

# Neumomicosis aspergilar o aspergilosis pulmonar de los pollitos

## SU CONSTATAACION EN EL URUGUAY

por el doctor Julio Riet

(Trabajo del Instituto de Bacteriología de la Facultad de Veterinaria.)

### Introducción

Mucho se ha discutido sobre el valor etiológico de diferentes familias de hongos encontradas parasitando al organismo, ya sea solos o acompañando procesos de distinta naturaleza, pareciendo, en estos casos, que aprovecharan la caída de la resistencia orgánica originada por dichos trastornos, para instalarse y prosperar de acuerdo a las condiciones más o menos favorables que el nuevo ambiente les proporciona. Esta posibilidad se encuentra abonada por el hecho de que muchos de estos agentes aislados en estado de pureza, se han mostrado inocuos en los ensayos experimentales a que se les ha sometido para reproducir la enfermedad espontánea; aunque no olvidamos que la reproducción de enfermedades de este tipo en muchos casos presentan serias dificultades, como el caso de la actinomicosis, sin que por ello se discuta el rol etiológico del agente.

En la literatura encontramos descripciones sobre parasitismo del hongo que nos ocupa, tanto en aves silvestres como domésticas, tomando asiento las lesiones especialmente en la boca y serosa de los sacos aéreos. En todos los casos que se ha tratado de hallazgos de autopsia, sin que hasta el momento tenga conocimientos de enzootias o pizootias en animales adultos. Sin embargo, el carácter por lo menos enzoótico de la enfermedad en pollitos, permiten reconocerla como entidad nosológica-mente caracterizada.

Pablo Morales, Otero y Enrique Koppisch (1) describen, empleando el término "epidemia", una mortandad de pollitos de corta edad tomando "distintos gallineros de diferentes dueños".

Gasse (2) hace referencia a las posibles confusiones con la Pullorosis y establece diagnósticos diferenciales, lo que implica su reconocimiento respecto a enfermedad de carácter endémico.

Bajo este aspecto es que tenemos interés en presentarla, es decir, como enfermedad capaz de tomar en determinadas circunstancias, un carácter enzoótico, especialmente en los pollitos, máxime cuando su sintomatología es capaz de ser confundida con la diarrea blanca bacilar.

El caso que presentamos se trata de un avicultor que concurrió al Instituto trayendo cinco cadáveres de pollitos y denunciando que se había declarado una "epidemia" en los pollitos de pocos días de nacidos.

## La enfermedad espontánea

### Sintomatología

De la descripción suministrada por el avicultor podemos tomar los datos concernientes a la sintomatología. Refiere que mueren varios pollitos por día con "dificultad para respirar"; que se vienen débiles, quejumbrosos, con diarrea, aglutinando las plumitas alrededor de la cloaca para morir del segundo al quinto día de notárseles enfermos. El carácter alarmante de la enfermedad que diezma a la pollada, lo indujo a recurrir al Instituto.

### Lesiones anatomopatológicas

Los datos proporcionados por la autopsia son idénticos en los cinco pollitos. Las lesiones asentaban en los pulmones, que se encontraban sembrados por nódulos grisáceos (Fig. 1), tanto en la superficie como en el espesor del órgano, de dimensiones muy variables, apenas visibles hasta el tamaño de un grano de alpiste los mayores.

El resto del tejido pulmonar presenta coloración oscura con manchas de reacción inflamatoria aguda. Macroscópicamente estos nódulos recuerdan mucho a los descritos por Truche y Bauche en los pulmones de los pollitos muertos por la forma crónica de la pollorosis. El resto del organismo no presenta nada digno de mencionar.

### Investigación microscópica

Deshecho uno de estos nódulos pulmonares sobre un portaobjeto, fué teñido con fucsina diluída al décimo. Mismo a pequeño aumento ya se observaban filamentos que no permitían pensar en otra cosa que en un hongo. El examen a inmersión confirmó la presencia de estos filamentos, resultando negativo respecto a bacterias. Se hicieron frotis de las zonas oscuras del pulmón y en las mismas también se constató la presencia de dichos filamentos.



Fig. N.º 1

Nódulos pulmonares producidos por la enfermedad espontánea.

Nota del Lab. Fot. de la F. de Veterinaria.

### Siembras

Se hicieron cultivos sobre gelosa simple, Sabouraud y Raulin. A las veinticuatro horas de estufa a 37°, todos los medios permanecen aparentemente estériles. A las cuarenta y ocho horas se observaron cultivos blancuecinos en varios tubos. El examen microscópico de estas colonias, revelan un cultivo puro de un hongo, a micelio tabicado, entremezclado, formando una capa consistente sobre los medios de cultivo. Sobre la superficie del líquido de Raulin se desarrolló una membrana espesa, blanca, que tocada con la espátula se mueve en una pieza sola y con dificultad, empleando espátula fuerte, se consigue romperla en trozos.

Los repicajes hechos sobre los mismos medios y además en papa glicerinada, muestran ya a las veinticuatro horas un cultivo blanco abundante. Antes de las veinticuatro horas de permanencia a la estufa, la superficie del cultivo empieza a tomar un color entre grisáceo y verdoso, que termina por invadir todo el cultivo, para más tarde oscurecerse, tomando un color parduzco. Hay variantes en estas coloraciones según el medio de cultivo que se emplee, variaciones que pueden relacionarse con las descritas por otros autores referentes a la morfología de algunos hongos según el medio de cultivo (3).

Los cultivos más abundantes a temperatura de 37° y a igualdad de tiempo los hemos obtenido sobre gelosa Raulin inclinada; le siguen la papa glicerinada y la gelosa Sabouraud glucosada. En la gelosa simple los cultivos son mucho más discretos (Fig. 2).

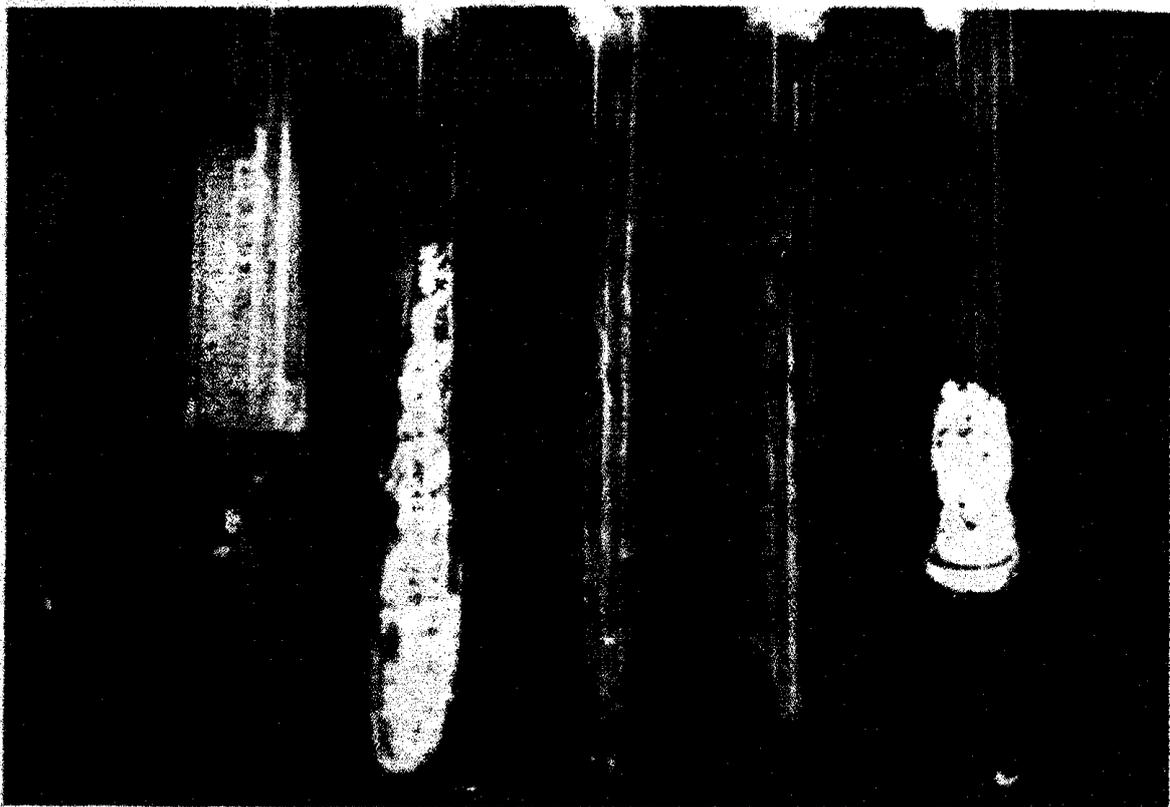


Fig. N.º 1

Cultivos de 24 horas a 37º sobre papa glicerinada, gelosa Raulin, gelosa Sabouraud glucosada, gelosa simple y liquido de Raulin.  
Nota del Lab. Fot. de la Fac. de Veterinaria.

La reacción del medio se ha mostrado poco menos que indiferente. A lo menos con esa cepa que hemos trabajado, no observamos las variaciones de colores según que la reacción del medio sea alcalina o ácida (4). Nuestros cultivos tanto en medio alcalino, neutro o ácido, se han comportado en forma semejante, pudiendo además agregar que las facultades germinativas del hongo tienen una extrema tolerancia a las variaciones del Ph.

El cambio de color de los cultivos se ha mostrado en relación con la evolución vegetativa del hongo. Examinados mientras son blancos, no se observa más que micelios. La membrana espesa que forma el cultivo, no se deja disgregar y se presenta muy resistente debido al entrecruzamiento de los micelios (Figs. 3 y 4).

Al iniciarse la coloración grisácea o verdosa, se observa que al pasar la espátula por la superficie del cultivo se desprende con facilidad un polvillo liviano, que examinado al microscopio se encuentra formado por los conidióforos con los órganos de fructificación que caracterizan el hongo. Por el campo se observan ya muchos esporos desprendibles (Fig. 5).

Más tarde la superficie del cultivo se oscurece tomando color parduzco subido; netamente pardo en gelosa Raulin y pardo verdoso en papa glicerina y gelosa Sabouraud glucosada. La espátula en este momento

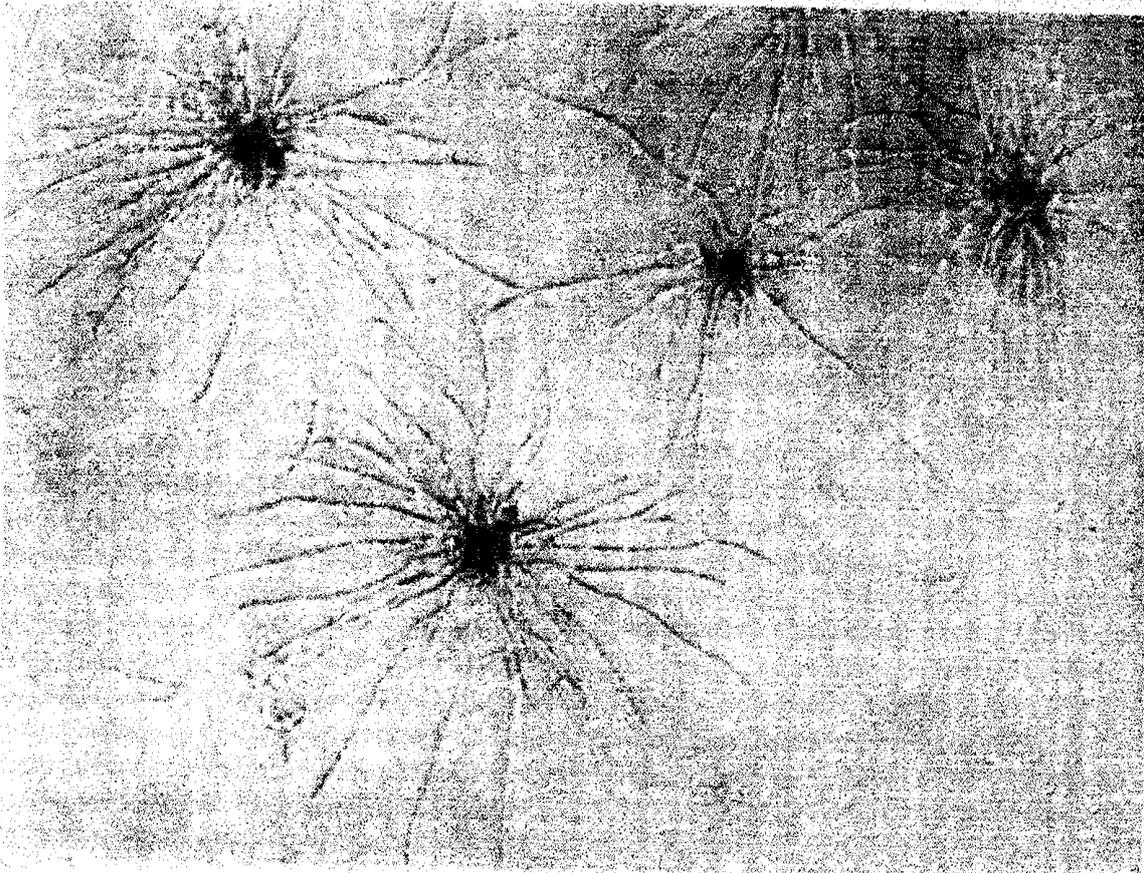


Fig. N.º 3

Cultivo de 6 horas a 37°. — Nota al natural del Lab. Fot. de la F. de Veterinaria.

mueve sobre la superficie del cultivo una verdadera capa pulverulenta, que examinada al microscopio se muestra constituida casi enteramente por esporos, sumamente livianos, que se levantan fácilmente con cualquier agitación. Son los esporos infectantes del hongo (Fig. 6).

### Medidas profilácticas

Establecido el diagnóstico, considerando que el *aspergillus* es un hongo que frecuentemente se le encuentra parasitando granos de cereales, así como determinados forrajes, etc., se aconsejó una limpieza escrupulosa de todo el gallinero con desinfección correspondiente, así como la revisión de todos los alimentos que integraban la ración.

Estas medidas fueron suficientes para conjurar de inmediato la mortandad.

### Datos experimentales

A pesar de que la presentación de la enfermedad espontánea era suficientemente clara y demostrativa respecto a la acción patógena del hongo, nos pareció interesante ver su comportamiento en infección experimental.

El día 20 de diciembre de 1936 fueron infectadas dos gallinas, una por vía intravenosa y otra por vía intratraqueal.

Se hizo una maceración del cultivo de un tubo de gelosa en 4 c.c. de solución fisiológica, inyectando 1 c.c. intravenoso a una gallina negra y la misma cantidad por vía traqueal a una gallina de color caoba.

**Gallina negra**

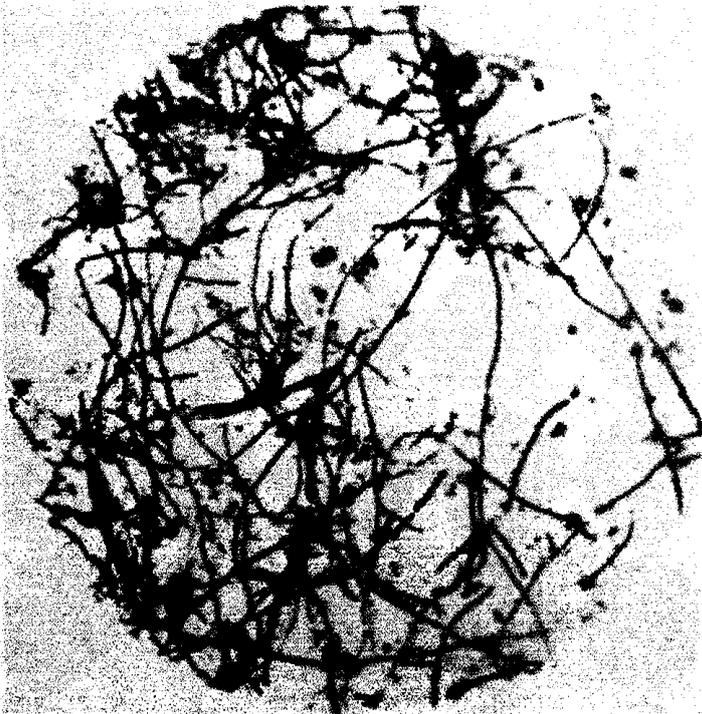


Fig. N.º 4  
Cultivo de 20 horas a 37° sobre líquido Raulin.  
Col. de Gram. 260/1.  
Micro del Lab. de la F. de Veterinaria.

A las veinticuatro horas de inyectada se la nota inapetente, con las mucosas aparentes congestionadas. Los movimientos respiratorios están visiblemente acelerados.

El día 12 se niega a tomar alimentos; respira por la boca; presenta una facie de ansiedad; la cresta toma coloración violácea, denunciando un cuadro neumónico agudo.

El día 13 amaneció muerta. A la autopsia se observan ambos pulmones de color oscuro, borra de vino; pequeños trocitos puestos en agua van al fondo, acusando una neumonía doble aguda. Hay intensa congestión de los riñones y ovarios. El hígado se presenta salpicado de manchitas oscuras.

El frotis de las lesiones pulmonares y hepáticas muestran la presencia de micelios del hongo, sin embargo ellos no aparecen en la investigación de sangre de corazón, riñón y ovario.

Se hicieron siembras sobre gelosa simple, gelosa Raulin y gelosa Sabouraud de sangre de corazón, pulmón, hígado, riñón y ovario. A las cuarenta y ocho horas de estufa a 37°, se observa abundante cultivo en las siembras de pulmón e hígado, no así de sangre, riñón y ovario, que resultaron negativas. Todo hace suponer que las lesiones apreciadas en estos órganos deben atribuirse a la presencia de una toxina.

**Gallina de color caoba (inyectada el día 10 de Diciembre por vía traqueal)**

A las cuarenta y ocho horas se la observa con aceleración respiratoria; estornuda con frecuencia; estira el pescuezo y abre la boca en

actitud de boatezo, precedido de un movimiento especial que produce el erizamiento de las plumas del cuello. En los días siguientes el cuadro se agrava; la gallina se muestra inapetente, con respiración acelerada, presentando frecuentemente verdaderos accesos disneicos, con cresta violácea, respiración bucal sonora, facie de ansiedad, con congestión de las mucosas y estornudos frecuentes. Estos accesos duran alrededor de media hora, para permitir un período de calma en que el sujeto se tranquiliza, permaneciendo algo congestionado con respiración buco-nasal, que se pone en evidencia por el movimiento rítmico que imprime a las barbillas. El ave pierde rápidamente de peso.

A medida que transcurren los días, los accesos disminuyen, tanto en

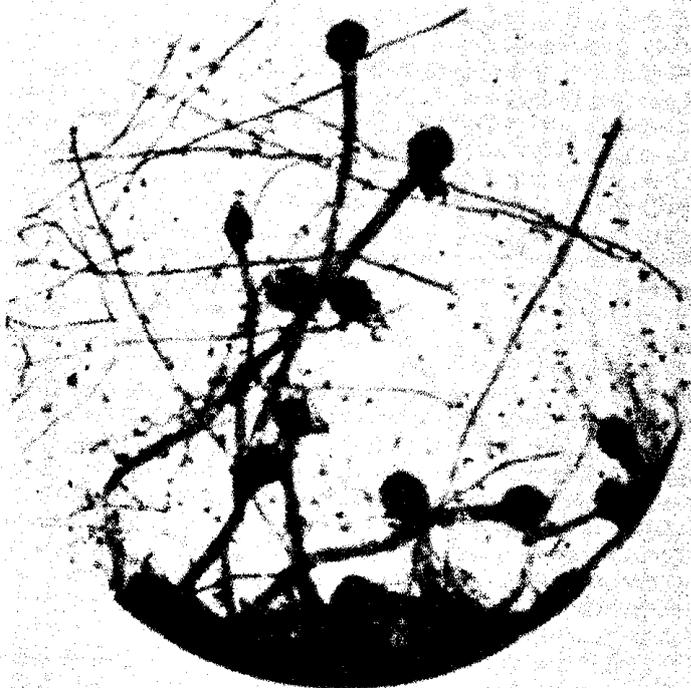


Fig. N.º 5

Frotis tomado al iniciarse la coloración verdosa (40 horas a 37° sobre Hq. Ranbfn).

Se observan las frutificaciones y algunos esporos desprendidos.

Col de Gram. 260/L.

Micro del Lab. Fot. de la F. de Veterinaria.

frecuencia como en intensidad. Ya no se observa el estado congestivo agudo. Mejora el estado general del sujeto. A intervalos muy espaciados que abarcan de seis a ocho días se observan "poussés", pero el estado general sigue mejorando hasta presentar aspecto normal.

El 1.º de marzo de 1937 se le vuelve a inyectar exactamente en las mismas condiciones la misma cantidad de suspensión de cultivo por la misma vía, traqueal.

Se reproduce más o menos el cuadro anteriormente descrito, pero esta vez aunque el proceso agudo desaparece, el estado general no recobra su aspecto primitivo. El sujeto se alimenta poco y continúa perdiendo peso, siendo visible la reducción de volumen.

El día 4 de abril se observa que tiene dificultad para ver; al examen se observa que la córnea de ambos ojos ha perdido su brillo caracterís-

tico, transformándose en una membrana opaca de color grisáceo; ambos iris se muestran intensamente congestionados.

El día 8 de abril amanece caída, siendo inútil toda tentativa para hacerla poner de pie. No se observa ningún movimiento de los miembros posteriores, que cuelgan como péndulo del ave suspendida por las alas. Los estímulos provocados con instrumentos punzantes, no provocan ninguna reacción; hay una parálisis flácida. El ave permanece con las alas abiertas, con las que se apoya en el suelo buscando desplazarse.

El día 14 de abril amaneció muerta. La autopsia muestra lesiones pulmonares consistentes en zonas de hepatización de tamaño variable. El



Fig. N.º 6

Frotis tomado cuando el cultivo presentaba color pardo (24 horas de estufa a 37° y una semana a temperatura de laboratorio).

El campo aparece sembrado de esporos.

Col. de Gram. 260/1.  
Micro de Lab. Fot. de la F. de Veterinaria.

hígado se presenta sembrado de pequeñas manchas oscuras, irregulares, que le dan un aspecto jaspeado. En las meníngeas cerebrales y medulares se observa intensa congestión con sufusiones sanguíneas en algunos lugares.

Tanto las siembras de pulmón como de hígado, dan cultivos puros del hongo. En todos los casos los frotis del material orgánico acusan la presencia solamente de micelios; en ningún caso se ha observado fructificación sobre el organismo.

El día 1.º de abril de 1937 se vuelve a infectar animales de experiencia, inyectando una gallina y un conejo, ambos por vía intravenosa.

Se tomaron cultivos que estuvieron veinticuatro horas de estufa a 37° y luego se les dejó a temperatura de laboratorio hasta pasar por color verdoso y luego parduzco; es decir, que estuviera abundantemente fructificado. Se suspendió la cuarta parte de un cultivo sobre gelosa Raulin en 5 c.c. de solución fisiológica y se inyectó 0,5 c.c. por vía venosa, tanto a la gallina como al conejo.

Gallina amarilla (inyectada el día 1.º de abril por vía venosa)

A las cuarenta y ocho horas se le observa con fuerte diarrea, mucha fatiga, quejidos profundos y gran somnolencia. Tiene 43'4 de temperatura rectal.

El día 4 la diarrea es más intensa, tiene mucha fatiga con cianosis de los órganos eréctiles. Está caída y no puede incorporarse, pero aún reacciona, aunque débilmente, cuando se la punciona en los miembros posteriores.

El día 5 amaneció muerta. La autopsia muestra congestión intensa de ambos pulmones, con zonas hepatizadas. El hígado se muestra jaspeado por la presencia de innumerables manchitas oscuras. Tanto el frotis como las siembras del pulmón e hígado acusan la presencia del hongo.

**Conejo color fiebre** (inyectado el 1.º de mayo por vía venosa)

Después de presentar un cuadro respiratorio semejante a los descritos anteriormente, recuperó aparentemente su estado normal, llamando la atención solamente que se mantiene con apetito caprichoso, comiendo bien algunos días y otros negándose a la ración. Se aprecia que pierde de peso y disminuye de volumen.

El día 20 se le observa con dificultad para moverse, trastorno que se acentúa diariamente hasta quedar imposibilitado para incorporarse; sin embargo, colocándolo en posición externo-abdominal, acepta e ingiere la alfalfa verde que se le ofrece.

El día 25 ya no acepta alimentos. Permanece en decúbito costal, indiferente a todo estímulo. La inspiración es sostenida, siendo brusca la expiración, que se acompaña de sobresalto abdominal. El ritmo respiratorio está alterado.

El día 27 de abril amaneció muerto. La autopsia muestra innumerables abscesos en ambos pulmones de tamaño variable, desde la punta de una alfiler hasta un grano de alpiste. Además se observan zonas grandes de hepatización pulmonar, de color violáceo a borra de vino. En los riñones se observan los mismos abscesos, en gran número.

Es interesante destacar la coincidencia tan absoluta de las lesiones pulmonares con las observadas en los pulmones de los pollitos muertos por la enfermedad espontánea. Tanto los frotis como las siembras de las lesiones pulmonares y renales, acusan la presencia del hongo en estado de pureza.

### Consideraciones generales

Es de observar que por lo menos esta cepa de *aspergillus* con que hemos trabajado, se ha mostrado infectante tanto en la enfermedad espontánea provocando la mortandad en pollitos, como en la forma experimental, donde ocasionó la muerte de tres gallinas y un conejo inyectados.

Estas observaciones permiten atribuir un rol patógeno al *aspergillus*

y aceptar la aspergilosis como entidad nosológica definida, siempre que se la considere bajo el aspecto en que la hemos presentado: es decir, causando la muerte en forma endémica sin necesitar la intervención de otros agentes patógenos y por lo mismo, dejando por ahora de lado su presencia como hallazgos de autopsias, localizaciones bucales o de las serosas de los sacos aéreos de las aves adultas, o haciendo complicación de otros procesos mórbidos, especialmente tuberculosis.

Lo que interesa destacar es que nuestra constatación sorprende al *aspergillus* matando un número elevado de sujetos con todo el aspecto de una enfermedad infectocontagiosa, sin la intervención de otros hongos ni la presencia de bacterias y sin que se pueda invocar la caída de la resistencia orgánica como causa predisponente. Que el cuadro epidemiológico, así como la sintomatología y lesiones anatomopatológicas descritas, coinciden en absoluto con las constataciones de investigadores de otros países.

Si todas estas consideraciones nos llevan a aceptar la aspergilosis como entidad mórbida definida, debemos mencionar sus caracteres epidemiológicos. En primer término, el contagio directo debe ser desechado; la infección parte generalmente de un origen común, que debe buscarse en el medio ambiente en que se encuentran los sujetos, cereales infectados, forrajes, bagazo de los nidos, etc., materiales donde el hongo puede germinar con facilidad, produciendo gran cantidad de esporos infectantes.

De las observaciones de la enfermedad espontánea, así como de los datos experimentales, se observa que el hongo tiene una predilección especial por el tejido pulmonar, pues a pesar de ser inyectado por otras vías, las mayores lesiones asientan en este órgano.

La introducción del agente en el organismo animal debe producirse casi exclusivamente por vía respiratoria y los sujetos adquieren la enfermedad respirando un aire cargado de esporos infectantes o ingiriendo alimentos cargados de los mismos, los que encontrando ambiente húmedo propicio en el árbol respiratorio, inician su germinación. Corroboran esta creencia, la localización exclusivamente pulmonar de la enfermedad espontánea, así como las investigaciones personales y de otros autores, Pablo Morales, Otero y Enrique Koppisch, que consiguen la infección pulmonar del conejo haciéndolo respirar aire cargado de esporos del hongo.

Otra condición esencial de infección es lo que se relaciona a la cantidad de material infectante. Es necesario la presencia de cantidades relativamente grandes de esporos para que los sujetos contraigan la enfermedad. Posiblemente este factor reviste más importancia que la que se pueda atribuir a la disminución de la resistencia orgánica u otras causas predisponiendo la infección.

Damos importancia a estas características epidemiológicas porque ellas conducen a adoptar las medidas profilácticas apropiadas, las que se reducen como hemos visto, a colocar los sujetos al abrigo de los es-

poros infectantes vigilando que los alimentos estén libres de hongos y lo mismo, cuidando de la higiene general de los gallneros, especialmente el bagazo o cualquier material empleado para pisos o nidales, que en la mayoría de los casos son los que sirven de base al cultivo del hongo, constituyendo así la fuente de infección.

### Datos bibliográficos

1. Pablo Morales, Otero y Enrique Koppisch. (Universidad de Puerto Rico). Octava reunión de la S. A. de Patología Regional del Norte. (Sección Parasitología). Realizada en Santiago del Estero, 2 y 3 de Octubre de 1933. Editado en Buenos Aires. 1934. Pág. 143.
2. Henri Gasse: De la Diarrhée blanche bacillaire des poussins. Ecole Nationale Veterinaire D'Alfort. 1930. N.º 48.
3. J. E. Mackinnon: Observaciones sobre algunos hongos del género "Aspergillus". Micheli. Archivos de la Sociedad de Biología de Montevideo. Vol. IV. Año 1932. Pág. 58.
4. A. García Varela: Parasitología y Enfermedades Tropicales. Ed. 1930. Montevideo, 20 de Noviembre de 1937.