REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA

ÓRGANO OFICIAL

DE LA

SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

(Avda. Agraciada, 1464, Piso 13)

Redactor responsable: Dr. Hebert Trenchi. Yí, 1389, Ap. 6. — Comisión de redacción: Dres. Nelson Magallanes, Boris Szyfres, Luis Tórtora y Rubén Lombardo. — Colaboradores: Dres. Juan A. Rodríguez García, León C. Aragunde, Wálter García Vidal, Dino Escuder, Daniel Albaracón, Hugo González Marini y J. de Freitas Biglieri.

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

Tomo V. Año XXVI ~ Montevideo, enero a junio 1951 ~ Nº 50

LA ENFERMEDAD DEL RIÑÓN PULPOSO

Su comprobación en el Uruguay

JOSÉ P. DE LEÓN *

Continuando con las investigaciones sobre las enfermedades producidas por gérmenes anaerobios en los lanares del Uruguay, hemos podido comprobar una nueva enfermedad de las producidas por el *Cl. Welchii*.

A fines del invierno pasado (agosto 30) recibimos una comunicación del Dr. O. del Campo, Insp. Vet. Reg. de Lavalleja, en la que nos manifestaba que en el establecimiento ganadero del Sr. T. L., ubicado en la tercera sección de ese departamento, se había producido una cantidad de muertes de corderos, en forma rapidísima, sin presentarse ningún síntoma previo, y en el término de pocos días habían muerto 74 corderos en una parición de 220.

Como material de investigación nos fué remitido un cordero recientemente muerto, el que llegó en muy buenas condiciones, por haber sido enviado inmediatamente de muerto y tratándose de un día muy frío el proceso post mortem fué detenido, lo que nos permitió realizar, en el laboratorio, una cuidadosa autopsia, comprobándose el siguiente cuadro:

Cordero de pocos días de edad.

* Jefe del Servicio de Bacteriología del Laboratorio de Biología Animal "Dr. Miguel C. Rubino".

Estado general: gordo.

Aberturas naturales: sin particularidades.

Tegumentos: arborización de la red vascular del conjuntivo subcutáneo.

Cavidad abdominal: tubo digestivo con las serosas ligeramente congestivas; estómago e intestino, sin particularidades; gases intestinales.

Riñón: intensa congestión córticomedular (infartos cuneiformes), también en la superficie del órgano, desprendimiento capsular, pérdida de estructura anatómica, muy friable.

Hígado: intensa congestión, friable.

Cavidad torácica: corazón, abundante líquido pericárdico; miocardio friable; se encuentran coágulos en aurículas y ventrículos.

Pulmones: abundante líquido pleural, bilateral; bronquios, edema agudo.

Se recoge material para investigación histológica consistente en trozos de hígado, pulmón y riñón. El examen de los mismos se resume en lo siguiente:

Hígado: ingurgitación y repleción sanguínea de los capilares portales; las venas centrolobulillares con intensa ingurgitación sanguínea; las células hepáticas con tendencia a la atrofia y citoplasmas granuloso.

Riñón: intensas hemorragias córticomedulares con congestión y destrucción de elementos, ingurgitación glomerular e intercelular muy intensa.

Pulmón: descamación alveolar con presencia de focos atelectásicos; aspecto del tejido: edema por estasis.

Las investigaciones bacteriológicas se iniciaron partiendo de siembras de sangre de corazón, en caldo de ternera peptonado, agar simple y medio de Tarozzi, y también siembras de contenido intestinal delgado en los mismos medios.

Luego de veinticuatro horas de incubación en estufa a 37°, encontramos que los medios aerobios no han desarrollado cultivos, mientras que en ambos Tarozzi hay un cultivo que produce gas, con poco enturbiamiento, desprendiéndose un suave olor dulce. Los frotis coloreados al Gram nos muestran un bacilo Gram-positivo, solo y en diplo, relativamente corto, de extremos redondeados, ligeramente polimorfo, con aspecto compacto.

Con los cultivos de Tarozzi, se inoculan cobayos de 380 gramos por vía intramuscular con el agregado de una gota de ácido láctico. Antes de las veinticuatro horas amanecen muertos y en ellos se observa la piel tensa y crepitante a la presión. Al levantarla se encuentra un gran edema sanguinolento con pequeñas burbujas de gas, que abarca la cara interna del muslo y se extiende a toda la región inguinal, muslo y pierna. Los músculos de la región están disociados, friables, parcialmente digeridos y bañados en una serosidad rosácea. En otros órganos las lesiones se limitan únicamente a una regular congestión del hígado, ligeramente aumentado de volumen y muy jugoso.

Los frotis, coloreados al Gram, nos muestran un bacilo capsulado y grande, midiendo de 4 a 8 micras de largo por 1 a 1,5 de grosor, algunos tienen los extremos redondeados y otros rectos. No se observan esporos.

El estudio de la cepa, nos muestra que se trata de un germen estrictamente anaerobio, que crece rápidamente en medios anaerobios (Tarozzi con carbonato de calcio).

En ese medio de cultivo no se encuentran esporos en los cultivos jóvenes, pero cuando se siembra sin el agregado de carbonato de calcio y el pH del medio se ha hecho francamente ácido, los frotis nos permiten ver esporos ovales centrales o subterminales, grandes, que deforman los cuerpos bacilares.

La leche tornasolada muestra el típico crecimiento con acidificación y coagulación tumultuosa, debida a la gran cantidad de burbujas de gas que se desprende.

Se percibe el típico olor butírico. No hay redisolución.

El comportamiento frente a los hidratos de carbono fué el siguiente:

Glucosa: producción de ácido y gas.

Levulosa: producción de ácido y gas.

Sacarosa: producción de ácido y gas.

Galactosa, producción de ácido y gas.

Maltosa: producción de ácido y gas.

Inulina: no es atacada.

Glicerol: atacado con formación de esporos.

Las siembras efectuadas en medio con sangre, nos demostró su fuerte poder hemolizante, ya que el líquido aparece bien teñido en rojo.

Produce hidrógeno sulfurado.

Las características biológicas, morfológicas y tintoriales, y su poder patógeno, nos permitieron clasificarlo, según A. J. Wilsdon,¹ como un *Cl. Welchii* tipo D, germen causante, según lo demostró T. Dalling,² de la llamada enfermedad del riñón pulposo (Pulpy kidney disease).

A los efectos de proteger el resto de la corderada del establecimiento afectado utilizamos una bacterina anaerobia precipitada al alumbre, que contiene un alto porcentaje de anatoxina *Welchii* tipo D.

Se inyectó a la dosis de 3 c.c., por vía subcutánea, y al cuarto día disminuyó la mortandad para cesar el octavo día, no produciéndose otros casos hasta la fecha, habiendo transcurrido cuatro meses desde la vacunación.

La enfermedad del "riñón pulposo" es llamada así, porque, inviablemente, en las autopsias, se encuentra como lesión principal y típicamente característica, una precoz putrefacción de los riñones, en la que la cápsula encierra una masa pulposa de color rojo oscuro, de consistencia muy blanda, con pérdida de la estructura orgánica.

Fué H. W. Bennetts³ quien demostró que los gérmenes causantes de este tipo de enfermedad son comunes del suelo y que, bajo ciertas condiciones, se multiplican en el intestino delgado y producen una enérgica toxina mortal. Este investigador denominó al germen encontrado con el nombre de "bacilo ovitoxicus", considerándolo el agente causante de la enterotoxemia infecciosa de los lanares, "braxy like disease".

Gil en 1932, y luego Montgomerie y Rowlands en 1934, encontraron el mismo agente en la enfermedad del riñón pulposo. El mismo Montgomerie lo aisló en 1935 en una enterotoxemia de lanares adultos.

En 1936, I. B. Boughthon y W. T. Hardy⁴ comprueban la enfermedad en Texas y llegan a identificar el agente patógeno como un *Cl. Welchii*, tipo D.

También I. N. Shaw, O. H. Muth y L. Seghetti, comprueban la enfermedad y aislan el *Cl. Welchii*, tipo D, en corderos del estado de Oregón (EE. UU.).

C. R. Toop,⁶ en 1941, hace una descripción completa de la enfermedad, la que hasta entonces había sido tenido como una modalidad del braxy.

Uno de nosotros⁷ encuentra en algún caso, no perfectamente aclarado, el *Welchii* tipo D, en mortandades de lanares.

La enfermedad fué excelentemente descrita por C. R. Toop, resumiendo sus observaciones en los lanares de Australia, y aunque durante mucho tiempo fué confundida con el "braxy", hoy está perfectamente aclarado que ella evoluciona en Inglaterra, Australia, Tasmania, algunos países de Europa Central, EE. UU., y nosotros la comprobamos en el Uruguay. Puede decirse que los países grandes productores de ganado lanar, la cuentan entre las enfermedades que atacan esos ganados.

La similitud con el "braxy" radica principalmente en que la muerte es repentina y que la putrefacción es rapidísima.

Evoluciona principalmente en primavera, principios del verano y otoño, es decir en las épocas en que las pasturas son exuberantes. La mortalidad puede alcanzar al 30 %. Las lluvias frecuentes agudizan los procesos y elevan el índice de mortalidad.

Aunque la enfermedad es provocada por la toxina que produce el *Cl. Welchii*, existen factores que ayudan a la acción tóxica, debiéndose considerar en primer término la estasis del tránsito intestinal. La falta de ejercicio, disminuyendo la actividad del proceso digestivo y las heridas de la pared intestinal, son factores que tienen importancia, el uno por favorecer la multiplicación de los gérmenes y el otro por ofrecer puertas de entrada a la infección.

El examen de autopsia no es claro, dado que las lesiones que se comprueban son escasas, pudiendo verse hemorragias parciales o totales en epicardio y endocardio. La distensión del intestino delgado, por abundancia de gases, con poco contenido intestinal, es un signo típico. Paralelamente los vasos sanguíneos del intestino delgado están conges-

tionados. El proceso de putrefacción se inicia precozmente y, en particular, afecta los riñones que se presentan reblandecidos, como una masa pulposa, informe, de color rojo muy oscuro, contenida dentro de la cápsula, la que al ser cortada deja salir en forma de jalea espesa todo su contenido, es decir, lo que fué el riñón. Por esta típica lesión es que se llama la "enfermedad del riñón pulposo".

Si bien estos signos patognomónicos permiten, en determinadas condiciones, sospechar la existencia de la enfermedad, sólo la confirmación de los exámenes de laboratorio pueden dar la seguridad del diagnóstico, pues la toxina se obtiene filtrando contenido intestinal recogido de un animal recientemente muerto y debe conservarse en cloroformo al 0,5 %, cuyo filtrado, inyectado a cobayos, provoca, por la toxina que contiene, la muerte a corto plazo, y la que a su vez es neutralizada por la antitoxina específica. Además se obtienen por aislamiento cultivos puros de las cepas actuantes.

Pueden aconsejarse medidas preventivas de orden general, tales como efectuar cambios de pasturas, buscando principalmente llevar las majadas a campos altos donde abunde el pasto seco.

Cuando se tiene la seguridad que la enfermedad existe, es una medida de elemental prudencia proceder a la vacunación a fines del invierno y principios de primavera. Si a pesar de esta medida precaucional, se producen algunos casos, debe procederse de inmediato a una nueva vacunación, tanto de la corderada, como de las ovejas preñadas. En esta forma, al inmunizar a las madres, se protege al cordero de días, pues el calostro que maman les confiere una corta inmunidad, pero no debe dejarse transcurrir más de un mes para vacunarlos, ya que la inmunidad conferida por la madre al hijo es efímera y débil.

RESUMEN

1º) Se comprueba en el Uruguay la existencia de la "enfermedad del riñón pulposo", aislándose una cepa pura de *Cl. Welchii*, tipo D.

2º) Se utiliza con buenos resultados una bacterina anaerobia precipitada al alumbre.

3º) Se aconsejan medidas de orden precaucional conjuntamente con métodos vacinales.

RÉSUMÉ

1) On constate dans l'Uruguay l'existence de la maladie du "pulpy Kidney", en isolant une souche pure du *Cl. Welchii*, type D.

2) On emploie avec d'heureux résultats une bacterine précipitée à l'alume.

3) On conseille des mesures d'ordre prophylactique et des méthodes vaccinales.

SUMMARY

Pulpy kidney disease was recognized in Uruguay. A alum precipitated bacterin has given satisfactory results. Vaccination and other preventive measures are recommended.

AUTORES CONSULTADOS

1. WILSDON, A. I.—Report of the Dir. Inst. of A. Path. University of Cambridge (1931).
2. DALLING, T.—The Vet. Record, 50, vol. XLVIII, 12-XII-1936.
3. BENNETTS, H. W.—Com. Sr. Ind. Res. Aust. Bull. 57/1932.
4. BOUGHTON, I. B. y HARDY, W. T.—49º An. Repor. of the Texas Agr. Sp. Sts. 278-279 (1936).
5. SHAW, J. N.; MUTH, O. H.; SEGHETTI, L.—Station Bull. 367. Oregon State College Corvallis (1939).
6. TOOP, C. R.—J. Dep. of Agr. of Western Australia. Vol. XVIII, 2ª serie, Nº 1 (marzo 1941).
7. DE LEÓN, J. P.—Bol. Dir. de Ganadería, Nº 3 (1947), Montevideo.

Agradecemos el envío de material y los datos proporeionados por el Dr. Oscar del Campo, Jefe de Insp. Vet. Reg., Lavalleja.

Destacamos nuestro reconocimiento al personal idóneo de la Sección Bacteriología que colaboró en este trabajo.