

## Espiroquetosis aviar

En dos ocasiones, durante los años 1955 y 1945, hemos comprobado en los alrededores de Córdoba, la presencia de la espiroquetosis aviar, creemos que por vez primera diagnosticada en España. Sin embargo, su frecuencia debe ser extremada, y muchos clínicos de esta región la diagnostican en la práctica corrientemente. Tratándose de una enfermedad clásica descrita en tantas obras magistrales, sólo daremos de ella una ligera puesta al día.

El espiroquete causal («espirilo de la oca» de Sacharof, 1891; *Spirochaeta gallinarum*, *Sp. marchouxi*, de Marchoux & Salimbeni, 1905, *Treponema anserina* de Wenyon, 1926), ha sido interpretado como ofreciendo variedades diversas (*Sp. neveuxi*, *nicollei*, *marchouxi*, etc.), del ganso, pato o gallina (*Sp. gallinarum*, *anatis*, *anserinum*), basándose en las pruebas de inmunidad cruzada, o en las especies atacadas. En la hora actual estas variedades no se admiten, atendiendo al hecho fundamental de que los espiroquetos no tienen una estructura antigénica fija, sino cambiante en las generaciones sucesivas, dentro del mismo enfermo, y por ello caen por su base las pretendidas diferencias antigénicas o inmunitarias. Se debe hablar, por consiguiente, de un *Spirochaeta avium*, común a todas las especies aviarias (gallina, ganso, pato, paloma, tórtola, canario, gorrión) y a todos los países (Rusia, Bulgaria, Rumania, Hungría, Yugoslavia, Alemania, Grecia, Francia, Inglaterra, Túnez, Argelia, Egipto, Estados Unidos, Brasil, Argentina).

La forma clásica del espiroquete aviario y su tamaño, de 6 a 30 micras, son bien conocidos. Visto a 25.000 diámetros con el microscopio electrónico (Ardenne) parece haber sido resuelta la debatida cuestión de la existencia de flagelos en los extremos, en sentido afirmativo, describiendo en algunas especies finos flagelos terminales de 20 milimicras. En cambio, aquel supuesto ciclo granular, intracelular, y la supuesta variedad de *Sp. granulosa penetrans* (Balfour), son hoy negados, estimándose aque-

llas formas como pertenecientes a otro germen, *Aegyptianella pullorum*.

En el cultivo se han hecho notables progresos (resumen en Chorine, 1942), desde que Noguchi, en 1912, inició la siembra en líquido ascítico o en suero diluido con trozos de órganos, y Ungermann, en 1919, estableció, con felices resultados, la siembra en suero fresco de conejo diluido. Marchoux & Chorine utilizan tanto suero de conejo como de caballo, diluidos al quinto o al décimo en suero fisiológico con glucógeno y peptona, repartida en tubos finos con un trozo de ovoalbúmina coagulada y capa de aceite de parafina para obtener anaerobiosis parcial. Hay que cuidar especialmente el pH (de 7·9 a 8·0, fluctuando con el desarrollo del germen), la adición de sangre fresca, y la temperatura (óptima de 28-29°). Se conservan virulentos más de catorce meses, resemebrando cada tres semanas. La sangre total desfibrinada, se sustituye con buen éxito por hematies lavados hemolisados (Chorine & Lwoff), y aún mejor con ácido ascórbico o vitamina C, en concentraciones de 1/6.000—1/12.000, siendo en este caso más abundante el crecimiento en aerobiosis. El calentamiento del suero impide el desarrollo.

Jahnel asegura que para conservar la virulencia se exige la resiembra cada cuatro días, y aún cada dos días al principio, pudiéndose reactivar la virulencia de cultivos envejecidos, por inoculación a la gallina. Scheff propone un caldo sintético que contenga aminoácidos como fuente de nitrógeno y glucosa como energético. Schäfer asegura un buen desarrollo en sangre de embrión de pollo de dozavo día inoculado en membrana corio-alantoidea.

La infección experimental a los mamíferos, sigue siendo negativa. En el cobaya se han obtenido espiroquetos de sangre del corazón, a los tres días de inoculado, pero posteriormente han desaparecido.

El contagio por argásidos sigue siendo clásico señalándose diversas especies, como *A. persicus* o *miniatus*, esparcido por todo el mundo; *A. reflexus*, en Francia e Inglaterra; *A. victoricensis* en Australia, etc. En el cuerpo del argásido permanecen los espiroquetos hasta 6 y 7 meses, siendo contagiosa la picadura en todo

este tiempo. No parece tan claro si un argas hembra puede transmitir los espiroquetas a su descendencia, y hasta una tercera generación, siendo contagiantes la larva, ninfa e imago (Hutyra), hecho negado por otros autores (Lahaye). Se señalan también otros ácaros transmisores, como Ornitorus moubata, Dermanyssus gallinae y variedades de Menopon, los cuales serían seguramente transmisores pasivos.

La transmisión artificial se consigue por cualquier vía parenteral, y raramente también por ingestión. Son muy conocidas las lesiones típicas de necrosis en hígado y bazo, ya en focos puntiformes o en zonas extensas, dando un hígado degenerado de color pardo de barro y un bazo de reflejo azul acerado. Lerner & Wojtek describen como lesión característica en el estómago glandular (ventrículo sucenturiado) un engrosamiento de los orificios glandulares como si sobre ellos estuvieran cosidos cabezas de color carmín oscuro, dando por presión de los conductos excretorios un líquido claro gris sucio. Se describen también nefritis, edemas pulmonares y focos hemorrágicos del epicardio.

Siendo insuficientes las lesiones para diagnóstico de la espiroquelosis, porque podría confundirse con cólera y peste aviar, y aún con seudotuberculosis, tifus y paratífus, es obligatorio demostrar la presencia de los espiroquetas en la sangre, cosa sencilla unas veces, pero que otras exige muchas preparaciones, y hasta hay que tener en cuenta que inopinadamente desaparecen de ella, en el animal vivo. En los cadáveres no se hallan a las 10-12 horas de la muerte. Hay que acudir a las vísceras donde es muy aleatoria su presencia. Lerner & Wojtek los han hallado en el bazo fagocitados por grandes mononucleares. Nosotros los hemos visto en el edema gelatinoso que infiltra la barbilla y cresta de un gallo, que parecía tener el típico «mal de las barbilla», característico de la forma crónica del cólera aviar, dando a dichos órganos el aspecto de testis canis. Las preparaciones de testículo pueden ser erróneas porque el tamaño y forma de los espermatozoides de gallo son muy análogos a estos gérmenes.

Los espiroquetas pueden ser observados al microscopio en preparaciones sobre fondo oscu-

ro, a la tinta china, método Burri, y también teñidos con Giemsa y aún con anilinas corrientes.

El aspecto de los animales enfermos, tristes «en bola», hipertérmicos, ha sido muy descrito. Son muy notables las parálisis, especialmente en pollos, que colocan al animal en actitud típica. Nosotros hemos visto mortandades en gallinas del 20 al 40 por 100.

El tratamiento electivo es el de los arsenicales. Señalamos el buen resultado del neosalvarsán. Es muy práctico el procedimiento señalado por Reis & Jurado: disolver una ampolla de 0'15 grs. de neosalvarsán en 10 cc. de agua esterilizada (hervida), e inyectar a la dosis de 1 cc. por kilo vivo intramuscular. Algunos clínicos nos suministran también casuística análoga.

En cuanto a los procedimientos inmunológicos (vacunas, sueros), carecemos de toda práctica.

La lucha contra las garrapatas argásidas, por medio de limpieza y desinfección de gallineros, desparasitación individual (polvo de pelitre, fluoruro de sodio, aceite, azufre, petróleo, eicétera), es fundamental. Hemos observado siempre la enfermedad en la primavera.

C.

## Bibliografía

- HUTYRA, MAREK Y MANNINGER: *Spezielle Pathologie der Haustiere Spirochätose des Geflügels*, tomo 1.º, página 751. 8.º ed., Jena 1941.
- HANS DAHMEN: *Lehrbuch der Veterinar-Mikrobiologie*. Berlin 1942. 2.º ed. pag. 148. Edic. española 1943.
- TOPLEY Y WILSON: *Bacteriología e Inmunidad*, pag. 1404. Barcelona 1942. 1.º ed. española con abundante bibliografía.
- LERNER Y WOJTEK: *Hühnerspirochätose*. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 29 agosto 1942, pag. 364.
- FELIX RICARDO JURADO: *La espiroquelosis aviar. Su primer estudio clínico y experimental en el país*. Revista de Medicina Veterinaria. Vol. XXIII, núms. 5 y 6. Buenos Aires, 1941. Análizado en: Veterinaria, tomo VII, núms. 2 y 3, pag. 188.
- M. VON ARDENNE: *Elektronen-Übermikroskopie*. Berlin, 1940, página 379.
- V. CHORINE: *Culture du spirochète de la poule*. Ann. Inst. Pasteur, 1942, 68, 529.
- M. LWOFF Y CHORINE: *Influence de l'acide ascorbique sur la culture de Spirochaeta gallinarum*. Ann. Inst. Pasteur, 1943, 69, 158.

- E. LANDAUER: Sur la culture du spirochète des poules. *Ann. Inst. Pasteur*, 1931, 47, 667.
- E. MARCHOUX Y V. CHORINE: Culture des Spirochètes de la poulle. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, 106, 1125.
- I. A. GALLOWAY: C. R. *Soc. Biol.* 1925, 93, 1074; Cultures in vitro de Spirochaeta duttoni et de Spirochaeta gallinarum.
- C. LEVADITI Y G. STOEL: Spirochaeta gallinarum et cultures cellulaires. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, 107, 1528.
- E. MARCHOUX Y V. CHORINE: Culture du Spirochète des poules. Virus visible et invisible. *Ann. Inst. Pasteur*, 1933, 51, 477.
- CICIC A K nálezu spirochaet u nekých domácích zvířat. *Biologické Spisy Vysoké školy Zverolekarské, Brno*, 1926, 5, 35.

## Estreptococia aviaria

Aunque desde principios de siglo se venía señalando que las aves de corral, y concretamente la gallina, son refractarias al estreptococo (Kolle y Hesch, 1912), y otros autores señalan su gran resistencia (Courmont y Panisset, 1917), algunos admiten que ciertos grupos estreptocócicos (el *Str. neumoniae*, o neumococo según Topley & Wilson, 1940) pueden infectar aunque muy débilmente la gallina. Lahaye (1930) se refiere a los estreptococos, de cualquiera de los tres grupos hemolíticos, viridantes o indiferentes, como secundarios en la psitacosis u otros procesos, si bien describe las infecciones específicas que señalamos a continuación.

Desde 1902, Norgaard & Mohler en Norteamérica, y desde 1905, Dammann & Manegold en Alemania, con confirmación consecutiva en otros países (Suecia), había sido descrita una infección específica de la gallina e incidentalmente de otras aves (canario, Ruhling & Volker), dándole el nombre de «septicemia apoplética» y «enfermedad del sueño» por sus caracteres clínicos y «estreptomicosis» y «apoplegia estreptocócica» por su etiología.

Los síntomas son tristeza, fiebre, somnolencia, aspecto de «ave en bola» con plumas levantadas y oculta en los rincones y muerte. Se señalan emaciación profunda en unos casos, y

diarrea profusa poco antes de la muerte, en otros.

Las lesiones son, en los casos agudos, violentas inflamaciones hemorrágicas del intestino, focos hemorrágicos en pericardio, músculos y subcutáneo, y exudados hemolíticos en cavidades meníngea, peritoneal y pericárdica. En ocasiones la inflamación alcanza al riñón, y el hígado presenta signos degenerativos. En las formas crónicas faltan las lesiones septicémicas, y predomina un cuadro anémico, emaciante.

El germen aislado es un estreptococo, descrito unas veces con cápsula y otras sin ella. Según Hutyra, la forma capsulada sería menos virulenta. La situación de este germen (*Streptococcus capsulatus gallinarum*) en la sistemática general de las cocáceas no ha sido fijada todavía. Se señalan características generales de los estreptococos: 0'6 micras de diámetro, formas cortas de 4-6 cocos en la sangre, y largas en los cultivos, inmóvil, grampositivo. La presencia o la falta de cápsula parecen referirse al mismo microbio, aunque algunos autores, como Lahaye, pretenden describir como dos infecciones distintas los procesos originados por una u otra forma del germen, para cuya aceptación de hechos no creemos haya hasta ahora suficientes pruebas. De esta opinión es también en España, López y López («Los Huéspedes del corral», 1921).

Nosotros hemos observado una enzootia de estreptococia aviar en un gallinero de Córdoba, cercano a la capital, con un efectivo de un centenar de cabezas aproximadamente, de ponedoras andaluzas blancas, durante verano y otoño.

Los únicos síntomas apreciables eran tristeza, ave en bola, inapetencia, durante tres-cuatro días, muerte. Los casos se sucedían lentamente, por «chorreo», aproximadamente uno por semana, más raramente dos casos conjuntos, hasta una pérdida del 10-15 por 100 total. Se han producido remisiones en la presentación de casos, que han hecho creer en una desaparición del contagio, durante dos-tres semanas, para volver a presentarse con el mismo ritmo. Hemos creído notar, como hecho curioso de epizootiología, que la presentación de estas «olas de