

LA TEMBLADERA

ENFERMEDAD PROPIA DE LOS ANIMALES HERBIVOROS DE LAS REGIONES ANDINAS

TRABAJO PRESENTADO

AL IV CONGRESO CIENTIFICO (1er PANAMERICANO) CELEBRADO EN CHILE

POR LOS DOCTORES

HERACLIO RIVAS y CESAR ZANOLLI

Médicos Veterinarios y Profesores de la Universidad Nacional de La Plata

PRÓLOGO

Hace dos años, uno de nosotros, tuvo la ocasión de observar un burro afectado de Tembladera, en la estancia del doctor Guillermo Leguizamón, situada en las regiones de Hualfin, provincia de Catamarca.

Teniendo en cuenta la importancia económica que reportaría el estudio de esta enfermedad, aún desconocida científicamente, pensamos desde aquel día, que era interesante emprender una investigación seria para dilucidar la naturaleza de la afección y los medios que pudieran ponerse en práctica para luchar contra ese flagelo que azota, desde tiempos remotos, varias regiones del Norte de la República, con perjuicio manifiesto del comercio é industrias ganadera y minera.

Como para estudiarla en forma debida, se necesitaba trasladarse á las regiones donde reina y llevar un laboratorio lo más completo posible, lo cual acarrea gastos relativamente elevados por la dificultad del transporte y otros muchos inconvenientes, tuvimos que abandonar la idea del estudio inmediato, esperando una ocasión oportuna.

Es bajo los auspicios de la Universidad Nacional de La Plata, que desde su fundación se ha mostrado propensa para vulgarizar los conocimientos y fomentar las investigaciones científicas, que pudimos realizar una expedición hasta las sierras de Capillitas, en donde la Tembladera hace estragos.

Durante nuestro viaje que duró aproximadamente dos meses, hemos sido atendidos galantemente por varias personas que nos prestaron su apoyo material y moral facilitando así el éxito de la expedición.

Quedamos especialmente agradecidos á los señores doctores M. Schmidt, O. Navarro, señor M. Montgomery y Cisneros.

Como se verá por las conclusiones que enumeramos al fin de este trabajo, el problema de la Tembladera queda ya en su mayor parte resuelto, pues disponemos de los medios necesarios para prevenir y curar la enfermedad; medios sencillos que están al alcance de todos y que hicimos conocer en una conferencia de vulgarización dada en Catamarca durante nuestro regreso.

Algunos puntos que aún no están dilucidados, los investigaremos á medida que tengamos nuevos elementos de estudio.

Hacemos constar que nuestro ayudante, el doctor Pedro Mermoz, nos ha prestado su útil cooperación en las investigaciones y se hizo mérito á nuestra consideración por su laboriosidad.

No debemos terminar este prólogo sin felicitarnos de que la joven Universidad de La Plata haya dado todo su curso para esta expedición, alejándose completamente de los rumbos seguidos por instituciones similares del País, que muy poco han favorecido investigaciones de esta naturaleza.

Si nuestra Universidad persevera en el camino que se ha trazado; si ningún obstáculo se opone á su marcha progresiva; si los ideales que se han propuesto sus fundadores se realizaran; no hay duda que en un porvenir muy próximo el País recogerá los frutos copiosos del árbol fecundo que plantara á costas de inmensos sacrificios.

La Plata, Diciembre de 1908.

H. RIVAS Y C. ZANOLLI

LA TEMBLADERA

DEFINICIÓN

La Tembladera es una enfermedad tóxica, propia de los herbívoros, caracterizada por manifestaciones nerviosas particulares, debida á la ingestión de una planta de la familia de las gramináceas: la festuca Hieronymi (1) invadida por el micelio de un hongo especial: el endoconidium tembladerae (2).

HISTORIA Y ÁREA GEOGRÁFICA

La Tembladera es conocida empíricamente desde hace más de un siglo.

Las pocas personas que se ocuparon de estudiarla, lo hicieron superficialmente sin llegar á conclusiones definitivas.

Numerosas son las opiniones que se han vertido sobre la naturaleza de la enfermedad. Mientras el vulgo atribuía la á influencias maléficas del suelo, á emanaciones de las minas, á la naturaleza de las aguas; otras personas, basándose especialmente en el gran número de animales que se enferman á la vez y en casos aparentes de contagio, suponían un origen microbiano.

Como dijimos anteriormente, la enfermedad es producida por una gramínea, hecho que explica el porqué nadie hasta ahora encontrara la causa, tanto por estar dicha planta sumamente extendida, como por pertenecer á la familia más inócua del reino vegetal.

Los temblores musculares constituyen los primeros síntomas de la enfermedad, y este hecho ha debido llamar la atención del empírico que la bautizó con el nombre de Tembladera, nombre que proponemos conservar á fin de no complicar la ya intrincada terminología médica.

Según nuestras observaciones y datos recogidos, la Tembladera está muy difundida en el País, especialmente en las provincias del Norte: Catamarca, Tucumán, La Rioja y Salta.

(1) En Catamarca, el hombre de campo llama «pasto áibe» á varias especies de gramináceas entre las cuales figura también la festuca Hieronymi.

(2) Se la podría agrupar entre las intoxicaciones micósicas.

En la primera es donde parece ser más común, observándose en la quebrada de Muschaca, desde la Pulpería hasta Capillitas, en el rodeo de Melchor, (camino hacia las minas de Montenegro), Hualfín (Bolsón) quebrada del Tala y sierras de Ancasti.

La provincia de Tucumán, tiene también su lugar maldito: el llamado Infiernillo, en el valle del Tafi.

En las montañas de Famatina (La Rioja), en las regiones del Pasto Grande y cuesta del Obispo (Salta), se observa también la Tembladera.

En el territorio nacional del Neuquén existe una afección conocida bajo el nombre de «Huacú», que en varias ocasiones hizo estragos en la caballada del ejército, y, según la opinión del ingeniero Nazario Robert, se asemeja mucho á la Tembladera.

Parece que también las regiones andinas de los países vecinos: Chile, Bolivia y Perú, son azotadas por esta enfermedad.

Numerosos son los perjuicios que causa la Tembladera especialmente á los arrieros y á los exploradores, porque la mayor parte de las regiones donde reina, son puntos obligados de tránsito. Se cuentan casos de arrieros completamente arruinados, y de viajeros que no pudieron continuar su ruta por haber perdido casi la totalidad de los animales.

Los conocedores de estas zonas peligrosas, antes que cruzarlas, prefieren tres ó cuatro días más de viaje haciendo un rodeo enorme para llegar al punto de destino.

La Compañía de Capillitas Copper resolvió hacer un inmenso gasto para instalar un alambre-carril, en vista de la imposibilidad del transporte regular de los minerales, desde Capillitas á Muschaca (40 kilómetros), empleando mulas de carga.

Gracias á nuestras conclusiones, el temible flagelo está dominado, y con el tratamiento preventivo, que se desprende de la misma causa de la enfermedad, se puede transitar impunemente por las zonas malditas.

ESPECIES ATACADAS

Equinos, ovinos, bovinos (1) y caprinos (1).

(1) Según referencias.

ETIOLOGÍA

Hemos comprobado por numerosas experiencias, que la enfermedad se produce constantemente después de la ingestión de una cierta cantidad de Festuca Hieronymi.

La Tembladera puede ser producida experimentalmente con la Festuca Hieronymi, aún 6 ó 7 meses después de su recolección, como lo prueban una serie de experiencias realizadas en nuestra Facultad (1).

Si bien es cierto que la receptividad individual es variable, sin embargo, por regla general, la intensidad de los síntomas se muestra en relación directa con la cantidad de planta ingerida. Algunos animales se enferman gravemente con 1 kg. á 1 kg. y medio, mientras que otros necesitan 2 á 2 y medio kg. (2). Uno de los caballos de experimentación se enfermó manifiestamente después de haber ingerido tan solo 600 gramos de la planta; mientras que otro presentó leves síntomas á pesar de haber comido una cantidad doble del precedente.

Dos ovejas, con 200 gramos de festuca para cada una, contrajeron fuerte Tembladera muriendo á los pocos días.

Es creencia arraigada en la zona donde reina la enfermedad, que la especie animal juega una influencia notable relativamente á la receptividad. El asno es sumamente sensible, siguiéndole, en orden decreciente, la mula, el caballo, la oveja, la cabra y el buey. Este punto necesita su comprobación experimental.

Los animales indígenas de los parajes de Tembladera no contraen la enfermedad debido al conocimiento que tienen del daño que les produce la planta en cuestión, y no á una resistencia verdadera del organismo; siendo muy probable que en la edad joven comieran pequeñas cantidades de festuca y se enfermaran levemente.

Esta aserción se basa en los tres hechos siguientes:

1° Los animales indígenas, aún después de una larga inanición, prefieren morir de hambre antes que comer la festuca, á pesar de ofrecérsela mezclada con hojas de alfalfa para disimular su presencia.

(1) Con el tiempo, parece que se atenúa el poder de la planta.

(2) Estas experiencias se hicieron con plantas secas.

2° Que este mismo fenómeno se produce tratándose de animales curados después de haber sido enfermos experimentalmente.

3° Los animales que sufrieron un ataque ligero de Tembladera, trasladados por largo tiempo á regiones indemnes, se enferman nuevamente cuando regresan á zonas peligrosas.

En nuestras investigaciones no ha tenido ninguna influencia la edad de los sujetos.

La Tembladera hace verdaderos estragos durante el verano, siendo creencia general que se muestra particularmente mortífera después de una copiosa lluvia.

¿Responderá esto á una simple coincidencia, ó más bien, favorecerá el agua el desarrollo del *Endoconidium tembladera* al cual la planta debe, á nuestro parecer, su poder tóxico, que resultaría así aumentado?

CARACTERES BOTÁNICOS DE LA FESTUCA HIERONYMI (1)

Festuca Hieronymi Hackel (2)

Gramma perenne, cespitosa; hojas tupidas, enderezadas, lampiñas, de lámina angosta, enrollada por sus bordes, de hasta 50 cm. de longitud, terminadas en una punta bastante larga que toma aspecto de cerda, con vainas muy apretadas, algo ásperas, con lígulas cortísimas, tronchadas, denticuladas, sin orejitas ni pelos; cañas enderezadas, de 70 cm. de alto con un solo nudo invaginado hacia su tercio inferior, terminando en una panícula lineal, apretada, bastante espesa, de cerca de 15 cm. de largo, cuyo raquis y ramitas son ásperos; espiguillas lanceoladas, de tres á cinco flores, de 10 mm. de largo, verdosas, lampiñas; glumas de 3,5 á 5 mm. muy agudas, la inferior uninerve, la superior tri-nerve, más larga que la 1/2 de la flor que protege; glumelas de 6-7 mm. de largo, agudas, á veces míticas, otras veces mucronuladas, cinconerves, sin bordes cariosos; ovario lampiño.

Esta especie es sumamente próxima á la *festuca setifolia* Steuder, que crece en los mismos lugares y de la cual, tal vez, es una simple variedad; el profesor Hackel dá como di-

(1) La planta ha sido reconocida por el doctor Carlos Spegazzini, quien nos facilitó la descripción de la misma, debida al profesor Hackel.

(2) Neve Gräser, n. 108 in Oesterreichischer botanischer Zeitschrift Jahrgang 1902, Núm. 1, uff.

ferencias específicas entre las 2 especies, los caracteres siguientes:

	FEST. SET S.	F. H. HACKEL
Lámina de la hoja	Todas enrolladas	Las de la caña más ó menos planas
Punta de las hojas	Muy aguda	En forma de cerda
Ligula	Lanceolada, angosta (3 mm. long.)	Tronchada, cortísima
Caña	Más ó menos del largo de las hojas	Siempre más larga que las hojas
Glumas	Con barba del largo de su mitad	Sin barba

SINTOMATOLOGÍA

Dividiremos la marcha de la enfermedad en tres períodos sucesivos, teniendo en cuenta la regularidad con que se presentan en todos los casos.

Primer período.—Los primeros síntomas aparecen de 6 á 10 horas después de la ingestión de la festuca y están representados por pequeñas contracciones fibrilares de los músculos glúteo medio, triceps braquial, cuádriceps crural y pectorales; la espina dorsal se arquea; el enfermo se entristece y el pelo se eriza. Ofrece el aspecto de un animal que se halla bajo la impresión del frío.

Es en este momento que el hombre de campo lo llama «animal picado».

Las respiraciones, pulsaciones y temperatura son normales, hechos que revisten importancia para explicar la patogenia, por tratarse de una enfermedad aguda. Algunas horas después, se manifiestan balanceos de todo el cuerpo, ya en sentido lateral, ya en sentido longitudinal, tan débiles que su comprobación exige una relativa práctica.

Se nota una hiperestesia generalizada; el animal reacciona fuertemente á la presión en toda la columna vertebral, pero, más especialmente, en la región lombosacra, donde una fuerte compresión lo hace tomar la actitud de perro sentado. Los aparatos digestivo, circulatorio y urinario no muestran nada anormal; la inteligencia permanece íntegra; el examen de fondo de ojo no revela alteración alguna.

El primer período dura un día más ó menos; á partir de

este momento los síntomas se exageran y empieza el período siguiente.

Segundo período.—Lo que caracteriza esencialmente el segundo período, es la exageración pronunciada del balanceo del cuerpo en las mismas direcciones que en el período anterior: el enfermo tiene el aspecto de un ébrio, motivo por el cual llámasele «animal machado» (1).

Hace grandes esfuerzos para mantenerse en pié, cambiando continuamente, de una manera brusca, la posición de los miembros con objeto de conservar el equilibrio. De pronto se lo ve precipitarse hacia adelante hasta tocar con el hocico en el suelo para evitar la caída, ó retroceder bruscamente hasta casi sentarse sobre el tren posterior, cuyos miembros quedan metidos bajo el cuerpo, ó irse de costado quedando sustentado, por momentos, en un solo bípedo lateral. Es común observarlo con los cuatro miembros rígidos y muy abiertos para aumentar la base de sustentación, asemejándose entonces á los caballitos de madera. Más tarde, las tentativas desesperadas para conservar la estación resultan infructuosas, el animal se desploma, y aun echado, como si tuviera una necesidad imperiosa de moverse, se agita continuamente y consigue, á veces, levantarse después de grandes esfuerzos, continuando luego con el típico balanceo hasta sufrir una nueva caída.

Del lado del aparato digestivo se observa persistente estreñimiento, probablemente debido á una paresia de la túnica muscular intestinal.

No hay fiebre.—Aparato respiratorio y circulatorio normales.

Un fenómeno constante es la retención de orina, á tal punto que para efectuar su análisis, hemos recurrido necesariamente al cateterismo de la vejiga.

A pesar de la intensidad de los síntomas anteriormente descritos, el enfermo conserva la inteligencia tan íntegramente que rebuzna en demanda de forrages cuando alguna persona se aproxima al depósito; diferencia notablemente las distintas clases de alimentos que se le ofrecen y rehuye con habilidad los golpes con que se le amenaza.

Las contracciones musculares son mucho más intensas que en el período anterior y, en algunos casos, ofrecen un ca-

(1) En la provincia de Catamarca, á los ébrios se les dice machados.

rácter clónico. La hiperexitabilidad continúa manifiesta, lo mismo que la arqueadura y la sensibilidad de la región lombosacra.

La duración del segundo período es sumamente variable, oscilando, en los casos observados, entre dos y siete días.

Tercer período. Durante el tercer período el enfermo permanece constantemente echado en decúbito costal, hace movimientos desordenados con los miembros, agita continuamente la cola, presenta, á veces, fuertes contracciones intermitentes de los músculos cervicales superiores é inferiores, lanza uno que otro quejido, arquea la espina dorsal y pone rígidos los miembros como si fueran de una sola pieza.

Más tarde sobreviene una especie de debilidad general, el pulso se acelera enormemente, pudiendo elevarse á más de cien pulsaciones por minuto, á pesar de lo cual la respiración no sufre ningún trastorno; la temperatura, que al iniciarse el tercer período experimenta, por lo general, un ligero descenso, baja rápidamente á 36, 35 ó 34 grados, lo que marca la proximidad del desenlace final; que no tarda en sobrevenir después de una agonía más ó menos prolongada.

La duración del tercer período es de uno á tres días.

ESTUDIO HEMATOLÓGICO

La sangre es uno de los elementos que mayores trastornos sufre en un gran número de enfermedades agudas, y su estudio adquirió, en estos últimos tiempos, mucha importancia en patología; razón por la cual nos hemos preocupado detenidamente de la hematología patológica de los animales que nos sirvieron de experiencia, obteniendo los resultados que á continuación indicamos.

BURRO NÚM. 1—EDAD 4 AÑOS

Tercer período

Hemoglobina	7.02 %	
Glóbulos rojos	8,000,000	
Glóbulos blancos	16,500	
		Polinucleares 87.51 %
		Linfocitos grandes y pequeños 11.40 "
		Mononuel. 0. "
		Eosinófilos 0. "
		Transición 1.09 "
		100.00

BURRO NÚM. 2 — EDAD 5 AÑOS

a) Segundo período

Hemoglobina.....	9.60 %		
Glóbulos rojos.....	8.457.000		
Glóbulos blancos.....	28.000	}	Polinucleares... 51.75 %
			Linfocitos grandes y pe- queños..... 36.25 »
			Mononucl..... 1.05 »
			Eosinófilos..... 8.58 »
			Transición..... 2.37 »
			100.00

B) Tercer período

Glóbulos rojos.....	8.700.000		
Glóbulos blancos.....	26.000	}	Polinucleares..... 42.22 %
			Linfocitos grandes y pe- queños..... 25.41 »
			Mononucl..... 0.66 »
			Transición..... 2.16
			Eosinófilos..... 23.39 »
			Mastzellen..... 0.16 »
			100.00

BURRO NÚM. 4 — EDAD 6 AÑOS

Tercer período

Hemoglobina.....	5.10 %		
Glóbulos rojos.....	6.700.000		
Glóbulos blancos.....	34.000	}	Polinucleares..... 87.00 %
			Linfocitos grandes y pe- queños..... 10.40 »
			Mononucl..... 1.23 »
			Transición..... 1.37 »
			Eosinófilos..... 0.
			100.00

BURRO NÚM. 5 — EDAD 3 AÑOS

a) Sano

Hemoglobina.....	10.80 %		
Glóbulos rojos.....	8.000.000		
Glóbulos blancos.....	13.000	}	Polinucleares..... 71.00 %
			Linfocitos grandes y pe- queños..... 24.30 »
			Mononucl..... 2.00 »
			Transición..... 1.50 »
			Eosinófilos..... 1.20 »
			100.00

B) Tercer período

Hemoglobina	11.00 %		
Glóbulos rojos.....	8 000.000		
		{	
		Polinucleares.....	82.30 %
		Linfocitos grandes y pe-	
		queños.....	15.90 »
Glóbulos blancos.....	13.900	Mononucl.....	0.87 »
		Transición.....	0.93 »
		Eosinófilos.....	0. »
		Mastz.....	0. »
			<hr/> 100.00

BURRA NÚM. 6 — EDAD 15 AÑOS

a) Sama

Hemoglobina.....	11.00 %		
Glóbulos rojos.....	9.000.000		
		{	
		Polinucleares.....	59.22 %
		Linfocitos grandes y pe-	
		queños.....	34.90 »
Glóbulos blancos	18.600	Eosinófilos.....	2.21 »
		Mononucl.....	1.02 »
		Transición.....	2.51 »
		Mastz.....	0.14 »
			<hr/> 100.00

B) Segundo período

Hemoglobina.....	11.02 %		
Glóbulos rojos.....	8.040.000		
		{	
		Polinucleares.....	69.49 %
		Linfocitos grandes y pe-	
		queños.....	28.21 »
Glóbulos blancos.....	12.600	Mononucl.....	1.30 »
		Transición.....	0.91 »
		Eosinófilos.....	0. »
		Mastzellen.....	0.09 »
			<hr/> 100.00

BURRO NÚM. 7—EDAD 2 AÑOS

a) Sano

Hemoglobina.....	11.35%																
Glóbulos rojos.....	8.720.000																
		{ <table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr><td>Polinucleares.....</td><td>53.81 %</td></tr> <tr><td>Linfocitos grandes y pe- queños.....</td><td>42.59 »</td></tr> <tr><td>Mononucl.....</td><td>1.68 »</td></tr> <tr><td>Transición.....</td><td>1.34 »</td></tr> <tr><td>Eosinófilos.....</td><td>0.47 »</td></tr> <tr><td>Mastz.....</td><td>0.11 »</td></tr> <tr><td colspan="2" style="border-top: 1px solid black; text-align: right;">100.00</td></tr> </table>	Polinucleares.....	53.81 %	Linfocitos grandes y pe- queños.....	42.59 »	Mononucl.....	1.68 »	Transición.....	1.34 »	Eosinófilos.....	0.47 »	Mastz.....	0.11 »	100.00		
Polinucleares.....	53.81 %																
Linfocitos grandes y pe- queños.....	42.59 »																
Mononucl.....	1.68 »																
Transición.....	1.34 »																
Eosinófilos.....	0.47 »																
Mastz.....	0.11 »																
100.00																	
Glóbulos blancos.....	20.800																

B) Segundo periodo

Hemoglobina.....	10.86%																
Glóbulos rojos.....	8.300.000																
		{ <table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr><td>Polinucleares.....</td><td>83.44 %</td></tr> <tr><td>Linfocitos grandes y pe- queños.....</td><td>13.81 »</td></tr> <tr><td>Mononucl.....</td><td>1.42 »</td></tr> <tr><td>Transición.....</td><td>1.33 »</td></tr> <tr><td>Eosinófilos.....</td><td>0. »</td></tr> <tr><td>Mastz.....</td><td>0. »</td></tr> <tr><td colspan="2" style="border-top: 1px solid black; text-align: right;">100.00</td></tr> </table>	Polinucleares.....	83.44 %	Linfocitos grandes y pe- queños.....	13.81 »	Mononucl.....	1.42 »	Transición.....	1.33 »	Eosinófilos.....	0. »	Mastz.....	0. »	100.00		
Polinucleares.....	83.44 %																
Linfocitos grandes y pe- queños.....	13.81 »																
Mononucl.....	1.42 »																
Transición.....	1.33 »																
Eosinófilos.....	0. »																
Mastz.....	0. »																
100.00																	
Glóbulos blancos.....	25.000																

Como se vé, por los cuadros que anteceden, la sangre no sufre ninguna alteración importante en cuanto á la composición numérica de sus elementos, en cambio, la fórmula leucocitaria presenta variaciones que consisten:

1° En el aumento, á veces muy notable, (Burro núm. 7), de los glóbulos polinucleares, acompañado de una disminución correlativa de los linfocitos.

2° En la disminución ó desaparición completa de los eosinófilos (1).

Son necesarias mayores investigaciones para comprobar si estos cambios deben atribuirse á la enfermedad ó á causas extrañas, como serian la alimentación insuficiente ó la inanición que suelen sufrir los enfermos por dificultad ó imposibilidad de tomar alimentos.

(1) Excepción hecha del burro núm. 2.

EXAMEN DE LA ORINA

La orina no presenta alteraciones de importancia

ORINA DEL BURRO NÚM. 2

Tercer período

Densidad.....	1039
Color.....	Amarillo naranja
Olor.....	Sui géneris
Reacción.....	Alcalina
Aspecto.....	Muy turbio
Consistencia.....	Muco-fluida
Glucosa... ..	Trazas
Albúmina.....	Nó
Alcalóides.....	Nó

ORINA DEL BURRO NUM 4

Segundo período

Densidad.....	1037
Color.....	Amarillo rojizo
Olor.....	Amoniaca
Reacción.....	Alcalina
Aspecto.....	Turbio
Consistencia.....	Fluida
Glucosa.....	Trazas
Albúmina.....	Nó
Alcalóides.....	Nó
Pigmentos biliares.....	Nó
Acido fosfórico.....	0.174 ‰

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El cadáver presenta siempre una série de excoriaciones accidentales en las partes salientes del cuerpo, tanto más numerosas cuanto más largo ha sido el tercer período de la enfermedad.

En el tejido conjuntivo subcutáneo de las regiones laterales del cuerpo, se observan infiltraciones serosanguinolentas más ó menos extendidas, originadas por los golpes y los roces que sufre el animal durante la evolución de la Tembladera.

Los órganos del aparato locomotor (músculos, articulaciones, sinoviales, huesos) no manifiestan alteración alguna.

Cavidad abdominal.—Peritoneo y cavidad peritoneal normales.—En el estómago se halla casi siempre una pequeña cantidad de pasto no digerido.—La mucosa del saco derecho presenta un estado ligeramente catarral.—El intestino delgado, especialmente el yeyuno, está sembrado de focos congestivos débiles y poco extendidos.

La mucosa del ciego y del colon grueso muestra algunos focos hemorrágicos de muy poca importancia.—El colon pequeño está repleto de excrementos consistentes, sin que, por esto, esté alterada su mucosa.

Hígado, bazo, páncreas, glándulas suprarrenales, riñones, uréteres y vejiga sin alteración alguna.—Este último órgano se encuentra constantemente repleto de orina y prominente en el interior del abdomen.

Cavidad torácica.—Organos normales.

Centros nerviosos.—Parecen haber sufrido las principales alteraciones.—El líquido céfalo-raquídeo conserva sus caracteres normales; es seroso, límpido y al examen microscópico, ya en fresco, ya coloreado, no presenta ninguna anomalía, encontrándose en él uno que otro glóbulo linfático.—Su cantidad es generalmente superior á 100 cc. (1). Abriendo la cavidad craneana el encéfalo se muestra algo retraído, pálido, su aspecto exterior normal, los plexus coróides cerebrales y cerebelosos ligeramente anemiados.

La pia-madre raquídea, á la altura de los bulbos braquial y lumbar de la médula, ofrece zonas congestivas apenas aparentes.

El examen histopatológico no ha permitido revelar ninguna alteración característica.

DIAGNÓSTICO

La sintomalogía de la Tambladera es tan típica, que el diagnóstico resulta sumamente fácil, exceptuando en el primer período (animal picado) durante el cual se la puede confundir con un acceso de frío.

Algunos síntomas de la enfermedad recuerdan vagamente una meningitis infecciosa, pero, la falta de fiebre, la integridad

(1) Téngase presente que se trata de asnos de pequeña talla.

de la inteligencia y las condiciones de lugar y de tiempo bajo las cuales el animal se enferma, eliminan por completo dicha afección.

PRONÓSTICO

En general es grave, si bien es cierto que depende de la cantidad de festuca ingerida y del período en el cual se intervenga.

Algunos animales levemente enfermos llevados donde hay forrages verdes, suelen curarse, debido probablemente, á la acción laxante de estos alimentos.

No son raros los enfermos que durante el segundo período de la afección, mueren accidentalmente despeñándose.

Si se interviene á tiempo, con elementos terapéuticos apropiados, se puede salvar un gran número de enfermos.

El pronóstico es sumamente grave cuando la afección ha entrado en su tercer período.

TRATAMIENTO

Puede ser preventivo ó curativo.

El primero se deduce del conocimiento de la causa de la enfermedad y consiste en impedir que los animales coman la planta dañina, para lo cual es suficiente aplicarles un morral ó trompeta de arpillera, lona ó cuero, durante la travesía por los lugares peligrosos.

Este método sencillo lo hemos comprobado experimentalmente en varias oportunidades, consiguiendo siempre óptimos resultados.

El ideal consiste en obtener la extinción total de la Festuca Hieronymi, reemplazando la flora indígena por praderas artificiales, ó empleando el fuego ú otros elementos destructores, en épocas convenientes. Este punto, en realidad, es digno de la intervención de las ciencias agronómicas.

En cuanto al tratamiento curativo, pensamos que tratándose de una intoxicación por vía digestiva, lo que mejor resultado podría darnos, sería la administración inmediata de purgantes enérgicos y rápidos que expulsaran las partes tóxicas no todavía absorbidas y produjeran una derivación intestinal y una hipersecreción de casi todos los líquidos glau-

dulares, facilitando así la eliminación del tóxico ya circulante.

La experiencia confirmó todas nuestras previsiones. En efecto, administrando el bromhidrato de arecolina por vía hipodérmica á la dosis diaria de 2 á 3 centigramos durante algunos días, conseguimos la curación completa de varios asnos atacados de Tembladera, algunos de ellos llegados ya al segundo período de la enfermedad. No hay duda que la pilocarpina y la eserina obrarían de igual manera.

Es muy conveniente el régimen verde.

A pesar del tratamiento, el enfermo manifiesta debilidad general, contracciones musculares y ligeros balanceos por dos ó tres días más, síntomas que se atenúan paulatinamente hasta desaparecer por completo.

ESTUDIO EXPERIMENTAL Y PATOGENIA

En este capítulo nos limitaremos á la simple exposición de los hechos más notables que resultan de nuestros estudios experimentales y que autorizan las conclusiones á que arribamos en el presente trabajo.

El plan que nos trazamos para el estudio de la enfermedad, es el siguiente:

- 1º Verificar si la Tembladera es contagiosa.
- 2º Si es trasmisible.
- 3º Realizar el estudio microbiológico de los tejidos del organismo enfermo.
- 4º Averiguar el mecanismo y las condiciones bajo las cuales se produce la enfermedad.

I. Puestos durante varios días algunos animales enfermos en contacto con animales sanos. éstos no se enfermaron en ningún caso.

La «Tembladera» no es, pues, contagiosa.

II. Las tentativas de trasmisibilidad de la Tembladera han sido siempre infructuosas, como lo prueban las siguientes experiencias:

A) Con sangre.

aa) Al asno núm. 4 se le inyecta por transfusión (comunicando la carótida del enfermo con la yugular del sano) 900 cmc. de sangre proveniente del burro núm. 2 que está próximo á

morir de «Tembladera». Observado durante algunos días no presenta ningún síntoma extraño.

ab) Con la burra sana núm. 8, previa sangría de tres litros, se hace la misma experiencia, inyectándole dos litros de sangre del burro núm. 7, que está en el segundo período de la «Tembladera».

En los días subsiguientes no se notó nada de anormal.

Para dar valor á estas dos experiencias, hacemos constar que, más tarde, pudimos enfermar rápidamente de Tembladera á los burros núm. 4 y núm. 8 administrándoles la Festuca Hieronymi, lo que demuestra que eran receptivos.

ac) Un gato recibe una inyección intraperitoneal de 50 cmc. de suero de un asno enfermo de Tembladera en su segundo período.

Resultado negativo.

ad) A un chanchito de las indias se le inyecta, en el abdomen, 10 cmc. de suero proveniente del mismo burro, sin que se produzca ningún fenómeno extraño.

ae) Otro cobayo recibe una inyección análoga á la precedente, de 20 cmc. del mismo suero, también con resultado negativo.

af) A un perro se le hace comer, á su satisfacción, sangre coagulada de un burro temblado, sin que muestre ningún trastorno (1).

B) Con líquido céfalo-raquídeo.

Al burro núm. 2 se le extraen, inmediatamente después de la muerte, 100 cmc. de líquido céfalo-raquídeo con todas las precauciones de asepsia indicadas en operaciones de esta naturaleza.

Con el líquido obtenido se hacen las siguientes experiencias:

ba) Se le inyectan al burro núm. 5 quince cmc. bajo la dura madre craneana, previa trepanación y extracción de 10 cmc. de líquido céfalo-raquídeo normal. El animal soportó bien la experiencia, y puesto en observación durante varios días, no mostró signo alguno de Tembladera.

Más tarde, como en las experiencias anteriores, para comprobar que el animal no era resistente á la enfermedad, dí-

(1) Es creencia general que el perro contrae la Tembladera comiendo carne de animales enfermos. Nosotros no lo hemos podido comprobar.

mosle de comer la *Festuca Hieronymi* que lo enfermó mortalmente.

bb) El burro núm. 4 recibe una inyección endovenosa en la yugular de 70 cmc. del mismo líquido céfalo-raquídeo y no se alteró en nada su salud.

C) Con líquido intestinal.

ca) La Tembladera podía ser debida á un microbio que se desarrollara en el intestino y produjera toxinas activas sobre el sistema nervioso.

Para dilucidar este punto, hicimos ingerir al burro núm. 9, un litro de líquido intestinal, proveniente del intestino delgado y del ciego del burro núm. 7 sacrificado á las 12 horas de haberse enfermado. El burro de esta experiencia quedó sano.

Después de algunos días se enfermó por la ingestión de festuca.

cb) Quisimos también ensayar la toxidez del mismo líquido intestinal filtrado en filtro de Kitasato.

Cien cmc. de dicho líquido así tratado, inyectado bajo la piel á un perro, se mostró inócuo.

D) Con carne de animales temblados.

Varios perros comieron, á satisfacción, carne de animales temblados. Ninguno ha contraído la enfermedad (1).

III *A)* De los diferentes tejidos del organismo (sangre, líquido céfalo-raquídeo, frotis de bazo, hígado y riñón) provenientes de animales enfermos ó muertos de Tembladera, hicimos numerosas preparaciones microscópicas, ya á fresco, ya coloreadas, usando los métodos de coloración simple, doble, doble diferencial, de Ehrlich, de Giemsa, de Giemsa-Laveran, de Laveran-Mesnil (estos últimos para la sangre) sin haber observado ningún elemento extraño que pudiera ser interpretado como causa de la enfermedad.

B) Con los mismos tejidos intentamos cultivos en los medios más usuales sin conseguir el desarrollo de ningún elemento.

IV. Uno de los puntos capitales de nuestra investigación, consistía en averiguar bajo que condiciones los animales contraían la Tembladera.

Sabiendo que la enfermedad se presenta tan solo en cier-

(1) Véase la nota pág. 176.

tos y bien determinados parajes, podíamos atribuirla á los alimentos (sólidos ó líquidos), á condiciones climatéricas especiales, á gases tóxicos de la atmósfera, á picaduras de animales ponzoñosos ó de insectos locales que inocularan un virus patógeno.

Para saber si la enfermedad se adquiría por los alimentos ó por las otras causas enumeradas, se pusieron dos asnos provistos de un morral de alambre forrado con lona, en una región de Tembladera, donde se habían enfermado constantemente otros animales de experiencia.

Dichos burros se traían á las casas un par de horas diarias, para alimentarlos con alfalfa, y se dejaban después, noche y día, en la zona ya indicada.

Durante el tiempo que duró esta experiencia no contrajeron la enfermedad.

Con esto quedaba eliminado un gran grupo de las causas supuestas; luego, era lógico pensar que la Tembladera fuera adquirida por la ingestión de alimentos.

Nuestra hipótesis fué inmediatamente confirmada. Las diferentes plantas de la región de Tembladera se llevaron á un punto donde no existe dicha afección, y se dieron de comer al burro núm. 4 que enfermó mortalmente.

Por otra parte, algunos animales tomaron en abundancia, el agua de la región peligrosa sin sufrir, por esto, ningún trastorno.

Resultaba pues, evidente, que la Tembladera se contraía tan solo con la ingestión de los pastos.

Todas las experiencias anteriores, la no transmisibilidad de la Tembladera, la ausencia en los tejidos de los enfermos de elementos cultivables ó visibles al microscopio, así como la sintomatología, nos hicieron suponer que la enfermedad fuese de naturaleza tóxica y debida á una planta determinada.

Las distintas plantas del paraje de Tembladera, administradas por separado á diferentes burros, nos reveló la verdad de nuestras sospechas, pues una sola de dichas plantas, la Festuca Hieronymi, produjo la enfermedad de una manera constante en todos los animales sometidos á la experiencia.

¿A qué es debido el poder tóxico de la Festuca Hieronymi?

Para resolver este punto capital, hemos investigado en la planta: 1° la presencia de alcaloides; 2° la presencia de glucósidos que produjeran, por desdoblamiento, ácido cianhídrico; 3° la presencia de hongos.

a) Alcaloides.—A pesar de investigaciones repetidas no pudimos revelar en la festuca la presencia de ningún alcaloide.

La planta ha sido tratada con los siguientes procedimientos:

1° Por destilación.—A la festuca debidamente triturada, se le agrega un álcali cáustico y se procede luego á la destilación recogiendo los vapores en agua acidulada.

2° Extracción por el agua acidulada; por el alcohol-éter; por el alcohol á 95°; por el alcohol acidulado al 1-2 %.

Después de concentración, por evaporación del líquido que resulta (para los líquidos alcohólicos hasta la desaparición completa del alcohol) se diluye el residuo con agua destilada (ligeramente acidulada cuando es necesario) se trata luego con un exceso de acetato básico de plomo, se precipita el exceso de este último por el ácido sulfhídrico ó sulfúrico, se filtra y del líquido así obtenido, ya directamente, ya previa alcalinización, se practica una serie de extracciones con diversos disolventes (éter de petróleo, benzol, cloroformo, alcohol amílico, etc.)

Por otra parte, los diferentes extractos de la planta fueron administrados tanto por vía digestiva, como por vía hipodérmica, al cobayo, al conejo y á la oveja, siempre con resultado negativo (1) y (2).

B) Glucósidos.—En estos últimos tiempos se ha observado que numerosas plantas pertenecientes á las familias botánicas más inócuas, podían determinar envenenamientos mortales debido á la presencia de un glucósido especial, que se desdobra en el aparato digestivo, dando lugar á la formación de ácido cianhídrico (3) y (4),

(1) La dosis empleada provenía de una cantidad de planta calculada dos ó tres veces mortal, p. j: A una oveja se le hizo ingerir el extracto alcohólico proveniente de 600 grs. de festuca. La dosis mortal de la planta es alrededor de 200 grs.

(2) Hicimos también algunas experiencias tratando la festuca con jugo gástrico natural y artificial. Oníftimos de publicarlas por el momento; porque los resultados obtenidos fueron poco precisos y necesitan ser debidamente controlados.

(3) Como sucede con la amígdalina.

(4) El *sorghum vulgare*, el *phaseolus lunatus*, etc. Según Boman la vizeachera (*stipa leptostachya* ó *hystricina*) debe su poder tóxico á glucósidos cianicos.

A nuestro parecer, la intoxicación descrita por Boman como debidas á dichas estipas es distinta de la Tembladera.

Si bien los síntomas de la Tembladera son distintos de los propios á la intoxicación cianhídrica; no obstante, para ser metódicos, quisimos investigar también este punto.

a) Se machaca la planta en agua acidulada (ácido tartárico ó sulfúrico) y se procede luego á la destilación (baño-maría). El destilado se trata por el método de Itmer (formación de azul de Prusia) ó de Schönbein (por la tintura de guayaco y el sulfato de cobre).

b) Se usó también el papel de Guignard (1). La festuca machacada en agua destilada ó acidulada, ó en jugo gástrico artificial se coloca en la estufa en un recipiente cerrado donde se suspende el papel de Guignard (2).

c) En vista de los resultados negativo de las precedentes investigaciones, pensamos practicar el estudio microscópico de la festuca, para averiguar si estaba invadida por algún hongo especial al cual pudiera atribuírsele su toxidez.

En algunos cortes longitudinales de tallo y de semillas nos llamó la atención la presencia de un filamento miceliano, poco abundante, flexuoso, de aspecto vacuolado por la existencia de espacios claros interiores más ó menos numerosos, alojado, especialmente, entre las células de aleurones de la semilla.

Sometida la planta á la ebullición en lejía de potasa y examinados los pequeños trozos al microscopio (3), el micelio aparece muy abundante, largo flexuoso, ramificado, granuloso, vacuolado, de 2 á 3 1/2 micras de diámetro, dividido netamente en segmentos de 11 á 35 micras, algunos más largos aún.

La dificultad de observarlo en los cortes, debe, pues, atribuirse, á su alojamiento en los intersticios celulares y á su agrupación compacta.

Hemos encontrado dicho micelio en la flor, la semilla, el tallo, y las hojas de las plantas traídas de Catamarca; en semillas recogidas en Capillitas y fijadas inmediatamente en

(1) Preparado por medio del ácido pícrico y el bicarbonato de soda.

(2) En presencia de los vapores de ácido cianhídrico, el color amarillo del papel, se vuelve rojo-naranja debido á la formación de ácido isopurpúrico.

(3) La técnica que mejor resultado nos ha dado, es la siguiente:

1° Fijar la semilla ó trozos de tallo en formol al 5 % durante varios días para evitar la deformación del micelio en los tratamientos ulteriores.

2° Lavar y someter á ebullición lenta en solución de potasa cáustica al 4 % hasta que los granos se abran espontáneamente. Si se prolonga demasiado la ebullición el micelio se deforma.

3° Lavar hasta reacción neutra y colorear en masa, empleando la fuchina básica glicerinada, ó la solución acuosa de azul de metileno, ó mejor aún, el azul de Höchst.

4° Disociar y montar en glicerina.

formol, y tanto en el tallo como en las hojas de festuca fresca cultivada en nuestra Facultad.

Estos hechos prueban hasta la evidencia que dicho hongo no debe interpretarse como saprófito vulgar, penetrado en la planta después de la recolección, pero sí, como un verdadero parásito de la Festuca Hieronymi.

Nos llamó mucho la atención que la mayor parte de las festucas de los parajes de Tembladera presentaran en su espiga una sustancia pegajosa que produce, al tacto, la impresión de la miel.

No es difícil que esta particularidad de la planta sea simplemente un síntoma de la invasión del hongo á que nos referimos, constituyendo, dicha invasión, una verdadera enfermedad de la Festuca Hieronymi.

Las investigaciones que preceden inculcaron en nuestro espíritu la firme convicción de que la toxidez de la festuca fuera debida á la invasión del hongo mencionado, el cual, obrando como los bacterios, engendraría, en el medio de desarrollo, toxinas especiales que después de la ingestión de la planta producirían los fenómenos característicos de la Tembladera (1) y (2).

A parte de la falta de alcalóides y de compuestos ciánicos en la festuca, lo que da un valor indiscutible á nuestra opinión es el hecho siguiente:

Existen en Capillitas, cercanos á los parajes de Tembladera, varios campos denominados «echaderos» donde se pueden soltar animales sin peligro que se enfermen.

Después de haber comprobado que la Festuca Hieronymi producía la Tembladera, hemos recorrido algunos echaderos con objeto de averiguar la flora de los mismos.

(1) Hasta hace poco se creía que los hongos patógenos obraban mecánicamente sobre los organismos invadidos: pero esta hipótesis no puede subsistir ya, desde el momento que en varias especies (*aspergillus fumigatus*, *aspergillus flavescens*) se han podido aislar toxinas especiales susceptibles de producir en los animales de experiencia, trastornos parecidos á los determinados por los mismos hongos.

Existe, sin embargo, una diferencia curiosa entre la acción de los hongos patógenos y la de los bacterios, pues mientras éstos actúan con relativa independencia en cuanto á la cantidad, la intensidad de los fenómenos determinados por aquéllos es siempre proporcional á la dosis administrada.

Es precisamente lo que se produce en el caso de la Tembladera.

(2) Se sabe que el *lolium temulentum* y, á veces, también el *secale cereale*, son tóxicos debido á la invasión de un hongo particular: el *endoconidium temulentum* de Prilleux y Delacroix.

Dicho hongo forma una capa espesa (hasta de 20 micras) visible en los cortes de la semilla, situada entre el perisperma y las células de aleurones que él invade y destruye en numerosos puntos.

Habia allí una planta que juzgamos muy parecida á la Festuca Hieronymi de los parajes de Tembladera, de la cual se diferenciaba, ex abrupto, por su color verde esmeralda y por la falta de sustancia melácea á que nos referimos anteriormente.

Esta planta (1) se administró á un burro, el cual no contrajo la enfermedad, lo que nos indujo á creer que se trataba de una especie distinta.

Nos sorprendió grandemente la clasificación de la planta efectuada por nuestro compañero de tarea en el profesorado, el Dr. Carlos Spegazzini, que la reconoció como igual á la festuca de la Tembladera.

Durante algún tiempo fué esto para nosotros un enigma indescifrable.

El descubrimiento del hongo en la festuca que causa la Tembladera, ha venido á resolver en una forma tan inesperada como concluyente el punto que tantas dudas nos ocasionara.

En efecto, numerosos exámenes microscópicos de la festuca de los echaderos, realizados para investigar la presencia del hongo, fueron completamente infructuosos: la festuca de los echaderos no estaba invadida por el endoconidium tembladeræ, siendo indiscutiblemente esta la razón por la cual dicha planta no produce la enfermedad.

En varias semillas preparadas por ebullición en lejía de potasa, hallamos el hongo en una forma de esporificación que nos permitió clasificarlo.

En estos casos las células de aleurones y de almidón están, en su casi totalidad, destruídas.

Al microscopio se observan unas masas esferoidales, á veces muy grandes, constituídas por una intrincada malla de filamentos irregulares, engrosados, sumamente granulosos y vacuolados, de las cuales nacen una inmensidad de ramas periféricas, finas, divergentes, radiadas, que confieren al total de la masa el aspecto de erizo.

Dichas ramillas deben interpretarse como tubos fructíferos ó conidióforos.

En efecto, en el extremo libre de todos állos, se observa la presencia de un corpúsculo esférico ú ovóideo de 1 á 2 1/2 micras (los ovóideos tienen hasta 5 1/2 micras de largo)

(1) Proveniente de «La cumbre».

unido al protoplasma del conidióforo por medio de un té nue pedículo de igual longitud que el corpúsculo que sostiene y rodeado por una zona clara en forma de vaina hialina en la cual está alojado como en una especie de tubo.

Estos corpúsculos son esporas ó conidios.

Llega un momento en el cual los conidios se desprenden y flotan en gran número en el campo del microscopio. El pedículo, en cambio, permanece adherido al protoplasma del conidióforo bajo forma de un delgado prolongamiento filamentososo.

Más tarde este filamento desaparece (por retracción?) y el protoplasma del extremo libre del conidióforo se condensa nuevamente para formar otro conidio.

El modo de producción y de eliminación de la espora, nos ha permitido clasificar el hongo en el grupo de los endoconidios.

A pesar de su semejanza con el *endoconidium temulentum*, mientras no obtengamos la fructificación en pezizas como sucede para este último, no podemos identificarlo con él, ni agruparlo en la familia de los discomicetos, sub-género *Stromatinia*, al cual éste pertenece.

Basándonos en las razones expuestas, por el momento, creemos conveniente denominarlo «*Endoconidium tembladera*».

El calor ejerce una influencia marcadísima sobre el poder tóxico de la festuca que causa la Tembladera.

Sometiendo la planta á la acción del calor húmedo á 80° durante 20 minutos, la toxidez desaparece por completo; en cambio, tratándola á 60° durante el mismo tiempo, el poder de la festuca permanece inalterado (1)

De esto debe deducirse que, á 80°, el hongo muere, ó se destruyen las toxinas que pudiera originar.

Actualmente hemos conseguido aislar el *endoconidium tembladera*, y cultivarlo en medios artificiales, para continuar con nuevas experiencias que serán motivo de una próxima comunicación.

(1) Experiencias hechas con la festuca seca.

CONCLUSIONES

1º La Tembladera es una intoxicación debida á la ingestión de la «Festuca Hieronymi» invadida por el endoconidium tembladeræ.

2º No es contagiosa ni trasmisible.

3º La Festuca Hieronymi no posee ningún alcaloide ni compuestos ciánicos á los cuales se pudiera atribuir su toxidez.

4º La flor, la semilla, el tallo y las hojas de la planta, están invadidas por el micelio de un hongo: el endoconidium tembladeræ, al cual la festuca debe indiscutiblemente su poder tóxico.

5º Los tratamientos preventivo y curativo de la enfermedad son sencillos y de fácil aplicación.

ÍNDICE DE LAS LÁMINAS

- Cuadro gráfico que demuestra la marcha típica de las respiraciones, pulsaciones y temperatura en el asno núm. 2 afectado de Tembladera. Fig. 1.
- Asno atacado de Tembladera, durante el segundo período de la enfermedad. El animal está á punto de caerse. Fig. 2.
- Actitud característica de un animal enfermo de Tembladera (II período) para aumentar la base de sustentación. Fig. 3.
- Espiga de *Festuca Hieronymi*, causa la Tembladera. Fig. 4.
- Semillas de la misma planta, aumentadas 6 veces. Fig. 5.
- Corte transversal de semilla aumentado 100 diámetros. Fig. 6.
- Micelio del *Endoconidium tembladeræ* entre las células de aleurones.
- Invasión discreta. Fig. 7.
- Invasión abundante. Fig. 8.
- Micelio del *Endoconidium tembladeræ* entre las células de aleurones aumentado 700 diámetros Fig. 9.
- Forma de esporificación del *Endoconidium tembladeræ*. Conidióforos y conidios aumentado 300 diámetros. Fig. 10.

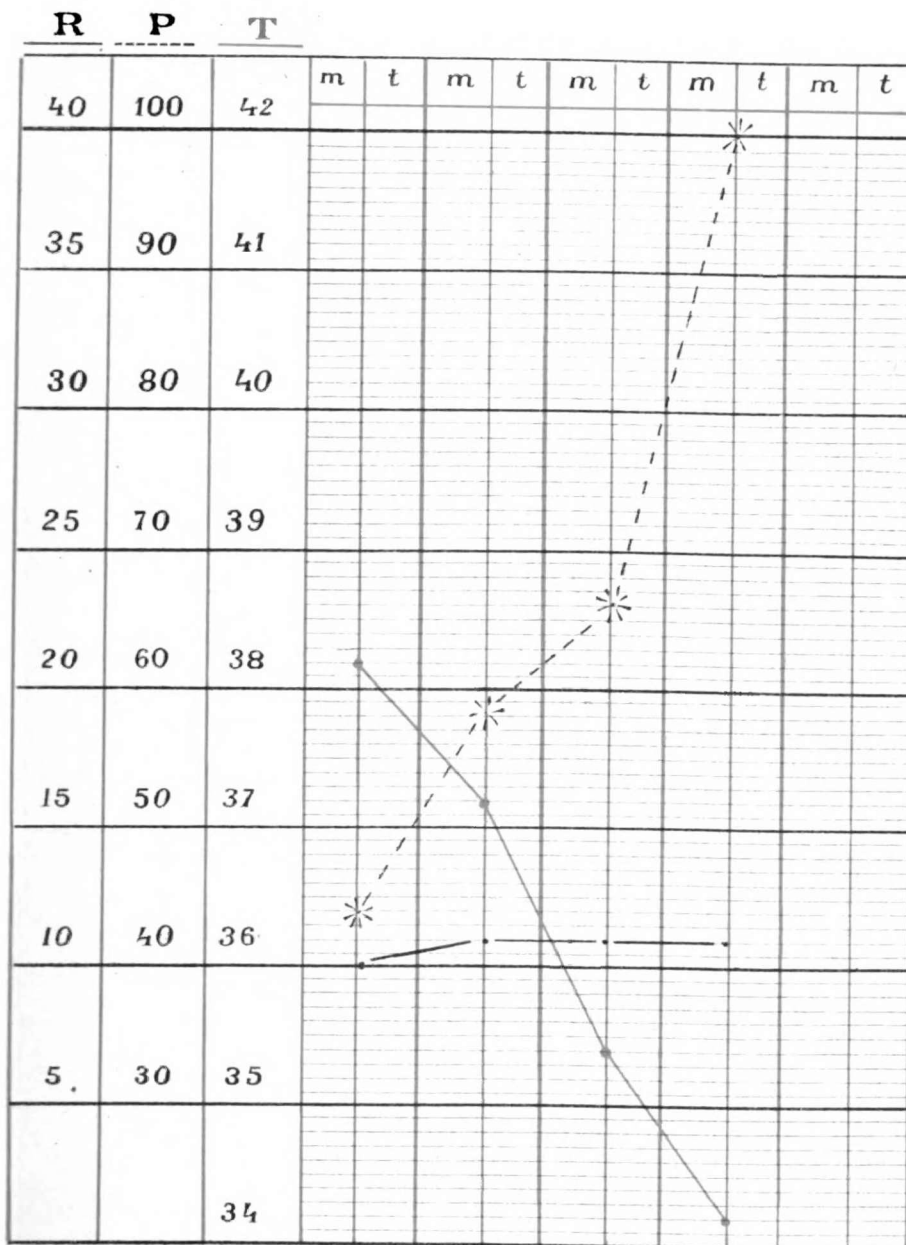


Fig. 1.

Cuadro gráfico que demuestra la marcha típica de las respiraciones, pulsaciones y temperatura en el asno N° 2 afectado de Tembladera.

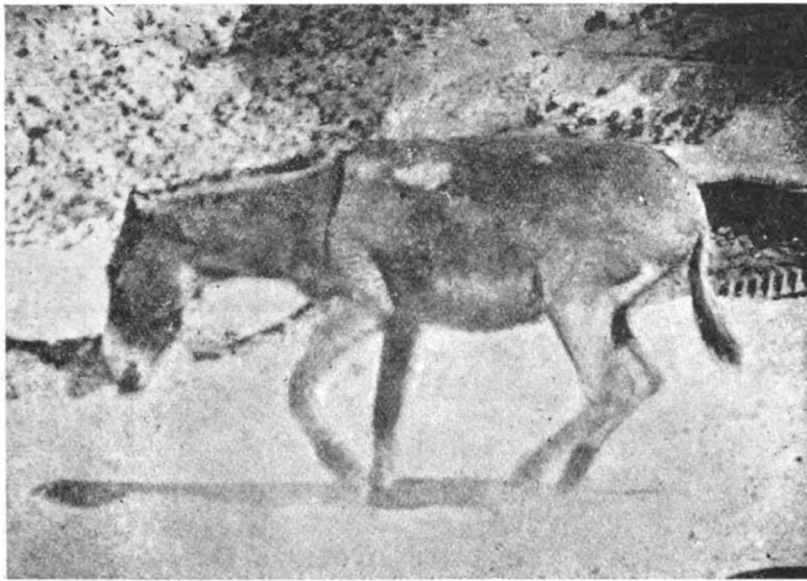


Fig. 2

**Asno atacado de Tembladera, durante el segundo período de la enfermedad.
El animal está á punto de caerse.**



Fig. 3

Actitud característica de un animal enfermo de Tembladera (II periodo) para aumentar la base de sustentación.



Fig. 4

Espigas de festuca Hierouymi, causa de la Tembladera

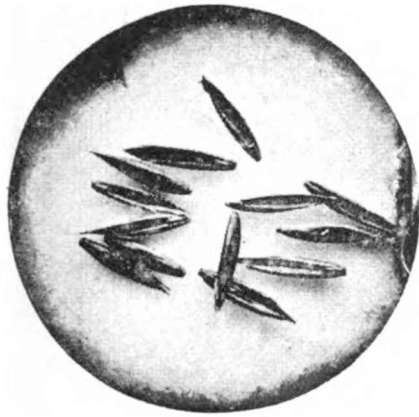


Fig. 5
Senillas de la misma planta aumentadas 6 veces



Fig. 6
Corte transversal de semilla aumentada
100 diámetros



Fig. 7
Invasión discreta

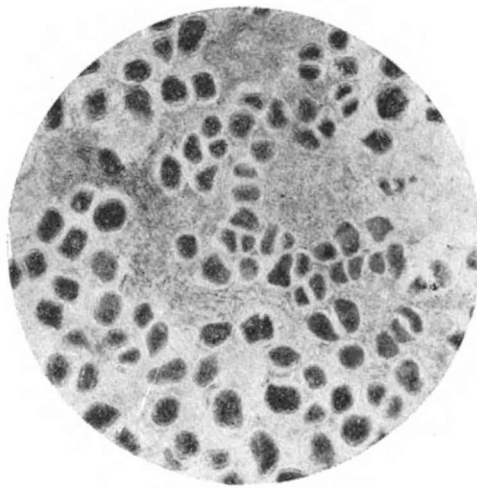


Fig. 8
Invasión abundante
Micelio del *Endoconidium tembladeræ* entre las células de aleurones



Fig. 9
Micelio del *Endoconidium tembladerae* entre las células de aleurones
aumentado 700 diámetros

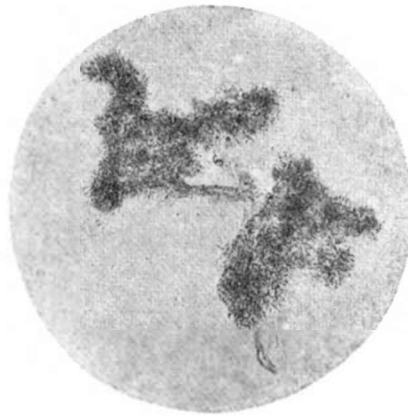


Fig. 10
Forma de esporificación del *endoconidium tembladerae*. Conidióforos y conidios
aumentados 300 diámetros