

REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA

ORGANO OFICIAL

DE LA

SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

(Avda. Agraciada, 1464, Piso 13)

Redactor responsable: Dr. Hebert Trenchi. Yi, 1389, Ap. 6. — Comisión de redacción: Dres. Nelson Magallanes, Boris Szyfres, Luis Tórtora y Rubén Lombardo. — Colaboradores: Dres. Libero Rossi Lema, Julio César Piñón, Juan A. Rodríguez García.

Tomo V. Año XXV ~ Montevideo, enero-febrero-marzo, 1950 ~ Nº 49

La Dirección de la Revista no se responsabiliza por los conceptos vertidos por los distintos autores en los trabajos publicados en la misma.



MICOSIS OVINA

Presentación. Etiología. Patogenia. Sintomatología (dermatomicosis-endomicosis). Anatomía Patológica. Diagnóstico. Profilaxis. Bibliografía.

LUIS ECHENIQUE

Con el nombre de **micosis ovina** estudiamos en este trabajo una enfermedad de los ovinos del país, recientemente constatada, con elevado índice de morbilidad y mortalidad y que etiológicamente responde a un hongo.

PRESENTACIÓN

La enfermedad existe en el país desde hace muchos años atrás, habiendo pasado inadvertida a causa, en gran parte, de su modalidad. Nosotros conseguimos frotis de órganos del año cuarenta y uno que nos fueron enviados desde Paysandú, en los que pueden verse formas del hongo.

En los primeros momentos de nuestras observaciones las muertes de ovinos acaecían en las praderas artificiales a base de avena o trigo; en los rastros subsiguientes, con predominio de gramínea llamada cola de zorro (*Andropogon*.) Después las muertes se observaron en animales racionados con granos de avena, etcétera, y pastoreo de praderas de avena. Por último, las muertes se observaron en los animales que pastan en campos naturales.

La enfermedad se presenta repentinamente, matando algunos animales y después desaparece por varios días para volver nuevamente a hacerse presente.

Esta modalidad de actuar, puede ofrecer intervalos de normalidad bastante prolongados, a veces meses, que se interrumpen por factores todavía mal determinados; pero que actúan de una manera decisiva. Así, después de grandes humedades o pequeñas lluvias que pueden o no, ser alternadas con fríos, y coincidiendo con los reverdecimientos de las praderas, frecuentemente se notan nuevos empujes de la enfermedad. Tales características son ofrecidas en los pastoreos de avena y trigo; pero, también los rastrojos y campos de verano, al reverdecer, pueden dar un cuadro parecido. A pesar de que esto es lo más frecuente, hemos podido observar, también, casos de muerte en plena sequía.

A veces, en un lote de ovinos racionados intensivamente, cosa que ocurre en las cabañas que preparan para exposición, enferman tres o cuatro y mueren en pocas horas. Alguno que sobrevive a la gravedad, puede quedar asténico, con incoordinación de movimientos y con propensión a las caídas, al pretender desplazarse. En los avenales existen enfermos con debilidad del tren posterior o incluso, parapléjicos. Tanto aquellos sobrevivientes como estos, recuperan su estado normal si se les retira de la avena o si se les retira la ración.

En praderas artificiales de avena y trigo, lo mismo que en los rastrojos, se agudizan los factores concurrentes a la mortandad de animales, en determinadas condiciones que habrá que precisar y basta el solo hecho de retirarlos, pasándolos a campo natural, para que cese la enfermedad. Si se insiste nuevamente en hacerlos pastar en la pradera artificial, nuevamente se desencadena en forma violenta y todo entra en la normalidad, si otra vez se llevan los animales a campo natural.

Como decimos al principio, la enfermedad afecta un elevado número de animales de un establecimiento y puede hacerse presente en muchos establecimientos a la vez, abarcando zonas de gran extensión. En su forma más grave —forma generalizada o endemiosis— crea al hacendado un problema serio, pues mata por períodos de varios días, diez, quince, veinte y hasta cincuenta animales diariamente, según nuestras constataciones. En su forma más benigna —forma dermatomiosia— afecta sobre todo un elevado número de corderos, con desfavorable repercusión sobre el crecimiento y su futuro desarrollo; de estos muere un porcentaje por consunción micótica.

La enfermedad abarcó intensamente las zonas de Achar y Guichón; pero, también la hemos comprobado en casi todos los departamentos de la República.

ETIOLOGÍA. PATOGENIA

Desde hace varios años, hemos venido recibiendo en consulta, materiales de ovinos que, según los hacendados, morían de una enfermedad distinta al carbunco o mancha. Estos materiales arrojaban un resultado que obligaba a pedir la repetición de los mismos, para realizar nuevas experiencias que, tampoco daban una respuesta satisfactoria. Por último, en fin, hemos conseguido poner en evidencia la causa de dicha enfermedad: un hongo. Se trata de una micosis.

En huesos provenientes de ovinos muertos en distintos departamentos del país, hemos puesto de manifiesto estos protistos con marcada acción patógena. De estas cepas hemos estudiado, con mayor detenimiento, las provenientes de las zonas de Achar, Guichón y Pintos.

El hongo desarrolla, generalmente con facilidad, en medios aerobios y anaerobios corrientes, como caldo y gelosa simples, Tarozzi, etc. Algunas veces

lo hace con cierta dificultad en los medios mencionados y es necesario recurrir a los medios especiales: Sabouraud, zanahorias, etc. Cuando la observación de las siembras queda reducida a un examen deficiente, puede darse por negativa; sin embargo, un frotis, un repicado en medio apropiado, o estada prolongada a temperatura de laboratorio, se encargarán de poner de manifiesto la cultura.

En medio sólido da colonias grandes, de aspecto húmedo, de color ligeramente azulado verdoso, con cierto tinte rosadito o lila, cuando se observa de perfil y haciendo girar suavemente el tubo del cultivo. En caldo simple da fre-

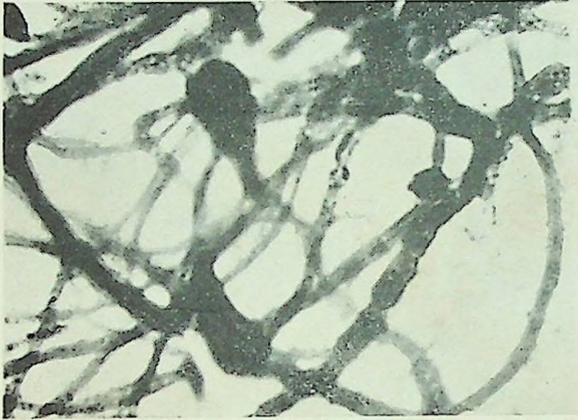


Fig. 1.—Cultivo en caldo simple. Puede notarse el micelio tabicado y varias macroconidias.

cuentemente una marcada fluorescencia verde. La pigmentación, con el tiempo se hace más visible en el sedimento del cultivo y paulatinamente va oscureciéndose, hasta llegar a un verde oscuro o sepia.

En las botellas sembradas en medio Tarozzi, y dejadas un tiempo sin mover, puede observarse, en la parte superior del medio, una coloración rosada y en la parte inferior, una coloración verde oscura. En botellas sembradas en caldo simple, bajo capa de vaselina, se precipita en el fondo, una abundante cultura de coloración verde oscura. Si hacemos un frotis de este sedimento, encontramos cristales coloreados de azul-verde-rosado, que van aumentando con el envejecimiento del cultivo, a temperatura de laboratorio. Estos cristales corresponden a la actividad del hongo, puesto que un filtrado por bujía Chamberland número tres y por lo tanto estéril, que procedía de la cultura inicial controlada, permanece límpido y sin cristales, en igual tiempo de observación: un año.

El hongo estudiado es un dermatófito.

Langeron, en su última obra, sitúa los hongos en el reino de los protistas, después de un estudio diferenciado con los vegetales y animales. Adopta, como criterio de clasificación, el de la menor a la mayor complicación y ubica los dermatófitos entre los ascomicetos. Entre los dermatófitos ha creado el género de los Sabonraudités que agrupa *achorion* y *microsporium*.

El dermatófito que hemos aislado de la médula de los huesos ovinos, es un *microsporum*. Como tal, presenta microconidias soportadas por un aparato simple tipo acladium y macroconidias numerosas, en raqueta. (Ver fig. 1.)

Langeron, hablando de polimorfismo extremo de los hongos, pone de manifiesto una característica especial llamada reducción morfológica, que se hace muy notable precisamente en los dermatófitos, al presentar un gran contraste entre el estado parasitario y el saprófita.

La figura 2 es un ejemplo muy típico.



Fig. 2.— Microfotografía de órgano de ovino, muerto por el hongo. Nótese las formas reducidas.

Al examinar un frotis de órgano de ovino, muerto por el hongo estudiado, encontramos la morfología reducida y a la vez su variada expresión polimorfa.

También la toma del colorante puede ofrecer variaciones. Muchas veces se encuentran cocos grandes, bacilos largos con coloración uniforme, bacilos cortos con la misma característica tintorial, bacilos teñidos irregularmente, bacilos con centro claro y tinción bipolar o con dos centros claros, diplococos, etc., que considerados con criterio bacteriológico, llevan al convencimiento de una infección polibacteriana. Pero, la presencia de gruesos y largos bacilos aislados, como el de la microfotografía siguiente, o de a dos, separados por grueso tabique que toma intensamente la coloración, dan una fisonomía particular a la preparación. A veces, los bacilos de a dos, se encuentran formando un ángulo ligero y además de mostrar claramente el tabique, los mantiene unidos una substancia citoplásmica con fuerte coloración igual a la del tabique, dando la impresión de salechias unidas. (Ver fig. 3.)

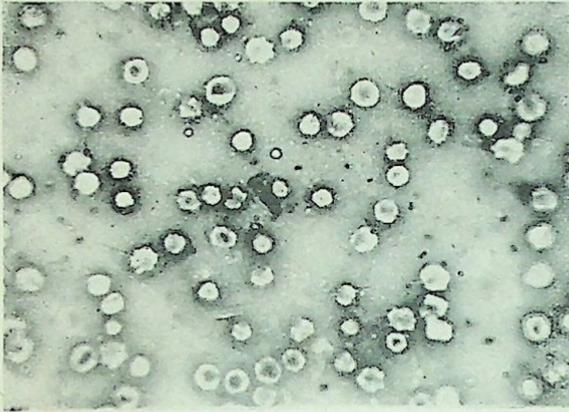


Fig. 3.—Bacilos gruesos y largos dan una fisonomía particular a la preparación.



Fig. 4.—Además de formas bacilares se observa un grueso micelio.
(Frotis de órgano de ovino.)

En las microfotografías no ha sido posible reproducir estos detalles que, sin embargo, un buen microscopio los muestra con toda claridad.

El desarrollo levuriforme o largos micelios gruesos, uniformes o alternativamente formados de zonas claras y oscuras presentes en el frotis, dan una idea más clara con respecto al hongo, que las formas bacilares o coeúceas. (Ver fig. 4.)

El dermatófito en estudio, tiene propensión a dar filamentos largos y ondulantes, cuando las condiciones del medio le son propicias, pudiendo, en esas circunstancias, parecerse a formas de ciertos microbios anaerobios e inducir a error.

En la microfotografía de la fig. 5 puede verse este filamento.

Los detalles de los frotis de órganos de ovinos muertos por el hongo, dan una idea de las dos grandes condiciones de los dermatófitos: el polimorfismo y la reducción morfológica.

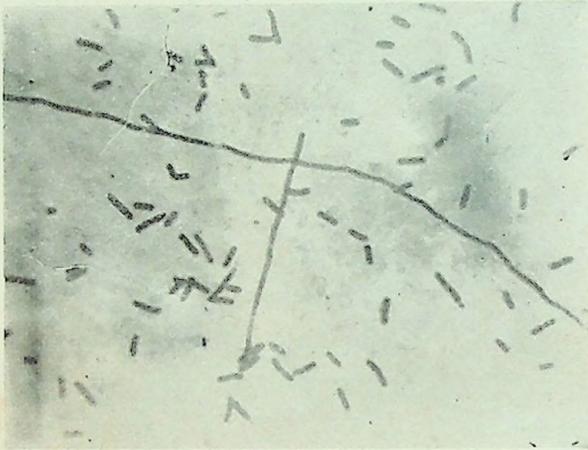


Fig. 5.—Mielio flexuoso u ondulado del hongo, en un frotis de órgano de ovino.

Podemos seguir dando otros detalles que aunque muy interesantes para la interpretación de hechos patológicos, darían a esta nota una extensión excesiva. El estudio de las transformaciones morfológicas lo hemos basado en el aislamiento de colonias que una vez cultivadas en repique, eran inoculadas a ovinos. Frotis de distintos órganos como bazo, riñón, hígado, etc., fueron tomados a distintas horas después de la muerte.

En general, en los cultivos puede observarse algo parecido. Sólo vamos a mencionar el mielio flexuoso, obtenido por cultura aerobia, a los efectos de alejar a su debido alcance la similitud con gérmenes anaerobios.

La figura 6 muestra una cultura aerobia.

Partiendo de una cultura anaerobia y siguiendo los repicados aerobios durante ocho o diez días con repiques diarios y, volviendo después a la vía anaerobia, pueden obtenerse muy nítidamente estas formas en filamento flexuoso.

Además de los procedimientos explicados anteriormente, para seguir el estudio de las transformaciones morfológicas, hemos seguido también la técnica que exponemos a continuación.

Muerto un animal por inoculación experimental —un cobayo por ejemplo— y utilizando instrumentos estériles, tomamos, con todo cuidado un trozo de hí-

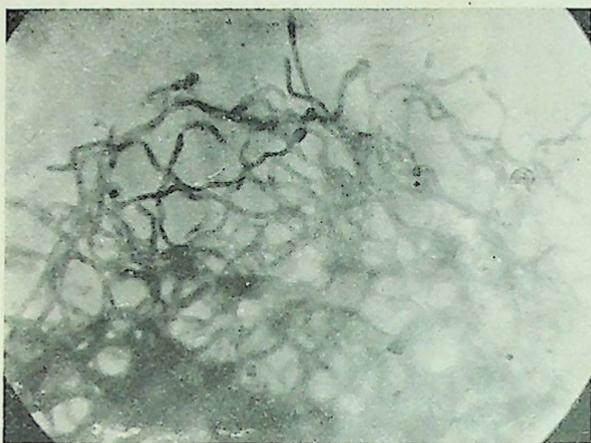


Fig. 6.— Al lado de la red del micelio, pueden verse los filamentos flexuosos que son idénticos a los que crecen aisladamente en los órganos de los ovinos, muertos por el dermatófito.



Fig. 7.— Filamento con formación inicial del clámidosporo.

gado, que colocamos en una placa de Petri. Se pone en la estufa a 36-37° y se hacen frotis cada cierto número de horas: unos tres o cuatro en el día. En estas condiciones podemos notar, inicialmente, formas pequeñas como las descritas en otro lugar de este trabajo. A las ocho horas de estufa, podemos observar la presencia de filamentos con hinchamientos piriformes, o sea filamentos que empiezan a formar los órganos de reproducción imperfecta, llamados clámidosporos.

La microfotografía de la fig. 7 es muy ilustrativa.

En este momento de la evolución del hongo, los filamentos son cortos y en pequeño número; a veces es necesario recorrer varios campos para encontrar alguno.

Un segundo frotis hecho a las diez y seis horas de iniciada la experiencia, demuestra la transformación de los campos microscópicos a consecuencia del desarrollo de largos filamentos provistos o no de clámidosporos. Estos abundan y están ubicados a lo largo del micelio o terminalmente.

La microfotografía de la fig. 8 es bien elocuente.



Fig. 8.—Numerosos y largos filamentos con clámidosporos están presentes. (16 horas de estufa.)

En frotis sucesivos aparecen, a veces, campos magníficos, mostrando los órganos de reproducción en el trayecto de los micelios. Después empieza a notarse una disminución de los micelios largos y la presencia de clámidosporos sueltos en los distintos campos. Muchas veces aparece un clámidosporo terminal en un micelio muy corto.

Esta técnica de la exposición del hígado a la estufa, permite, como puede apreciarse, la orientación en poco tiempo, del diagnóstico, al facilitar el desarrollo de formas que de ninguna manera pueden inducir a confusión.

Ahora pasamos a otro punto de nuestro estudio: la acción patógena.

El hongo ataca, en algunos casos, una parte del animal, como la piel, configurando una dermatomicosis que abordaremos más adelante; pero, en otros casos, hace una endomicosis que trataremos en seguida.

La acción patógena de la endomicosis podemos considerarla en relación con ensayos de materiales provenientes de ovinos muertos de micosis o con relación a la inoculación de cultivos provenientes de los mismos.

Ensayos de materiales.— Los ensayos de materiales de ovinos han sido hechos en cobayos, conejos y ovejas.

Cobayos: El triturado de médula ósea en suero fisiológico, inoculado por vía subcutánea o intramuscular en cobayos de unos trescientos gramos, produce generalmente una reacción local inflamatoria que se localiza en los casos no mortales o invade el organismo con formación de edema, en casos mortales.

Cuando existe localización, la zona empastada puede abarcar varios centímetros de diámetro y en algún caso presenta una fina crepitación al tacto, como consecuencia del desarrollo de gases al multiplicarse el hongo en medio de los tejidos. La muerte del cobayo ocurre entre las veinticuatro y cien horas; muy raramente más. Cuando hay localización y a veces con regresión de la lesión local, el cobayo puede hacer todavía un proceso de evolución lenta, con alternativas del estado nutritivo, aumento y disminución de peso, enflaquecimiento posterior y muerte a los veinte o más días. En muchos casos de animales sobrevivientes, el punto de inoculación es el asiento de una zona mortificada que se elimina lentamente.

Conejos: El triturado de médula ósea en suero fisiológico, inoculado por vía subcutánea o intramuscular, a conejos de un kilo setecientos a dos kilos, produce generalmente una inflamación local con empastamiento y producción de fina crepitación en algunos casos, debida, como en los cobayos, a la formación de gases al cultivar el hongo en el seno de los tejidos. Después de varios días regresa. Alguna vez puede haber formación de absceso.

En la oveja: La trituración de médula ósea, bazo e hígado de ovino, en suero fisiológico, inoculada por vía intramuscular, a razón de cinco centímetros cúbicos, en la pierna de varias ovejas, produce inflamación local, dolor y claudicación, que se mantiene durante dos o tres días. Después retrocede, pudiendo dejar o no un absceso.

Inoculación de cultivos.— La acción patógena de los cultivos aislados de ovinos, muertos de micosis, ha sido observada en cobayos, conejos y ovejas.

Cobayos: Los cultivos utilizados, provienen de siembras de médula ósea en caldo simple o de siembras en medio anaerobio, que posteriormente han sido sembradas en placas aerobias de gelosa, con el objeto de tomar una colonia que nuevamente ha sido sembrada en medio anaerobio.

El cobayo ha demostrado ser muy sensible a la micosis y por lo tanto un auxiliar valioso para su estudio.

Cinco cobayos de trescientos cincuenta gramos reciben por vía subcutánea, un centímetro cúbico cada uno, de un cultivo en caldo, de una cepa de la zona de Achar. Todos los cobayos murieron en menos de quince horas, con un edema invasor desde el punto de inoculación. Este mismo cultivo, una vez diluido al décimo, con suero fisiológico e inoculado a dos cobayos a razón de un c.e. cada uno, los mató en menos de veinticuatro horas.

Este cultivo ha sido usado cinco meses después con el mismo resultado, lo que prueba la resistencia a perder la virulencia, cuando se conserva como en el presente caso a temperatura de laboratorio. La cepa sigue usándose periódicamente, desde hace más de un año y los adecuados repiques, lo mismo que los pases en cobayo o conejo, permiten mantenerla con la misma virulencia.

Cuando reducimos su virulencia por un método de atenuación e inoculamos un c.e. de cultivo a un cobayo de trescientos gramos, sólo se produce una reacción ganglionar, correspondiente al lugar de la inyección. El cobayo no experimenta

ningún trastorno general. Si cada tres o cuatro días inoculamos un c.e. del mismo cultivo no mortal, podemos observar una fuerte reacción de todos los ganglios palpables. Tres o cuatro c.e. de cultivo, en total, permiten seguir la evolución de la enfermedad en plazos de quince o más días. En los primeros días nada anormal se nota. Los cobayos están bien; comen abundantemente; parecen bien nutridos; están alegres; sin embargo, en forma sorpresiva, puede aparecer uno muerto. La autopsia permite recuperar el hongo, haciendo siembras. Después de algún tiempo, los cobayos empiezan a mostrarse nerviosos, enflaquecen, con oscilaciones en el peso, hasta que pierden el veinticinco o treinta por ciento y mueren desnutridos, envejecidos de aspecto, en plena caquexia micósica.

La respuesta del cobayo, que acabamos de exponer, tiene un gran valor, por cuanto nos hará comprender la similitud del comportamiento de los ovinos en pleno desarrollo espontáneo de la enfermedad, en las estancias del país.

Conejos: El conejo es un animal muy útil para el estudio de esta micosis.

Dos conejos de un kilo setecientos gramos, reciben, por vía subcutánea, dos y medio c.e. y cinco c.e., respectivamente, de un cultivo de la cepa de Achar. Amanecen muertos al día siguiente a la inoculación, es decir, antes de las veinticuatro horas.

Otro conejo de dos kilos, recibe, bajo la piel, un centímetro cúbico del mismo cultivo. Murió también, antes de las veinticuatro horas. Se ha repetido, con igual resultado, utilizando la vía intramuscular en el conejo. Uno de éstos, al llegar a las veinticuatro horas y ser agarrado para el examen, hace una crisis nerviosa, con gritos y contracciones musculares, muriendo en el acto.

Por vía venosa hemos inoculado el mismo cultivo a la dosis de dos c.e. El animal sobrevive, sin experimentar ningún trastorno local o general. La repetición en varios conejos pesados o algo más livianos, da el mismo resultado. La vía intraperitoneal ha sido ensayada, inoculando dos c.e. del mismo virus y cultivo que, como se sabe, mata por vía subcutánea a la dosis de un c.e. El conejo hace una peritonitis que se localiza. Puede notarse dolor y fuerte tensión de la pared abdominal, hasta las veinticuatro a cuarenta y ocho horas. Después retrocede, dejando, en el punto de la inoculación, una zona esfaclada. Queda por lo tanto bien de manifiesto, que en el conejo resultan más severas las vías subcutánea e intramuscular, cuando se trata de conocer la acción patógena del virus.

Generalmente, cuando el virus inoculado por vía subcutánea o intramuscular, mata en breve plazo, desarrolla un fuerte edema desde el lugar de la inyección.

Cuando en lugar de un virus de gran virulencia, como el de Achar o Guión, utilizamos otro de menor virulencia, como el de Pintos, el conejo puede resistir la inoculación subcutánea o intramuscular de uno a cinco centímetros cúbicos de cultivo, dejando muchas veces en el punto de la inyección, un absceso constituido por un pus blanco y homogéneo que tarda en desaparecer. No obstante, el animal conserva un buen estado general.

Cuando empleamos una cepa de mediana virulencia, la inoculación de tres a cinco c.e. por vía subcutánea, desarrolla una enfermedad de evolución lenta, con formación de un gran absceso en el punto de la inyección, trastornos nerviosos, astenia y un enflaquecimiento cada vez más pronunciado, hasta que llega la muerte en medio de una evidente caquexia micósica. El proceso puede ser de veinte o más días.

Si varios días antes de la muerte, se hace un frotis de la sangre, se constata la **micohemia**.

En la microfotografía de la fig. 9, se comprueba.

Las experiencias realizadas en conejos, son muy numerosas; pero, no podemos seguir dando más detalles, sin pecar en excesos. Una vez conocidas las modalidades de la enfermedad, resulta una especie útil para el control de algunas características de las cepas.

Ovejas: La inoculación de cultivos en el ovino, tiene una importancia extraordinaria, al contemplar el aspecto de reproducción de la enfermedad.

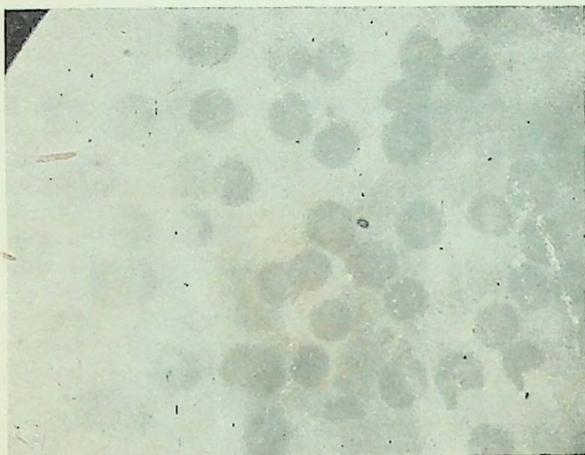


Fig. 9.—Frotis de sangre, mostrando formas reducidas del hongo. (Conejo.)

Nosotros fracasamos muchas veces en el curso de varios años, al intentar esta reproducción. Inicialmente desconocíamos que nos encontraríamos en presencia de una **micosis**; posteriormente, ya en posesión de la prueba de que en continuados materiales de investigación estaban presentes los hongos, también tropezamos con dificultades que resultaban aparentemente insalvables, hasta que con mayor conocimiento del problema obtuvimos éxito. Esta es la causa porque hemos entrado en ciertos detalles, al considerar el material inoculado en especies, de laboratorio. Los cobayos y conejos nos han permitido reproducir y repetir a entera satisfacción los puntos oscuros de la enfermedad. Nos dieron la pauta para pasar a la oveja y hoy podemos reproducirla a voluntad en esta especie.

Cuando se inocula subcutáneamente un virus fuertemente patógeno, en dosis no mortal, se produce un edema que se localiza. La repetición de la misma dosis a los tres o cuatro días, en un punto cercano a la primera, le da un empuje mayor y llega a producir gases que se anuncian por una suave crepitación. Además se observa una fuerte reacción local, con gran congestión hasta coloración oscura y posteriormente mortificación de tejidos que tardan en desprenderse. El animal mejora y cura.

La inoculación de un virus de mediana acción patógena, a la dosis de tres a cinco e.e. tiende a localizarse con producción de un absceso. Además se observa dolor en el lugar de la inyección; algo de tristeza con pérdida de apetito y, en un caso, queratoconjuntivitis.

La cepa de Achar, inoculada subcutáneamente, mata la oveja rápidamente. Esta cepa procede de cultura aerobia de sangre de corazón de un ovino muerto en la zona, con los caracteres típicos anatomopatológicos. Los órganos del ovino, triturados en un mortero con suero fisiológico y con gran parte de bazo e hígado, cuyos frotis daban abundantes formas del hongo, fueron inoculados en dos ovinos, a razón de cinco e.e. cada uno, por vía intramuscular, en la región de la pierna. Sólo se observó una ligera claudicación, que desapareció a las cuarenta y ocho horas.

Los cultivos de la cepa fueron inoculados subcutáneamente a dos ovinos, en dosis de ochenta e.e. Los dos murieron antes de las veinticuatro horas.

Un cordero de dos meses fué inoculado con cuarenta e.e., muriendo a las veinticuatro horas. Tres ovinos, de dos dientes, recibieron por la misma vía, una dosis de veinticinco e.e., muriendo alrededor de las veinte horas. Un ovino, de dos dientes, recibe por vía endovenosa, cinco e.e., muriendo alrededor de las sesenta horas. Cuatro ovinos, de dos dientes, reciben subcutáneamente cinco e.e. de un cultivo envejecido. Dos mueren a las cincuenta horas y los dos restantes hacen una astenia primero y paraplejía después; pero mejoran a costa de una grave enfermedad.

Ocho ovinos, de dos dientes, reciben por la misma vía, dos e.e. cada uno, del mismo cultivo, haciendo una grave enfermedad, con claudicación del miembro inoculado, tristeza, pérdida de peso y apetito, notándose, en algunos, un absceso en el punto de la inyección. Los animales se recuperaron.

Utilizando una cepa de menor virulencia, hemos reproducido también la enfermedad. Ochenta e.e. fueron inoculados subcutáneamente a tres ovinos, dos de dos dientes y uno de ocho dientes. Los dos de dos dientes, murieron entre el tercer y cuarto día. El de ocho dientes, hizo una grave enfermedad, con pérdida de peso, inapetencia, arrojo nasal, poliuria y cierta rigidez de patas y mandíbulas, hasta diez días después de la inyección. Mejoró y curó.

Empleando una cepa de elevada acción patógena, procedente de otra zona del país, hemos muerto tres ovinos en menos de quince horas, con veinticinco e.e. por vía subcutánea.

Y así, de este modo, hemos ensayado cepas de Salto, Guichón, Achar, Flores, Soriano, Durazno, etc.

Pero todavía quedan importantes cuestiones a dilucidar, en relación con la acción patógena, puesto que solamente un número de animales es atacado mientras los demás de un mismo establecimiento, o incluso del mismo potrero, no lo son.

Hay factores que reafirman la resistencia animal y factores que hacen decrecer esta resistencia. Hurgando en este planteo del problema, nosotros hemos hecho el siguiente ensayo: cinco ovinos reciben por medio de inoculaciones subcutáneas, una dosis de virus considerada no mortal: tres de ellos reciben, además, inyecciones de bismuto. Después de una enfermedad de diez y nueve a veinte días, mueren los tres ovinos que recibieron bismuto, con las alteraciones propias de la *micosis*, encontrándose un edema del mediastino en uno de ellos. Los dos ovinos que no recibieron bismuto y sí cultivo de hongo, resistieron y sobrevivieron. Es posible, que en un mismo plano de interpretación, deba considerarse

el hecho comprobado en los avenales o triguales de pastoreo, cuando la mortandad por micosis comprobada, cesa al ser retirados los ovinos de la pradera artificial y recomienza si nuevamente se les hace pastar en la avena o trigo. Nosotros estudiamos este aspecto y nuestra investigación, entre otras, se dirige actualmente a determinar si ello es posible, el rol de otros hongos que, como los ustilagos y tilecias, parasitan ordinariamente estas gramíneas.

Además, los estudios posteriores dirán si en la micosis ovina interviene otro dermatófito u otro hongo asociado, con suficiente virulencia para determinar por sí mismo como el Saubourandite mencionado, el desarrollo de la enfermedad.

SINTOMATOLOGÍA

Como decimos anteriormente, además de la endomicosis, puede observarse una infección de la piel o dermatomicosis. Describiremos ésta en primer término.

Dermatomicosis.— La micosis de la piel o dermatomicosis, afecta corderos y adultos; pero, preferentemente corderos. Hemos observado una majada con cría, donde murieron varias ovejas, en las que no se notaba ninguna lesión macroscópica de la piel, y en la que el noventa por ciento de los corderos, de uno a cuatro meses, estaba afectado de dermatomicosis. Esta se inicia, a veces, en los primeros días de la vida, con una ligera inflamación de la piel, en un punto de la región del lomo, generalmente; circunscripta a un medio centímetro de extensión o menos — así la hemos visto —, de contornos irregulares y con propensión a extenderse en forma irregular. Este punto de infección no es único, puesto que examinando detenidamente el animal, se encuentran en diferentes partes del cuerpo; pero, con predilección en el lomo, otros focos de evolución simultánea y con las mismas características descriptas. Se observa, después, una descamación abundante y una pequeña serosidad, que acumulándose con el incesante estímulo de la proliferación micósica, empieza a aglutinar la lana, formando una densa red, que desde la piel llega hasta el extremo de la mecha. La trama densa, apretada y firme, endurece, sobre todo en la base, constituyendo un plastrón que, al moverlo, puede provocar la rotura de la piel. Se encuentran de este modo, plastrones de varios centímetros de diámetro, que están separados de otros por muy ligeras superficies de piel, aparentemente indemnes. Estos caracteres necesitan cierto tiempo para manifestarse, encontrándose, en consecuencia, en animales de tres, cuatro o más meses de edad.

A veces, la densa red ha desprendido de la piel, en ciertos lugares, y la lana crece bien en la base; pero conserva, a media altura de la mecha, la trama densa provocada por el desarrollo del hongo, dando una impresión comparable a la que presentan las costras de sarna, levantadas por la acción eficaz de los sarnifugos. En algún caso la mecha presenta una coloración verde oscura, que pasa al rosado, cuando se trata con soda cáustica en solución concentrada. Los corderos con dermatomicosis, se rasean frecuentemente. Además, se nota una reactivación de la enfermedad en los días húmedos, neblinosos o de lluvias seguidas y no abundantes. En algunos animales de varios meses, los focos micósicos se extienden por casi todo el cuerpo e incluso en las partes desprovistas de lana, como las orejas, externa e internamente, los labios, tomando el aspecto de placas en relieve, secas y con tendencia a desprenderse si se les mueve, no sangrantes.



Fig. 10.—Cordero afectado de dermatomicosis.

Con los mismos caracteres, salvo el de la extensión, hemos encontrado focos localizados de micosis, en carneros adultos, a galpón y ración. En estos casos es necesario abrir la lana del animal, en un punto donde se ha raseado, para poder apreciar la lesión.

En la fotografía de la fig. 10 pueden observarse los detalles descriptos.

Este cordero tenía placas secas en labios y orejas. Además, la lana del lomo, tomada toda por una red apretada y densa.

Fethers, veterinario de Melbourne, describe una infección a hongos, de la piel de los lanares, con formación córnea en los extremos de la mecha. Nosotros hemos encontrado también la cornificación de los plastrones descriptos anteriormente.

Muchos de los corderos que hemos visto atacados, como el de la fotografía, mueren de caquexia micósica. Los que sobreviven, se desarrollan penosamente; pero, ofrecen una piel más resistente a la dermatomicosis, en los años siguientes. Generalmente, la gran infección de la piel desaparece, una vez que los animales han sido esquilados.

El examen microscópico de las hebras de la lana atacada, revela una infección externa e interna. Las hebras presentan, muchas de ellas, un largo

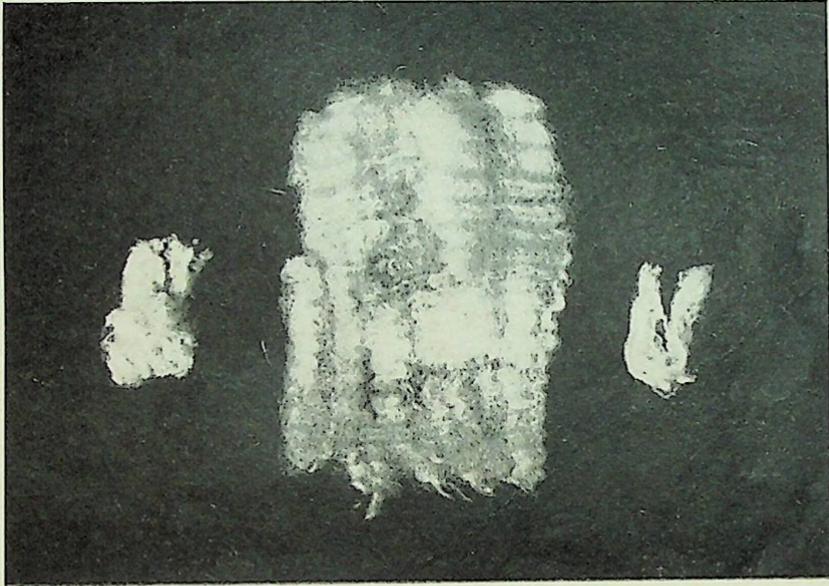


Fig. 11.—Centro: mecha normal. Extremos: lana apelotonada por el crecimiento del hongo.

micelio interno que se va tabicando, para ofrecer una serie de elementos cortos y numerosos, unos a continuación de los otros. Al lado de las hebras atacadas, existen otras completamente libres y aparentemente sanas.

Damos en la fig. 11, una fotografía de mechas de lana, y en la fig. 12, una microfotografía de las hebras de esta lana.

Endemicosis o infección general.— La micosis puede presentarse en forma apoplejiforme, forma aguda o sobreaguda y con tendencia a una evolución lenta, casi hasta hacerse crónica.

En la forma apoplejiforme, los animales caen como fulminados, sin que aparentemente hubieran estado enfermos: dan un pataleo y mueren.

En las otras formas sobreagudas, puede observarse una evolución de cuatro, seis o más horas, con intensa polipnea, disnea, a veces inseguridad en los movimientos o también paresia o paraplejía.

En la forma aguda, el animal tiene disnea, excitación, se ceba y se levanta continuamente, enflaquece rápidamente, mucha sed; frecuentemente, aunque no siempre, incoordinación de movimientos, bamboleos o se va de costado; a veces, rigidez de patas y mandíbulas; a veces, paresia o parálisis del tren posterior; otras veces, con caídas, al querer desplazarse rápidamente; arqueo del lomo, con o sin dolor al palpar; desarreglos frecuentes del tubo digestivo, fecas blandas con o sin sangre; micciones frecuentes; pequeños temblores musculares del brazuelo

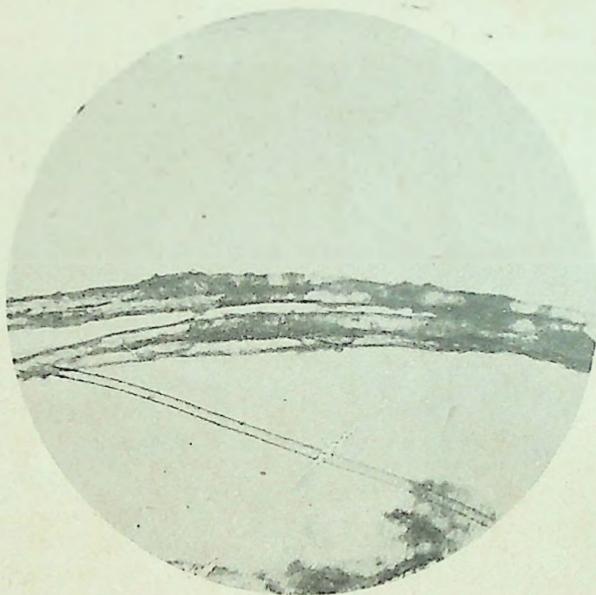


Fig. 12.—Hebras atacadas y aglutinadas por el hongo.

y la babilla; pequeño aumento de temperatura; conjuntivitis y queratitis; arrojito nasal. En los animales que mejoran de un fuerte ataque de micosis, pueden observarse falseamiento de los aplomos. Esta forma evoluciona en varios días.

En la forma que tiende a prolongarse, dando un curso de cierta cronicidad, predomina, sobre todo, el enflaquecimiento. Los animales aun siendo jóvenes, toman el aspecto de viejos y evolucionan hasta la caquexia micósica.

Los síntomas descriptos, no siempre están todos presentes en un enfermo, pues es frecuente que solamente se observen algunos. Además, en algún animal; pero, bien raramente, ha podido apreciarse un edema.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Al examinar un ovino recientemente muerto, podemos notar un arrojito sanguinolento y espumoso, cubriendo generalmente toda la abertura de las fosas nasales. Piernas bien abiertas, abdomen dilatado y un evidente estado de descomposición. La lana, muchas veces, se desprende con facilidad.

Al retirar la piel, puede notarse en la pared interna de la misma, una gran congestión, con venas dilatadas. Muchas veces, se opera rápidamente en la sangre, un cambio del color vinoso al rojo arterial, en contacto con el aire. Con alguna frecuencia suelen observarse en el subcutáneo, edemas de color amarillo claro, que ocupan desde los labios, espacio intermaxilar inferior, del cuello, hasta el pecho o en la parte inferior del pecho y del abdomen. La musculatura, en general, está normal; sin embargo, en algunos casos, tiene el aspecto de cocida. Al abrir el abdomen, encontramos muchas veces, abundante líquido claro o sanguinolento. En general, una gran congestión de todos los órganos, con especial preferencia del estómago y primera parte del intestino delgado. El hígado, a veces, de aspecto normal; pero, generalmente manchado y con aspecto de cocido; puede presentarse también endurecido. El riñón congestionado, a veces blando o pulposo y hasta casos en que tiene consistencia y aspecto de barro blando. El bazo, generalmente de tamaño y aspecto normal; pero algunas veces con los caracteres descriptos en el riñón. Al abrir el estómago e intestino, puede notarse que escapa enorme cantidad de gas, que mantenía distendidas las paredes. El contenido de color chocolate claro, puede ocupar hasta las partes posteriores del intestino, en algunos casos. La mucosa presenta una congestión con sufusiones sanguíneas y a veces ulceraciones que en algún caso se hace extensiva a la musculosa, con perforación de órgano. Un cuadro hemorrágico domina los órganos, especialmente el gastrointestinal. Al abrir el tórax, muchas veces encontramos líquido sanguinolento, otras no. El pulmón aparece con zonas edematosas, aunque en algunos casos se presenta macroscópicamente normal. En el mediastino hemos encontrado, en algún caso, un edema amarillo claro, igual al descrito en el subcutáneo. En el corazón encontramos, una vez, un edema de color verdoso, que según el hacendado, propietario de las ovejas, lo veían con bastante frecuencia.

Este cuadro anatomopatológico ha sido encontrado en animales parasitados de saguaypé y gusanos gastrointestinales, lo mismo que en animales completamente limpios de los parásitos mencionados. También hemos sacrificado animales en plena enfermedad y cuya muerte, aunque inevitable, no se esperaba hasta transcurrir por lo menos cuarenta y ocho horas, puesto que caminaban, comían, etc. Estos animales presentan, en general, el mismo cuadro descripto.

DIAGNÓSTICO

Cuando los animales hacen un curso de enfermedad de varias horas o varios días, los síntomas señalados hacen posible la orientación del diagnóstico, que puede confirmarse con la extracción de sangre y siembras en los medios indicados. Cuando los animales mueren sorpresivamente, como en la forma apoplejiforme, los datos anatomopatológicos y las siembras de sangre de corazón y de órganos, facilitan el diagnóstico.

Nosotros hemos llegado al diagnóstico, utilizando las siembras de sangre del animal vivo o sacrificando un animal enfermo; pero, con mucha vitalidad, y haciendo siembras inmediatamente, de sangre, bazo, hígado y riñón. En estos casos hemos obtenido cultivos puros en todos los materiales sembrados. Damos en la fig. 13, un frotis de órgano de cobayo, sacrificado en las mismas condiciones.

En la sangre de animales muertos y a las pocas horas, pueden encontrarse abundantes formas del hongo, como si hubiera cultivado.

En cuanto a la posible confusión con otras enfermedades, como carbunco o gangrenas gaseosas, creemos que no puede haberla cuando la enfermedad evoluciona, permitiendo la observación de los síntomas. En cuanto a la forma apoplejiforme, el bazo normal la diferencia del carbunco. Los cultivos aerobios alejan la posibilidad de confusión con la gangrena gaseosa y cuando los cultivos son anaerobios, el trabajo del laboratorio permite, como lo hemos dicho, llegar al diagnóstico exacto de la enfermedad. Además, en todos los casos conviene



Fig. 13.—Frotis de órgano de cobayo, mostrando formas reducidas del hongo. Este cobayo caminaba y demostraba tener vida para algunos días.

obtener una información respecto de si existe en el establecimiento la dermatomycosis o las formas agudas y sobreagudas, que inducirán a un mayor conocimiento del problema y por lo tanto a la búsqueda de la verdadera causa de la mortalidad.

PROFILAXIS

Los ensayos que hemos realizado en el terreno de la posibilidad de prevenir la enfermedad, han tenido como base el conejo y la oveja. Las dos especies han demostrado poseer aptitud para tal estudio. En efecto, en varios animales de cada especie, la inoculación subcutánea, endovenosa o intraperitoneal de cultivos de hongos, crea un estado de resistencia que se pone de manifiesto cuando se repite la inoculación. Nosotros hemos comprobado repetidamente que una dosis mortal de virus para el testigo, es soportada sin mayor molestia por el animal previamente preparado. La prevención obtenida en la oveja abre, a nuestro juicio, un campo de estudio que no ha de tardar en extenderse a los establecimientos de cría de lanares, con la finalidad de defenderlos del temible flagelo.

RESUMEN

Con el nombre de **Micosis Ovina** estudiamos en este trabajo una enfermedad de los ovinos del país, recientemente comprobada, con elevado índice de morbilidad y mortalidad y que responde etiológicamente a un hongo. Según nuestras comprobaciones, ha existido en el Uruguay desde hace muchos años; pero había pasado inadvertida.

Ataca animales a ración, en praderas artificiales de trigo y avena, en rastrojos o en campos naturales.

Hace su aparición en algunos animales, no en todos; mata cierto porcentaje y desaparece por varios días o meses, para volver nuevamente a hacerse presente.

Existe en todos los Departamentos del país. Hemos podido aislar un hongo patógeno del grupo de los dermatófitos y género *Sabouraudites* (*Microsporum*). Hemos reproducido la enfermedad en cobayos, conejos y en ovinos.

Se estudian las vías subcutánea, intramuscular, intraperitoneal y endovenosa.

Algunas cepas, en ensayos experimentales, matan el ovino en doce a quince horas, con generalización a todos los órganos.

Se presenta en forma de dermatomicosis o de endomicosis, con generalización. En la primera, ataca sobre todo el cordero; rara vez el adulto. En la segunda, adopta una forma interna apopletiforme, aguda, y otra casi crónica. En la apopletiforme, aparecen los animales muertos, sin observación de la enfermedad; en la aguda y crónica, se ven enfermos un número variable de días. Están agitados, nerviosos, con astenia, paresia o rigidez de miembros o mandíbulas, disnea, etc.

Con estos datos puede hacerse el diagnóstico, completando con siembras de sangre que resultan positivas.

En la autopsia se nota gran congestión de los órganos (digestivo, pulmonar). Edema subcutáneo, de color amarillo claro —rara vez verdoso—. Líquidos peritoneal e intratorácico. Los frotis de bazo, riñón e hígado, dan, generalmente, abundantes formas del hongo.

Ensayos realizados en conejos y ovinos, demuestran que estos animales son útiles para la investigación de la inmunidad.

En efecto, la segunda inoculación produce una reacción mucho más atenuada que la primera y en las dos especies hemos conseguido una sólida resistencia, puesta de manifiesto al inocular dosis de virus que resultaron mortales para los testigos.

RÉSUMÉ

Sous le nom de **Micose ovine**, nous étudions dans ce travail une maladie des animaux ovins de notre pays, récemment constatée, avec indice de morbidité et mortalité très haut. D'après nos confirmations, elle existe en Uruguay depuis longtemps; mais elle passait inaperçue.

Elle attaque les animaux à ration dans des prairies artificielles, de blé et d'avoine, dans des terres en chaume ou dans des champs naturels.

Elle apparaît chez quelques animaux, pas tous; elle tue un pourcentage et disparaît pour reparaître encore.

Elle existe dans tous les Départements du pays. Nous avons pu isoler un champignon pathogène du groupe des dermatophytes, genre *Sabouraudites* (*Microspore*). Nous avons reproduit cette maladie dans des cobayes, des lapins et des moutons.

On étudie les voies sous-cutanée, intra-musculaire, intra-péritonéale et intra-veineuse.

Quelques souches, dans des essais expérimentaux, tuent le mouton dans douze ou quinze heures, avec généralisation en tous les organes.

Cette maladie se présente sous forme de dermatomycose ou endomycose, avec généralisation. La première forme attaque surtout l'agneau, rarement le mouton. La deuxième prend une forme interne apoplexiforme, aiguë et une autre presque chronique. Dans la forme apoplectique les animaux apparaissent morts sans qu'on se soit aperçu de la maladie; dans la forme aiguë et chronique ils tombent malades pendant un nombre variable de jours. Ils sont agités, nerveux, asthéniques et ayant parésie ou rigidité des membres ou de la mâchoire, dyspnée, etc.

Avec ces données on peut établir le diagnostic qu'on peut compléter avec desensemencements dans du sang, qui résultent positifs.

A l'autopsie on remarque grande congestion des organes (digestif, pulmonaire) œdème sous-cutané jaune clair (rarement verdâtre). Liquide péritonéal et intra-thoracique. Les frottis de la rate, reins et foie, donnent généralement et en abondance, des formes de champignons.

Des essais faits sur des lapins et des moutons, témoignent que ces deux animaux sont utiles pour la recherche de l'immunité. En effet la deuxième inoculation produit une réaction beaucoup plus atténuée que la première et dans les deux espèces nous avons obtenu une solide résistance mise en évidence en inoculant des doses de virus mortelles pour les témoins.

SUMMARY

Under the name of sheep mycosis, we are describing here a disease recently recognized in Uruguay. The disease is characterized by a high percentage of morbidity and mortality. Our data indicate that the disease had existed for a long time in this country.

The disease affects a certain number of sheep on a farm, some of which die. The infection may disappear for several days or months and then returns. The infection exists practically in all parts of the country.

A pathogenic fungus of the group of dermatophytes, of the genus *Sabouraudites* (*Microsporum*) is incriminated as the cause of the disease.

The disease was experimentally reproduced in guinea pigs, rabbits and sheep. The subcutaneous, intraperitoneal and endovenous routes were studied.

Some strains of the fungus kill experimentally sheep in 12-15 hours, with generalization of the infection.

Two forms were recognized: a dermatomycosis and an endomycosis with generalization. The dermatomycosis affects principally lambs, seldom adults. The endomycosis may appear in acute, apoplectic and chronic forms. No symptoms of disease are observed in the apoplectic form. In the acute and chronic forms, can be observed agitation, asthenia, paresis, stiffness of legs or jaws, dyspnea, etc.

Diagnostic can be made by the clinic features and the inoculation of blood into common laboratory media. Gross anatomy shows congestion of the digestive and respiratory tracts, subcutaneous oedema of a clear yellow color, liquid in the thorax and abdomen. Smears of the spleen, kidneys and liver show numerous forms of the fungus.

Immunity tests were made in rabbits and sheep. Animals experimentally infected by the fungus resist a reinfection dose, which is lethal to the controls.

BIBLIOGRAFIA

- LANGERON, M. (1945).—*Precis de Micologie*.
FETHERS, Mr.—*The Pastoral Review*. Febrero de 1939. Melbourne.