínguez Domínguez, para su conocimiento y efectos.

Darse por enterados de los escritos de los señores colegiados Vivas y Martí Morera.

Cumplimentar el oficio núm. 3.802, sobre fichero profesional.

A continuación, se acuerda conste en acta, la felicitación de esta Junta de Gobierno, a los señores Alcázar Olarte y Séculi Brillas, por la concesión de las condecoraciones, con que han sido galardoneados tan merecidamente, enviándoles sendos escritos por tal motivo.

El señor Más Perera, de la Comisión de evaluación sobre Rendimientos del Trabajo profesional, informa a la Junta que no han llegado a un acuerdo con la Comisión de Hacienda sobre el total a tributar y que trasladan dicho asunto al Jurado de Evaluación.

Seguidamente el señor Presidente informa sobre la visita realizada a la Jefatura Provincial de Ganadería, por la Comisión representante de la Junta de Gobierno de este Colegio.

Por último, la Junta tiene un cambio de impresiones sobre diversos asuntos referente a la I Semana Nacional Veterinaria.

Y sin más asuntos de que tratar, se levanta la sesión, siendo las ocho horas de la tarde.

Acta de la sesión celebrada el día 19 de septiembre de 1960

A las cinco de la tarde, se reúne en el local social, la Junta de Gobierno del Colegio, bajo la presidencia de don José Séculi Brillas, con asistencia de don José Pascual Bertrán, don Agustín de Budallés

Surroca, don José D. Esteban Fernández y don Francisco Díaz Sanchís, que actúa de Secretario.

Se da lectura al acta anterior, que es aprobada.

A continuación, se dan de alta como colegiados a don Alberto San Gabriel Closas, de Barcelona y don Ricardo-Andrés Irurita Calvo, de Muro de Agreda (Soria), (ambos incorporados).

Se da de baja, a petición propia, a don José Aquino Aquino, de Manresa, (pasa al Colegio de Cádiz).

A continuación, se toman los siguientes acuerdos:

Darse por enterada esta Junta de escritos de «Previsión Sanitaria Nacional».

Escrito de la Jefatura Provincial de Ganadería, en la que se adjunta Circular para su publicación y difusión en los ANALES del Colegio.

Escrito de la Delegación Provincial de Hacienda, por el que se pide designación urgente de un representante del Colegio para la resolución por el Jurado de Evaluación del pago de *Impuestos sobre rendimientos del trabajo personal*.

Laboratorios REUNIDOS LEDERLE

DELEGACIÓN EN BARCELONA
Juan Centrich Sureda
Veterinario

Calle Sor Eulalia de Anzizu, letra A, 1.º, 2.º · Teléf. 39 40 44
Pedralbes

ROVAC

La primera vacuna, contra la peste porcina europea, lapinizada, que da a una sólida inmunidad sin crear foco.

Designar a don José Séculi Brillas, Presidente del Colegio, para el desempeño de tal cometido.

Darse por enterados de los escritos de los señores colegiados Manuel Oms Dalmau y Juan José Miravete Lázaro.

Escritos de los abogados señores Pi Suñer, sobre no necesidad de nombrar poderes por don R. P. para ulteriores efectos en Madrid.

Escrito del colegiado don Miguel Gorrias Mestres, dando conformidad al nombramiento de un Veterinario Libre en su partido.

Finalmente la Junta tiene un cambio de impresiones ante la inminente inauguración de la I Semana Nacional Veterinaria.

Se acuerda proponer como Colegiados de Honor, a los señores colegiados de más edad.

Y sin más asuntos de que tratar, se levanta la sesión, siendo las siete horas de la tarde.

ULTIMA HORA

El B. O. de la provincia del día 27 publica una Circular del Gobierno Civil, de fecha 24 declarando nuevos focos de P. P. A. en los municipios de Mataró, San Adrián del Besós, Esplugas de Llobregat, Vich y Badalona.

El B. O. del día 28, publica otra Circular, de fecha 25, en la que se declaran los focos de Viladecans, Sabadell y Premiá de Mar.

En este último B. O. otra Circular del Gobierno Civil faculta a la Jefatura Provincial de Ganadería para autorizar la circulación del ganado destinado al sacrificio en los mataderos municipales y en régimen domicilario de las reses porcinas que se encuentren en las debidas condiciones de sanidad.

Rogamos a los señores colegiados recuerden y apoyen a los Laboratorios y Casas que con su anuncio contribuyen a publicar estos ANALES mensualmente.

Suministros NOVA

HARINAS DE PESCADO BERNA
(Especial y Extra)

SOLUBLES SOLIDOS DE HIGADOS DE PESCADO
(Tres aminoácidos y Vitamina B-12)

HARINA DE CARNE

**CORRECTORES VITAMINICOS PARA POLLAS
PONEDORAS, CERDOS Y VACAS LECHERAS**

**PRODUCTOS ESPECIALES PUROS POR
ENCARGO**

**Laboratorio de alimentación animal
Farmacéutico Director: Agustín Llach**

Delegación de ventas de:

Jeringas y agujas Llorach

Material avícola Bacu:

Criaderos, Baterías, etc.

Información a: Suministros NOVA
Pujadas, 95 Tel. 25 41 67

Correspondencia, Apartado de Correos 5278 - Barcelona-5

Rogamos soliciten información:

Saludamos a todos los Sres. facultativos, comunicándoles que en sus demandas podrán disponer de precios, condiciones y presupuestos especiales

Especialidades **CARLO ERBA** en Veterinaria



CARDIOGINOL

INYECTABLE.—Rápido y eficaz analéptico cardio-respiratorio

CHEMICETINA GOTAS

Terapéutica ideal de las otitis

CHEMICETINA MASTITIS

POMADA.—Nueva y eficaz terapéutica de las mastitis

CHEMICETINA OCULAR

POMADA.—Para las afecciones de los ojos producidas por bacterias o virus.

CHEMICETINA UNGÜENTO

Remedio seguro de las afecciones de la piel y anexos
producidas por bacterias o virus

GANADEXIL

INYECTABLE.—Eficiente y original antiespasmódico de síntesis

GANADILSULFA

SOLUCION, COMPRIMIDOS.—Asociación trisulfamídica para una
terapéutica eficaz e inocua

SUFACHEMI "V"

COMPRIMIDOS.—(Chemicetina más 4 Sulfamidas). Terapéutica excepcional para
la resolución de las diarreas neonatales y afecciones respiratorias; gastroenteritis
de los perros, complicaciones del moquillo, etc.

TAQUIDIURIN

INYECTABLE.—Mercurio orgánico y teofilina base de un potente
e inocuo diurético

YODARTERI

INYECTABLE.—Yodo orgánico para el tratamiento de la
actinomicosis, actinobacilosis y botriomicosis

Carlo Erba Española, S. A.

DISTRIBUIDORA:

INDUSTRIAL FARMACÉUTICA ESPAÑOLA, S. A.

QUINTANA, 26 - Tel. 23 06 02
MADRID

ROSELLON, 186 - Tel. 28 98 94
BARCELONA