

Investigações sobre doenças de Psittacideos (*)

por

GENESIO PACHECO

(Com 1 graphico no texto e as estampas XLI — XLIV)

I—INTRODUÇÃO

Continuando nossas investigações sobre doenças de papagaios, iniciadas ha cerca de um anno e em parte já publicadas, conseguimos obter na segunda metade de 1930 um lote de 50 aves, *Amazona aestiva*, o que nos permittiu avançar os nossos conhecimentos sobre as doenças anteriormente descobertas e estudadas por nós nesses animaes, em collaboração com nosso companheiro de trabalho Otto Bier.

Nas investigações até então realizadas fôra por nós estabelecido que, sob o nome de *psittacose dos papagaios*, eram confundidas varias doenças destes animaes, de etiologia diversa, embora com symptomas e alterações anatomicas confundiveis.

De facto, eram communs na symptomatologia, tristeza, inappetencia, diarrhéa sanguinea ou exangue; no exame necroscopico, congestão e entumescimento das visceras abdominaes, ecchimoses nas serosas e pequenos nodulos necroticos situados no baço, rins e principalmente no figado.

O grande alarde que acompanha a *psittacose*, recebida com certo quê de mysterio e horror, o seu desapparecimento em pouco tempo, e o facto de se tratar de doença facilmente transmissivel ao homem, deixaram sempre obscuros não só a sua etiologia como as suas relações com os papagaios. Isto deve ter concorrido para a imperfeição do seu conhecimento e a natural confusão resultante da sua incompleta observação.

Duas particularidades são interessantes de assignalar na aparente semelhança da *psittacose* com as outras doenças referidas. Uma é que no estudo da *psittacose humana* de ordinario não se preocuparam os investigadores com a doença animal; este deslize contribuiu muito para a ignorancia da natureza da *psittacose* até a ultima epidemia.

A outra particularidade é que nem sempre a doença dos papagaios se transmittiu ao homem como referem Wolff, (apud Leichtenstern);

(*) Recebido para publicação a 26 de Janeiro de 1932.

Greene, que entretanto assignalou a permanencia do agente infectante nas gaiolas onde morreram papagaios durante annos, e outros.

Da inobservancia de estudo detalhado entre relações de epizootias e epidemias de *psittacose* tem resultado o pouco que se sabe do assumpto na parte referente aos papagaios. O facto é tanto mais interessante de notar quanto são estes animaes a fonte da doença que se propaga ao homem.

Em trabalho anterior, já assignalámos que sob o nome de *psittacose* existia nos papagaios mais de uma doença: de uma epizootia conseguimos isolar uma bacteria, do mesmo genero que a isolada por Nocard, a *Salmonella psittacosis*, mas não identica a ella; de dois papagaios doentes, adquiridos num vendedor de aves, isolámos um virus, com propriedades differentes do virus isolado na Europa e na America do Norte; além disso, isolámos de papagaios de outras fontes, o germen de Nocard.

Proseguindo no estudo das propriedades desses tres agentes pathogenicos, visto não termos conseguido obter o *virus* transmissivel ao homem, vamos no presente trabalho expôr os resultados conseguidos.

II—ESTUDOS SOBRE O VIRUS

Natureza do virus.

Em estudo anterior haviamos verificado que o *virus* por nós isolado pertencia ao grupo dos *virus* filtraveis, isto é, atravessava filtros capazes de reter as bacterias de prova. No material infectante, emulsão de figado ou de baço e nos liquidos das serosas dos animaes mortos, não conseguimos observar, quer em campo escuro quer por meio de colorações finas (observação a fresco em campo escuro, coloração de cilios, impregnação, coloração de Giemsa), a presença de elementos microbianos. O nosso *virus* exhibe ainda outras propriedades que o incluem neste genero de agentes infectantes: soffre influencia de agentes physicos e chimicos, conserva-se nos órgãos dos animaes mortos por elle, reproduz a doença em serie, age em altas diluições, transmite-se por contagio e produz inclusões nas cellulas dos órgãos de animaes atacados por elle.

Passaremos em revista as propriedades estudadas e os resultados obtidos.

Acção dos agentes physicos e chimicos

Não dispondo de numero muito grande de animaes sensiveis, procurámos provar a influencia de substancias ou agentes mais frequentemente utilizados como desinfectantes: sabão, lixivia de soda, leite de cal, alcool e calor.

O quadro I refere os protocollos das experiencias e os seus resultados.

QUADRO I
Acção de agentes physico-chimicos sobre o virus.

Nome do papagaio que forneceu virus	Data da experiencia	Substancia empregado	Condições	Tempo de duração	Animal de prova	Resultado
Ao	10-10-30	Alcool ethyllico diluido a 50 o/o	Virus fresco distendido sobre lamina em camada fina, deseccado ao ar e coberto com a substancia. Após a acção do alcool foi este escorrido e o esfregaço secco em estufa a 37° durante meia hora.	10 m.	Papagaio Bg. (inoculado p. o. e i. p.)	Adoeceu em 14 e morreu em 15-10-30, com lesões typicas de doença de virus.
Bu	15-11-30	Alcool puro do commercio (42°)	Identicas ás precedentes	15 m.	Papagaio Cv (inoculado) p. o. e i. p.)	Não adoeceu.
Ao	10-10-30	Calor a 55°C.	Emulsão de figado fechada em empola de vidro e mergulhada em banho-maria.	10 m.	Papagaio Bh (inoculado p. o. e i. p.)	Adoeceu em 14 e morreu em 17-11-30, com lesões typicas de virus.
Ao	10-10-30	Calor a 65°C.	Identicas ás precedentes	10 m.	Papagaio Bl (inoculado p. o. e i. p.)	Não adoeceu.
Bq	23-11-30	Agua de sabão de lavar roupa a 10 o/o (alcalinidade 0,33 o/o)	Emulsão de figado, contacto em tubo, centrifugado, lavado e reemulsionado em agua physiologica.	5 m.	Papagaio Cb (inoculado p. o. e i. p.)	Não adoeceu.
Bq	26-11-30	Leite de cal.	Identicas ás precedentes	12 m.	Papagaio Ce (inoculado p. o. e i. p.)	Não adoeceu.
Bq	26-11-30	Leite de cal.	Identicas ás precedentes	5 m.	Papagaio Cf (inoculado p. o. e i. p.)	Morreu em 8-12-30, com lesões typicas de doença de virus.
		Soda a 1 o/o	Identicas ás precedentes	5 m.		Não adoeceu.
		Soda a 1 o/o	Identicas ás precedentes	10 m.		Não adoeceu.

Agosto, 1932

Genesio Pacheco: Doenças de Psittacideos

171

A technica usada foi a seguinte:—figado ¹ de papagaios, mortos pelo virus no dia da prova, era espalhado em camada fina sobre lamina de vidro e rapidamente desseccado ao ar. A lamina era em seguida mergulhada no liquido cuja accção se queria provar. Retirada depois do tempo desejado era posta a seccar na estufa a 37° pelo espaço de meia hora. Raspado o material, era emulsionado em gral esteril, em solução de normal e injectado em papagaios não inoculados anteriormente com virus. Nas experiencias com leite de cal, agua de sabão e solução de hydrato de soda procedemos por centrifugação. Em todas as provas negativas era verificado que o virus fôra a causa da morte do animal que o fornecera, não sómente pelas verificações necroscopicas como tambem pelo exame histologico.

Submettido á accção do alcool diluido, manteve-se o *virus* perfectamente infectante após contacto de 10 minutos; entretanto o mesmo não se deu com o alcool puro (42° do commercio), que o destruiu em 15 minutos. Sob a accção do calor o virus supportou a temperatura de 55°C., mas ficou inactivado a 65°, no tempo de 10 minutos.

O leite de cal destruiu o virus em 12, mas não o fez em 5 minutos. Igualmente rapida foi a accção dos alcalis (sol. de hydrato de soda ou agua de sabão alcalino), que o mataram em 5 minutos.

Parece-nos que esses resultados têm importancia pratica consideravel na orientação de uma prophylaxia facil e accessivel do material contaminado.

Obtivemos resultados interessantes sujeitando o nosso *virus* ao desseccamento, como se póde apreciar nas experiencias abaixo:

Maitaca Bi ² 10-10-30—inoculada i. p. com 0.1 gr. de figado do papagaio Ag, desseccado e conservado no laboratorio em placas de Petri, exposto a luz, durante 16 dias. Não adoeceu.

Papagaio Ao ³ 30-7-30—inoculado com mistura de fezes e figado do papagaio Ae, desseccado nove dias antes (21-7-30) e conservadas na geladeira, ao abrigo da luz. Entristeceu no segundo dia após a inoculação e se manteve mais ou menos assim até 3-10-30, quando foi provado com virus (figado) do papagaio Aff, conservado sob glicerina (meio de Bedson), ⁴ havia 32 dias. Adoeceu no terceiro dia e morreu 4 dias depois com lesões typicas.

¹ Como fonte de virus usámos quasi sempre figado de papagaios mortos da doença typica e conservado em tubo de vidro neutro com liquido de Bedson.

² — *Aratinga cactorum*.

³ — Sempre que nos referimos a papagaio trata-se da *Amazona aestiva*.

⁴ — Mistura de partes iguaes de glicerina e solução 1/25 N de phosphato de sodio.

Papagaio Br 14-10-30—inoculado i. p. e p. o. com emulsão de fígado do papagaio Ag, desseccada e conservada a 3 dias no laboratório, exposta á luz, em placas de Petri. Adoeceu a 15 e morreu a 16-10-30 com doença *typica*.

Papagaio Cg 29-10-30—inoculado i. p. e p. o. com emulsão de fígado do papagaio Ao, desseccada e conservada na geladeira, ao abrigo da luz durante 20 dias. Não adoeceu.

Papagaio Ch 3-11-30—inoculado com *virus secco* (fígado) do papagaio Ag que serviu para o papagaio Br (datando de 39 dias). Entristeeceu no terceiro dia, mas melhorou pouco a pouco, havendo emmagrecido. Em 14-11-30 recebeu virus do papagaio Ag, conservado na geladeira ao abrigo da luz, datando de 1 mez. Adoeceu no dia seguinte e morreu no 3º dia, apresentando á autopsia alterações congestivas no intestino e nada mais. O exame encontrou no fígado lesões discretas de doença bacteriana e não encontrou lesões da doença do virus.

Papagaio AN 1 4-10-30—inoculado i. p. com 0,02 de *virus* da maitaca Bi, conservado secco desde 6 dias. Não adoeceu.

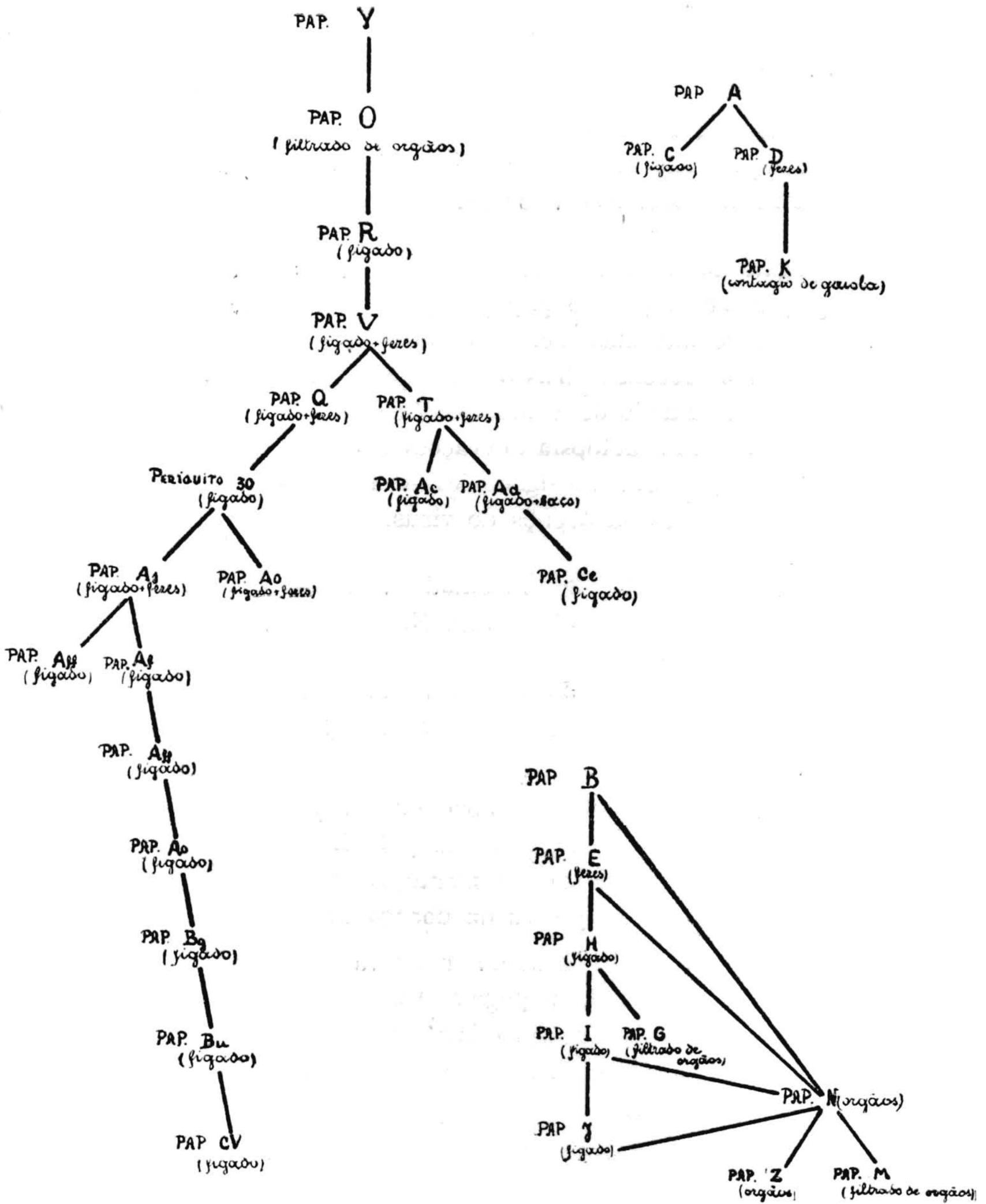
Papagaio Ao—inoculado i. p. e p. o. com virus do papagaio Ae, desseccado e conservado na geladeira, ao abrigo da luz durante 9 dias. Não adoeceu.

Finalmente, em 14-12-30, inoculámos 2 papagaios, Br e Ce, com *virus* do papagaio An 1, conservado secco desde 3 dias em placa de Petri esteril, na mesa do laboratório. Sómente Br adoeceu no segundo dia e morreu no 5º, com lesões *typicas* da doença do virus.

A protecção contra a acção do ar não favoreceu a acção degradadora do desseccamento: virus do papagaio Ao, desseccado rapidamente e fechado no vacuo, mantido em vidro neutro e conservado na geladeira, ao abrigo da luz, durante 30 dias, foi inoculado p. o. e i. p. no papagaio Cd, sem lhe alterar a saúde.

Sujeito á dessecação, pois, o *virus* perdeu rapidamente a sua actividade. Desseccado e conservado no laboratório, exposto á luz diffusa, infectou com 3 dias mas com 6 dias se tornou inocuo.

O mesmo foi observado com a prova de inoculação, após 9 dias de conservação na geladeira e ao abrigo da luz.



Passagem em serie

O graphico junto reproduz o numero de passagens do nosso *virus*, isolado em começo de 1930. ⁵ A sua actuação tem sido constante e tem produzido nos animaes sempre as mesmas alterações. A transmissão pôde se dar por contacto directo, mas não é muito facil. Maitacas (*Aratinga cactorum*) e periquitos (*Psittacula passerina*) não inoculados, foram deixados em contacto na mesma gaiola com aves da mesma especie inoculadas com *virus*. Apesar de assim collocadas, no mesmo dia em que estas foram inoculadas, não adoeceram. Provados depois, todos se revelaram sensiveis ao *virus*.

O contagio directo, entretanto, se deve dar porque os papagaios quando juntos têm o habito de coçarem ou acariciarem uns aos outros e além disso contaminam a alimentação com as dejecções. Anteriormente já viramos que o *virus* infecta muito por via oral. Não é porém muito facil esse contagio como se vê na experiencia seguinte: Papagaio An 1 foi inoculado com *virus* do papagaio Bq em 6-12-30 e na mesma gaiola collocou-se o papagaio Br. An 1 teve doença typica e Br não adoeceu. Ajuntou-se á sua gaiola em 14-12-30, o papagaio Ce, inoculado com *virus* do papagaio An 1. Não adoeceu, apesar de ter-se evitado praticar limpeza da gaiola.

Em outra experiencia havíamos verificado a fraca contagiosidade da doença pela proximidade: mantivemos o papagaio Bo, entre duas gaiolas contendo papagaios doentes (By e Bj), durante toda a evolução da doença destes animaes, sem ter aquelle adoecido. Mais tarde, após a morte dos papagaios doentes, outras aves infectadas foram approximadas de sua gaiola, ainda sem resultado. Não obstante, é incontestavel a possibilidade do contagio, porque o *virus* se transmite facilmente pela bocca, fazendo ingerir fezes de papagaios doentes.

Procurámos verificar tambem a possibilidade da transmissão do *virus* por intermedio de ectoparasitos: 1) Papagaio Cw, inoculado com *virus* do papagaio Cf, foi introduzido numa gaiola contendo numerosos *Aedes* (*Ochlerotatus*) *serratus*, ⁶ *A.* (*Och.*) *scapularis* e *Psorophora* *sp.*, apanhados na matta. Após a morte de Cw, que teve doença typica, desinfectou-se a gaiola com alcool e passou-se para ella o papagaio Da. Não adoeceu até morrerem quasi todos os mosquitos. 2) Papagaio Bo, com doença inicial, foi picado por numerosos *Culex quinquefasciatus* e *Aedes*

⁵ O numero de passagens tem continuado, para manutenção do *virus*, até Agosto de 1931, quando escrevemos este trabalho.

⁶ A determinação destes mosquitos foi feita amavelmente pelo dr. Oliveira Castro que ainda forneceu os especimens utilizados e acompanhou estas experiencias.

(*Ochlerotatus*) *sp.*, creados em laboratorio. Passou-se para sua gaiola, após a morte, o papagaio Cb, que não adoeceu. 3) Ainda outra experiencia identica foi feita com o papagaio Pd, tambem sem resultado positivo.

Nessas experiencias os mosquitos não eram alimentados na vespera e foram vistos picar a ave doente e a sã.

Actividade do virus

Proseguindo nas verificações do limite da actividade do *virus*, obtivemos infecção com doses inferiores ás obtidas anteriormente, como se póde ver no quadro nº II, comparativo da sensibilidade á via de inoculação. Conseguimos infectar na diluição até de 1:100.000, isto é, com 0,00001 gr. de figado, limite maximo então experimentado.

Em outra experiencia, para verificar a distribuição de *virus* no organismo animal, conseguimos infecção com 0,000002 gr. de material virulento, isto com diluição de 1:500.000. A technica usada para a prova foi a de pesada de 1 gr. de figado de animal doente e morto no dia mesmo da experiencia, diluido em 9 c.c. de solução de normosal, partindo desta emulsão mãe para as outras diluições seguintes. A infecção se deu sempre com o tempo regular de incubação e evolução.

Sensibilidade das vias de inoculação

Procurámos comparar a sensibilidade das vias oral e peritoneal ao *virus*, para confirmar verificações anteriores e completal-as. Diluições successivas de uma amostra de *virus* foram inoculadas pelas duas vias, oral e peritoneal, em animaes diferentes, no mesmo dia e hora. Encontra-se no capitulo anterior a technica da preparação das diluições (v. quadro II).

A via peritoneal revelou uma sensibilidade muito maior que a via oral. Esta não permittiu infectar mais o animal a partir de 1:50.000 e a via peritoneal produziu doença até 1:100.000, diluição maxima utilizada.

Repetimos a experiencia da penetração pela pelle, desplumando a pelle da cabeça do papagaio Ce e cobrindo a parte desplumada com emulsão de figado do papagaio Cb. Com esta pratica procurámos corrigir a objecção de experiencia referida em outra publicação, pela escarificação e deposição de *virus* feita na pelle desplumada do corpo de um papagaio, coberta com esparadrapo, que poderia ter sido tocada pelo bico do animal.

Na experiencia actual essa possibilidade ficava afastada. O animal adoeceu 3 dias após e morreu no 7º dia, apresentando lesões typicas da doença. No local inoculado não existiam alterações pathologicas.

QUADRO II

Sensibilidade das vias de inoculação e actividade do virus.

Papagaio numero	Material	Via	Diluição	Data	Adoeceu	Morreu	Observações
Bm	Figado do papagaio Bu	i. p.	10.000	15-11-30	19-11-30	22-11-30	Lesões typicas.
By	Figado do papagaio Bu	p. o.	10.000	15-11-30	19-11-30	21-11-30	Lesões typicas.
Bq	Figado do papagaio Bu	i. p.	50.000	15-11-30	19-11-30	23-11-30	Lesões typicas.
Bx	Figado do papagaio Bu	p. o.	50.000	15-11-30		-	Não adoeceu.
Cu	Figado do papagaio Bu	i. p.	100.000	15-11-30	19-11-30	22-11-30	Lesões typicas.
Ct	Figado do papagaio Bu	p. o.	100.000	15-11-30			Não adoeceu.

Por essa occasião inoculámos por via ocular o papagaio Cc, com o mesmo material, depositando sobre a cornea uma pequena gotta da emulsão que servira á inoculação cutanea do papagaio Cb. Adoeceu como aquelle e morreu dois dias mais cedo que elle. Foram encontradas á autopsia lesões typicas da doença.

Distribuição do virus no corpo do animal

Para esta prova foi tomado um lote de maitacas (*Aratinga cactorum* Wied), animaes que, em experiencias anteriores, mostram-se sensiveis ao *virus*. As aves foram distribuidas em grupos de 4 em cada gaiola e recebia cada grupo a mesma diluição. Utilizou-se como fonte de *virus*, figado fresco do papagaio Cu, que serviu á prova de diluição de *virus* (v. quadro III).

Deste animal foram preparadas diluições de cerebro, figado, baço e fezes, seguindo a mesma technica das provas anteriores.

As injeções foram sempre intraperitoneaes, verificada ser a via mais sensivel. Duas aves morreram no segundo dia, provavelmente de choque, pois que não apresentaram lesões necroscopicas e histologicas da doença. O cerebro não revelou a presença do *virus*, na diluição de 1:1.000, minimo usado; as fezes só infectaram até esta diluição; o baço e o figado foram os órgãos que se mostraram mais ricos em virus, infectando até na dóse de 0,0000020 gr., (diluição 1:500.000).

Viabilidade do Virus

Assignalámos em outro capitulo que o *virus* era destruido por agentes physicos e chimicos, incluindo o desseccamento. Em trabalhos anteriores entretanto, verificamos que, protegido do desseccamento, em soluto glicerinado, a conservação prolongava-se por largo tempo.

Continuámos as observações neste sentido, contando inoculações positivas com virus conservado em liquido de Bedson, após 70 dias. Eis os protocollos das experiencias:

Papagaio Bi—inoculado em 10-10-30 com virus ⁷ do papagaio Aj, conservado na geladeira em glicerina desde 70 dias. Adoeceu a 14 e morreu a 18-10-30, apresentando lesões cadavericas e histopathologicas typicas.

⁷ Sempre que nos referimos a *virus* trata-se de figado de animal morto da doença.

QUADRO III

Distribuição do virus no organismo animal.

Diluição	Data	Doença	Morte	Observações
CEREBRO				
1.000	22-11-30			Não adoeceu.
10.000	22-11-30			Não adoeceu.
50.000	22-11-30			Não adoeceu.
100.000	22-11-30			Não adoeceu.
500.000	22-11-30			Não adoeceu.
FIGADO				
1.000	22-11-30	24-11-30	28-11-30	Lesões typicas.
10.000	22-11-30	24-11-30	27-11-30	Lesões typicas.
50.000	22-11-30	24-11-30	27-11-30	Lesões typicas.
100.000	22-11-30	24-11-30	27-11-30	Lesões typicas.
500.000	22-11-30	24-11-30	30-11-30	Lesões typicas.
FEZES				
1.000	22-11-30	23-11-30	28-11-30	Lesões typicas.
10.000	22-11-30		24-11-30	Choque ?
50.000	22-11-30			Não adoeceu.
100.000	22-11-30			Não adoeceu.
500.000	22-11-30			Não adoeceu.
BAÇO				
1.000	22-11-30			Estes adoeceram com os mesmos symptomas e morreram no mesmo tempo que os inoculados com figado mas perderam-se as notas com indicações sobre elles.
10.000	22-11-30			
50.000	22-11-30			
100.000	22-11-30		24-11-30	Choque ?
500.000	22-11-30		1-12-30	Sem lesões e sem doença aparente.

Papagaio Bk—recebeu em 10-10-30 mistura do *virus* dos periquitos (*Psittacula passerina*) n. 27, conservado na geladeira sob glicerina havia 90 dias e n. 30, conservado havia 87 dias. Não adoeceu. A 5 de 11 foi provado com *virus* proveniente do papagaio Aff, mantido havia 68 dias sob glicerina, na geladeira. Adoeceu a 10 e morreu a 11-11-30, apresentando lesões macroscopicas e histologicas typicas da doença de *virus*. Como se vê, o *virus* se conserva bem nas condições exaradas acima, até 2 mezes ou pouco mais (70 dias).

Deve estar proximo deste praso o limite de sua durabilidade, porque com 90 dias já não foi capaz de infectar um animal que se mostrou sensivel á prova com um *virus* de 68 dias, inoculado logo depois.

Immunidade

Experiencias anteriores, já publicadas e outras que realizámos depois, inoculando *virus* attenuado pelo desseccamento ou após longa conservação, aproveitando os animaes que não adoeciam ou adoeciam ligeiramente, em consequencia dessas inoculações, não trouxeram evidencias de uma immunidade adquirida. Alguns animaes foram inoculados com material nessas condições repetidas vezes, sem que resultasse das reinoculações qualquer immunização. Foi o que observamos com o Papagaio Br que recebeu 3 vezes *virus* desseccado e conservado na geladeira durante tempo cada vez mais curto: em 16-10, 3-11, 24-11 e 13-12 de 1930. O primeiro material inoculado datava de 22 dias e o derradeiro de 3 dias. Este, infectou e matou o animal em 3 dias, com doença typica.

Doença experimental

As alterações produzidas pelo *virus* na saúde dos psittacideos, particularmente nos de genero *Amazona*, são de molde a crear uma doença especial, cujos caracteristicos merecem ser fixados minuciosamente.

PERIODO DE INCUBAÇÃO—Reunimos no quadro IV o tempo de incubação observado em 12 papagaios inoculados com *virus* não attenuado anteriormente por substancia ou por acção alguma. Foi encontrado maior numero de vezes o tempo de 2 a 4 dias como periodo incubatorio.

QUADRO IV

Tempo de incubação da doença de virus.

Nome do papagaio	Data da inoculação	Tempo de incubação
M	26-3-30	2 dias
N	20-3-30	5 «
O	2-4-30	6 «
Z	28-3-30	3 «
P	2-4-30	3 «
Q	12-5-30	3 «
V	5-5-30	2 «
T	12-5-30	2 «
U	12-5-30	3 «
Ao	3-10-30	3 «
Bg	10-10-30	4 «
Bu	7-11-30	4 «
Bm	15-11-30	4 «
By	15-11-30	4 «
Bq	15-11-30	2 «
Co	9-1-31	1 «
Br	13-12-30	2 «
Ce	18-2-31	4 «
Cc	18-2-31	4 «

Naquelles casos em que foi inoculado *virus* de algum modo atenuado ou usada uma via de menor sensibilidade, como a via oral por exemplo, este tempo prolongou-se até uma semana. Aqui está, para justificação, o protocollo do papagaio Bk, que fôra inoculado em 10-10-30 com mistura de figado dos periquitos 27 e 30, contando 87 e 90 dias de conservação, respectivamente, sem resultado e que, recebeu depois, por via oral, *virus* do papagaio Aff, em 5-11, conservado 65 dias sob glicerina. Este animal adoeceu em 11-11-30, 6 dias portanto depois da administração do *virus*.

EVOLUÇÃO—Da mesma maneira que a incubação, é rapido o transcorrer da doença. Uma vez o animal doente—inappetente, triste e arrepiado, morrerá infallivelmente em poucos dias. A principio, a actuação do *virus* não era tão regular e as alterações cadavericas eram menos accentuadas. Observámos a duração de uma semana e mais na evolução da doença. Depois o prazo tornou-se uniforme, de 2 a 3 dias, poucas vezes menos, poucas vezes mais.

QUADRO V

Tempo e evolução da doença de virus.

Nome do papagalo	Data da doença	Data da morte	Duração
K	4-4-30	8-4-30	4 dias
M	28-4-30	9-4-30	12 «
N	20-3-30	26-3-30	6 «
O	2-4-30	9-4-30	7 »
Z	31-3-30	2-4-30	2 »
Y	26-3-30	2-4-30	7 «
P	5-4-30	6-4-30	1 »
Q	15-5-30	19-5-30	4 «
T	14-5-30	16-5-30	2 «
V	7-5-30	11-5-30	4 «
U	15-5-30	19-5-30	4 «
Ao	18-6-30	21-6-30	3 «
Ae	19-7-30	20-7-30	1 »
Aj	25-7-30	28-7-30	3 «
Ai	24-3-30	27-7-30	3 «
Ah	26-7-30	28-7-30	2 «
Ao	6-10-30	10-10-30	4 «
Bg	14-10-30	15-10-30	1 «
Bh	14-10-30	17-10-30	3 «
Bj	14-10-30	18-10-30	4 «
Bu	11-10-30	13-10-30	2 «
Bm	19-11-30	22-11-30	3 «
By	19-11-30	21-11-30	2 «
Bq	17-11-30	23-11-30	6 «
Br	15-12-30	18-12-30	3 «

Com effeito, ha formas graves, superagudas, apresentando apezar disto um quadro anatomopathologico identico aos demais.

TERMINAÇÃO—Seguramente não observamos nenhum caso de cura, pois que terminavam todos pela morte. Uma vez por outra, os animaes ficavam arrepiados, tristes, inappetentes e assim permaneciam 2 ou mais dias, recobrando por fim a saúde. Isto acontecia, de ordinario, quando se lhes inoculava virus inactivo ou attenuado, incapaz de infectar. Provados mais tarde, com virus seguramente activo, adoeciam sempre, no tempo regular de incubação. Essa alteração deve correr talvez por conta do choque operatorio, porque era observada tambem nos animaes inoculados com bacterias e que não adoeciam.

SYMPTOMAS—A evolução, comquanto rapida, transcorre por phases susceptiveis de distincção. Podem-se perceber na doença, além do periodo incubatorio, os seguintes periodos:

- a) periodo de tristeza
- b) periodo adynamico
- c) periodo preagonico
- d) periodo agonico.

O periodo da tristeza dura, de ordinario, um dia, podendo, porém, prolongar-se por dois ou mais dias. Dois symptomas caracterizam este periodo em que se inicia a doença: tristeza e inappetencia. A ave procura metter a cabeça debaixo da aza e assim permanece indefinidamente, immovel no poleiro. A principio reage aos ruidos produzidos com a nossa presença, abre os olhos e movimenta-se; com o progresso da doença fica indifferente. O olhar vae perdendo o brilho e a expressão, e as palpebras teimam em permanecer fechadas, movendo-se preguiçosamente. As penas ficam arrepiadas. Nesta phase as evacuações são normaes. A este periodo se succede um estado de crescente adynamia. As azas cahem, os movimentos são tardos e as reacções ao ruido quasi desapparecem. Neste periodo ha um symptoma caracteristico, resultante da adynamia—o animal, com os membros impotentes para sustentar o peso do corpo, fixa o bico na grade da gaiola ou sobre o sólo, quando desce do poleiro. As palpebras raramente se descerram, e assim mesmo quando o animal é provocado pela producção de fortes ruidos. Tocado, elle não solta mais aquelle grito estridente, proprio das aves deste genero; é um grasnar rouquenho e fraco, quasi um gemido. As pennas sujam-se pelo arrastamento nas dejeccções. Estas, que são normaes no periodo anterior, tornam-se liquidas, lactecentes, alvadias, não tendo sido notado mau cheiro em qualquer periodo da doença. O exame microscopico revela serem constituídas por uratos amorphos, resultantes, portanto, de urina collectada na cloaca. Este symptoma é prenuncio do agravamento do mal. Dahi por deante tornam-se cada vez mais frequentes, acompanhando a adynamia. Seu apparecimento ocorre, de ordinario, durante o dia e na tarde desse mesmo dia, sobrevem o periodo preagonico.

No periodo preagonico o animal não se levanta mais e, se o faz, é muito imperfeitamente, arrastando-se quasi. O bico não deixa jamais desamparado o corpo, cujas azas cahidas, tornam o animal derreado. Agora difficilmente as sollicitações externas provocam reacções oculares ou vocaes. Curioso é que, ainda assim, ajudado pelo bico mantem-se elle, ás vezes, no poleiro.

Só o vemos impotente para mover-se no periodo agonico, que é um agravamento do periodo que acabámos de descrever. Um dos papagaios observados por nós chegou a morrer com o bico seguro numa das malhas da tela da gaiola, sem della se despegar. Neste periodo não ha mais reac-

ções. Apenas o animal respira fundo, devagar e sem irregularidades no rythmo. Não observando bem, dir-se-ia morto. E' preciso approximar-se sufficientemente ou tocar-o para certificar-se do engano. A diarrhéa branca se torna muito frequente nos dois ultimos periodos e acompanha-se, não raro, de sangue que, misturado ao liquido da diarrhéa cobre o fundo da gaiola de um lençol liquido de côr rosa.

Ao contrario do que era de esperar, o periodo agónico se prolonga muito, por mais tempo do que os da tristeza e o de 'adynamia. Vimos aves que permaneciam assim dois ou mais dias. A morte quasi sempre se deu sem que nos apercebessemos e quando o vimos, notámos que occorria com movimentos convulsivos pouco activos. Via de regra o animal se extingue no fundo da gaiola, de bruços, escorrendo pelo bico mucosidade incolor ou avermelhada, que suja o logar onde fenece o doente.

A evolução clinica da doença de *virus* no papagaio faz lembrar o quadro das doenças typhicas humanas, que se caracterizam pelo estado de estupôr ou perda do conhecimento prolongado; caberialhe bem a denominação de *typho do papagaio* si não fôra o perigo de uma denominação que tão grandes confusões tem trazido em pathologia.

Transmissão a outros animaes

As tentativas até agora levadas a effeito para conseguir infectar outros animaes ficaram sem resultado. Ellas foram realizadas em *camondongos*. Apesar do resultado negativo que deram tentativas anteriores, e ainda porque Krumwiede, Bedson e outros conseguiram por via cerebral, determinar encephalites nestes animaes com o virus da psittacose, procuramos infectar, por esta via, nas experiencias seguintes:

Camondongo I—Inoculado em 10-10-30 com 0,05 c.c. de emulsão de figado fresco do papagaio Ao, via cerebral. A 16 appareceu com diarrhéa e morreu a 17-10-30. A necropsia revelou sómente a existencia de petechias no peritoneo e o exame histopathologico evidenciou como *causa-mortis* lesões de melioidosis. Muitos camondongos de nossa criação vinham soffrendo de algum tempo alterações na saúde—diarrhéa, perda de pellos, emmagrecimento em consequencia de excesso de alimentação lactea, symptomas conhecidos daquela doença. As fezes do animal inoculado a 10-10-930 foram 4 dias depois, quando appareceu com diarrhéa, emulsionadas em agua physiologica e inoculadas noutro camondongo e no papagaio Bu, ambos por via peritoneal. Nenhum delles adoeceu e o papagaio Bu, provado a 7-11 com virus do papagaio Bg, adoeceu a 11 e morreu a 13-11, com lesões extensas no figado e no baço e alterações histopathologicas typicas da doença do virus. Os orgãos (baço e figado) do camondongo

doente, morto no dia seguinte, foram emulsionados em agua physiologica, logo após a morte, e inoculados i. p. em dois outros camondongos, que não adoeceram. O cerebro foi emulsionado, separadamente, em agua physiologica, inoculado (0,05 c.c.) i. c. em dois outros camondongos que tambem não adoeceram.

II e III—inoculados como o camondongo I, em 10-10-30. Apresentaram, como aquelle, diarrhéa em 18 e morreram ambos em 19-11, sem apresentarem lesões necrosopicas apparentes, mas exhibindo lesões histopathologicas de melioidosis. Fizemos uma emulsão com fragmentos dos cerebros destes dois animaes e o inoculámos i. p. no papagaio Bv. Este animal apresentou-se triste e inappetente 20 dias passados, symptomas que desapareceram em seguida. Passado para regimen de carencia, a servir em provas bacterianas, appareceu triste e morreu 3 dias depois. Não lhe foram encontradas alterações macroscopicas e o exame histopathologico mostrou apenas degeneração parenchymatosa do rim.

IV—inoculado como os outros e na mesma data, nada apresentou de anormal.

Gallinhas—Inoculamos em frango, a 10-10-30, tambem por via cerebral e na dose de 0,1 c.c., a mesma emulsão que servira para inoculação dos ratos. Esta ave não adoeceu. Valendo-nos assim de uma via, que para certos virus é a unica que assegura garantia á infecção, a via cerebral, não conseguimos infecção.

Passaros—Resta alludir ás inoculações feitas em passaros. Em 16-10-30 inoculamos i. p. os seguintes passaros, adquiridos no mercado da cidade ⁸:

2 chopins (*Aopus chopi* Vieill.) dose 0,1 c. c.

2 pixoxós (*Haplospiza unicolor* Cab.) dose 0,05 c. c.

2 gurundys (*Tachiphonus coronatus* Vieill.) dose 0,1 c. c.

2 pintasilgos (*Spinus ictericus* Licht.) dose 0,05 c. c.

2 colleiros papa-capim ou papa-arroz (*Sporophila superciliaris* Cab.) dose 0,05 c. c.

2 canarios da terra (*Sicalis flaveola* Licht.) dose 0,05 c. c.

Um animal de cada uma destas especies foi deixado como testemunha, em gaiola separada. Destes passaros morreram: os dois chopins, os dois pintasilgos e um dos colleiros em 27-10, sem apresentarem alte-

⁸ A determinação destas especies e dos psittacideos com que trabalhamos foi feita pelo Dr. Rodolpho von Ihering, a quem agradecemos a gentileza.

rações macroscopicas á necropsia. Um dos canarios morreu a 30-10, tambem sem apparentes alterações cadavericas. O exame histopathologico revelou no figado destes animaes intensa congestão dos vasos sanguineos e independente della, pequenos fócios de proliferação mesenchimatosa. Não foram encontradas as inclusões que nos psittacideos caracterizam a doença.

Nos trabalhos anteriores foi referida a impossibilidade de transmissão da doença a animaes de laboratorio—cobayas, camondongos, macacos e gallinhas.

Havendo Sturdee e Scott observado a penetração do *virus* da psittacose pela pelle raspada de coelho, no qual produz vesiculas analogas ás do *virus* herpetico, inoculámos o nosso *virus* na pelle raspada de coelhos e cobayas, apezar de saber que taes animaes não eram sensiveis ao *virus*. Nenhuma alteração soffreu a pelle ou a saúde dos animaes inoculados.

III—ESTUDOS SOBRE AS BACTERIAS

Nas investigações da epizootia de papagaios observada no. parque da Agua Branca encontrámos em quasi todas as aves uma bacteria que assimilámos desde logo ao genero *Salmonella*, mas que não era a especie descripta por Nocard em 1892. O estudo aprofundado deste germen só muito mais tarde poude ser completado, havendo apresentado grande numero de amostras isoladas daquelles papagaios acção pathogenica e propriedades semelhantes, além de relações de immuidade, constituindo por isso especie á parte.

Depois da epizootia da Agua Branca, estudámos cerca de 100 papagaios inoculados ou mortos expontaneamente e, de certo numero delles isolámos bacterias que, nas placas de isolamento exhibiam o aspecto das colonias de salmonellas. Estas, reunidas: a duas amostras isoladas por Hoffmann & Reineck e offerecidas ao nosso Instituto, pelo prof. W. Loele, de Dresden; a tres amostras enviadas pelo prof. Lewis, de Birmingham, isoladas por elle e por Thomson e a varias amostras isoladas anteriormente, durante a epizootia da Agua Branca, constituiram motivo do estudo que ora é apresentado, grupadas segundo suas relações especificas.

Grupo a)—*Salmonella psittacosis*

As amostras estudadas originaram-se das seguintes fontes:

a) amostra Nocard, cedida em 5-2-30, por gentileza do Dr. Arlindo Assis, recebida por elle em 1922 do Museu Kral, de Vienna, provavelmente oriunda do Instituto Pasteur de Paris e isolada pelo proprio Nocard. Figura na colleção do Instituto Biologico, sob o nº 746.

b) amostra recebida em 9-4-30 do University Public Health Laboratory, de Birmingham, enviada pelo prof. C. J. Lewis, a pedido de S. P.

Thomson, a quem a solicitamos. Trazia indicações: isolada de fezes de uma gaiola contendo um papagaio. Este e seu possuidor morreram de psittacose, porém o germen não foi encontrado no corpo do dono do papagaio. Tem em nossa collecção o n° 744.

c) amostra recebida em 26-11-30, da N. C. T. C., n° 915 ou 1951 (?), isolada por M. Perry. Não trazia indicações. E' provavel que seja a que Perry isolou em 1920 de um papagaio africano (*Schizorhis concolor*), morto de enterite. Conserva-se em nossa collecção sob o n° 738.

d) duas amostras enviadas espontaneamente pelo Prof. Lewis, a quem ficámos summamente gratos, isoladas por elle de periquito e de papagaio, guardadas em nossa collecção sob o n° 747 a primeira e sob n° 748 a segunda.

e) amostras isoladas por nós em psittacideos mortos no correr das nossas investigações: n° 34, isolada do figado de uma arara morta espontaneamente no parque da Agua Branca, em Julho de 1929, com lesões pulmonares e hepaticas de necrose em fócios; n° 24, proveniente do figado do periquito n° 1, morto em consecuencia de choque, após inoculação experimental; amostra Am, do papagaio deste numero inoculado com *virus*.

Estas amostras foram estudadas nas suas propriedades:

1) *Culturaes*—vê-se no quadro VI que todas as amostras apresentam caracteres communs que são: bastonetes moveis, Gram negativos, turvam o caldo, no qual dão deposito pulvurelento e pelle. Acidificam o leite e o alcalinizam dentro de uma semana; reduzem e produzem fluorescencia no vermelho neutro; não dão indol, reduzem os nitratos a nitritos, não produzem acetyl-metyl-carbinol; não fundem a gelatina. Descoram o meio de Jordan-Harmon.

Sobre os assucares informa o quadro VII que são fermentados, com producção de gaz: glycose, levulose, galactose, mannose, arabinose, rhamnose, maltose, dextrina, mannita, sorbita, dulcita e xylose (algumas amostras fermentam estes assucares sem formação de gaz). Fermentam fracamente, sem producção de gaz, glicerina e inosita. Não são fermentadas: saccharose, lactose, raffinose, inulina, adonita e salicina. O amido é fermentado fracamente, com ou sem gaz, por algumsa amostras.

2) *Agglutinativas*—Agglutinam bem em sôro agglutinante para *Salm. psittacosis* e *S. aertrycke*, aquelle preparado com a amostra 746. Algumas dellas agglutinam tambem com sôros agglutinantes das salmonellas *suipestifer* e *schottmülleri*. Estes sôros foram preparados com amostras já indicadas em trabalho anterior, quasi todas provenientes da N. C. T. C.

As amostras de Lewis e a do papagaio Am só agglutinam com sôro *psittacosis* (v. quadro VIII).

QUADRO VI

Propriedades culturaes das amostras de Salmonellas psittacosis

NOME	Mobilidade	Gram	Caldo	Leite tornadolado	Vermelho neutro	Meio de Jor- dan-Harmon	Prova de Vo- ges Proskaute	Produção de indol	Redução dos nitratos	Acção sobre a gelatina
746 (Nocard)	MM	—	TDCP	AK	rf:	K	—	—	—	nf
744	MM	—	TC	AK	Rf-	K	—	—	—	nf
738	MM	—	TD	AK	Rf-	K	—	—	—	nf
748	M	—	TDC	AK	Rf-	K	—	—	—	nf
747	M	—	TDP	AK	Rf-	K	—	—	—	nf
Pg A. M.	M	—	TCD	AK	Rf-	Kn	—	—	—	nf
Pg Bs	M	—	TCDP	AK	Rf-	k	—	—	—	nf
Pg 34	MM	—	TDP	AK	Rf-	K	—	—	—	nf
Pg 24	M	—	TDP	A	Rf-	K	—	—	—	nf

NOTAÇÕES — M movel, TDCP turvação, deposito, collar pellicula, A acido, K alcali, N neutro, F funde, NF não funde. As letras minusculas indicam acção fraca.

Estas notações são applicaveis a todos os quadros.

QUADRO VII

Fermentação dos açúcares pelas amostras de Salmonella psittacosis.

Amostra	Glycose	Levulose	Galactose	Mannose	Arabinose	Xylose	Rhamnose	Saccharose	Maltose	Lactose	Raffinose	Dextrina	Inulina	Amido	Mannita	Glycerina	Sorbita	Dulcita	Inosita	Salicina
746	A	AG	AG	AG	AG	AtG	AG	0	AG	0	0	AG	0	atG	A	a	AG	AG	A	0
744	AG	AG	AG	A	AG	A	AG	0	AG	0	0	AG	0	at	AG	a	AG	A	A	0
738	AG	AG	AG	AG	A	A	A	0	AG	0	0	AG	0	atG	AG	a	AG	AG	a	0
747	AG	AG	AG	AG	AG	AG	AG	0	AG	0	0	0	0	0	AG	0	AG	At	a	0
1 748	S.	AG	AG	AG	A	A	AG	0	at	0	0	0	0	0	AG	0	AG	AG	AG	0
	R.	AG	AG	AG	AG	AG	A	0	At	0	0	0	0	0	AG	0	AG	AG	0	0
Pg Am	AG	AG	A	A	A	A	AG	0	A	0	0	0	0	0	A	0	AG	AG	0	0
Pg Bs	AG	AG	AG	AG	A	AG	A	0	AG	0	0	0	0	aG	AG	0	AG	a	0	0
Pg 34	AG	AG	At	AG	AG	AG	0	0	AG	0	0	AG	0	A	AG	At	AG	AG	At	0
Pg 24	A	AG	AtG	A	A	AtG	0	0	AG	0	0	AG	0	at	AG	At	AG	A	A	0

NOTAÇÕES — A acido, G gaz, t tardio. As letras minusculas indicam fermentação fraca.

Estas notações se applicam a todos os quadros.

¹ — S colonia lisa, R colonia rugosa.

QUADRO VIII

Propriedades agglutinativas das amostras de *Salm. psittacosis*.

NOME	S. aertricke Tit. — 25.000	S. suispestifer Tit. — 25.000	S. paratyphi Tit. 20.000	S. schottmulleri Tit. — 10.000	S. abortus-equi Tit. — 5.000	S. gallinarum Tit. — 640	S. pullorum Tit. — 2.560	S. pullorum Tit. — 2.500	S. anatum Tit. — 1.280	S. columbensis Tit. — 640	S. psittacosis Tit. — 2.500	S. nocardii (pg 21) Tit.—5.000	S. psittac. 4 Tit. 1.200	S. Sektion II Tit. 5.000	S. Fl — Tit. 1.200
746 (Nocardii)	10.000	640	0	0	1.200	0	0	0	320	0	2.500	0	0	0	0
744 (Thomson)	5.000	5.000	0	20.000	320	0	0	0	320	0	1.280	0	0	0	0
738 (Perry)	5.000	5.000	0	10.000	320	0	0	0	0	0	2.500	0	0	0	0
Lewis (pap.)	0	0	0	0	320	0	0	0	320	0	5.000	0	0	0	0
Lewis (pqt.)	0	0	0	0	320	0	0	0	0	0	5.000	0	0	0	0
Pg Am	10.000	0	0	0	1	0	0	0	160	0	2.500	0	0	0	0
Pg Bs	2.500	640	0	0	160	0	0	0	160	0	1.280	0	0	0	0
Pg 34	10.000	5.000	0	20.000	320	0	0	0	160	0	1.280	0	0	0	0
Pg 24	2.500	2.000	0	0	160	0	0	0	0	0	1.280	0	0	0	0

NOTA — A diluição inicial do soro fora 1:20 mas para facilitar a leitura só anotamos nos quadros as agglutinações de 1/160 para cima.

Nenhuma dellas apresentou affinidades sôrologicas com as *Salm. paratyphi*, *anatum* e outras salmonellas de aves (*pullorum*, *gallinarum* e *columbensis*), nem com sôros preparados com amostras isoladas da epizootia da Agua Branca.

Pela prova da saturação das agglutininas (quadro IX), pode verificar que as relações agglutinantes com a *S. suipestifer* corriam por conta de agglutininas de grupo, porque nenhuma dellas foi capaz de saturar quantidade sufficiente de anticorpos agglutinantes deste sôro para ser tomada como positiva. O sôro *aertrycke* foi saturado totalmente pela amostra Nocard e parcial ou totalmente pelas outras amostras.

Todas as amostras saturaram completamente o sôro *S. psittacosis*.

Grupo b) — *Bacterias da Agua Branca e outras que não foram identificadas á Salm. psittacosis*.

Escolhemos das amostras isoladas na Agua Branca, anteriormente estudadas, as amostras Pg: 2, 4, 8, 9, 21, 25, 109 e 113, e mais as amostras isoladas posteriormente: Pg 80, isolada do papagaio B, morto da doença do virus exontanea; Pg 110, isolada do papagaio N, morto da doença do virus experimental; Pg 115, isolada das fezes do papagaio L, *ex-vivo* e não inoculado; Pg 116, do sangue do coração do papagaio P; Pg 117, isolada das fezes do papagaio K, *ex-vivo*, não inoculado; Pg Sm, isolada das fezes do papagaio trazido pelo Prof. Sergio Meira e Pg Aff, morto por doenças do *virus*, experimental. Estas amostras foram estudadas, como as anteriores nas suas propriedades:

QUADRO IX

Apsorção de agglutininas de soro antisalmonellas pelas amostras de Salmonella psittacosis

Amostras usadas para absorção	Sôros agglutinantes — Titulo após absorção		
	<i>aertrycke</i> Titulo 25.000	<i>suipestifer</i> Titulo 25.000	<i>psittacosis</i> Titulo 5.000
Pg 23	6.400	12.800	0
Pg 24	800	12.800	200
Pg 32	800	6.400	0
Pg 34	1.600	6.400	0
738	6.400	6.400	0
744	1.600	6.400	0
746	0	6.400	0
<i>S. aertrycke</i>	0	—	—
<i>S. suipestifer</i>	—	0	—
<i>S. paratyphi</i>	—	—	—
<i>S. ab.</i> — aqui	—	—	—
Pg 21 ¹	25.000	25.000	5.000

¹ — *Salmonella nocardii*, funcionando como testemunha.

1) *Culturaes*—vistas no quadro X. No estudo das propriedades estudadas pudemos destacar, pela pesquisa da mobilidade, um grupo de 8 amostras (as 8 primeiras collocadas no quadro), que se mostraram immoveis.

Nas outras propriedades este grupo se confunde quasi inteiramente com as outras amostras e com os caracteres das bacterias do genero *Salmonella*. Os caracteres culturaes, pois, das amostras deste grupo, foram: bacillos *immoveis*, Gram negativos, turvam o caldo com formação de deposito e collar. Acidificam o leite nas primeiras 24 horas, neutralisam com 48 horas e no 3º dia começam a alcalinisa-lo, franca e progressivamente. Reduzem com amarellecimento e fluorescencia o vermelho neutro, descoram o meio de Jordan-Harmom.

Não dão acetyl-metyl-carbinol, produzem indol, reduzem nitratos a nitritos. Não liquefazem a gelatina. O ensaio da acção fermentativa sobre os assucares deu o resultado seguinte: fermentação positiva com producção de acido e gaz da glycose, levulose, galactose, mannose, maltose, dextrina e mannita; fermentação demorada, com producção de acido sem gaz, do amido e glycerina; fermentação lenta com producção de acido, ás vezes com gaz, da arabinose e sorbita. Não são fermentadas: xylose, rhamnose, saccharose, lactose, raffinose, innulina, adonita, dulcita, inosita e salicina (v. quadro XI).

Os caracteres fermentativos permittiram pois separar dentre as amostras deste grupo, oito que se distinguiam das outras amostras isoladas de papagaio da mesma fonte ou de fontes differentes.

2) *Sérologicas*—Postas em contacto com sôros preparados com diversas salmonellas e com sôros de amostras isoladas de papagaios, verificamos que o grupo immoveil agglutinava bem como o sôro das amostras Pg 2 e 21 deste grupo, e não agglutinava com o sôro da amostra Pg 25, nem com sôros das outras salmonellas. Por outro lado, as amostras do grupo moveil e varias especies de salmonellas de nossa collecção não agglutinavam no sôro das amostras immoveis, (Pg 2 e Pg 21) nem tampouco no sôro da amostra moveil (Pg 25) e nos sôros das outras salmonellas (v. quadro XII).

Houve algumas coagglutinações no sôro anato, a titulo baixo, que pelas provas de saturação de agglutininas, vistas no quadro XIII, revelaram não serem especificas. Actuando sobre o sôro Pg 2, do grupo immoveil, a saturação, pelo contrario, foi completa. Trata-se evidentemente de um grupo de germens bem caracterizado, que póde ser destacado como especie autonoma e que não se approxima da *Salm. psittacosis*. As demais amostras não apresentaram com elle quaesquer relações de parentesco, nem mesmo umas com as outras.

QUADRO X

Propriedades culturais das amostras Pg NÃO identificadas a Salmonella psittacosis

NOME		Mobilidade	Gram	Caldo	Leite tornasolado	Vermelho neutro	Jordan-Harmon	Voges-Proskauer	Produção de indol	Redução dos nitratos	Gelatina
Pg	2	I	—	TDC	AK	RFN	D	—	+	+	nf
Pg	21	I	—	TD	AK	RFN	D	—	+	+	nf
Pg	109	I	—	TDC	AK	RF	D	—	+	+	nf
Pg	110	I	—	TP	AK	RF	D	—	+	+	nf
Pg	113	I	—	TD	AK	RF	D	—	+	+	nf
Pg	115	I	—	TC	AK	RFN	D	—	+	+	nf
Pg	116	I	—	TC	AK	RFN	D	—	+	+	nf
Pg	117	I	—	TC	AK	RFN	D	—	+	+	nf
Pg	4	MM	—	TDP	A	RFN	DD	—	+	+	nf
Pg	8	MM	—	TDP	A	RFN	DD	—	+	+	nf
Pg	9	MM	—	TDC	AC	RF	DD	+	+	+	nf
Pg	25	MM	—	TD	A	RFN	DD	—	+	+	nf
Pg	80	M	—	TDC	AC	RFN	N	—	+	+	nf
Pg	S.M.	MM	—	TDC	AK	RF	N	—	—	+	nf
Pg	Aff	MM	—	TCD	AK	N	dN	—	+	+	nf

NOTA — As oito amostras primeiras são *S. nocardii*.

QUADRO XI

Fermentação dos assucares das amostras Pg não identificadas a Salmonella psittacosis.

Amostra	Glycose	Levulose	Galactose	Mannose	Arabinose	Xylose	Rhamnose	Saccharose	Maltose	Lactose	Raffinose	Dextrina	Inulina	Amido	Mannita	Glycerina	Sorbita	Dulcita	Inosita	Salicina
Pg 2	AG	A	AG	A	At	0	0	0	A	0	0	AG	0	at	AG	At	AtGt	0	0	0
Pg 21	A	AG	AG	AG	AtGt	0	0	0	AG	0	0	AG	0	0	AG	At	AtGt	0	0	0
Pg 109	AG	AG	A	AG	At	0	0	0	AG	0	0	AG	0	at	AG	At	AtGt	0	0	0
Pg 110	A	AG	AG	A	At	0	0	0	AG	0	0	AG	0	at	AG	At	AtGt	0	0	0
Pg 113	AG	AG	At	A	At	0	0	0	AG	0	0	AG	0	0	AG	a	At	at	0	0
Pg 115	AG	AG	At	A	At	0	0	0	AG	0	0	AG	0	0	AG	At	AtGt	0	0	0
Pg 116	A	AG	AtG	A	AtG	0	0	0	AG	0	0	A	0	at	AG	at	At	0	0	0
Pg 117	A	AG	AG	AG	AG	0	0	0	AG	0	0	AG	0	at	AG	At	A	0	0	at
Pg 4	AG	AG	AG	AG	AG	AG	0	0	AG	at	0	AG	0	a	AG	0	0	AtGt	0	0
Pg 8	AG	AG	AG	A	AG	AtG	0	0	AG	at	0	AG	0	a	AG	0	AG	0	0	at
Pg 9	AG	AG	AG	AG	AG	at	AG	A	AG	At	AG	AG	0	a	AG	0	AG	0	0	AG
Pg 25	A	AG	A	AG	At	At	AG	0	AG	At	0	AG	0	0	AG	a	At	0	0	AG
Pg 80	AG	AG	AtG	AG	AG	0	A	0	AG	At	0	AG	0	at	AG	a	AG	AG	0	0
Pg S. M.	AG	A	AG	AG	A	A	0	AG	a	0	AG	0	0	0	AG	AG	0	0	0	AG
Pg Aff	A	A	0	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	A	0	0	0	0	A

NOTA — as 8 primeiras são *S. nocardii*.

QUADRO XII

Agglutinação das amostras Pg. NÃO identificadas á *Salm. psittacosis*.

AMOSTRA	Soro aertrycke Tit. — 12.500	Soro S. suispestifer Tit. — 12.500	Soro S. paratyphi Tit. — 20.000	Soro S. achotmulleri Tit. — 20.000	Soro S. abortus-equi Tit. — 5.000	Soro S. gallinarum Tit. — 640	Soro S. pollorum Tit. — 2.500	Soro S. pollorum Tit. — 2.500	Soro S. anatum Tit. — 10.000	Soro S. columbensis Tit. — 640	Soro S. psittacosis Tit. — 5.000	Soro S. nocardii (Pg 21) Tit. — 5.000	Soro S. nocardii (Pg 2) Tit. — 10.000	Soro s. sp. (Pg 25) Tit. — 10.000	Soro s. sp. (Psit. 4) Tit. — 1.200	Soro s. sp. (Sektion II) Tit. — 5.000	Soro Fl. Tit. — 1.200
2	0	0	0	0	0	0	0	0	1.280	0	0	5.000	10.000	0	0	0	0
21	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5.000	10.000	0	0	0	0
109	0	0	0	0	0	0	0	0	240	0	0	5.000	2.500	0	0	0	0
110	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5.000	5.000	0	0	0	0
113	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5.000	5.000	0	0	0	0
115	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5.000	10.000	0	0	0	0
116	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2.500	5.000	0	0	0	0
117	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5.000	5.000	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0	0	0	0	640	0	0	160	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0	0	1.280	0	0	0	0	0	0	0	0
25	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	320	10.000	0	0	0
80	0	0	0	320	0	0	0	0	0	0	0	160	0	0	0	0	0
Pg S. M.	0	0	0	0	0	0	0	0	160	0	0	0	0	0	0	0	0
Pg Aff	0	0	0	0	0	0	0	0	160	0	0	0	0	0	0	0	0

QUADRO XIII

Absorção de agglutininas.

Amostra absorvente	Sôro Pg 2 Tit. — 1 : 10.000		Amostra absorvente	Sôro anato Tit. — 1 : 10.000	
	Antes de absorvido	Depois de absorvido		Antes da absorção	Depois da absorção
Pg 117	5.000	0			
Pg 121	10.000	0	Pg 9	1.280	640
Pg 116	5.000	0	Pg 8	640	320
Pg 109	2.500	0	Pg 109	640	40
Pg 110	5.000	0			

c) *Doença experimental*a) *Tentativas com amostras de salmonellas isoladas da Agua Branca.*

As amostras isoladas, quer da epizootia da Agua Branca, quer dos animaes adquiridos pela experimentação, foram provadas na sua acção pathogenica sobre papagaios. O germen a provar era cultivado em agar simples e, após um dia de incubação a 37°, retirava-se uma alça de cultura, que era emulsionada em 10 c.c. de agua physiologica e com esta emulsão praticavam-se as inoculações. Não conseguimos, como se deduz do quadro XIV, obter infecção em nenhum dos papagaios experimentados com amostras que não possuíam relações sôrologicas, atraz referidas; os animaes, quando muito, apparentavam tristeza e relativa inappetencia, no dia seguinte á inoculação, recuperando a saude no 2º ou 3º dia, sem outra consequencia para seu estado geral. Alguns animaes inoculados morreram de choque ou sem doença apparente, ao menos com lesões ou symptomas que pudessem ser visiveis.

As amostras isoladas da Agua Branca, que constituíram um grupo a parte, por nós denominado *Salmonella nocardii*, tambem foram experimentadas na sua acção sobre papagaios, havendo conseguido em algumas aves, resultado positivo.

O exame do quadro XV, que resume estas experiencias, revela que, afora tres inoculações, em que os animaes morreram sem lesões apreciaveis, possivelmente de choque, obtivemos com as amostras 115, 2 e 109, lesões não mortaes, mas com quadro clinico e lesões histopathologicas da doença que atacou os papagaios da Agua Branca.

QUADRO XIV

Inoculações experimentaes com amostras d'Agua Branca, não pertencentes á Salmonella nocardii.

Amostra	Animal	Dose	Via	Resultado			Tempo de observação	Observações
				+	±	-		
Pg 112	Pqt. AzE	0,1	i. m.			-	25 dias	
	« C E	0,1	i. p.			-	« «	
	« V D	0,5	p. o.			-	« «	
	« VrE	0,1	i. p.			-	« «	
	« VrD	0,5	p. o.			-	« «	
Pg 23	« AzD	0,5	p. o.			-	30 «	
	« VDE	0,1	i. p.			-	« »	
Pg 26	« VrE	0,1	i. p.			-	« «	Morreu sem doença aparente, 3 dias após a inoculação. A necropsia revelou apenas congestão geral do intestino. Das fezes, figado e sangue do coração não isolamos salmonellas.
	« VrD	0,5	p. o.			-	« «	
Pg 118	« CzD	0,1	i. p.			-	« «	Morreu sem doença e sem lesões apparentes, 15 dias após a inoculação.
	« AmDE	0,5	p. o.			-	» «	
Pg 9	« AmD	0,5	p. o.			-	20 «	
	« AbE	0,1	i. m.			-	» «	
Pg 25	« AzD	0,5	p. o.			-	« «	
	« VDE	0,1	i. m.			-	« «	
Pg 29	« V E	0,5	p. o.	+		-		Morreu 1 dia após a inoculação. O exame histologico revelou apenas lesões congestivas (choque).
	» V E 2	0,1	i. m.			-		
Pg 25	Pap. AN	0,2	i. m.	+		-		Morreu 1 dia após inoculação. O exame histologico revelou apenas congestão generalizada dos órgãos (choque).
	« AG	0,2	i. p.			-	10 «	
								Inoculado com virus, 10 dias depois da bacteria, foram verificadas no exame histologico somente lesões da doença de virus.

NOTAÇÕES : + doença franca, ± doença passageira, - não adoeceu; i. m. intramuscular, i. p. intraperitoneal, p. o. per os.

QUADRO XV

Inoculações de psittacideos com Salmonella nocardii.

Amostra	Animal	Dose cc.	Via	Resultado			Tempo de observação	Observações
				+	±	-		
Pg 21	Pqt. AmD « AbE	0,1 0,5	i.p. p.o.			-	1 mez «	<p>Este animal teve apenas tristeza nos 3 primeiros dias após a inoculação. Inoculado 2 meses mais tarde, com vírus, foram encontradas lesões das duas doenças: (necroses em focos no fígado e no baço, necroses incipientes na parede do duodeno), de bactéria e (inclusões acidophilas intranucleares em células do fígado, do baço e do duodeno), de vírus.</p> <p>Morreu 3 dias após, sem lesões necróticas e histológicas apreciáveis.</p> <p>Não adoecem.</p> <p>Morreu 1 mez depois. Não foi necropsiado.</p> <p>Morreu 23 dias após, sem doença aparente e apresentou nos vasos lesões congestivas e proliferações de células lymphoides do baço.</p> <p>Morreu 9 dias, havendo-se encontrado no fígado focos de necrose (cercadas de forte reacção celular) e proliferação de células mesenchimatosas e no pulmão focos de necrose, lesões características da doença bacteriana.</p>
Pg 116	» VrDE « AzDE Pap. Br	0,1 0,5 0,2	i.p. i.p. i.p.			- - ±	15 « « « 40 «	
Pg 4	Pqt. V D1	0,5	i.p.			-	40 «	
	« V D2	0,1	i.m.		±?			
	Pap. Ba	0,2	i.m.					
Pg 21	« Bb	0,2	i.p.					
	« Bc	0,1	p.o.					
Pg 115	« Cy	0,1	i.p.		+			

Pg 2	* Cw	0,1	i. p.		±		Teve no dia seguinte diarrhéa frequente e permaneceu assim durante 6 dias quando começou a melhorar. Inoculado mais tarde com virus ² apresentou lesões histologicas combinadas das duas doenças. como no papagaio Br.
Pg 109	» Bo	0,1	i. p.		±		Adoeceu como o precedente e foi inoculado, como elle, com virus, tendo-se verificado a existencia de lesões histologicas combinadas das duas doenças, como no papagaio Br.

² Para economizar animaes quasi sempre usavamos os papagaios que não morriam logo, quando inoculados com bacteria ou virus, com o outro destes agentes experimentados.

NOTAÇÕES — + doença franca, ± doença passageira, — não adoeceu; i. m. intramnsular, i. m. intraperitoneal, p. o. per os.

Deante da difficuldade de conseguir sempre infecção e para julgar seguramente si as bacterias isoladas de papagaios eram ou não pathogenicas para estes animaes, procuramos reduzir de algum modo a resistencia dos animaes. Lançámos mão, em primeiro lugar, da tinta da China pulverisada, emulsionada em agua distillada esterilisada, evitando assim o uso de estabilisadores. Tomamos dois papagaios, Ag e An 1, nos quaes injectamos no peritoneo, cada tres ou cinco dias, doses crescentes da emulsão, partindo de 1 c.c. e subindo até 4 c.c., dóse esta repetida tres vezes seguidas. As aves estiveram sob a acção do agente bloqueante durante cerca de um mez, quando lhes injectamos 0,1 de alça de amostra Pg 8 numa, e noutra Pg 21, seguida de nova dóse de tinta da China no dia da inoculação e nos dias subsequentes. Os animaes apparentaram tristeza, dois ou tres dias depois da inoculação bacteriana e nada mais.

Não acertando por este caminho lembramo-nos de que a alimentação basica destas aves no Parque da Industria Animal era milho cosido em agua até seu amollecimento. Alimentamos os papagaios Cp, Cq e Cr com uma dieta semelhante, sem outro alimento addicional, de 28-X até 13-XI-30, quando foram inoculados:

I) Papagaio Cp—Inoculado com amostra Pg 21 (0,2 c.c. i. p. e 0,5 p. o.). Apareceu triste a 21, com diarrhéa de fezes amarelladas e mucosas. Morreu tres dias depois (24-XI-30). A autopsia revelou a presença de fócios de necrose sobre o figado, cujo lobo esquerdo se achava recoberto de fibrina. O sacco aereo abdominal continha abundante liquido purulento e fibrina. No pulmão esquerdo havia um fóco de congestão hepatisado. Baço augmentado. Congestão da serosa peritoneal. Amollecimento da parede abdominal á esquerda.

O exame histologico ⁹ mostrou a presença de nodulos inflammatorios no pulmão, areas de necrose formadas por uma substancia rosea, cercada por cellulas de nucleo vesiculoso ou de protoplasma basophilo. Seios venosos do figado, cheios de hematias e exsudato fibrinoso sobre a superficie do orgão. Como conclusão, o exame histologico verificou a existencia de congestão e fócios inflammatorios no pulmão, necrose em fócios e proliferações mesenchimatosas no figado e proliferação de cellulas reticulares no baço. A bacteria foi recuperada do sangue do coração e das fezes.

2) Papagaio Cq—Inoculado com amostra Pg 29 (0,2 c.c. i. p. e 0,5 c.c. p. o.). Morte no dia seguinte, sem lesões apparentes ao exame microscopico. Notou-se no exame histologico congestão generalisada nos or-

⁹ Todos os exames histopathologicos deste trabalho foram feitos pelo Dr. J. R. Meyer, anatomopathologista do Instituto, que fez estudos com este material.

gãos e presença de agglomerados bacterianos no baço, lesões de choque por consequencia. A bacteria foi encontrada no sangue do coração e nas fezes, em cultura pura ¹⁰.

3) Papagaio Cr—Este papagaio não foi inoculado, e já estava um tanto triste quando inoculamos os outros dois. Assim continuou até 28-XI-30, quando morreu. Não apresentava alterações apparentes ao exame cadaverico e o exame histologico verificou hemorragias nas vias aereas inferiores e degeneração perenchimatosa do figado. Deste orgão, e sómente delle, cultivamos uma bacteria que não agglutinou nos sôros que possuíamos para identificação de bacterias deste genero.

O uso do milho cozido parecia, pois, facilitar a acção pathogenica da amostra Pg 21, que anteriormente não fora capaz de infectar, quando a inoculamos, uma unica vez, como vimos no quadro XV. Outra experiençia foi feita com esta orientação: Papagaios By e Bz foram alimentados exclusivamente com milho cozido durante 15 dias, após o que foram inoculados com uma mistura das amostras Pg 21, 26 e 29, tomada uma alça de cultura de cada uma e emulsionada num só tubo contendo 10 c.c. de agua physiologica; inoculamos 0,2 c.c. da emulsão, i. p. e 1 c.c. p. o.

O papagaio By adoeceu cinco dias depois. Havendo melhorado, foi inoculado com virus um mez mais tarde. O exame histologico revelou nelle lesões da doença do virus ao mesmo tempo que lesões da doença da Agua Branca. A cultura do liquido peritoneal e das fezes foi pura de uma bacteria que não agglutinou em sôro agglutinante para uma das bacterias inoculadas (Pg 21).

O papagaio Bz adoeceu no dia seguinte e morreu passados 4 dias. Notou-se á autopsia a presença de manchas escuras nas auriculas e congestão e edema do duodeno. Histologicamente havia necrose em fôcos e proliferações mesenchimatosas no figado e proliferação de cellulas reticulares do baço, lesões identicas ás verificadas na Agua Branca. As culturas das fezes, figado e sangue do coração foram puras de salmonellas, dentre as quaes pode ser identificada uma das amostras (Pg 2), para a qual possuíamos sôro agglutinante.

A dieta exclusiva de milho é incapaz de matar o papagaio, mesmo prolongada por um largo tempo, nós o experimentamos; entretanto, parece crear condições favoraveis á infecção. Outra prova da influencia favoravel da alimentação impropria para gerar condições de maior receptividade a bacterias tivemos numa doença, de apparencia epizootica, apparecida

¹ A determinação da bacteria inoculada neste caso foi possivel somente por suas propriedades culturaes, porque não possuíamos soro que a agglutinasse.

posteriormente num viveiro de araras da Agua Branca, cujos detalhes vão referidos adiante. Dos animaes doentes foram isoladas bacterias de varios generos, que não demonstraram acção pathogenica para psittacideos. Aquelles animaes tinham, como alimentação basica, milho cosido.

Bastou mudar o regimen alimentar para que desaparecesse a doença e se restabelecessem os animaes, cessando as mortes.

Não tentaremos ainda repetir as inoculações, á semelhança do que provavelmente se dera na infecção natural, isto é, pela reinoculação do agente infectante. Decidimos experimental-o num lote de seis papagaios, designados sob os numeros Cj, Ck, Cl, Cm, Cn e Co.

De bacterias cultivadas em agar, 1 alça emulsionada em agua é dada cada dia pela bocca, nas duas primeiras doses; nas doses seguintes, para evitar trabalho de emulsionar, deram-se 2 c.c. de cultura em caldo. As doses eram repetidas e propinadas todos os dias, durante 9 dias seguidos, sendo então suspensa a administração. As inoculações iniciaram-se a 5 e terminaram a 13-XI-30. Deste modo foram inoculados:

1) Papagaio Cj, com amostra Pg 21. Adoeceu francamente no 3º dia de inoculação e morreu 5 dias após a ultima dose de bacterias.

O exame cadaverico revelou grandes zonas de congestão em ambos os pulmões, com nodulos de puz; exsudato na cavidade abdominal, figado ligeiramente amarello, baço crescido e congestão da via alimentar.

O esfregaço do pus pulmonar e do figado revelou a existencia de numerosas fórmulas bacterianas em bastonetes, Gram-negativas, e a cultura deste material deixou vegetar unicamente colonias de uma bacteria que pode ser identificada pelo sôro agglutinante da propria bacteria utilizada para a inoculação. O exame histologico demonstrou a existencia de proliferações mesenchimatosas e trombozes capillares no figado, proliferações de cellulas reticulares do baço e grande fóco de necrose pulmonar.

2) Papagaio Ck, inoculado com a amostra Pg 8. Apareceu triste no 4º dia de inoculação, mas já melhorara antes de terminadas as inoculações. Nada mais teve.

3) Papagaio Cl, inoculado com a amostra Pg 29. Adoeceu ao mesmo tempo que o papagaio Ck e morreu em 17-XI-30. O exame cadaverico mostrou sómente o figado amollecido e de côr escura, quasi negra, e o baço augmentado de volume. Histologicamente encontraram-se necroses em fócos no figado e proliferação dos elementos reticulares do baço.

4) Papagaio Cm, inoculado com Pg 9. Apareceu triste no 3º dia de inoculação, assim permanecendo alguns dias, havendo mesmo melhorado, até que 24 dias depois de ter começado as inoculações e 16 dias da ultima dose, começou a apresentar diarrhéa mucosa e grande tristeza.

No dia seguinte estava quasi agonico, mas melhorou um pouco no outro dia, embora continuasse encolhido no poleiro; foi melhorando, porém, aos poucos, alimentando-se regularmente e movimentando-se na gaiola.

Com o decorrer dos dias, notamos um emmagrecimento progressivo, sem outro signal qualquer da doença. Amanheceu morto em 7-1-31, ou sejam 54 dias após a ultima dóse inoculada de bacterias. Ao exame histologico notaram-se focos de necrose no pulmão e algumas proliferações mesenchimatosas no figado, lesões identicas áquellas encontradas em papagaios da Agua Branca.

5) Papagaio Cn, inoculado com amostra Pg 36. Apareceu triste ao mesmo tempo que outros papagaios deste grupo; foi sacrificado 5 dias após a ultima dóse da bacteria. Exames necroscopicos e histologicos não revelaram alterações em seus órgãos.

6) Papagaio Co, inoculado com amostra Pg 26. Permaneceu triste durante todo o tempo das inoculações mas retomou o aspecto normal alguns dias após a suspensão de sua administração. Mais tarde foi inoculado com *virus*. O exame histologico demonstrou a existencia no figado de necrose em focos, proliferação discreta de elementos mesenchimatosos e raras inclusões acidophilas; no baço necrose em focos, proliferação das cellulas reticulares e raras inclusões; lesões mixtas, pois, de doença bacteriana e doença de *virus*.

Outro caminho tambem procurado para facilitar a infecção foi o da descamação da mucosa intestinal mediante a administração previa de bile pela bocca, realisada pela manhã, em jejum. A um lote de 5 papagaios são propinados 2 c.c. de bile e 2 horas depois dá-se-lhes a beber 0,2 c.c. de alça de cultura em agar, semeada na vespera. São inoculadas, em cada um, as amostras Pg 9, 80 e 8. respectivamente.

Os animaes são deixados ainda 2 ou 3 horas sem se alimentarem. Nenhum adoeceu.

b) *Tentativas com amostras de Salmonella psittacosis.*

Foram experimentadas nas inoculações as amostras 746 (de Nocard), 744 (de Thomson) e Pg 32 e 34, isoladas por nós. A amostra de Nocard foi inoculada em periquitos, pelas vias muscular, peritoneal e oral, empregando-se culturas de 24 horas. Dos 6 animaes inoculados neste lote, apenas um adoeceu e morreu, 14 dias depois de inoculado.

Os exames necroscopico e histopathologico revelaram no seu cada-ver alterações analogas ás da doença da Agua Branca.

QUADRO XVI

Inoculações de psittacideos com *Salmouella psittacosis*.

Amostra	Animal	Dose cc.	Via	Resultado			Tempo de observação	Observações
				+	±	-		
746 (No-card)	Pqt. C D	0,1	i. m.			-	1 mez	<p>Morte 14 dias. Fígado — necrose em focos, baço — pallido. Exame histológico Congestão dos vasos pulmonares; fígado — necroses (raras) em foco, com centro fibrinoso e intensa proliferação de células mesenchimatosas em redor dos vasos; proliferação das células lymphoides do baço.</p> <p>Morreu no dia seguinte apresentando congestões generalizadas (choque).</p> <p>Morte 7 dias apresentando nodulos necroticos no fígado, de cor amarello-avermelhada. O exame histológico revelou a existencia de hemorragias intestinaes e necroses em foco, com centro fibrinoso no fígado. A bacteria foi recuperada dos orgãos ¹.</p> <p>Morte 7 dias apresentando fígado com nodulos necroticos, baço grande e pallido e congestão visceraes. O exame histológico. . . A bacteria foi recuperada dos orgãos.</p> <p>Morreu no dia seguinte com lesões congestivas generalizadas (choque). Bacteria recuperada dos orgãos.</p>
	« C E	0,1	i. m.			-	1 mez	
	« AmD	0,1	i. p.	+				
	« AmE	0,1	i. p.			-	1 mez	
	« O	0,5	p. o.			-	1 mez	
Pg 32	Pap. B I	0,1	i. p.			-		
	Ppt. V D	0,1	i. m.			-		
	« AzD	0,1	i. m.			-		
	« V E	0,1	i. p.			-		
	« AzE	0,1	i. p.			-		
	« VrD	0,5	p. o.			-		
	« O	0,5	p. o.			-		
Pg 34	Pqt. AzE	0,1	i. p.	+				
	« VdE	0,1	i. p.	+				
	« AzD	0,1	i. m.	+				

745

Pqt. V D	0,1	i. m.	+		Morreu no mesmo praso e com as mesmas alterações do precedente.
« VrD	0,5	p. o.	+		Morte 8 dias. Necrose em fócios no fígado. Exame histológico. Necroses em fócios com centro fibrinoso no fígado e congestão com trombos bacterianos nos pulmões. Bacteria recuperada dos órgãos.
« O	0,5	p. o.	+		Morte 9 dias. Fígado — necrose em fócios; baço — crescido e pallido; intestino — congestão. Essas alterações foram confirmadas histologicamente. Bacteria recuperada dos órgãos.
« AbD	0,5	p. o.	+		Morte 3 dias. Fígado vermelho com raras manchas claras, baço ligeiramente augmentado, conteúdo intestinal escuro. Exame histológico — necroses em fócios e proliferações mesenchimatosas no fígado.
« O	0,1	i. m.	+		Morte no dia seguinte com lesões congestivas generalizadas (choque).

1 — Semeaduras do fígado, sangue do coração e fezes.

NOTAÇÕES — + doença franca, ± doença passageira, — não adoeseu; i. m. intramuscular; i. p. intraperitoneal p. o. per os.

Agosto, 1932

Genesio Pacheco: Doenças de Psittacideos

203

A amostra 744 foi inoculada em periquitos, matando um de choque e causando no outro doença que o matou ao cabo de uma semana.

Das nossas amostras, a Pg 32, inoculada em 6 periquitos, pelas tres vias, muscular, peritoneal e oral, não foi capaz de infectar nenhuma das aves. A Pg 34, pelo contrario, produziu doença em todos os seis animaes em que foi inoculada, sem excepção de um só e as lesões anatomopathologicas verificadas condiziam com as lesões dos papagaios da Agua Branca.

Passagem da doença bacteriana em serie.

A' maneira do que foi tentado com a doença de virus, procuramos verificar tambem si a doença bacteriana passava em serie. Inoculamos figado do papagaio Bz, doente e morto em consecuencia da inoculação de uma mistura de amostras 21, 26, e 29, nos papagaios Ci e Ca. Este adoeceu no 3º dia e morreu após a inoculação. Encontramos no cadaver pus, exsudato fibrinoso, que fazia adherir a superficie anterior do estomago á parede abdominal, além da congestão do intestino. A cultura das fezes permittiu recuperar uma das bacterias isoladas, porque só para esta (Pg 21), possuamos sôro agglutinante. O papagaio Ci não adoeceu.

No peritoneo da maitaca Cj 1, inoculamos figado do papagaio Cj, morto pela amostra Pg 21, administrada repetidamente durante dias seguidos.

A maitaca adoeceu e morreu 2 dias após e encontramos o figado recoberto de fibrina, peritonite purulenta, congestão do intestino, particularmente da 3a. alça. Fragmentos do figado desta ave foram emulsionados e inoculados no peritoneo da maitaca Cjj, que morreu dez dias depois com lesões semelhantes á primeira. O exame histologico encontrou neste animal congestão e necrose em fôcos no figado, proliferações reticulares no baço e congestão e degeneração parenchymatosa do rim, lesões caracteristicas da doença bacteriana.

Puz peritoneal do papagaio Cp, morto em consecuencia de inoculação da amostra Pg 21, foi emulsionado e inoculado nos papagaios Bs e Bt.

Bs morre 15 dias depois, com pericardite e peritonite fibrinopurulenta, saccos aereos cheios de pontilhado amarello e massas caseosas, figado escuro, muito congesto, baço grande, com hemorragias capsulares, rins augmentados de volume e intestinos congestionados. Exame histopathologico: intenso processo inflammatorio nos saccos aereos thoracicos, proliferações reticulares no baço, pericardite purulenta e trombozes hyalinas nos capillares dos glomerulos do rim. A bacteria foi recuperada das fezes e do pus peritoneal, em cultura pura.

Bt não adoeceu; injectado, 42 dias mais tarde, com amostra de Nocard, morreu durante a noite, apresentando á necropsia lesões de choque e não revelando o exame histologico lesões de importancia, além da congestão generalizada que caracteriza esta *causa-mortis*.

Novos casos de doença bacteriana espontanea.

Uma vez verificado que os papagaios albergavam com frequencia salmonellas, adquirimos na ilha de S. Sebastião, litoral paulista, um lote de 5 papagaios da especie *Amazona farinosa*. Estas aves estavam um pouco tristes e apresentaram logo que chegaram diarrhéa de fezes mucosas, verdes.

Na cultura das fezes cresceram e foram isoladas salmonellas. A diarrhéa cessou em poucos dias e retornaram quasi todas as aves aspecto normal. Um dos animaes do lote, papagaio L, não melhorou e morreu pouco depois, sem lesões macroscopicas ou histologicas ao exame necroscopico.

Estava com o intestino prenhe de helminthos. De suas fezes foi isolada a amostra de salmonella Pg 114, que, tendo sido perdida, não pode ser identificada.

Dos outros papagaios, K, I, M e O, que tiveram diarrhéa e sararam, foram, depois de sarados (K e O após um mez e M após dois dias), inoculados com virus. Todos morreram em consecuencia desta infecção e os exames histopathologicos revelaram nelles lesões das duas doenças, bacteriana e de *virus*. Das fezes do papagaio K isolamos a amostra 117, identificada á *Salmonella nocardii* e do seu figado isolamos uma bacteria que coagulava o leite e não pode ser identificada. As amostras isoladas das fezes e sangue do coração de M foram eliminadas, porque fermentavam a lactose e coagulavam rapidamente o leite. Do papagaio O só estudamos uma amostra, isolada das fezes, *ex-vivo*, que não pode ser identificada; nas culturas das visceras não cresceram salmonellas. O papagaio N foi inoculado com virus antes de sarar completamente e de seus orgãos não foram isoladas salmonellas. Uma das amostras isoladas de suas fezes, *ex-vivo*, foi identificada á *Salmonella nocardii* e figura neste trabalho sob o nome Pg 110.

ACÇÃO PATHOGENICA SOBRE OUTROS ANIMAES

Um lote de 20 *cobayas* foi inoculado com as amostras Pg: 27, 107, 29, 95, 2, 116, 113, 26, 25 e 24, duas para cada animal, uma por via subcutanea, na dóse de 0,1 c.c. de cultura em caldo, e outra por via oral com 1 c.c. Alguns desses animaes morreram em prazos variaveis de uma se-

mana a um mez, sem apresentarem alterações cadavericas ou histologicas de importancia.

Um lote de 8 *pintos* foi inoculado com as amostras Pg: 116, 117, 24, 29 e 26. Quatro outros *pintos* receberam duas amostras de *S. psittacosis* e 2 outros *S. anatum*. Dos *pintos* inoculados com amostras Pg morreram todos, excepto os inoculados com Pg 26. O exame histologico entretanto só revelou nelles a existencia de alterações congestivas. Dos inoculados com *Salm. anatum*, morreram ambos, com alterações identicas aos inoculados com amostras Pg. A amostra Nocard matou um dos inoculados e o exame histologico encontrou necroses em fôcos no figado e proliferação mesenchimatosa do figado e do rim e proliferações reticulares do baço.

Outro lote de 12 *pintos* foi inoculado, 6 com amostras Pg 8 e 9; e 6 com *S. anatum* e bacillo de Nocard. Dos animaes inoculados com amostras Pg morreram dois, inoculados i. p. com Pg 8, notando-se sómente lesões congestivas pelo exame histologico, não se havendo recuperado a bacteria das culturas feitas com os órgãos. A *S. anatum* matou um pinto inoculado i. p. tendo-se obtido o mesmo resultado precedente com os exames histologico e cultural. O bacillo de Nocard matou os *pintos* que o receberam i. p., havendo-se recuperado a bacteria das culturas dos órgãos. Ao exame histologico encontraram-se lesões necroticas no figado, além de hemorragia nos rins e pulmões.

Symptomas e evoluções da doença bacteriana experimental

A inoculação bacteriana nem sempre era seguida de infecção, mas, quando bem succedida, a doença exhibia symptomas analogos, qualquer que fosse experimentada. Os representantes da *Salmonella psittacosis* causaram a morte em tempo mais regular do que as amostras *S. nocardii*. Não houve differenças, porém no tempo de incubação, que nas duas especies variou de 2 a 8 dias; mais vezes os animaes adoeciam no 3º dia.

A evolução da doença pela *S. psittacosis* foi de uma semana, como vimos; a da *S. nocardii* prolongou-se mais, havendo durado até 10 dias, nos casos em que adoptamos as doses repetidas de culturas para infectar. E' frequente a existencia de infecções não terminadas pela morte, mormente quando causadas pela *Salm. nocardii*.

Symptomas:—A inoculação nem sempre tem como consequencia a infecção, sendo commum o apparecimento de uma indisposição, 1 a 2 dias após a inoculação, seguida da recuperação lenta da saúde. Quando injectado, o animal entristece, encolhe-se no poleiro, cabeça sob a aza ou dobrada sobre o pescoço; treme, alimenta-se pouco, tem sede e diarrhéa passageira, de fezes mucosas. Este symptoma não apparece sempre, e é

mais frequente nos casos graves. Quando a infecção vinga, observam-se os mesmos symptomas acima, accrescidos de queda de azas, conspurcamento de pennas e sêde mais apreciavel. Nunca se observa a adynamia e a inappetencia absoluta do virus.

Uma alteração somatica por vezes observada é um extremo emmagrecimento. A cachexia sobrevem nos casos de evolução longa. Esta fórma evolue sem symptomas funcçionaes ou com symptomas analogos aos casos frustros acima referidos. Quando muito permanecem menos vivazes.

O que salta á vista são as alterações somaticas, que vão apparecendo pouco a pouco, concedendo ao animal um aspecto especial: as penhas vão perdendo a vitalidade, fragmentando-se nas extremidades, deixando apparecer a parte cinzenta das plumas proximas. Esta alteração, alliada a um descoramento da plumagem restante, torna a côr do animal verde cinza, parecendo sujo. Com o progredir do emmagrecimento accentuam-se essas alterações trophicas: o bico perde o aspecto continuo, parece esfoliar-se e a cabeça e o pescoço vão-se desplumando. O aspecto do animal é curioso, quasi grotesco. A doença parece prolongar-se por muito tempo. Um dos papagaios, deixado evoluir assim permaneceu até 27-VI-31 quando, por necessidade de serviço foi sacrificado, havendo-se encontrado lesões de doença bacteriana no figado.

Em resumo, podemos distinguir 4 fórmas de infecção causada por Salmonellas:

1)—*fórma frustra*—observada com salmonellas *psittacosis* e *nocardi*, não mortal, caracterisada por alterações passageiras seguidas de cura em poucos dias.

2)—*fórma aguda, grave*—causada pelo germen de Nocard, acarretando com frequencia a morte apos uma semana de doença.

3)—*fórma subaguda*—com evolução variavel de uma semana ou mais, de fraca lethalidade e caracter menos grave.

4)—*fórma chronica* ou *cachetisante*—de longa evolução.

As duas ultimas fórmas são mais observadas na infecção pela *Salm. nocardii* mas podem ser causadas por outras bacterias do mesmo genero, sem caracter especifico.

Outras doenças

Afóra os casos de infecção natural e experimental, estudados em detalhe até agora, outras doenças occorrem nos papagaios, de etiologia obscura e de symptomatologia variavel. Com effeito, no correr de nossos estudos, observamos uma vez por outra, morte expontanea de papagaios,

não procedida de symptomas particulares, a não ser tristeza e inappetencie. Os exames cadaverico e histopathologico em taes casos revela algumas vezes alterações que serão examinadas a seguir ou não adeantavam sobre a *causa-mortis*. Desde as nossas primeiras investigações, ainda na vigencia da epizootia da Agua Branca, observamos morte de prittacideos sem doença apparente.

O caso se deu do seguinte modo: um lote de 6 periquitos (*Psittacula passerina*) e duas maitacas (*Aratinga cactorum*), todos de saúde apparente, foi vaccinado com amostras isoladas de papagaios da Agua Branca (cultura em caldo de 24 horas, seguramente morta pelo calor).

Estas aves seriam depois collocadas no viveiro que continha os papagaios doentes, afim de se verificar a acção etiologica das bacterias então isoladas, pela prova da immunidadade. Os animaes appareceram tristes no dia seguinte e no 3º dia morreu uma das maitacas. O exame cadaverico revelou nella a existencia de numerosos fòcos de necrose no figado e congestão das alças intestinaes, e na pesquisa histopathologica, verificaram-se necroses em fòcos no figado, congestão nos pulmões e no baço, e lesões de esplenite aguda com grande hyperplasia das cellulas reticulares.

Culturas do figado e das fezes produziram cultura pura de colonias de uma bacteria que mais tarde foi identificada ao germen de Nocard.

No dia em que morreu a maitaca, a sua companheira e um dos periquitos continuavam tristes. A segunda maitaca morreu á tarde deste mesmo dia com discreta congestão intestinal. O exame histopathologico revelou unicamente existencia de forte congestão dos vasos sanguineos pulmonares. Culturas das fezes, deram vegetação de colonias de bacterias do genero *Escherichia* (coli) tendo sido estereis as culturas do figado e sangue do coração.

O periquito triste morreu no dia seguinte com o intestino congestionado. Encontraram-se alterações sem importancia pelo exame anatomopathologico (degeneração parenchimatosa do figado e do rim).

Nas culturas feitas com sangue de coração, figado, baço e fezes não cresceram bacterias.

Quatro dias depois morre outro periquito, com lesões hemorrhagicas (petechias), sobre a superficie externa do estomago glandular ou proventriculo. O exame histologico encontra no figado proliferações histiocytarias e capillares sanguineos prenhes de bacterias que não tomavam Gram. A cultura do sangue do coração, fezes e figado deu colonias de bacterias dos generos *Escherichia* (coli), *Aerobacter* (aerogenes) e colonias transparentes, cujas amostras não puderam ser identificadas.

Vimos morrer outros psittacideos depois destes, sem lesões histopathologicas que indicassem doença: papagaios ns. 30, 31, Aa, Ab. e A1.

O exame histológico foi levado a efeito nos tres ultimos, havendo-se encontrado alterações sómente no derradeiro, em cujo figado havia diversos adenomas. Emulsão deste órgão foi inoculado, *per os*, em papagaio que não adoeceu e que foi, dois mezes mais tarde inoculado com virus que o matou em 8 dias com lesões typicas de doença desta natureza. As culturas dos órgãos do papagaio A1 foram negativas para salmonellas e não existiam adenomas.

Nos meados de Maio de 1930 trouxe-nos o Prof. Sergio Meira um papagaio apresentando tristeza, tosse e quasi 'aphonico. Este animal veio a morrer na noite de 28 para 29 deste mez e encontrou-se á necropsia uma extensa necrose no lobo esquerdo do figado, pequenos pontos brancos esparsos na massa do órgão e uma ulcera no intestino delgado com reacção inflammatoria. Ao exame histológico encontraram-se congestão dos vasos pulmonares, um fóco necrotico no figado, cercado de uma zona de reacção inflammatoria, com feixes de fibrocytos e algumas cellulas gigantes, formando syncicio. A cultura das fezes desta ave deu vegetação de colonias de uma salmonella que não agglutinou em sôros agglutinantes especificos para *Salmonella psittacosis* e *S. nocardii*, (figura nos quadros o nome Pg Sm).

Material deste papagaio, (emulsão de órgãos), foi inoculado numa maitaca que nada apresentou de anormal, durante um mez de observação. Em outubro de 1930 recebemos um lote de papagaios da Bahia, dos quaes morreram dois expontaneamente e sem apparentar doença, além de relativa tristeza. Nelles não se encontraram lesões necroscopicas. Órgãos de um delles foram examinados histologicamente e encontraram-se no figado lesões de doença bacteriana, isto é, proliferação de pequenas cellulas redondas de nucleo vesiculoso e protoplasma praticamente invisivel, proliferação discreta dos elementos mesenchimatosos e congestão moderada do baço, rico de cellulas de aspecto lymphoide. As culturas praticadas com figado e sangue do coração deste animal resultaram negativas, mas das fezes isolamos, dentre colonias de bacterias das fezes, colonias de uma bacteria que agglutinava em titulo elevado em sôro de *Salmonella psittacosis* e não agglutinava em sôros da *S. nocardii*. Parece que se tratava no caso de paragglutinação porque, provada alguns mezes mais tarde, essa propriedade já estava reduzida a titulo muito baixo (1:640), insufficiente para que fosse tomada como especifica. Não obstante o laudo histopathologico deixava a possibilidade de tratar-se de uma doença bacteriana antiga.

Nesse mesmo mez trouxe-nos o Dr. Floriano de Almeida um papagaio que adoecera expontaneamente com tristeza, innapetencia e enterite sanguinolenta. O animal estava somnolento, de azas cahidas, olhos semi-

cerrados mas movia-se bem e não tinha tremores sempre estava arrepiado. Eliminava de vez em quando fezes fortemente impregnadas de sangue. Morreu na noite do dia em que o recebemos. O exame cadaverico permitiu verificar a existencia de muco no intestino, figado com algumas manchas amarellas, semelhantes a depositos de fibrina e baço de consistencia molle. O exame histologico encontrou no figado unicamente lesões de doença bacteriana.

Fezes deste animal, colhidas *ex-vivo*, foram inoculadas pela bocca no papagaio Bm, sem resultado. Este papagaio foi inoculado com virus um mez depois, morrendo no tempo regular, havendo-se encontrado nos exames anatomo-pathologicos sómente alterações da doença de virus.

Nada conseguimos pela inoculação de figado e fezes emulsionadas em agua physiologica, i. p. e p. o., na maitaca Bu.

Nas culturas do figado e fezes cresceram colonias de uma bacteria, de que estudamos 3 amostras, juntamente com duas outras, isoladas por Hoffmann & Reineck, referida anteriormente.

Finalmente o Dr. Santos Abreu trou-xe-nos dois papagaios, ambos tristes e com diarrhéa sanguinolenta, dos quaes morreu um, no dia seguinte, e outro recobrou a saúde, embora apresentasse crises de tristeza e não falasse mais dahi por deante. Nas verificações anatomo-pathologicas foi visto que o figado do papagaio morto estava um pouco duro e apresentava uma mancha clara no bordo inferior do lobo direito. As verificações histologicas revelaram proliferações mesenchimatosas no pulmão, degeneração parenchymatosa do figado e proliferação de cellulas reticulares do baço, isto é, lesões de natureza bacteriana. As culturas do figado e das fezes deram vegetação de colonias que simulavam salmonellas mas que provas bacteriologicas demonstraram pertencer provavelmente ao genero *Escherichia* (coli), pois que coagulavam o leite e fermentavam a lactose, com producção de gaz, em 24 horas.

Durante o tempo que duraram nossos estudos observamos algumas vezes doenças em papagaios não inoculados, não terminadas pela morte. Em quasi todos limitavam-se os symptomas a tristeza e inappetencia, permanente ou transitoria, seguidos de restabelecimentos vagaroso da saúde do animal. Não sendo seguidas de morte nem se transmittindo a outros animaes torna-se difficil saber sua natureza e etiologia.

Estudos das amostras isoladas de papagaios mortos por bacterias não assimiladas ás duas especies Salm. psittacosis e S. nocardii

Consideramos aqui unicamente as amostras isoladas dos papagaios:

a)—offerecido pelo Dr. Floriano de Almeida.

- b)—do papagaio do grande lote importado da Bahia e morto espontaneamente.
- c)—amostras Sektion e Pap. IV isoladas por Hoffmann & Reineck, seja porque foram isoladas em cultura pura de papagaios com symptomas e lesões de doença bacteriana, seja porque provieram de papagaios mortos sem doença aparente mas com lesões histologicas de doença bacteriana, seja porque foram verificadas pathogenicas para homem e psittacideos (amostras de Hoffmann & Reineck).

O estudo das propriedades culturaes não revelou qualidades comuns entre ellas: as amostras obtidas do papagaio enviado pelo Dr. Floriano de Almeida (designados por Fl 1, Fl 2 e Fl 3), isoladas do figado e das fezes, possuem caracteres interessantes: bastonetes longos, filamentosos, immoveis, Gram negativos, dispostos isoladamente ou em cadeias; fundem a gelatina dentro da primeira semana de cultura, em fórmula cylindrica, da superficie ao fundo; acidificam fracamente o leite nas primeiras 24 horas para coagular-o em seguida, peptonizando lentamente o cogumêlo; não alteram o vermelho neutro e não dão indol; não reduzem os nitratos.

QUADRO XVII

Propriedades culturaes de amostras pathogenicas (?) para papagaios, não assimiladas ás duas especies S. psittacosis e nocardii.

Amostra	Mobilidade	Caldo	Leite tornasolado	Jordam Harmon	Vermelho neutro	Indol	Acethyl methyl Carbinol	Nitrificação	Gelatina
Pg Fl 1	I	TCD	ACP	D	0	—	—	—	F
Pg Fl 2	I	TCD	ACP	D	0	—	—	—	F
Pg Fl 3	I	TCD	ACP	D	0	—	—	—	F
Pg Bahia	M	TCD	ACP	dN	0	—	+	—	F
Sektion II	M	TCD	A	D	rf	+	+	—	O
Psit. IV	M	TCD	Ac	dn	rf	+	+	—	O

Sobre os assucares mostraram-se fracos fermentadores, com affini-
dade especial para monosaccharideos, porém sem producção de gaz.

Assim, fermentam a glycose, galactose, mannose e arabinose; fermentam lentamente a rhamnose e duas dellas fermentam lentamente a lactose.

Foram incapazes de fermentar a levulose, saccharose, maltose, raffinose, dextrina, inulina, amido, adonita, mannita, glycerina, sorbita, dulcita, inosita e salicina.

Esta bacteria constituirá motivo de trabalho á parte.

A amostra Pg Bahia é um bastonete móvel, Gram negativo, coagula o leite tardiamente (depois do 20º dia) e o peptonisa, não altera o vermelho neutro e funde a gelatina no mesmo tempo e com o mesmo aspecto das amostras Fl, mas na fermentação dos assucares aproxima-se mais das outras amostras do quadro, recebidas de Hoffmann & Reineck. Estas differem uma da outra porque a que fôra isolada de papagaio com psittacose coagula o leite, propriedade não observada na amostra de psittacose humana, que o mantém acido permanentemente, reduz fracamente o Jordan-Harmon para neutralisal-o rapidamente, enquanto a outra alcalinisa rapida e definitivamente o meio. Ambas reduzem fraca e lentamente o vermelho neutro e não produzem indol e acetyl-methyl-carbinol. Differiam ainda uma da outra na sua acção fermentativa sobre a inosita e a raffinose, que a amostra de papagaio fermenta com producção de gaz, propriedade de que não gosa a sua companheira.

O estudo sôrologico desse grupo de amostras não revelou aspectos interessantes. Nenhuma dellas mostrou relações de parentesco pela agglutinação, a não ser as duas amostras de Hoffmann & Reineck que se agglutinavam reciprocamente e saturavam os respectivos sôros.

DOENÇA EM ARARAS

Quando já se achavam terminados os estudos acima referidos, appareceram doentes algumas araras de um viveiro dessas aves, do Parque da Industria Animal. Os animaes vinham entristecendo de alguns dias antes de nossa visita. Os mais doentes estavam innapetentes, tremulos e arrepiados. Dejecções normaes. Morreram logo duas das araras. Uma dellas foi registrada sob o nº 1. Necropsiada, logo depois, foram-lhe encontradas extensas alterações, limitadas exclusivamente ao intestino. Consistiam em manchas amarellas, salientes, arredondadas, medindo 2 a 3 mm. de diametro e raras areas de aspecto hemorrhagico. Correspondiam a ulcerações interessando a mucosa e a submucosa intestinaes. As glandulas, na porção superficial e nas partes adjacentes, estavam desaparecidas e no seu logar existia um exsudato fibrinoso com abundancia de pequenos mononucleares.

QUADRO XVIII

Fermentação de amostras pathogenicas (?) para papagaios, não assimiladas as duas especies psittacosis e nocardii.

Amostra	Glycose	Levulose	Galactose	Mannose	Arabinose	Xylose	Rhamnose	Saccharose	Maltose	Lactose	Raffinose	Dextrina	Inulina	Amido	Adonita	Mannita	Glycerina	Sorbita	Dulcita	Inosita	Salicina
Pg. Fl 1	A	0	A	A	A	A	At	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pg. Fl 2	A	0	A	A	A	A	At	0	0	At	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pg. Fl 3	A	0	A	A	A	0	At	0	0	At	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pg. Bahia	AG	AG	AG	AG	A	A	AtG	AG	A	0	AG	0	0	0	0	AG	A	AtG	0	0	A
Sektion II	A	AG	AG	A	A	0	0	AK	A	0	0	0	0	0	0	A	0	0	0	0	A
Psit. IV	A	AG	AG	A	A	0	0	AG	A	0	AG	0	0	0	0	A	0	0	0	AGK	AG

A porção da musculatura correspondente ás ulceras achava-se edemaciada e prene, tambem, de pequenos mononucleares. A serosa estava normal. No figado notava-se, além da inchação turva, fócios de proliferação mesenchimatosa, constituídos quasi exclusivamente por pequenos mononucleares.

A sua companheira, arara nº 2, teve diagnostico anatomo-pathologico identico, accrescido de congestão intestinal.

Poucos dias depois morreu mais uma, nº 3 e, com mais dois dias a nº 4.

Ambas apresentavam as mesmas manchas encontradas nas primeiras, relacionadas a inflammações ulcerativas do intestino.

Exames microscopicos dos orgãos dessas aves não trouxeram esclarecimento algum na sua etiologia microbiana. Egualmente não adoeceram papagaios inoculados com emulsão de orgãos, i. p., ou fezes, p. o., dos cadaveres examinados.

Culturas feitas com orgãos ou sangue do coração só deram vegetação de bacterias do genero *Escherichia*, que se mostraram inocuas para papagaio, quer inoculadas i. p. ou p. o.

O conhecimento dos factos anteriores, observados nos papagaios, levou-nos a aconselhar o abandono do milho cosido, que constituia a base de sua alimentação, para milho inchado, deixado vegetar parcialmente pela immersão em agua, além de sementes e outros alimentos que se lhe ajuntou, isto é, medidas tendentes a supprimir a monotonia alimentar. Os resultados não se fizeram esperar: não morreram mais aves e as doentes recuperaram a saúde pouco a pouco. Actualmente, 5 mezes depois, estão em optimas condições.

Um facto interessante nos chamou a atenção sem encontrarmos para elle explicação. Achavam-se recolhidas ao viveiro 21 aves. Destas, 6 pertenciam á especie *Anotorrhynchus hyacinthinus*; 9 á especie *Ara ararauna*; 6 á especie *Ara chloroptera*. Desta sómente as aves pertencentes á especie *Ara ararauna* adoeceram. Será porque são mais resistentes ou têm maior reserva de vitaminas ? Não sabemos.

DISCUSSÃO

A pathologia veterinaria até agora não fez distincção dentre as doenças que causam syndromes descriptos como *psittacose* nos papagaios.

Em 1893 Nocard isola de medulla ossea humeral de uma carcassa de papagaio conservada, uma bacteria pathogenica para este animal. A aza pertencera a um papagaio que morrera durante a viagem da Argentina para Paris, em consecuencia de mortifera epizootia surgida entre pa-

pagaios de um lote de 500 aves adquiridas naquelle paiz por negociantes francezes. A bacteria reproduzia em papagaios doença semelhante a que fôra observada entre os animaes do lote importado, o qual disseminou a psittacose entre habitantes de dois quarteirões de Paris, onde foram localizados e vendidos aquelles papagaios.

Ficou por essa occasião, mais ou menos acceito o germen descripto por Nocard como o agente etiologico da doença. Com o evolver do tempo reapareceu a doença no homem, endemica ou epidemicamente, sem que entretanto pudesse ser confirmado o achado de Nocard.

De facto, sómente Gilbert e Fournier encontram no sangue do coração de um cadaver, morto em consequencia de pneumonia infecciosa, uma bacteria que elles approximam do germen de Nocard, embora sem provas convincentes. A descripção de Gilbert e Fournier é insufficiente para a assimilação expendida por elles e a inoculação em papagaios, por elles referida, não é valorosa, porque os animaes inoculados morriam em 10 a 12 horas, provavelmente em consequencia de choque, tal qual nos aconteceu successivas vezes. Menos claro ainda é o achado de Palamidese, cuja bacteria não deve ser muito differente da encontrada por Gilbert e Fournier.

Um pouco mais interessante é o trabalho de Sicard, que da medulla ossea e do sangue de um papagaio, responsavel por cinco casos de psittacose numa familia, isolou uma bacteria que não era influenciada pelo sôro de coelho immunisado pelo bacillo de Nocard. Do que sabemos hoje com relação á agglutinação do bacillo de Nocard com a *Salm. schottmülleri* (*B. paratypho B*), não repugna pensar que se tratava naquelle caso da salmonella descripta por Schottmüller; talvez uma simples infecção primaria ou secundaria por esta bacteria.

A inexistencia do bacillo de Nocard em casos diagnosticados de psittacose humana e relacionados a papagaios, fez com que outros pesquisadores attribuissem a outras bacterias a causa da doença: Haedke em 1898 isola dos dentes varios germens, dentre elles, um de fórma bacillar que fundia a gelatina e que foi tambem encontrado em um papagaio doente que morreu pouco depois. E' provavel que se tratasse de um germen do genero *Proteus*. Selter pretendeu que fossem estreptococcus os agentes causadores da doença no homem e nos psittacideos causadores das infecções humanas.

Recentemente Thomson isola também de abcesso parotidiano de um doente diagnosticado de psittacose, o germen de Nocard.

Afóra estes, jamais conseguiram outros pesquisadores encontrar o bacillo de Nocard nos doentes em que foi procurado. E igualmente a pesquisa de agglutininas para este germen no sôro dos doentes foi raramente positiva, tendo-as encontrado sómente Thomson em alguns doentes que estudou na ultima epidemia, na Inglaterra.

Sturdee e Scott regeitam a possibilidade do bacillo de Nocard como causa da psittacose, argumentando que a *Salmonella aertrycke*, que consideram synonymo de *S. psittacosis*, é causa frequente de infecção de animaes porém poucas vezes tem sido registrada no homem. A psittacose do papagaio, pelo contrario, transmite-se ao homem facilmente. A opinião de Sturdee e Scott é exposta pela maioria dos pesquisadores da psittacose da ultima epidemia.

Por outro lado Western, Bedson e Simpson descobrem no homem um *virus* não visível, que reproduz a doença em psittacideos, descoberta confirmada logo depois por Krumwiede, Pesch, Levinthal e outros pesquisadores. Ao germen de Nocard caberia o papel de germen de sahida que, em condições especialissimas, infectaria também o homem.

Ficaria assim muito reduzida a importancia da descoberta de Nocard si Hoffmann e Reineck não encontrassem nos casos da Saxonia, ocorridos em 1930, uma salmonella que existia nas pessoas doentes, nos cadaveres destas e em papagaios doentes e á qual attribuiram, baseados em verificações bacteriologicas, o papel de agente etiologico. Esta verificação fez reviver a possibilidade de bacterias dos papagaios contaminarem também o homem. Depois delles Eigler attribue a psittacose a uma bacteria do genero *Hemophylus* por elle isolada de escarros de doentes e do bico de papagaios atacados de psittacose.

Uma relação estreita e directa entre a doença dos papagaios e a humana só foi, porém, conseguida com o virus ultimamente descoberto.

E' do maior interesse o perfeito conhecimento da pathologia das aves para o completo conhecimento da doença humana e sua prophylaxia

Em publicações anteriores já mencionámos a verificação da existencia de varias doenças infecto-contagiosas entre papagaios, passíveis de serem confundidas num exame superficial dos animaes doentes.

Podemos distinguir dessas doenças dois grupos principaes: doenças de *virus* e doenças de bacterias.

Ao primeiro grupo se filiam até agora, a doença descoberta por nós, em collaboração com Otto Bier e a doença cujo *virus* isolaram Western, Bedson e Simpson, isto é, o germen da psittacose propriamente. Porque não ha duvida que se tratam de doenças differentes: o nosso *virus* apresenta uma affinidade especifica para psittacideos, especialmente para os do genero *Amazona*, propriedade que não possui o *virus* descoberto na Europa e na America do Norte, cuja infecciosidade para o homem foi tamanha, que obstou ou fez paralyzar em Washington, pesquisas que vinham sendo com elle realisadas e contaminou pessoas de laboratorio no Instituto Pasteur ¹¹, bem como o tratador dos papagaios doentes, no Hospital S. Bartholomeu de Londres, conforme narram Sturdee e Scott, e um medico que trabalhou com Rivers no Instituto Rockefeller. O nosso *virus* age em diluições muito elevadas, como o *virus* da psittacose com que trabalharam Western e Bedson; não se poderia attribuir, pois, a exclusiva infecciosidade do nosso *virus* para psittacideos a um enfraquecimento do verdadeiro *virus* da psittacose que é perfeitamente activo para animaes de laboratorio em pequenissimas doses. O *virus* da psittacose occasiona nos papagaios, alterações particulares, differentes daquellas que se encontram nos animaes mortos pelo nosso *virus*, segundo verificações de Western, Bedson, Gordon, Rivers e outros. O nosso *virus* produz, nos psittacideos, e sómente nelles, especialmente nas do genero *Amazona*, uma doença não descripta nestes animaes, com caracteres de molde a se poder crear uma doença nova. O *virus* europeu-americano infecta cobaya, coelho, camondongo, gallinha, canarios, além de psittacideos (Krumwiede, Sturdee, e Scott, Bedson e Western, Gordon e outros).

Completam ainda tão importantes caracteres differenciaes dos dois *virus* a existencia de inclusões que Meyer encontrou e descreveu em todos os nossos casos de infecção pelos *virus*, inclusões cujos caracteres são differentes daquelles descriptos por Levinthal em infecções naturaes e experimentaes de psittacose e confirmadas por Bedson e Western.

Finalmente o nosso *virus* não é neurotropico e o *virus* isolado na America por Krumwiede causa encephalite nos ratos inoculados, o que foi tambem observado por Western, Bedson e Rivers, e paralyrias em coelhos e ratos, segundo Gordon. Differe ainda deste, por ser destruido em curto tempo pela desseccação.

¹¹ Communicação verbal do Prof. Debré, em 1930.

DOENÇA DE VIRUS	DOENÇA DE BACTERIA
<p><i>Incubação</i> — 3 dias, com limites entre 2 e 4 dias.</p> <p><i>Evolução</i> — Rápida. Innapetencia de 2º ou 3º dia seguida de morte em 2 a 3 dias depois.</p> <p><i>Terminação</i> — Morte em 100 o/o dos casos com doença típica. Raramente observam-se formas frustras. A inoculação com virus activo infecta sempre.</p> <p><i>Symptomas</i> — Distinguem-se 4 periodos:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) <i>tristeza</i> — caracterizado por tristeza, innapetencia, pennas arrepiadas, pouca disposição para locomover-se, olhar inexpressivo, locomoção possível. b) <i>adynamico</i> — azas cahidas, movimentos tardos, indiferença as solicitações. Bico fixado as grades ou ao solo, para não cair. Defecação frequente de fezes brancacentas liquidas. c) <i>preagonico</i> — o animal permanece immobilizado ou se move muito pouco, de longe em longe. O bico está sempre apoiado sobre qualquer coisa. d) <i>agonico</i> — não se move mais do lugar, permanece de olhos fechados; apenas respira. <p><i>Forma clinica</i> — aguda e sub-aguda.</p>	<p>Variavel de 2 a 8 dias.</p> <p>Variando de 1 semana a 1 mez ou mais, sem innapetencia ou com innapetencia parcial.</p> <p>A maioria dos casos não morre; têm doença passageira. São necessarios artificios para se conseguir infecção mortal.</p> <p>Tristeza, pennas arrepiadas, tremores, appetite diminuido mas não suprimido, sêde intensa. Fezes liquidas, verdes ou amarelladas, mucosas ou mucosanguinolentas. O animal esconde a cabeça sob a aza ou dobra o pescoço sobre o corpo. Nunca se apoia com o bico. Os movimentos são faceis até proximo da morte, apesar da pouca disposição ao movimento. As azas cahem e as pennas sujam. Nos casos que vão curar, as melhoras apparecem aos poucos com a maior disposição para se alimentarem.</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) <i>Frnsta</i> — Ocservada com todas as salmonellas. 2) <i>Aguda</i> — grave. 3) <i>Sub-aguda</i> — durando de 1 a 4 semanas. 4) <i>Chronica</i> ou <i>cachetisante</i> — de fraca letalidade e de longa duração.

Como o da psittacose, o nosso virus conserva-se em glycerina ou em solução de phosphato, na geladeira; é parcialmente retido pela filtração e resiste a temperatura de 55°.

O nosso virus exhibe caracteres communs aos outros agentes pathogenicos da mesma especie: é sensivel ao calor, ao alcool e aos alcalis, substancias que o inactivam em certas proporções; conserva-se bem sob a glycerina com solução tampão de phosphato, em temperatura baixa; age em grandes diluições; reproduz a doença indefinidamente em serie; atravessa filtros capazes de reter bacterias; produz inclusões nas cellulas parenchimosas. Differe da maioria delles porque é sensivel ao desseccamento; não parece conferir immunidadade, não é absorvido por substancias pulverulentas (kaolin, porcellana pulverizada) e não separa pela centrifugação.

E' curiosa esta differença de acção entre a glycerina e o desseccamento sobre o *virus*. Agindo a glycerina como deshydratante, sempre que o virus se conserva pelo desseccamento permanece igualmente vivo sob glycerina, exceptuando-se o virus vaccinal que se conserva bem secco e é attenuado em pouco tempo pelo desseccamento. Aqui dar-se-ia o contrario.

Ao grupo das doenças bacterianas se filiam as infecções pela: *Salmonella psittacosis*, *S. nocardii* e outras bacterias.

Justificam a distincção destes dois grupos de doenças de psittacideos, não só a natureza do agente causador (*virus* ou bacteria), mas ainda differenças na symptomatologia, evolução clinica e outras particularidades que caracterizam perfeitamente aquelles dois grupos. Com effeito, a natureza do agente imprime ás infecções caracteres particulares que permitem distinguil-as nos seus aspectos clinico, anatomo-pathologicos e bacteriologicos.

Collocamos no quadro abaixo os caracteres clinicos sufficientes á differenciação.

Diagnostico differencial das infecções observadas em papagaios.

O quadro anatomopathologico offerece caracteres differenciaes importantes: a doença do virus, pelo exame necroscopico, dá ao figado, além de fócios de necrose, identicos aos da doença bacteriana, uma coloração amarella, circumscripta a zonas ou areas de tamanhos variaveis ou generalisada, não altera o intestino e raramente o faz ás serosas.

As bacterias dão ao figado uma tonalidade vermelho-escura, pontilhada de nodulos branco-acinzentados, congestiona o intestino, especialmente a primeira alça e inflamma as serosas, principalmente o peritoneo.

Microscopicamente a doença de virus produz nos órgãos alterações parenchymatosas do typo agudo: necroses em fócios sem reacções cellulares, quer no baço quer no figado. A doença bacteriana occasiona lesões do typo chronico; necroses em fócios no figado, acompanhada de reacções cellulares e proliferações mesenchimatosas e proliferações das cellulas reticulares do baço. Accrescente-se a presença de inclusões acidophilas nucleares, só verificadas na doença de *virus*.

Bacteriologicamente a distincção é simples, uma vez que se inocule em psittacideos o material sufficientemente diluido para permitir a infecção pelo virus, que age em doses fracas, e sejam observados nos animaes inoculados os caracteres de infecção experimental acima referidos. A cultura do material em placas de isolamento, em meios differencias para bacterias pathogenicas do intestino animal, com a verificação dos caracteres basicos da differenciação das duas especies pathogenicas para papagaios mais frequentes, *Salm. psittacosis* e *S. nocardii*, solucionarão o diagnostico.

Estes caracteres podem-se resumir na prova de mobilidade, acção fermentativa sobre lactose, inosita, leite, producção de indol e agglutinação em sôros especificos para as duas especies bacterianas acima mencionadas. A prova da inoculação é facultativa para as bacterias, a vista de inconstancia de seus resultados.

Os caracteres da psittacose dos papagaios, encontrados nos livros classicos, approximam-se mais da doença bacteriana. Ward e Gallagher descrevem-na: os papagaios apresentam tremores, innapetencia, diarrhéa espumosa, esverdeada, por vezes sanguinolentas; têm sede intensa, somnolencia e pouca disposição para se locomoverem. As azas cahem, os olhos cerram-se, as pennas se arrepiam e a cabeça é voltada para os hombros. Provocados, nota-se grande fraqueza ao movimento. Despream o poleiro. Apresentam convulsões pouco antes da morte. Na maioria dos casos chronicos ha corrimento de liquido dos olhos e narinas e dyspnéa. Emmagrecem e consequentemente a saliencia esternal e evidencia.

Nocard e Leclainche caracterisam-na do seguinte modo: os animaes se encolhem, eriçam as pennas, deixam cahir as azas, fecham os olhos; ficam inappetentes e permanecem somnolentos até a morte. As fezes amolecem desde inicio; tornam-se depois liquidas, espumosas e algumas vezes estriadas de sangue. Estes autores referem ainda a symptomatologia descripta por Wolf: innapetencia, tristeza, depois diarrhéa de fezes com flocos mucosos; coma; cabeça voltada para os hombros; morte precedida

de convulsões. Algumas vezes notam-se espirros, catarrho nasal, tosse e dyspnéa.

Nocard e Leclainche assignalam, pois, entre symptomas de doença bacteriana, innapetencia e somnolencia prolongadas, até a morte, symptomas peculiares á doença de *virus*. Ward e Gallagher falam tambem de grande fraqueza e do desprezo dos animaes pelo poleiro. Estes autores se referem a corrimento de liquido dos olhos e narinas, que encontramos algumas vezes na doença de *virus* e segundo elles, nota Wolf a existencia de espirros, catarrho nasal, tosse e dyspnéa, phenomenos só observados por nós no papagaio trazido pelo Prof. Dr. Sergio Meira. A existencia deste catarrho é referida por Sturdee e Scott em papagaios doentes e por Bedson e Western em gallinhas inoculadas com este material.

Os outros symptomas são mais proprios da doença bacteriana, como vimos. A confusão de symptomas permite, desse modo, pensar na possibilidade da existencia das duas doenças confundidas, dada a pouca attenção que tem merecido dos pesquisadores o estudo da pathologia dos psittacideos em relação á psittacose, como assignalamos de começo.

Mais clara é a descripção que fazem Truche e Bouffanais, duma epizootia occorrida em 1923 entre psittacideos (periquitos e papagaios), do «Jardin des Plantes», de Paris. A doença atacou, de preferencia, periquitos medios e pequenos e poupou araras e cacatôas, talvez, dizem elles, porque estas viviam em liberdade. Os animaes ficavam tristes, somnolentos, pennas arrepiadas, azas cahidas, encolhidos, olhos cerrados. Não tinham appetite mas bebiam frequentemente. Tinham diarrhéa de fezes liquidas, brancacentas e ás vezes com sangue. Evolução rapida, de 24 horas no maximo, e á necropsia encontrava-se congestão intensa dos orgãos abdominaes. Aquelles autores isolaram do sangue dos animaes doentes uma bacteria com os caracteres da *Salm. schottmülleri*.

Exceptuando-se na evolução, a doença descripta por Truche e Bouffanais muito se approxima da que estudámos na Agua Branca e que encontrámos nas infecções bacterianas experimentaes.

Sem entrar em detalhes, assignala Greene a frequencia de febres septicas, transmissiveis por inoculação a pombos, pintos e outras aves domesticas, accrescentando que o agente infectante permanece vivo nas gaiolas até annos, e matando os animaes em 3 a 6 semanas, nunca mais tarde. Outro pesquisador que encontrou alterações cadavericas analogas foi Perry, num papagaio sul-africano cinza (*Schizorris concolor*), morto de enterite, no qual observou, á necropsia, congestão intestinal e peritonite, havendo isolado do cadaver a *Salm. psittacosis* de Nocard.

Interessante é que esses autores não assignalam a presença das necroses em fócios no figado e no baço, lesão facil de ser verificada e fre-

quente nas duas doenças. O facto fala a favor da infecção bacteriana, pois que não fôra ella tambem verificada macroscopicamente por nós, em muitos dos papagaios doentes da Agua Branca ou infectados artificialmente com bacterias isoladas de papagaios doentes.

Sturdee e Scott referem a observação do Cap. Pitman de que os papagaios africanos cinzas, novos, quando recentemente importados, soffrem frequentemente de enterites com pneumonia, de natureza não especifica, provavelmente, dizem elles, ligadas a condições de temperatura dos climas temperados e frios.

Os pesquisadores da ultima epizootia de psittacose contribuíram pouco para o conhecimento da symptomatologia da psittacose do papagaio, causada por *virus* transmissivel ao homem. Sturdee e Scott a descrevem: os animaes tornam-se menos activos, azas cahidas, plumas arrepiadas e sujas, cerram os olhos e soffrem de diarrhéa, muitas vezes sanguinolenta e corrimento oculo-nasal. A actividade cessa pouco a pouco até o coma. Bedson e Western referem: quéda das azas, olhos semicerrados e innappetencia. A duração da doença experimental é, segundo elles, de 4 a 5 dias e nota-se á autopsia: intestino congestionado, esplenomegalia; serosas normaes. Gordon e Krumwiede deram pouca attenção á symptomatologia da doença experimental nos trabalhos destes autores que pudemos consultar. Elkeles encontra diarrhéa, apathia, somnolencia e tremores nos animaes que transmittiram doenças ao homem.

A frequencia de doenças nos papagaios, não transmissiveis ao homem tão facilmente quanto o é a psittacose, permite pensar na possibilidade de ser esta doença rara no papagaio. E' um facto similar ao observado com o que acontece com o nosso *virus*, que sómente uma vez encontramos infectando estes animaes, dentre numerosas aves que nos passaram pelas mãos.

A infecção bacteriana dos psittacideos, pelo contrario, deve ser muito mais frequente do que parece. Nós a observámos muitas vezes e as verificações necroscopicas cuidadosas, de par com as inoculações experimentaes, nos mostram a possibilidade frequente de infecções nesses animaes, com evolução silenciosa e seguida de cura expontanea mais vezes que a morte, passando muitas por isso despercebidas. Encontramos muitos exemplos disto nos nossos protocollos para que possamos affirmar-o. A favor da affirmativa falam ainda os achados de cerca de 10 % de lesões histologicas da doença bacteriana nos orgãos de papagaios tidos como normaes, não inoculados, sacrificados por nós, mortos accidentalmente ou mortos em consequencia da inoculação experimental com virus. Devem ser ellas as causadoras das «febres septicæ» de que nos fala Greene e responsaveis pelas frequentes mortandades entre esses animaes.

Dentre as bacterias causadoras de infecções nos papagaios prevalecem as salmonellas. Foram essas bacterias que encontramos sempre nos casos de epizootia da Agua Branca e n'alguns casos de doença espontanea. Exceptuam-se duas infecções de papagaios que foram ocasionadas por bacterias peptonizantes e os dois papagaios doentes espontaneamente de *virus*, dos quaes isolámos o nosso *virus*. Só isto bastaria para mostrar que as doenças bacterianas são muito mais frequentes que as determinadas por *virus*. De resto, a raridade da psittacose humana, assignalada de longe em longe, com largos annos de intervallos entre um caso e outro, tratando-se como se trata de um *virus* facilmente transmissivel ao homem, está mostrando que as doenças de *virus* não são muito communs nos papagaios.

E' ainda a anatomia pathologica que nos ajuda neste pensar, encontrando 10 % de lesões bacterianas em órgãos de papagaios aparentemente normaes ou inoculados experimentalmente com o *virus* unicamente e nunca registando lesões da doença do *virus* espontanea, a não ser nos dois papagaios dos quaes isolámos o nosso *virus*.

Está ahi, talvez a chave do engano de Nocard: a psittacose verdadeira (de *virus*), appareceu entre os papagaios do lote que fôra levado de Buenos Ayres. O papagaio, de cuja aza conservada elle isolou a *S. psittacosis*, estava tambem com doença bacteriana, possibilidade frequente, como vimos. Sendo esta pathogenica para papagaios, nos quaes reproduzia a doença, confundivel com a psittacose dos papagaios, foi tomada a nuvem por Juno. A doença dos papagaios sobreviventes espalhou-se em Paris; Nocard não isolou a sua bacteria dos papagaios sobreviventes e das pessoas doentes contaminadas pelos papagaios e satisfez-se com o achado accidental. Demais, a sua bacteria sendo muito menos frequente que a salmonella que descobrimos nesses animaes, como attestam numerosas pesquisas de laboratorio levadas a effeito durante a ultima epidemia e nós mesmo verificámos, justificam a possibilidade de engano do notavel bacteriologista francez.

Curiosa é a affirmação de Sara E. Branham, na 31^a Reunião Annual da Associação Americana de Pathologistas e Bacteriologistas, em Abril de 1931, referendada em trabalho posterior, de que, de 36 aves normaes, doentes ou artificialmente infectadas com psittacose, isolou mais de 400 colonias sem encontrar uma só pertencente ao genero Salmonella. Nós não observámos essa infrequencia. Mesmo de papagaios normaes, não inoculados, isolámos das fezes amostras de salmonellas pertencentes ou não ás especies que julgámos pathogenicas para estas aves. Foi o que encontramos em muitos papagaios inoculados ou não, e no lote de papagaios adquiridos na ilha de S. Sebastião. Em alguns desses papagaios foi verificado, após a inoculação de *virus*, que elles tiveram anteriormente doenças benignas,

reveladas pelos exames histologicos das visceras. Do que observámos podemos affirmar que os papagaios são mais sujeitos ás doenças bacterianas do que á de *virus*. A maior parte dessas doenças é de caracter benigno e causada, ás vezes, pela *S. nocardii*, por nós descripta na epizootia da Agua Branca e encontrada, depois, em papagaios adquiridos no mercado (papagaio P), ou da ilha de S. Sebastião, no littoral paulista (papagaios K, N), que apresentaram diarrhéa mucosa seguida de cura expontanea.

A' bacteria de Nocard e, em determinadas circumstancias á nossa bacteria, seria reservado o papel de productores de epizootias mortiferas.

Como caracter auxiliar na differenciação das duas infecções poderia ser admittida a acção pathogenica para papagaios: A *S. psittacosis* determina em geral infecções agudas e a *S. nocardii* occasiona doenças subagudas ou chronicas. Ambas podem habitar o intestino do papagaio saprophyticamente.

Resta considerar agora o papel pathogenico das outras salmonellas, não passíveis de especificação, encontradas em infecções expontaneas seguidas de morte.

Não ha que duvidar da sua existencia, fundamentada não só na symptomatologia identica á das infecções bacterianas apresentadas por estes casos, senão tambem nas verificações da presença de bacterias nos órgãos dos cadaveres e nas observações histopathologicas de lesões typicas de doença bacteriana nesses mesmos órgãos.

O ensaio da acção pathogenica não deu ensejo a que pudesse ficar demonstrada seguramente capacidade infectante das amostras experimentadas. As tentativas com as amostras Pg 29 (do pagg. Cq), Pg 9 (do pagg. Cm) e Pg 26 (do pagg. Co), revelaram a possibilidade de infecção de psittacideos com outras bacterias que não as duas especies de Salmonellas bem caracterisadas, (*psittacosis* e *nocardii*), dentre as numerosas amostras por nós examinadas bacteriologicamente. De resto, as infecções expontaneas com lesões de caracter bacteriano observadas varias vezes em psittacideos, que não revelaram a presença de virus, com bacterias em cultura pura ou quasi pura dos órgãos e do sangue, reforçam a possibilidade de virem a ser pathogenicas bacterias ordinariamente saprophyticas, em condições mal determinadas. Dentre estas condições, regimen alimentar e hygiene innapropriados, ficaram conhecidas.

As experiencias e as verificações com o uso do milho cosido ou com repetição da bacteria infectante, fazem pensar que avitaminose, intoxicações chronicas e outras affecções podem condicionar, como causas predisponen-

tes, a penetração no organismo de bacterias pathogenicas ou não, vivendo em estado saprophytario no intestino. Couda semelhante verificou Selter com administração de culturas de streptococcus isolados de doentes humanos ou periquitos accusados de transmittirem a infecção. As aves experimentadas (periquitos), adoeceram 15 dias mais tarde, mostrando-se tristes, diarrheias e com corrimento nasal. Depois de mortos encontraram-se nos orgãos, não os estreptococcus inoculados, porém bacterias com caracteres das salmonellas, agglutinando 1/100 em sôro preparado com amostra isolada de papagaio e coagglutinando a 1/300 com sôro *S. suipestifer*; estas bacterias eram pathogenicas para papagaios, periquitos, camondongos, cobayas e coelhos, isto é, possuíam os caracteres da bacteria de Nocard. Quer dizer, as mesmas condições conhecidas da pathogenia das doenças infectuosas se applicam integralmente ás bacterias em questão.

Attestando nas bacterias isoladas de papagaios e pathogenicas para estes animaes, vemos que se podem distinguir dentre elles duas especies bem caracterisadas: *Salmonella psittacosis* e *S. nocardii*.

A *Salmonella psittacosis* foi isolada e descripta, em 1893, por Nocard, que caracterizou-a: bastonetes moveis, com extremidades arredondadas e Gram-negativos. Turva o caldo e dá pellicula; não funde a gelatina; não fermenta a lactose e não coagula o leite.

Esta descripção foi refeita por Seiffert em 1909, no tocante á fermentação dos assucares, que não foram objecto de estudo por Nocard. Ficou visto que a bacteria fermentava com gaz; arabinose, xylose, glycose, levulose, galactose, mannita e maltose. A quantidade de gaz na glycose e xylose fôra menor que o que produziram as outras salmonellas experimentadas por Seiffert.

Estudaram ainda bacteriologicamente a amostra de Nocard, Ajelo e Parascandalo, sem que do seu extensivo estudo resultasse progresso para o conhecimento da biologia da bacteria, dizendo até que a bacteria é indoligena, o que não pudemos verificar.

Böheme verifica as relações sôrologicas da *Salm. psittacosis* com *S. aertricke*, quer quanto a agglutinabilidade quer quanto á acção protectora contra infecção experimental em coelhos e refere que Smidt a approximara da bacteria do hog-cholera (*Salm. suipestifer*). Esta relação de parentesco com a *S. aertricke* foi, nos ultimos tempos, confirmada por Perry. Selter isola de papagaios cinzas salmonellas que agglutinam bem em sôros de *S. schottmülleri* e *S. suipestifer*.

A custa de provas de saturação de agglutininas, depois de ter verificado a agglutinabilidade da amostra de Nocard com as *S. aertricke* dos typos mutton e newport, e com a *S. schottmülleri*, demonstrou Perry que

a amostra de Nocard satura o sôro *aertricke*, typo *mutton* e, vice-versa, o sôro daquela era saturado por esta bacteria. Com estes elementos Savage e White filiam o germen de Nocard ao typo *aertrycke* separando esta salmonella dos typos stanley e newport, á custa de provas sôrologicas, opinião adoptada por muitos bacteriologistas inglezes. Esta identidade foi ainda recentemente vista por Sara Branham.

Procurando fixar as características bacteriologicas da *Salm. psittacosis*, Assis foi além de Perry, na confirmação das relações de bacteria com a *Salm. aertricke*, tentando approximal-a da *S. anatum* que Rettger e Scovile isolaram de patinhos atacados de uma doença conhecida por «Keel» e que descreveram em 1919. Esta hypothese não foi por nós confirmada pelo estudo bacteriologico de duas amostras de *S. anatum* (ns. 817 e 818 de A. T. C. C.) isoladas pelo seu descobridor, as quaes não apresentaram o parentesco previsto por Assis. O engano resultou da chave de classificação de Bergey no seu «Manual of Determinative Bacteriology» que, como demonstrámos em outro trabalho, é imperfeita a necessita revisão, revisão esta impossivel de ser feita sem estudo systematico das bacterias deste genero.

Basta uma vista d'olhos no quadro da fermentação dos assucares para se verificar que as duas salmonellas de papagaio, a *S. psittacosis* e a *S. nocardii* têm caracteres communs com outras especies do mesmo genero, mas possuem alguns caracteres biologicos que lhes são peculiares, podendo ainda as duas serem diferenciadas entre si. Em nossos ensaios verificámos as propriedades biologicas da bacteria de Nocard, concordando os resultados com os de Seiffert e completando-os. A nosso ver a *Salm. psittacosis* pode ser talvez identificada com a *S. aertricke*, de accôrdo com os bacteriologistas inglezes, apesar das amostras que ensaiámos não terem saturado completamente o sôro *aertricke*. E' possivel, porém, que a nossa amostra não fosse dos typos *mutton* ou *newport* ou fosse impura do ponto de vista especifico.

Não é facil differenciar seguramente a *Salm. psittacosis* das outras salmonellas pelas provas culturaes, tornando-se indispensavel a execução de provas sôrologicas para isto. São-lhe peculiares, a agglutinação com sôro especifico, até o titulo, e coagglutinação alta em sôro *aertricke* e menos elevada em sôro *schöttmülleri*. Do estudo minudente dos representantes da *S. psittacosis* que conseguimos obter concluimos, pois, ser esta bôa especie, resalvando a possibilidade de ser assimilada pela *S. aertricke*, segundo as vistas de Perry.

A separação das especies conhecidas como pathogenicas para aves, pode ser feita: da *S. gallinarum* por meio da producção de gaz nos assu-

cares, de que é incapaz esta bacteria; das *S. columbensis* e *pullorum* basta a fermentação da inosita, que é decomposta pela *S. psittacosis* e não o é por estas duas; a *S. columbensis* fermenta a salicina que a *S. psittacosis* não ataca. Nenhuma dellas tem parentesco sôrologico com a *Salmonella psittacosis*.

A *S. nocardii* se differencia pela producção de gaz nos assucares, propriedade que não possuem as salmonellas de gallinha. Ainda as propriedades sôrologicas da *S. nocardii*, rigorosamente especificas, permitem a sua distincção das salmonellas de aves e das outras salmonellas.

S. psittacosis e *S. nocardii* se distinguem uma da outra:

S. psittacosis—Movel Indol—Rhamnose + Dulcita + Xylose + *S. nocardii*—Immovel Indol + Rhamnose—Dulcita—Xylose—.

LITTERATURA REFERIDA

- AJELO, G. e PARASCANDALO, C.—Della psittacosi studi ed esperimenti. Arch. de parasit. Vol. V, pp. 294-395, 1902.
- ASSIS, A.—Em torno da caracterisação bacteriologica da *Salmonella psittacosis* Nocard, 1893. Brasil Medico, An. 43, pp. 307-313, 1930.
- BACHEN, SELTER e PRIOR—Die von Zülpich im Sommer 1909, ausgehende Epidemie von lungenerkrankungen und der heutige Stand der Psittacosisfrage. Klin. Jarbuch, Vol. 23, pp. 539-594, 1910.
- BEDSON, S. P. e WESTERN, G. T.—Observation on the virus of psittacosis. Brit. J. of exp. med. Vol. II, pp. 502-511, 1931.
- A disease of Parrots communicable to man. (Psittacosis). Etiology—experimental observations. Reports on Public Health and Med. Subj. n. 61, London, 1930.
- BEDSON, S. P., WESTERN, G. I. e SIMPSON, L.—Observation on the etiology of psittacosis. Lancet, n. 5.553, pp. 235-236, 1930.
- Further observations on the etiology of psittacosis, Idem, n. 5.555, pp. 345-346, 1930.
- BERGEY, D.—Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 2th Ed., 1925.
- BOEHME,—Ann. J. of Path. Vol. VI, p. 586, 1930.

- BRANHAM, S. E., MC COY, G. e ARMSTRONG, C.—*Bacillus psittacosis* Nocard, 1893. *Publ. Health Rep.* Vol. 45, n. 37, pp. 153-2.160, 1930.
- EIGLER, G.—Ueber die Ergebnisse diagnostischer und experimental bakteriologischer Studien zur Aetiologie der Papagaienkrankheit (Psittakose) des Menschen. *Cent. f. Bakt.*, Vol. 119, pp. 406-426, 1931.
- ELKELES, G.—Ueber die Berliner Faelle von Papagaienkrankheit. *Munch. Med. Woch. An.* 77, pp. 139-140, 1930.
—Zur Aetiologie der Psittakosis. *Deut. Med. Woch. An.* 56, pp. 619-620, 1931.
- GORDON, M. H.—Virus studies in relation to psittacosis. *Rep. on Public Health and medical subjects.* London, n. 61, 1930.
- GREENE, U. T.—Psittacosis. *Lancet* I, pp. 1367-1.368, 1897.
- GILBERT, A. e FOURNIER, L.—Le bacille de la psittacose. *Compt. rend. Soc. Biol. T.* 48, pp. 1.099-1.102, Munich, 1896.
- HAEDKE, M.—Ueber endemische Pneumonie. *Deut. Med. Woch. An.* 42, pp. 220-222, 1898.
- HOFFMANN, P. e REINECK, H.—Bakteriologische Untersuchungen uber die Psittakosis. *Berl. Klin. Woch. An.* 46, pp. 225-227, 1930.
—Idem. *Berlin. Tierart. Woch.* Vol. 46, pp. 225-227, 1930.
- HUTCHINSON, R., ROWLANDS, R. A. e SIMPSON, S.—A study of Psittacosis. *Brit. Med. J.*, n. 3.613, pp. 63-3646, 1930.
- KRUMWIEDE, CH., MC GRATH, M. e OLDENBUSCH, C.—The etiology of the disease psittacosis. *Science*, Vol. 71, pp. 262-263, 1930.
- LEICHTENSTERN—Ueber infectiose Lungenenzundung den heutigen Stand Psittakosis—Frage werden durch specifisch erkrankte Papagaien böartige Lungenzundungen beim Menschen hervorgerufen ? *Cent. f. allg. Gesundheit. Ann.* 18, f. 718. *Ref. do Cent. f. Bakt.* Vol. XXVI, pp. 631-653, 1899.
- MC COY, G. W.—Accidental psittacosis infection among the personal of the Hygienic Laboratory. *North. Am. Vet.* Vol. II, pp. 15-16, 1930.
—*Public Health Reports.* Vol. 45, pp. 843-845, 1930.
- MEYER, J. R.—Observações anatomo e histopatologicas feitas em órgãos de papagaios (*Amazona amazonica* e *A. farinosa*)

- mortos espontaneamente e após inoculação de um virus que se demonstrou filtravel. Arch. Instit. Biol. Vol. IV, pp. 25-38, 1931.
- NOCARD, E. e LECLAINCHE, E.—Les maladies microbiennes des animaux. T. I, pp. 231-234, Pariz, 1903.
- PACHECO, G.—Considerações sobre a classificação das salmonellas. Arch. Instit. Biol. Vol. II, pp. 209-217, 1929.
- Nouvelles recherches sur la psittacose des perroquets. Compt. rend. Soc. Biol. Vol. 106, p. 372, 1930.
- Nouvelles espèce de Salmonella pathogène. Différenciation avec l'espèce de Nocard. Compt. Rend. Soc. Biol., Vol. 106, p. 1.018, 1931.
- PACHECO, G. e BIER, O.—Epizootia em papagaios no Brasil e suas relações com a psittacose. Arch. Inst. Biol. Vol. 4, pp. 89-120, São Paulo, 1931.
- Idem. Brasil Medico. Vol. 31, p. 830, 1930.
- Épizootie chez les perroquets du Brésil. Rélation avec la psittacose. Compt. rend. Soc. Biol. Vol. 105, p. 109, 1930.
- PALAMIDESE, T.—Di un'infezione nell'uomo trasmessa probabilmente dei papagali. Policl. n. II. Ref. der Baumgartens Jahresb. An. II, p. 129, 1895.
- PERRY, H. M.—The antigenic properties of B. psittacosis. Brit. J. Exp. Path. Vol. I, pp. 131-134, 1920.
- PESCH, K. L.—Ueber den Erreger der Psittacosis. Münch. Med. Woch. An. 77, pp. 484-485, 1930.
- REINECK, H. e HOFFMANN, P.—Bakteriologische Befunde bei Psittakosis. Deut. Med. Woch. An. 56, pp. 516-517, 1930.
- RETTGER e SCOVILLE—Bacterium anatum. J. Inf. Dis. Vol. 26, p. 217, 1920.
- RIVERS, T. M., BERRY, G. P. e SPRUNT, D. H.—I-Experimentally induced infections in parrots. J. Exper. Med., Vol. 54, pp. 91-103, 1931.
- RIVERS, T. M. e BERRY, G. P.—II-Experimentally induced infections in mice. Idem. pp. 105-117, 1931.
- RIVERS, T. M. e BERRY, G. P.—III-Experimentally induced infections in rabbits and guinea-pigs. Idem. pp. 119-128, 1931.
- RIVERS, T. M. e BERRY, G. P. IV—Experimentally induced infections in monkeys. Idem. pp. 129-144, 1931.
- SAVAGE, W. G. e WHITE, B.—An investigation of the Salmonella group,

- with special reference to food poisoning. Med. Res. Council, Sp. Rep. S., n. 91, 1925.
- SEIFFERT—Zeit. f. Hyg. Vol. 63, p. 273, 1909 (apud Bergey).
- SELTER, N.—Die Erreger des Paratyphus und Fleischvergiftungen und ihre Beziehungen zur Hogcholeragruppe. Zeit. f. Hyg. und. Infekt. Vol. 81, pp. 387-400, 1916.
- SICARD—Épidémie de psittacose. Recherches bactériologiques. Compt. rend. Soc. Biol. n. 28, p. 844. Ref. do Baumgartens Jahresb. An. 30, p. 654, 1897.
- STURDEE, E. L. e SCOTT, W. M.—A disease of parrots communicable to man. (Psittacosis) Rep. on Public. Health and Med. Subjects, n. 61. London, 1920.
- THOMSON, A. P.—Psittacosis with an account of cases of human infection. Lancet, n. 5525, pp. 115-117, 1929.
- TRUCHE e BOUFFANAIS—Psittacose. Diagnostic. Tentative de vaccination. Bull. Cent. de Med. Vét. Vol. 49, pp. 464-465, 1923.
- WARD, R. A. e GALAGHER, B. A.—Diseases of domesticated birds, p. 56, New-York, 1926.

EXPLICAÇÃO DAS ESTAMPAS

- Fig. 1—Papagaio normal.
- Fig. 2—Papagaio inoculado com virus—periodo de tristeza.
- Fig. 3—Papagaio inoculado com virus—idem.
- Fig. 4—Papagaio inoculado com virus—idem, com aproximação de pes-sôas ou producção de ruidos extranhos.
- Fig. 5—Papagaio inoculado com virus—estado adynamico, apoiando-se com o bico nas malhas da gaiola.
- Fig. 6—Papagaio inoculado com virus—idem, apoiando-se sobre o sólo na falta de suporte aereo.
- Fig. 7—Periquito inoculado com virus—estado agonico.
- Fig. 8—Fezes de papagaio são.
- Fig. 9—Fezes de papagaio inoculado com virus—liquidas e brancacentas.
- Fig. 10—Fezes de papagaio inoculado com virus—consequencia da diarrhéa frequente.
- Fig. 11—Papagaio inoculado com bacteria—fórma atrophica.
- Fig. 12—Idem, idem.

A B S T R A C T

The present paper colligates the notions acquired in previous investigations, already published, and new observations upon diseases of the psittacidae, liable to be confused with psittacosis of parrots.

The author calls attention to the indifference with regard to this question shown by investigators, even by those who dealt with the study of this disease on the occasion of the latest outbreak of psittacosis, in flagrant contrast with the researches upon the 'alterations induced by pathogenic agents of other diseases transmissible to man, when these agents pass through animals or when the latter are depositaries of the virus. This remark considerably enhances the importance of the present paper from a hygienic and epidemiologic point of view, representing moreover a contribution to general knowledge and to veterinary medicine.

The researches carried out since the appearance of the latest outbreak of psittacosis,—which occurred simultaneously with an epizooty in parrots lodged in aviary of the park of Agua Branca (Directory of Animal Industry of the State São Paulo)—led to the verification of the frequent existence in these animals of various diseases liable to be confused with psittacosis. These diseases are due to two kinds of pathogenic agents: virus and bacteria. In the first group there are to be found the diseases occasioned by the virus of human psittacosis, discovered by Western, Bedson and Simpson, and the disease met with in parrots coming from traders in S. Paulo. The infections by bacteria of the genus *Salmonella* and by those of other genera belong to the second group.

As differential characters of the two infections due to virus, delineated on the strength of notions drawn from a detailed experimental study and from the literature on this subject, the following are given: ¹

Virus of psittacosis	Virus of S. Paulo
Infectiousness: man, monkey, rabbit, mouse, hen, canary.	Infects only psittacidae, particularly those of the genus <i>Amazona</i> .
Neurotropic affinity.	No localization in the nervous system.
Inclusions: small, protoplasmic.	Large, nuclear.
Exsiccation: the virus has good power of preservation.	Is rapidly destroyed.

¹ Samples of our virus were sent, for comparison, to various investigators of psittacosis. Amongst them, Prof. M. Rivers acceded to our request; he found its nature to be different from that of the virus of psittacosis studied by him. We are very much obliged to him for the attention he paid to this verification.

Symptoms: inactivity, drowsiness, frequent diarrhoea, oculo-nasal discharge and cough, coma.

Duration: 4 to 5 days.

Bodily lesions: congestion of intestines, splenomegaly.

Inactivity, inappetency, adynamia (drooping of the wings, indifference, leaning its beak against the bars of the cage in order not to fall down); profuse diarrhoea, of whitish stools, at times enterorrhagia; prolonged coma.

2 to 8 days.

Foci of yellowish necrosis in liver, spleen and lung. At times, congestion of intestines.

Characteristic features common to the two viruses.—They act in great dilutions, filter through tight candles though being partly retained, are preserved under glycerine or Bedson's solution, are stable at 55°C. heat and are destroyed by physical and chemical agents.

Both virus diseases are very seldom met with in *psittacidae*: only once, amongst numberless sick parrots, the author met with a disease of the virus differing from that of psittacosis. This disease, greatly transmissible to man, ought to be more frequent, if it were common in parrots. On the contrary, bacteria cause diseases in these animals with great frequency, presenting variable characters, from a severe epizootic form, rapidly mortal, to ambulatory or silent forms, for the most part developing towards a cure or assuming a chronic character. Amongst the bacteria which cause the infection of this group the salmonellae predominate and amongst them the bacterium discovered by Nocard, as well as a species which in the course of this study is characterized under the name of *Salmonella nocardii*. The author believes that in the epizooty from which Nocard isolated his bacterium there was association of the virus-disease inducing the epizooty of that epoch in Paris with the bacterial disease, as must have happened in Argentina, where the disease was transmitted to man, and Santillan, according to Barros, isolated from the sick parrots bacteria of the genus *Salmonella*.

The diseases of the two groups, that due to virus and that due to bacteria, are differentiated:

Virus-diseases

Evolution: rapid, nearly always followed by death.

Symptoms: sadness, profuse diarrhoea, of whitish stools, at times enterorrhagia, complete inappetency, adynamia, indifference, prolonged coma.

Clinical forms: acute and subacute.

Lesions: Foci of necrosis in liver and spleen without cellular reaction around the focus, yellow liver, multiple serositis. Presence of protoplasmic or nuclear granulations.

Bacteriology: Complete lack or inconstant presence of bacteria in the organs and blood. Infectiousness of the organs and blood after filtration: positive.

Bacterial diseases

Varies from one week to a month or more, not always fatal.

Sadness, partial inappetency, tremblings, intensive thirst, mucous or mucosanguineous diarrhoea, lack of adynamia (reacts to stimulations and moves well at any time of the disease, though showing little disposition to locomotion), soiling of feathers.

Frustrate, acute, subacute and chronic.

Hepatic and intestinal congestion, foci of necrosis in liver, spleen and lung with cellular reaction around the focus. Lack of granulations.

Constant presence of bacteria in the organs and blood.

Negative.

The analysis of the literature shows that the characteristic features of the diseases in parrots referred to parrot psittacosis, more frequently approach the bacterial diseases here described of these animals, a hypothesis which is reinforced by the observation of the greater frequency of infections of this type noted in the course of the author's researches and, moreover, by the frequent reference in literature to infections, epizootic or not, in these animals which are not transmitted to man.

Certain difficulties were encountered in reproducing experimentally the bacterial diseases, in flagrant contrast with the virus-diseases which are easily reinoculated. The study of the natural conditions of the bacterial disease engendered the hypothesis of a necessary existence of peculiar conditions in order to induce the bacterial disease to appear, which conditions were confirmed by trials: states of avitaminosis engendered by alimentary monotony or inadequacy of the food (boiled maize) during a prolonged

time, or the repetition of oral inoculations. These conditions are observed in spontaneous infections, chiefly in animals found in trade or during travel, as may be inferred from the literature.

These conditions were again observed in an aviary of macaws, the death of which was prevented as soon as the alimentary regimen of boiled maize was changed to that of puffed maize by means of a prolonged immersion in water.

A detailed comparative bacteriological study was made of the bacteria isolated from sick and healthy parrots, together with samples of the same genus obtained from other experimenters and with samples of other known animal salmonellae. The species isolated by Nocard could be approximated to *Salmonella aertrycke*, as to its cultural and serological properties, in accordance with the English bacteriologists, although the 9 samples of the bacterium of Nocard, at our disposal, did not fully saturate the *aertrycke* serum, and two of them did not agglutinate in this serum. It is possible that the sample of *aertrycke* used for the preparation of the serum was impure, from a specific viewpoint. In order to differentiate *S. psittacosis* of Nocard from other salmonella the use of serologic tests is indispensable. The fermentation of sugars however allows of its differentiation from the other salmonellae which are pathogenic for fowl.

The new species of salmonella discovered by the author, the *S. nocardii*, differs from the species of Nocard by its immobility, production of indol and lack of fermentation of xylose, dulcitol and rhamnose. By the gasogenic property it is easily distinguishable from another species encountered in fowls, also immobile but not producing gas by the fermentation of sugars.

Apart from the species referred to, other bacteria, particularly salmonella, not susceptible of being specified, can infect psittacidae (amongst them 2 samples received from Hoffmann and Reinecke, isolated by the same from man and animals stricken with psittacosis), provided some conditions exist which favour their penetration into the animal organism.

