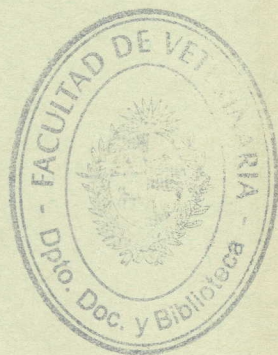




UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

ANALES



DE LA
FACULTAD DE VETERINARIA
DEL URUGUAY

TOMO X

1960-1961

Nº 8

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

MONTEVIDEO

S U M A R I O :

	Pág.
Información general de la Facultad	10
Pérdida de poder infestante del Quiste Hidático. Por los doctores W. García Vidal; M. Rodríguez G. y Luis Echenique	15
La Saponina como agente selectivo en la diferenciación de las bacterias rojas halofílicas. Por el Dr. Víctor H. Bertullo	19
Acción microbiana en la cianogénesis de la torta del lino. Por los Dres. Luis Echenique; Libero Rossi Lema y Bach. Nenúfar Sosa de Carusso	23
Thysanosoma actinoides (Diesing, 1834). Por los Dres. Manuel Ro- dríguez G.; Rosario Antonio Tramontano y Bach. Ricardo Levratto	33
Listeriosis en ovinos. Su comprobación en el Uruguay. Por los Dres. Raimundo Leániz Rivara, Hugo Selinke, Omero Chaves y Bachs. José O. Pintos y Sougo Bello	37
Nota Parasitológica sobre hallazgo y evolución de Strongylus eden- tatus. Por el Dr. M. Rodríguez González y Bachs. Tabaré So- brero y Ricardo Levratto	51
Tumores malignos primitivos de miocardio en el perro. Por el Dr. Hugo Selinke	55
Técnicas helmintológicas. Por el Dr. Rosario A. Tramontano y Teresa Sayanes	63
Estudio estadístico de la incidencia parasitaria en animales domés- ticos. Por los Bachs. L. A. Estéves, R. Levratto y T. Sobrero ..	75
Comprobación en el Uruguay de una enfermedad en la gallina si- milar al coligranuloma de Hjärre. Por los Dres. Hebert Trenchi y Roberto Miguel Caffarena	79

MIEMBROS DEL CONSEJO DE LA FACULTAD

PRESIDENTE

Decano Prof. Doctor León C. Aragunde

DELEGADOS DE LOS PROFESORES:

Doctores: Walter García Vidal - Alberto Bianchi - Ceferino Bellagamba
Alberto Castillo - Edín R. Castro

DELEGADOS DE LOS PROFESIONALES:

Doctores: Domingo Jaunsolo - Alberto Sentuberry
Agustín Rodríguez Larreta

DELEGADOS DE LOS ESTUDIANTES

Bachilleres: Luis Esteves - Juan Obiaga - Evelio Oribe

SECRETARIO

Sr. Walter Maroñas

MIEMBROS DEL CONSEJO DE REDACCION DE ANALES

Presidente, Prof. Dr. Hugo Selinke
Secretario, Prof. Dr. Armando Sans

VOCALES

Profs. Dres. Carlos H. Carlevaro, Raimundo Leaniz y Osvaldo Di Landro

Prof. Emérito	Prof. Honoris Causa	Prof. Ad-Honorem
Dr. Manuel M. Mattos	Dr. Emilio Messner	Dr. Henri Vallé
Dr. Héctor Heguito		Dr. Arturo Inchaurregui
Dr. Omar Viera	Dr. Hilario Helguera	Dr. Héctor Larrauri
		Dr. Ernesto Bauzá

PERSONAL DOCENTE

I N S T I T U T O S

ANATOMIA NORMAL

Director	Dr. José Postiglioni
Jefe de Departamento	Dr. Mario Micucci
Jefe de Trabajos Prácticos	Dr. Amador Curbelo
Ayudante Técnico	Bller. Emilio La Mata
Prof. de Anatomía Normal	Dr. José Postiglioni
Prof. de Histología Normal	Dr. Mario Micucci
Prof. Adj. de Histología Normal	Bller. Néstor Germino

CIENCIAS FISIOLÓGICAS

Director	Dr. Libertario J. Bregante
Director (Encargado Honorario) ..	Dr. Luis Vigil
Jefe de Departamento	Dr. Luis Vigil
Jefe de Departamento (Enc. Hon.)	Dr. Armando Sans
Ayudante Técnico	Dr. Manuel Muniz
Prof. de Fisiología	Dr. Libertario J. Bragante
Prof. de Fisiología (Encargado) ..	Dr. Luis Vigil
Prof. de Química Médica	Dr. Armando Sans
Prof. de Física Biológica	Dr. Darío de Mello
Prof. Adj. de Fisiología	Dr. Manuel Muniz
Prof. Adj. de Física Biológica ...	Dr. Osvaldo Di Landro

BACTERIOLOGIA

Director	Dr. Julio Riet
Jefe de Departamento	Dr. Raúl Casas Olascoaga
Asistente Técnico	Dr. Raimundo Leániz
Ayudante Técnico (Interino)	Dr. Hugo González Marini
Profesor de Bacteriología	Dr. Julio Riet
Prof. de Enf. Infecto-contagiosas	Dr. Raimundo Leániz

ANATOMIA PATOLÓGICA Y PARASITOLOGIA

Director	Dr. Ceferino Bellagamba
Jefe de Departamento	Dr. Hugo Selinke
Ayudante Técnico	Bller. Isaac Rivero
Prof. de Anatomía Patológica ...	Dr. Hugo Selinke
Prof. Adj. de Anatomía Patológica	Dr. Ceferino Bellagamba

PARASITOLOGIA

Jefe de Departamento	Dr. Manuel Rodríguez González
Ayudante de Investigación	Dr. Edin Castro
Ayudante Técnico (Interino)	Dr. Rosario A. Tramontano
Profesor de Parasitología	Dr. Manuel Rodríguez González
Prof. de Enfer. Parasitarias	Dr. Edin Castro
Prof. Adj. de Enfer. Parasit. (Int.)	Dr. Rosario A. Tramontano
Prof. Adj. de Parasitología (Hon.)	Dr. Rosario A. Tramontano

INDUSTRIA ANIMAL

Director	Dr. Libero Rossi Lema
Jefe de Departamento	Dr. Walter García Vidal
Jefe de Lab. de Microb. Ind.	Dr. Luis Echenique
Prof. de Inspec. de Prod. Alim.	Dr. Libero Rossi Lema
Prof. de Inspec. de Prod. Alim.	Dr. Walter García Vidal
Prof. de Inspec. de Prod. Alim.	Dr. Víctor H. Bertullo
Prof. de Higiene (Int.)	Dr. José Monti Grané
Prof. Adj. de Insp. de Prod. Alim.	Dra. Nenúfar Sosa de Carusso
Prof. Adj. de Higiene (Int.)	Dr. Rúbens Seelza

INVESTIGACIONES PESQUERAS Y BIOLOGIA MARINA

Director (Interino)	Dr. Víctor H. Bertullo
Ayudante Técnico	Dr. Hugo Ferrando

TERAPEUTICA Y MEDICINA EXPERIMENTAL

Director	Dr. Juan A. Rodríguez García
Jefe de Departamento	Dr. Rastoil Perdomo
Ayudante Técnico	Dr. Alberto Bianchi
Ayudante Técnico	Dr. José Benenatti
Prof. de Materia Méd. y Terap.	Dr. Juan A. Rodríguez García
Prof. de Farmacia y Toxicología	Dr. Rastoil Perdomo
Prof. de Patología General (Int.)	Dr. Oscar Acosta (h.)
Prof. Adj. de Materia M. y Terap.	Dr. Alberto Bianchi
Prof. Adj. de Farm. y Toxicología	Sra. Q. F. Josefina C. de Aragunde

ZOOTECNIA

Director	Dr. León C. Aragunde
Jefe de Departamento (Interino)	Dr. Oscar Latourrette
Ayudante Técnico (Interino)	Dr. Juan J. Canabal

REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

Prof. de Inseminación Artificial y Fisiopatología de la Reproducc.	Dr. León C. Aragunde
Prof. de Zootecnia Especial	Dr. Hebert Trenchi
Prof. de Zootecnia Especial (Int.)	Dr. Oscar Latourrette
Prof. de Tecnología y Administración Ganadera	Dr. Ruben A. Lombardo
Prof. de Equinotecnia y Caninos (Interino)	Dr. Ricardo Ribot Junca
Prof. Adj. de Equinotecnia y Caninos (Interino)	Dr. Juan J. Canabal
Prof. de Genética y Zootecnia General (Interino)	Dr. Gonzalo Jaunsolo
Prof. Adj. de Genét. y Zoot. Gral.	Dr. Gonzalo Jaunsolo
Prof. Adj. de Genét. y Zoot. Gral.	Dr. Luis A. Granda
Prof. de Sociología y Economía Rural (Interino)	Dr. R. Gerona San Julián

a) DEPARTAMENTO DE GENÉTICA E INSEM. ARTIFICIAL

Jefe de Departamento	Dr. Carlos H. Carlevaro
Asistente (Interino)	Dr. Luis A. Granda

b) DEPARTAMENTO DE AVICULTURA

Jefe de Departamento	Dr. Heber Trenchi
Asistente	Dr. Roberto Caffarena

OVINOS Y LANAS

Director	Dr. José M. Mattos Casal
Jefe de Departamento	Dr. Juan R. Larrosa Borean
Asistente (Interino)	Dr. José E. Ramos
Prof. de Zootecnia Especial	Dr. José M. Mattos Casal

CLINICAS

Director (Interino)	Dr. Alberto Castillo
Prof. Director de Clínica Propedéutica y Semiología	Dr. Carlos Quiñones
Prof. Adj. de Clínica Propedéutica y Semiología	Dr. Rogelio Roca
Prof. Director de Clínica Médica	Dr. Roberto Mederos
Prof. Director de Clín. Quirúrgica	Dr. Alberto Castillo
Prof. Director de Clín. Podológica	Dr. Juan F. Carballo Pou

ANALES DE LA FACULTAD DE VETERINARIA

Prof. Director de Clínica de Rumiantes y Suínos	Dr. Oscar Acosta (h.)
Prof. Adj. de Clínica de Rumiantes y Suínos	Dr. Hugo Boragno
Prof. Director de Clínica Ambulante, Obstétrica, Médica y Quirúrgica de Rumiantes y Suínos	Dr. Lorenzo Spátola
Prof. Adj. de Clínica Ambulante, Obstétrica, Médica y Quirúrgica de Rumiantes y Suínos	Dr. Alberto Alonso Delfino
Prof. de Patología Médica - I y II Curso	Dr. Roberto Mederos
Prof. Adj. de Patología Médica. I y II Curso	Dr. Rogelio Roca
Prof. de Patología Quirúrgica. I y II Curso	Dr. Alberto Castillo
Prof. Adj. de Patología Quirúrgica I y II Curso	Dr. Mario Spagnolo
Prof. de Obstetricia	Dr. Carlos H. Carlevaro
Prof. Adj. de Obstetricia	Dr. Alberto Alonso Delfino
Prof. de Técnica Operatoria	Dr. Marx Cagnoli Lansot
Asistente Técnico	Dr. Roberto Mederos
Asistente Técnico	Dr. Gustavo A. Cristi
Asistente Técnico	Dra. Everilda Rodríguez Rivas
Ayudante Técnico	Bllr. Guernica Ayerra de Jauregui
Jefe de Laboratorio de Farmacia	Q. F. Josefina C. de Aragunde
Jefe del Lab. de Anál. Clín. (Int.)	Q. M. María Martínez de Muniz
Ayudante Técnico Laboratorio de Análisis Clínicos (Interino)	Dña. Egle G. de Fontañá
Jefe del Laboratorio Servicio de Radiología y Medicina Física	Dr. Héctor Lazaneo
Ayudante Técnico del Laboratorio de Servicio de Radiología y Medicina Física (Interino)	Dr. Osvaldo Di Landro
Prof. de Medicina Legal y Jurisprudencia	Dr. Ricardo Gerona San Julián

INFORMACION GENERAL DE LA FACULTAD

Años 1960 y 1961 (*)

Además de la labor docente —específica de la Facultad— esta Casa de Estudios está realizando trabajos de investigación científica así como desarrollo de labor de extensión y asesoramiento (por intermedio de sus respectivos Institutos) a industriales, hacendados, criadores, etc.

Fue aumentando el número de casos clínicos que la Facultad atiende, llegando —en el año 1960— a una cifra superior a los 6.300.

En 1960 se trasladó la Biblioteca a su nuevo local, de mayor amplitud, y con dos salas de lectura. Su colección fue enriquecida con 3.000 nuevos ejemplares.

Otras mejoras realizadas consistieron en el traslado de las secciones Administración, Proveeduría y Tesorería al lugar que ocupaba la antigua Biblioteca. A su vez esto permitió mejorar el local destinado a Bedelía así como trasladar el salón de sesiones del Consejo. Todos estos arreglos facilitaron el espacio necesario para hacer un nuevo y moderno despacho de Decano y otro de Secretario, así como la ampliación del local de Secretaría y la creación de dos pequeñas salas; una para sub-comisiones y otras para instalar el aparato de radiotransmisión recientemente adquirido. Los trabajos referidos comenzaron en el año 1960 y se dieron término en el 1961. Por iniciativa del señor Decano, Prof. Dr. León C. Aragunde, la Facultad logró adquirir, instalar y poner en funcionamiento un potente radiotransmisor de onda corta (CX 7 - XA) que permite poner en rápido contacto a la Casa de Estudios con cualquier punto del país (así como con el extranjero atendiendo, en forma ágil, problemas técnicos que plantean profesionales radicados en el interior. Asimismo presta enorme utilidad al conectar diariamente a la Facultad con su Campo Experimental de Prácticas. El radiotransmisor es operado por el Prof. Dr. Manuel Rodríguez González, con ejemplar dedicación.

En el año 1961 se realizaron numerosos concursos de oposición para la provisión de cargos docentes; se dictaron diversas Conferencias; se crearon 11 Ayudantías de Clase (presupuestadas) para estudiantes y se puso en marcha la Clínica Ambulante.

Con fondos producidos en la compra de excedentes agrícolas (Ley Nº 480, de los Estados Unidos de Norte América) se firmó un acuerdo por el cual se financia un plan de investigación en Enfermedades Parasitarias dirigido por el Prof. de la materia, Dr. Raúl Edín Castro, con una duración de cuatro años y un monto total de \$ 1:700.000.00.

(*) No se publicó Anales en el año 1960 por falta de rubros para su impresión.

Con idénticos fondos está por aprobarse otro contrato por el cual el Dr. Víctor H. Bertullo podrá dirigir un plan concreto de investigación y experimentación sobre Industrias Pesqueras.

CAMPO EXPERIMENTAL

En el transcurso del año 1960 se introdujeron las siguientes mejoras en el Campo de Prácticas de la Facultad: se puso en marcha un criadero avícola tipo industrial; se instaló el radiotransmisor de onda corta; se puso en marcha un generador Diesel para 220 Voltios; se instaló un molino de martillo para preparación de raciones.

Durante el año 1961 se construyó el camino de acceso al campo (2 ½ kilómetros); se mejoró la pradera abonándola con 40.000 kilos de fertilizantes se forestó plantando 5.000 plantas de eucaliptus (también 90 árboles frutales); se arreglaron los alambrados; se construyó un gran alero de 29 por 6 metros para reparo de las máquinas agrícolas; se acondicionó un local de 20 por 6 metros como dormitorio y estar estudiantil; se instalaron bebederos surtidos con agua potable y se está construyendo una pequeña cabaña para lanares.

Tanto en el año 1960 como en 1961 diferentes Cátedras realizaron trabajos prácticos junto a grupos estudiantiles (selección y mejoramiento de majadas, clases de obstetricia, de inseminación artificial, de avicultura, infecto-contagiosas, enfermedades parasitarias, etc.

CONFERENCIAS DICTADAS

El Profesor Dr. Raymond Ferrando dictó dos conferencias que versaron sobre "Las substancias de actividad hormonal en los alimentos y sus repercusiones sobre las glándulas de secreción interna" y "Relaciones entre el suelo, la planta y el animal".

El Dr. José L. Morador dictó dos conferencias sobre "El problema del cáncer y virus" y "Cáncer experimental".

El Dr. Marco Dutto, una conferencia sobre "castración de vacas".

El Prof. Dr. Miguel A. Patteta dictó dos conferencias que versaron sobre el tema de los radioisótopos y el de la protección de las radiaciones.

El Prof. Dr. Ricardo Gerona San Julián dictó tres conferencias sobre "El crédito en la economía agropecuaria, Crédito agrario. Características. Formas de extensión", e "Influencia del crédito sobre la empresa agraria. Banco República. Instituto Nacional de Colonización. Plan agropecuario."

También disertaron diversos profesionales nacionales y extranjeros tratando temas de su especialidad entre los que debemos señalar a los

R E P U B L I C A O R I E N T A L D E L U R U G U A Y

Dres. Luis Howell Rivero, Edín Raúl Castro, Constantino Brandariz y Mario J. Lusiardo.

Es de destacar, además, la realización de la Mesa Redonda sobre Fiebre Aftosa.

**MOVIMIENTO DE LA ENSEÑANZA
NUMERO DE ALUMNOS**

Año 1960

1er. año	47
2do. año	15
3er. año	25
4to. año	17
C/curs. ganad.	102
Total	206

Año 1961

1er. año	48
2do. año	45
3er. año	18
4to. año	24
C/curs. ganad.	93
Total	228

Exámenes

Inscriptos:	280
Examinados:	238
Aprobados:	211
Reprobados:	27
Desistieron:	42

Exámenes realizados: 135

Exámenes

Inscriptos:	352
Examinados:	314
Aprobados:	270
Reprobados:	44
Desistieron:	38

Exámenes realizados: 135

NUEVOS PROFESIONALES

En 1960 se recibieron los Dres. Marcos Podestá, Oscar Gambetta, Atilio Ramos, Juan Katcherian y Nenufar Sosa de Caruso.

En el mismo año se concedieron las reválidas a los Dres. Julio César Salvarrery, Juan Torti y Roger Guy Spinet.

En 1961 se recibieron los Dres. Raúl Molina, Francisco Zarauz, Luis

Fontes, Arnoldo Costa, Elbio Rodríguez, Esteban Pollo, Alberto Sanner, José S. Bello, Néstor Saravia, Nelson Duclós, Wáshington Battros y Luis Di Muro

En el mismo año se concedió reválida al Dr. Ronald Kenneth Crosby.

BECAS Y MISIONES DE ESTUDIO CONCEDIDAS EN LOS AÑOS 1960 y 1961

- 1960** Dr. Hebert Trenchi — EE. UU.
 Dr. L. Bregante — Venezuela.
 Dr. H. Ferrando — Guayaquil.
 Dr. Latourrete y Dr. Larrosa.
 Bres. de 3er. año — Exp. Ganadera de Palermo.
 Dr. Hebert Trenchi — R. Grande del Sur - Brasil.
 Dr. B. Salkind — Gran Bretaña.
 Dr. R. Lombardo — EE. UU.
- 1961** Dr. L. Rossi Lema — EE. UU.
 Dr. Marco Podestá — Italia.
 Quím. Farm. María B. de Muniz — Francia y Alemania.
 Dr. H. Ferrando — Chile.

Becas Año 1961

Dr. Manuel Muniz — Francia y Alemania.
Br. Alberto Symonds — Dinamarca.
Dr. Armando Sans, Br. César Corengia, al Curso de Nutrición Animal dictador por el Prof. Dr. Raymund Ferrando en la Univesridad de La Plata, Bs. As. (Agosto 1961).
Dr. José M. Mattos Casal, Dr. Oscar Latourrette, Br. Susana Campá de Bonomi, Bres.: Miriam Rodríguez, Luis Antebi, Oscar Troncoso, Isaac Rosenbuam, Alba Buzy, Jacinto Esnaola, Tomás Ramos, Juan Santini, Raúl Piaggio,, ,Rafael Villamizar, Isidro Flores Mirabal — Argentina.
Dr. Juan A. Rodríguez García — Suecia.
Br. Miguel Angel Castellanos — Córdoba.
Dr. Edín R. Castro — Londres.

CONCURSOS REALIZADOS — Años 1960 y 1961

Cargo — Año 1960	Nombre del Profesor
Prof. de Física Médica	Dr. Darío De Mello
Prof. Farmacia y Toxicología	Dr. Rastoil Perdomo
Prof. de Química Médica	Dr. Armando Sans

R E P U B L I C A O R I E N T A L D E L U R U G U A Y

Cargo — Año 1961

Nombre del profesor

Prof. Dir. Clín. Amb. Obs. Méd. y Quir. de Rumiantes y Suinos	Dr. Lorenzo Spátola
Prof. Adj.	Dr. A. Alonso Delfino
Prof. Dir. Clín. Rumiantes y Suinos	Dr. Oscar Acosta (h.)
Prof. Adj. Histología Normal	Br. Iván Germinó
Prof. Dir. Clín., Prop. y Semiológica	Dr. Carlos Quiñones
Ayud. Téc. Inst. Anat. Pat. y Parasitogía ...	Br. Isaac Rivero
Prof. de Enf. Infecto - Contagiosas	Dr. Raymundo Leániz
Jefe de Dpto. del Inst. de Anat. Patología y Parasitología	Dr. Hugo Selinke
Jefe del Lab. del Serv. de Rad. y Medicina Física	Dr. Héctor Lazaneo
Prof. Dir. de Clínica Médica	Dr. Roberto Mederos
Jefe Dpto. del Ins. de O. y Lanas	Dr. R. Larrosa Borean

Pérdida de poder infestante del Quiste Hidático

W. García Vidal - M. Rodríguez G. - Luis Echenique

(Instituto de Industria Animal y Departamento de Parasitología)

Prosiguiendo nuestros trabajos sobre tecnología de la carne y sub-productos, mediante procesos de fermentación, se nos presentó el problema del aprovechamiento de vísceras parasitadas con quiste hidático.

Es conocido el alto porcentaje de infestación parasitaria que presentan las vísceras (hígado y pulmones principalmente) de los animales que se faenan en nuestro país, lo que no obsta para que en su mayoría —al no encontrarse la estructura celular alterada— se destinen a la alimentación animal, incluso perros. Esto plantea un problema de trascendencia, dado el papel que desempeña dicha especie en el ciclo evolutivo de la Hidatidosis.

La esterilización de las vísceras parasitadas se realiza —en frigoríficos y mataceros dotados de instalaciones apropiadas— por medio del calor. Así mismo mediante el uso de la sal común, el Dr. V. Pérez Fontana (1) preconiza un método, que según sus experiencias y las realizadas por C. Gallo y V. Guercio (2) —que las confirman— darían resultados en la profilaxis de la Hidatidosis.

En la presente nota, nos referimos a los primeros ensayos relacionados a la pérdida de poder infestante del Q. H., empleando procesos de fermentación.

Primer ensayo

Este se realizó con un lote de seis perros procedentes del Instituto Antirrábico de Montevideo. Eran perros preferentemente jóvenes de procedencia capitalina y por lo tanto con pocas posibilidades de albergar la tenia *Equinococcus granulosus*.

En diciembre 1º de 1959 se procede a su identificación y deshelmintización, mediante la administración de bromhidrato de arecolina a la dosis de cuatro miligramos por quilo de peso.

El cuatro de diciembre o sea tres días después, se les dió a comer un alimento preparado en la forma siguiente: Hígados y pulmones vacunos parasitados con Q. H., se picaron a máquina, mezclándose con sangre y afrechillo de trigo hasta formar una pasta espesa. A esta mezcla se agregó 2% de sal común y 4% de melaza de remolacha y se inoculó con 1 % de cultivo activo de *Pediococcus cereviseae*, con la finalidad de desarrollar en la pasta un proceso de fermentación, que asegurara la conservación del producto. Todo ello se realizó según técnica desarrollada por García Vidal y Echenique (3). Además se agregó para tres quilos de alimento, líquido hidático que contenía medio centímetro cúbico de arenilla de Devé, proveniente de quistes viscerales de cerdos faenados en el día. A los efectos de asegurar la patogenicidad del material, se realizó el control microscópico del mismo. Este alimento a las 48 horas de estar sometido al proceso de fermentación tenía un pH de 4.8, presentando un aspecto marrón oscuro y muy buen aroma. Fue entonces que se dió a comer a los perros en experimentación siendo aceptado e ingerido totalmente en una cantidad que se estimó en 500 gramos por animal.

En los días subsiguientes, como se hacía muy difícil obtener carne fresca para alimentar a todos los animales, se debió recurrir a productos existentes en el comercio. El día 24 murió un perro del lote y el 29 otro más, por causas indeterminadas, pero ajenas por completo al alimento en experimentación, cuya tolerancia e inocuidad está ampliamente comprobado. Ambos animales tenían los intestinos libres de parásitos. El día 4 de febrero muere el tercer perro lo que nos reduce a tres los animales en experimentación.

Transcurridos 64 días —tiempo suficiente para el desarrollo completo de la tenia *Equinococcus*, fue sacrificado el perro N° 4. Con las precauciones del caso, fue sacado el tractus gastro intestinal y abierto en toda su extensión, con el fin de observar el contenido de su mucosa y paredes intestinales.

La observación macroscópica la realizamos siguiendo técnica desarrollada por uno de nosotros —Rodríguez González (4)— y que surgió durante investigaciones seriadas de tenias *E. granulosus* en perros campesinos. Para ello una vez abierto el intestino se hace la observación somera del mismo. En caso de no verse los parásitos, conviene posponer la observación unas 15 a 20 horas, y de haber las tenias, se verán con suma facilidad “acostadas” sobre la mucosa intestinal y contrastando con lo que les rodea.

Resumiendo diremos que en la autopsia del perro N° 4 no se obser-

varon tenias *Equinococcus*: se hallaron unos 20 ejemplares de *Ancylostomun caninum*.

El perro N° 5 fue sacrificado a los 65 días y a la autopsia fué negativo en cuanto a tenia *E. granulosus*, encontrándose 27 ejemplares de *Ancylostomun* y 8 de *Toxacara*.

El perro N° 6 sacrificado a los 66 días, fue así mismo negativo en cuanto a la tenia *Equinococcus*, hallándose en la autopsia 8 *Dipylidium caninum*. Todos los animales estaban en buen estado de salud y nutrición.

De lo expuesto surge que el alimento administrado, aunque contenía —además de los Q. H. viscerales— más de 30.000 ortoescolices de tenia cada 500 gramos— el proceso de fermentación hizo perder el poder infestante, al no desarrollarse tenias en el intestino de los perros en experimentación. No obstante las condiciones ambientales fueron propicias para el desarrollo de otros parásitos, que seguramente adquirieron en los boxes de estabulación.

Los resultados obtenidos, nos llevaron a repetir la experimentación, trabajando con perros testigos que fueron sometidos a las mismas condiciones del ensayo anterior, excepto que el alimento no sufrió el proceso de fermentación.

Segundo ensayo

Se realizó con un lote de cinco perros de edad variable, procedentes del Instituto Antirrábico de Montevideo. Luego de identificarse, se deshelmintizaron en igual forma que en el ensayo anterior. Se hicieron entonces dos lotes, uno formado por dos perros — que llamaremos N° 7 y 8— y otro formado por los perros N° 9, 10 y 11.

El alimento se preparó en igual forma que en el ensayo anterior, inclusive el agregado de ortoescolices de tenia en la misma proporción. Una vez preparado, se dividió en dos partes. Una de 1.000 gramos que se dió de comer a las dos horas a los perros 7 y 8, siendo ingerida por los mismos en forma total. La otra parte de 1.500 gramos, se sometió al proceso de fermentación, registrando a las 48 horas un pH de 4.5. Presentaba un color oscuro, olor muy agradable y fue ingerido por los perros 9, 10 y 11 en una cantidad aproximada a los 500 gramos por animal. La experiencia se inició el 31 de mayo de 1960.

Transcurridos 75 días, procedimos al sacrificio de los perros 7, 8, 9 10, ya que el N° 11 había muerto anteriormente por causa ajena a la experimentación.

Los resultados de las autopsias, fueron los siguientes:

—Perro N° 7 (TESTIGO): Se comprobó la presencia de más de 30 tenias adultas de *Equinococcus granulosus*.

- Perro N° 8 (TESTIGO): Se localizaron más de 40 ejemplares de *T. Equinococcus*.
- Perro N° 9 —————: Negativo en cuanto a tenia *E. granulosus*. Se hallaron más de 10 ejemplares de *Ancylostomun*.
- Perro N° 10 —————: Negativo en cuanto a parásitos.

Por lo expuesto vemos que se confirma lo que sospechábamos al realizar el primer ensayo, es decir que estamos ante una pérdida de poder infestante de materiales —que conteniendo Q.H. y ortoescolices de tenia— son tratados a fines alimenticios por procesos de fermentación.

Un resultado como el obtenido en ambos ensayos, nos alienta para proseguir nuestros estudios, ya que entendemos que con las experimentaciones realizadas, no podemos establecer aún algo definitivo al respecto.

CONCLUSIONES

1º En las condiciones experimentales descriptas en el presente trabajo, vísceras de vacunos parasitadas con Q. H. e inoculadas con arenilla de Devé, pierden su poder infestante para el perro al no desarrollar en el mismo la tenia *Equinococcus*.

2º En el proceso de fermentación empleado, intervinieron factores complejos con incidencia en la evolución del ciclo de la tenia *E.*, y por lo tanto con posibles repercusiones en la profilaxis de la parasitosis. Nuevas experiencias ya iniciadas, nos permitirá valorar justamente dichos factores.

BIBLIOGRAFIA

(1) **V. Pérez Fontana.** El cloruro de sodio en la profilaxis de la Hidatidosis. Arch. Int. Hidatidosis, VIII, 1953, 355.

(2) **C. Gallo y V. Guercio.** La sal común en la profilaxis de la Hidatidosis Bol. Inf. M. Gan. y Agr. Montevideo. N° 785, 1960, 10-11.

(3) **W. García Vidal y L. Echenique.** Aprovechamiento de subproductos de faena, mediante fermentación a *P. cerevisiae*. An. Fac. Vet. Montevideo, 1959, 113 - 118.

(4) **M. Rodríguez González.** Técnica sobre diagnóstico de la tenia *Equinococcus* (No publicada).

La saponina como agente selectivo en la diferenciación de las bacterias rojas halofílicas

Dr. Víctor H. Bertullo

INTRODUCCION

El grupo de bacterias rojas halofílicas subsisten en la sal o alteran los productos salados en clara simbiosis y muchas veces resulta ardua su separación, cuando se desea purificar los cultivos.

Dussault (4) comunica la acción selectiva de la bilis de buey, sobre ambas especies, comprobando que a bajas concentraciones inhibe el crecimiento de **Pseudomonas salinaria**, mientras que **Sarcina littoralis**, la tolera en mayor nivel.

El mismo autor (5) propone para el método de inmersión y el de dilución en agar, 100 y 1.000 p.p.m. de bilis, para hacer una diferenciación selectiva.

Bertullo y Pérez Hettich (3) encuentran que la saponina, el oleato de sodio y el esteato de zinc, inhiben el crecimiento de **Pseudomonas spp.** y **Halobacterium spp.** en una concentración variable entre 40 y 250 p.p.m., mientras que no lo hace con **Sarcina spp.** al 1 %, excepto con el estearato de zinc y comunican que dichas sustancias pueden utilizarse como elementos selectivos.

La finalidad de esta comunicación, es dar a conocer los resultados obtenidos con la saponina.

(1) Profesor de Tecnología Pesquera. Jefe del Depto. de Investigaciones Pesqueras y Biología Marina de la Facultad de Veterinaria de Montevideo.

MATERIAL Y METODO

1) Para nuestra investigación utilizamos un cultivo de **Pseudomonas salinaria** (Harrisson y Kennedy) enviada gentilmente por el Dr. Gibbons de Canadá y dos cultivos de bacterias H 26 y H 48 (6) **Halobacterium spp.** enviados por el Dr. Sreenivasan de India, así como también un cultivo de **Sarcina littoralis** (Poulsen) proporcionado por Gibbons y un cultivo de **Sarcina sreenivasani** (2) de los que mantenemos en nuestro laboratorio.

2) Como medio de cultivo utilizamos el que recomienda Baxter y Gibbons (1) compuesto de la manera siguiente: ácidos casamino, 5 grs.; extracto de levadura, 5 grs.; proteosa peptona, 5 grs.; citrato trisódico, 2 grs.; cloruro de potasio, 2 grs.; sulfato de magnesio $7 H_2O$, 20 grs.; cloruro de sodio, 200 grs. agua destilada, 1.000 mls. con el agregado del 3 % (tres por ciento) de agar-agar, por encontrar que no sólo llena todos los requerimientos nutricionales de las bacterias que en él crecen, sino que también por tolerar perfectamente la adición de la saponina.

3) La saponina agregada en la proporción del 0,5 %, previamente a la esterilización del medio de cultivo, procede de Merck, Alemania.

4) Los ácidos casamino, extracto de levadura, proteosa-peptona, y agar-agar son de los Laboratorios Difco, de los Estados Unidos de América.

5) La temperatura de incubación fue en todo momento de 37° C., siempre que no se determine de otra manera.

RESULTADOS

a) La siembra de los cultivos puros de las formas bacteriaceas, **Pseudomonas salinaria**, y **Halobacterium spp (H26 y H48)** en el medio con saponina, fue negativa durante los quince días a que los cultivos fueron sometidos a observación, mientras que **Sarcina littoralis** y **S. sreenivasani** inician su crecimiento a las 24 hs. según lo comprobamos con la observación por lupa de aumento.

b) Cultivos de **Ps. salinaria** y **Halobacterium H26 y H48** fueron mezclados separadamente con **Sarcina littoralis** y **S. Sreenivasani**, utilizando para tal finalidad una solución estéril de cloruro de sodio al 20%, agitados vigorosamente durante un minuto y sembrados desde I a IV gotas de la suspensión, en el medio ya estuviese éste en pico de flauta o en caja de Petri para así aumentar la superficie de siembra. A los efectos de control, hicimos igual siembra en el medio de Baxter y Gibbons, sin saponina.

En todos los casos, sólo comprobamos el crecimiento de **Sarcina**

spp, mientras que en los testigos aparecieron mezclados ambos cultivos.

c) Mezclamos cultivos de *Pseudomonas salinaria* y *Halobacterium H26* y *H48*, con cultivos de *Sarcina littoralis* y *S. sreenivasani*, en forma tal que una forma bacteriacea estuviese con las dos cocáceas, procediendo luego igual que en (b).

Los resultados fueron similares, siendo posible separar luego ambas especies de *Sarcina*, por sus características culturales.

d) Los sub-cultivos de *Sarcina littoralis* y *S. sreenivasani*, demostraron no haber sufrido alteración o modificación alguna de los caracteres fisiológicos que los distinguen.

e) Se suspendieron en el medio normal de Baxter y Gibbons adicionado de Saponina al 0,5% cultivos de *Pseudomonas salinaria*, *Halobacterium H26* y *H48*, durante cinco horas y de hora en hora, se fueron tomando muestras representativas que se sembraron y cultivaron como en (a). Los cultivos resultaron estériles durante los 15 días de observación en todos los casos. También se efectuaron observaciones microscópicas durante esos lapsos.

DISCUSION

La saponina tiene aparentemente un efecto letal sobre las formas bacteriáceas del grupo de bacterias rojas halofílicas, inhibiendo su crecimiento en los medios de cultivo que se encuentra presente. Dicho efecto se comprueba al suspender cultivos de los citados organismos, en soluciones de cloruro de sodio al 20% adicionadas de saponina al 0,5% y efectuando observaciones microscópica entre las una y cinco horas. Puede comprobarse que se producen dentro de ese tiempo, plasmoptosis y plasmolisis de las células y que los cultivos sub-siguientes resultan estériles.

Es muy probable que la acción batotona de la saponina, sea la causa determinante de este hecho. No sucede lo mismo con las formas cocáceas, sarcina en este caso, que luego de quince días de permanecer en contacto con la saponina, mantienen sus características culturales y fisiológicas. Debe jugar aquí entre ambas especies de organismos un problema de permeabilidad de la pared celular, unido al de la baja de la tensión superficial.

Por lo expuesto, la saponina permite un amplio lapso para proceder a la separación de las formas cocáceas y bacteriáceas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La adición de 0,5% (medio por ciento) de saponina a los medios de cultivos específicos para bacterias rojas halofílicas, determina que las formas bacteriáceas, se inhiban en su crecimiento, proporcionando una manera de separar éstas de las formas cocáceas.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1) BAXTER, R. M. y GIBBONS, N. E. — The glicerol dehidrogenases of *Pseudomonas salinaria*, *Vibrio costicolus* and *Escherichia coli* in relation to bacterial halophilism. *Canadian Jour. of Bioch. and Physiol.* **32**: 206-217 (N. R. C. N° 3240) 1954.
- 2) BERTULLO, V. H. y PEREZ HETTICH, F. — *Sarcina sreenivassani*, n. sp. bacteria productora del "rojo" en las salazones de pescado en el Uruguay. *An. Fac. Vet. de Montevideo*, VII N° 5): 73-81. 1957.
- 3) BERTULLO, V. H. y PEREZ HETTICH, F. — Efectos de la Saponina Oleato de sodio y Estearato de zinc, sobre las bacterias rojas halofilicas. *An. Fac. de Montevideo*: VIII N° 6): 139-144. 1958.
- 4) DUSSAULT, H. P. — Study of Red Halophylic Bacteria in Solar salt and Salted Fish. I. Effect of Bacto-Oxgall. *J. Fish. Res. Bd.* **13** (2): 183-194. 1956.
- 5) DUSSAULT, H. P. — Study of Red Halophilic Bacteria in Solar Salt and Salted Fish. II. Bacto-Oxgall as a selective Agent for Differentiation. *J. Fish. Res. Bd. Canada.* **13** (2): 195-199. 1956.
- 6) VENKATARAMAN, R. y SREENIVASAN, A. — Further studies on the red halophilic bacteria from solar salt and salted fish. *Proceed. Indian Acad. of Sc.* XLIII, N° 3, Sec. B: 197-206. 1955.

Acción microbiana en la cianogénesis de la torta del lino

Por los Dres. Luis Echenique, Líbero Rossi Lema y Bach
Nenúfar Sosa de Caruso

INSTITUTO DE INDUSTRIA ANIMAL

INTRODUCCION

La torta y expeler de lino tienen como la semilla de donde proceden, un glucósido, la **linamarina**, que en determinadas condiciones puede hidrolizarse dando origen a acetona, glucosa y un cuerpo sumamente tóxico, el ácido cianhídrico, según la fórmula siguiente:



En nuestro medio, estos subproductos de la industrialización del lino encuentran una colocación importante en la preparación de raciones para los animales, pues su alto contenido en proteínas contribuye favorablemente a la elaboración de un alimento concentrado de bajo costo.

Este año especialmente, en virtud de la escasez general de forrajes porque atraviesa el país, se ha intensificado su empleo, sobre todo en el ganado lechero, mezclándolo con afrechillo, trigo, girasol, cebada, etc. y en raciones diarias en altos porcentajes que en algunos casos han significado hasta dos y más kilos por animal. Este hecho pone de manifiesto la importancia que cobra todo conocimiento sobre la evolución del glucósido en la ración y posteriormente en el curso del tránsito gastro intestinal animal.

En consideración a este planteamiento es que nosotros abordamos el estudio concretado en la presente nota.

Ogier (1) refiriéndose al glucósido **linamarina** dice que es igual a la **faseolunatina**, glucósido de los porotos (*Fascolus lunatus*) y que éstos

no pueden ser comercializados cuando el H C N llega a 200 miligramos por kilo y estima que como consecuencia del método de compresión para la obtención del aceite, el contenido en tóxico es superior al de las semillas.

Se refiere después a una conclusión de la Sociedad de Químicos Expertos del año 1920, en la que establecen el tenor de 200 miligramos como máximo para permitir la venta de tortas de lino con destino a la alimentación animal.

Fernández (2) estudiando "el ácido cianhídrico en las tortas de lino" da un cuadro con el resultado de la determinación cuantitativa en el que puede observarse los tenores en H C. N comprendidos entre 89,7 y 222,6 miligramos por kilo. Además da el resultado de una de las muestras anteriores comparándolo con el resultado obtenido después de introducir una modificación en la técnica analítica o sean 89,7 y 382,7 respectivamente. Estas muestras de torta son de las producidas en el país.

Rubino, Fernández y Barros (3) consignan un tenor de 461 miligramos en una torta que sirvió de alimento básico en una investigación en cerdos.

El Ing. Santoro (4) en un trabajo sobre "La toxicidad eventual de las tortas de lino" da los tenores comprendidos entre 200 y 250 mlg. por kilo de torta de fabricación nacional.

Saredo (5) analizando semillas de lino de producción uruguaya obtiene resultados comprendidos entre 15 y 28 miligramos por ciento o sean 150 y 280 mlg. por kilo.

Niemes (6) estudia la toxicidad de la planta de lino desde los cinco a los ochenta y ocho días y da el tenor en H C. N señalando el hecho de que bovinos morían al pastar en un predio sembrado con esta oleaginosa.

Como puede establecerse en el ligero examen anteriormente expuesto el contenido en H C N de las tortas está muy por encima de los aconsejables a los efectos de un buen aprovechamiento alimenticio, sin embargo no conocemos medidas técnicas conducentes al destaque de lo serio de este problema en relación con una posible reglamentación de su venta, etc. A pesar de ello este año ha habido un empleo extraordinario, sobre todo en vacas lecheras sin que se hubieran desencadenado fenómenos de intoxicación. Causas más complejas seguramente que la simple presencia de una cantidad químicamente determinada como tóxica, son los que en definitiva regulan los procesos de hidrólisis del glucósido y el futuro de la intoxicación.

El Ing. Santoro (4) menciona el hecho de que raciones conteniendo hasta 3 kilos de torta de lino, no han producido trastornos, cuando según Husemann, una dosis de 73 miligramos de ácido cianhídrico, que estarían contenidos en 666 gramos serían fatales para el animal.

Uno de nosotros, Echenique (7) estudiando la intoxicación cianhídrica en palomas, producida por la alimentación a base de *Vicia Sativa* que contiene un glucósido vecino de la amigdalina, manifiesta que según Marchadier y Gonjou, admiten generalmente como dosis tóxica de H C N, un miligramo por kilo de sujeto. Hace notar la variación en cuanto al contenido en H C N de los granos de vicia sativa y aporta el dato de que en la cosecha de verano el contenido es mayor.

El Dr. Angel M. Oyuela (8) ex-Director del Instituto de Bacteriología de nuestra Facultad de Veterinaria, estudiando la acción tóxica de los sorgos, que también uno de nosotros —Echenique— ha estudiado, dice que los americanos han demostrado que las dosis mortales de H C N son para el vacuno de 2 miligramos por kilo vivo para la oveja 2,3 miligramos y para el cerdo 2,4 miligramos.

Habla después sobre la reacción Guignard para la investigación del H C N y describe la reacción Guignard-Echenique (9) de acuerdo con una modificación introducida por este último autor en colaboración con el Dr. Julio Riet en la técnica original, haciéndola más sensible en el caso precisamente de los sorgos. Oyuela (8) encuentra también una mayor toxicidad de los sorgos a medida que el clima se hace más caliente y al referirse a la evolución de la toxicidad de acuerdo con la edad de la planta, pone de manifiesto la ausencia de reacción de H C N en ciertas muestras de semillas o muy débil reacción en otras. Cita entonces como hechos a tomarse en cuenta la defensa del organismo animal, transformando en sulfocianuros atóxicos los compuestos cianogénicos y describe los casos de intoxicación cianica en los bovinos con estado paralizante de acuerdo con la constatación de Niemes (6).

J. Ogier (1) ya citado, dice: "bien que se ha dicho que el ácido cianhídrico no se acumula en el organismo, parece no obstante que su absorción continuada y cotidiana por el hombre a dosis de algunos miligramos, produce alteraciones digestivas y nerviosas, somnolencias y debilitamiento". Puede ser que dosis mayores de algunos centigramos tengan en el caballo el mismo efecto".

La intoxicación crónica de la paloma por el H C N de la *Vicia Sativa* según lo establecemos en el trabajo ya mencionado se hace presente con alteraciones digestivas como diarrea y musculares como el agotamiento del glicógeno. En los bovinos en lactación y en caballos la intoxicación se nota solo después de una alimentación prolongada durante veinte o más días y en algunos casos el estado tóxico ha aparecido después de muchos días de suprimida la vicia sativa de la alimentación.

Rubino, Fernández y Barros (3) en el trabajo ya citado comprueban que la torta de lino es tolerada por los cerdos sin producir cuadros clínicos de evidente intoxicación pero que el tóxico se elimina al estado de sulfocianuro por la orina. Constatan alteraciones en la grasa animal.

MATERIAL Y METODOS

Cuando se investiga la presencia del H C N en las tortas de lino lo hacemos como ya lo hemos realizado en el Sudan-Grass, sorgo de Halepo o Vicia Sativa, formando una papilla blanda con agua, dentro de un frasco que luego se tapa y de cuya tapa pende una cinta de papel picrosodado. La lectura se realiza 24 o 48 horas después, observando si el color amarillo claro del papel ha virado al rosado o rojo, rojo oscuro. En el caso de la torta de lino el desprendimiento del ácido cianhídrico se hace más fácilmente a una temperatura vecina de 40 a 50° C que es la más conveniente para el fermento, linaza-hidrolizante de la linamarina. Tomando esto en cuenta y además el hecho de que los tamberos que alimentan sus vacas con torta hacen una pasta blanda, mezclando torta, afrechillo y agua que dejan en maceración a temperatura ambiente durante doce horas, hemos trabajado a dos temperaturas, es decir a temperatura de laboratorio y a 37° C.

La temperatura de laboratorio ha sido alrededor de los 15 a 17°C. En estas condiciones muchas o casi todas las reacciones a temperatura de laboratorio son negativas mientras que son fuertemente positivas a 37° C en 48 hs. de observación.

Si se observan las dos muestras de papilla, vemos que son completamente diferentes. Mientras en la muestra a temperatura ambiente no hay modificación de estado físico ni hay cambio de pH, en la muestra a 37° C se nota aumento de volumen de la masa, con burbujas de gas y modificación del pH el cual baja alrededor de 5.0 más o menos. El pH como se sabe juega un rol importante en la hidrólisis del glucósido cianogenético como se establece en el desdoblamiento de la amigdalina de las almendras amargas por la emulsina. Este fermento en realidad estaría constituido por la amigdalasa que actúa a pH 6 y la prunasa y oxinitrilasa que actúa a pH 4,4. Considerando estos hechos parecería que la reacción a 37° C ha llenado las condiciones indispensables para un buen desprendimiento de H C N como efectivamente se constata por la fuerte coloración del papel picrosodado.

Simultáneamente una flora abundante ha crecido en el medio de cultivo constituido por la papilla en estudio, lo que es revelable por medio de un frotis.

Después de repetir muchas veces estas observaciones nos pareció que la morfología de las bacterias encontradas eran similares o casi similares, como si una flora particular tuviera predilección por la torta de lino.

No hemos encontrado bibliografía que haga alusión a este tema pero brevemente expondremos algunos puntos de estudio de otros investigadores que pudieran tener alguna conexión con él.

Holleman (12) dice que si la hidrólisis de la amigdalina se realiza con

la maltasa de la levadura de cerveza en lugar de la emulsasa, resulta una sola molécula de glucosa junto con el glucósido del nitrilo amigdalico $C_{10}H_{17}O_2N$. Riet, Echenique y Sanz (13) estudiando la intervención de la fisiología de los reservorios gástricos en el desdoblamiento del glucósido del Sudan-Grass, dicen que en condiciones normales los bovinos tienen asegurada su tolerancia respecto a la toxicidad del sudan-grass pero, que modificando las condiciones del medio del rumen puede producirse la intoxicación. Esta modificación puede ser producida entre otras causas por fermentaciones, timpanitis, etc.

Hahn (14) dice: "También es digna de mención la descomposición por determinadas levaduras de muchos glucósidos, como la salicina y la amigdalina para obtener azúcar asimilable".

La Revista Ciencias Veterinarias (15) estudiando la microbiología del rumen dice: "el trébol blanco contiene un glucósido, lotrustralin. Esta sustancia puede ser hidrolizada por los microorganismos del rumen con la producción de ácido hidrocianico, que puede atravesar al torrente circulatorio y entonces envenenar al animal. Este envenenamiento corrientemente es producido por las plantas y tréboles".

Esta afirmación se apoya en dos trabajos originales de Nueva Zelanda y Sud Africa, que no hemos podido conseguir.

El Ing. Santoro (4) en su trabajo ya mencionado sobre intoxicación de vacas por tortas de lino dice que en "principio impresiona de que el estado de conservación relativamente deficiente de la partida de lino de la fábrica ha sido la causa estimuladora de la cianogenesis. La torta tenía cierto grado de alteración revelada por un mayor contenido en ácidos grasos libres y también microscópicamente por la presencia de ácaros. No tenía olor a moho".

Como decíamos anteriormente las culturas a 37°C de las papillas que sirven de base a la reacción de desprendimiento del H C N dan generalmente una morfología en cierto modo haciendo recordar las de muestras ya analizadas y también los frotis de siembras de tortas en medios de cultivos adecuados, conducen a la misma impresión. Tomando esto en cuenta aislamos de las siembras, varias bacterias que pudieran tener alguna relación con el desprendimiento de H C N y fueron sucesivamente probadas y observadas en su comportamiento. El aislamiento se realizó haciendo siembras de torta en el siguiente medio preparado por nosotros:

10 gramos de torta se ponen con 350 c.c. de agua corriente en un matraz de 500 c.c. Se hierve diez minutos, se decanta y aprovecha la parte líquida que se lleva a un volumen de 400 c.c. con agua. Una parte sirve para hacer medio gelosado al 2% y la otra sirve como medio de cultivo líquido. Se lleva a la autoclave 30 minutos a 120°C.

Nos llamó entonces la atención una cepa de un **estreptococo** que en forma de coco, diplo o cortas cadenas aparecía en los medios de

prueba, así como en la papilla original en una llamativa coincidencia morfológica. Sembrado el estreptococo en el medio líquido descrito desprende al cultivar H C N a expensas del glucósido linamarina. Este hecho se comprueba a 37°C en presencia del papel picrosódico Guignard y para probar la destrucción del fermento linaza por el calor del autoclave, ponemos un tubo testigo cuyo papel permanece inalterado en virtud de no haber sido sembrado con el estreptococo. Esta bacteria tiene las siguientes características:

Morfología

Forma: coco, diplococo.

Motilidad: Positiva en un cultivo de 24 hs. en caldo simple.

Tinción: Uniforme - Gram-positivo.

Cultivo en medio sólido: Gelosa simple: Colonias pequeñas de color blanquecino, redondeadas del tamaño de una cabeza de alfiler.

Cultivo en medio líquido: Enturbia el medio a las 24 hs. formando sedimento que se levanta al agitar.

Cultivo en agar-sangre: no hay hemólisis.

Reacciones bioquímicas

Fermentación de los azúcares:

Maltosa ácido pero no gas

Manitol negativo

Sorbitol negativo

Dulcita negativo

Lactosa ácido con ligero desprendimiento de gas

Glucosa ácido pero no gas

Sacarosa negativo

Leche con azul de metileno al 0,1%: 24 horas de observación, no hay reducción.

Leche con azul de metileno al 0,1%: 48 de observación, principio de reducción.

Leche con azul de metileno al 0,01%: 24 horas de observación, reducción total.

Amoníaco: positivo.

Caldo pH 9,6: positivo

Caldo con CINa 6,5%: positivo

gelatina: no licúa

Cultivo a 45°C: escaso

Una vez comprobada la intervención del estreptococo en el desprendimiento de HCN de un medio donde el fermento linaza ha sido destruido por el calor, como pasa en el caldo-líquido descrito, nos pareció que

para obtener respuestas claras, deberíamos trabajar con medios esterilizados a los efectos de destruir fermentos y bacterias. Esterilizamos a 120° durante 30 minutos, muestras de torta de lino para utilizarlas en los ensayos con las bacterias.

5 gramos de torta estéril puestos en un frasco de 50 c.c. de capacidad con el agregado de 40 c.c. de un cultivo de 24 horas del estreptococo en caldo simple son llevados a la estufa a 37°C. Como testigo se ponen un frasco con 5 gramos de torta estéril y 40 c.c. de agua y otro frasco en las mismas condiciones pero con 40 c.c. de caldo siempre estéril. La lectura a las 24 horas da reacción positiva fuerte en el frasco sembrado con la bacteria y negativa en los otros frascos. La calificación de reacción fuerte se hace de acuerdo con la interpretación dada corrientemente o también de acuerdo con la escala de Fernández basadas en los colores que dan las cantidades de H C N contenidos en 0 c.c. 1/10, 0,2 0,5, 1 2 y 4 c.c. de una solución N/1.000.

Trabajando con torta estéril se obtienen reacciones claras y regulares con cantidades menores de un gramo. Generalmente empleamos 0gr.020 (cero gramo veinte miligramos) que colocamos en un tubo de ensayo pequeño, le agregamos 1 o 2 c.c. de un cultivo de 24 horas en caldo simple, ponemos el papel picrosódico y tapa de corcho. La lectura se realiza a las 24 o 48 horas de estadía en estufa a 37°C.

El empleo de este germen proporciona siempre una respuesta positiva aún con cantidades muy pequeñas de torta haciendo desaparecer las irregularidades en las respuestas de las reacciones que se efectúan con torta sin esterilizar y agua. Estas irregularidades podrían ser explicadas, tal vez satisfactoriamente por la intervención de otros gérmenes creando un medio inapropiado a la cianogenesis.

El estudio realizado con algunas tortas parece poner de manifiesto que si bien el desprendimiento de H C N es efectuado como decimos, con regularidad, la intensidad del color sería diferente como si la aptitud o condiciones de aquel desprendimiento por el ataque del germen ofreciera variaciones de una torta a otra. También hemos notado en experiencias con 5 grs. y 30 c.c. de cultivo que a 37°C. el desprendimiento continúa durante varios días atacando progresivamente un porcentaje de glucósido que ha resistido la hidrólisis durante 48 horas primeras de la reacción.

Temperaturas de la reacción. Como decimos anteriormente la temperatura adecuada del fermento linaza para que actúe sobre el glucósido linamarina está comprendida entre 40° y 50°. El estreptococo estudiado si bien cultiva a 45°C lo hace escasamente en manifiesto contraste con las culturas a 37°. Por esta causa nosotros hasta ese momento sólo hemos controlado los resultados obtenidos con temperaturas de 37 y 42°C.

En las condiciones de experiencia ya descriptas y haciendo variar solamente el factor temperatura, las reacciones son más fuertes a 42° que a 37°, diferencia apreciable aún con cantidades de 10 y 20 miligramos de torta estéril.

CONCLUSION

La probada intervención de un germen en el desdoblamiento del glucósido de la torta de lino nos obliga a considerar la intoxicación cianhídrica originada por este alimento, bajo aspectos diferentes de los considerados hasta ahora.

Siendo un germen que acompaña al alimento posiblemente desde alguna de las manipulaciones de la industrialización del grano y que además cultiva en un medio exclusivo de lino como lo decimos anteriormente, las posibilidades de su multiplicación son muchas y en consecuencia muchas también las oportunidades de actuar sobre el glucósido desprendiendo HCN. Todo lo que tienda hacia el conocimiento mejor de la actividad microbiana de la torta podrá seguramente hacer más claras las perspectivas del recorrido en el tracto gastro-intestinal y por lo tanto orientar consejos más precisos y eficientes en cuanto al aprovechamiento de este alimento.

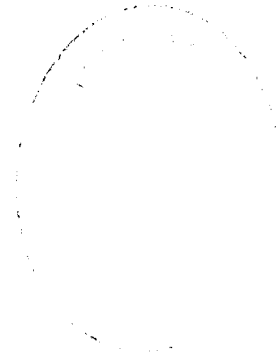
RESUMEN

- 1) En el presente trabajo se describe la intervención de una bacteria, **estreptoco**, cuyos caracteres se detallan, en la hidrólisis del glucósido linamarina de la torta de lino, produciendo H C N.
- 2) La temperatura de la reacción es más apropiada a 42° C que a 37°.
- 3) Las pruebas hechas con torta esterilizada 30 minutos a 120° y sembradas con cultivo de la bacteria son positivas regularmente, aún con cantidades tan pequeñas como 10 o 20 miligramos.
- 4) El conocimiento de la microbiología de la torta de lino se considera necesario para ordenar un eficiente control técnico de todos los aspectos que la presencia del glucósido cianogénico plantea en relación con la alimentación animal.

Nota: Agradecemos al Dr. Luis A. Barros la colaboración prestada.

BIBLIOGRAFIA

- OGIER, J. — Toxicologie. Año 1927.
- FERNANDEZ PORLEY, Carlos M. — El Acido cianhidrico en las tortas de lino. Boletín de la Dirección de Ganadería, 1942.
- RUBINO, Miguel C., FERNANDEZ, Carlos M., y BARROS, Luis A. — Consecuencias que resultan del uso inadecuado de las tortas de lino y girasol. Boletín de la Dirección de Ganadería N° 3. Año 1945.
- SANTORO, Ricardo, Ing. Agr. — La toxicidad eventual de las tortas de lino. Apartado de la Revista de la Facultad de Agronomía, N° 22. Noviembre de 1940.
- SAREDO, Juan F. — Dosificación del ácido cianhidrico en las semillas de lino. Tercer Congreso Sudamericano de Química. Rio de Janeiro - San Pablo. Julio 15 de 1937.
- NIEMES, Bernardo. — Revista de Medicina Veterinaria. Julio-Agosto 1939. B. Aires.
- VAN LAER, Marc H. — La Chimie des Fermentations. Año 1935.
- SUSAETA, J. M. — Coloides y Fermentos. Año 1927.
- HOLLEMAN, A. J. Dr. — Tratado de Química Orgánica. Año 1930.
- RIET, Julio ECHENIQUE, Luis y SANZ, Daoiz L. — Archivos de la Sociedad de Biología de Montevideo. Año 1937.
- HAEHN, Hugo. — Bioquímica de las fermentaciones. — Madrid 1956, pág. 187.
- CIENCIAS VETERINARIAS. — Enero-Febrero 1960. México.
- Microbiología del rumen. 66) J. J. Van der Wath. — Onderstopoort. Journal of Veterinary Science and Animal Industry 19:79, 1944.
- 67) Coop I. E. and Blakely R. L. — New Zealand Journal of Science and Technology 30:277, 1949.



Thysanosoma actinoides (Diesing 1834)

SU COMPROBACION EN EL URUGUAY

Por los Dres. **Manuel Rodríguez González, Rosario Antonio Tramontano y Br. Ricardo Levratto**

Trabajo del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología. (Departamento de Parasitología).

Si bien es cierto que este parásito nos era conocido a través de literatura y de monografías donde lo describieron como parasitando a los lanares en la República Argentina, la verdad es, que hasta la fecha, aún no había sido comprobado en nuestro país.

Con fecha 8 de mayo nos llega enviado por el Dr. Leonel Arambillete y procedente del paraje Buena Vista (5ª Sección Policial del Depto. de Cerro Largo) un material que se diagnosticó como ejemplares de *Thysanosoma actinoides*.

Junto a dicho material, venía una carta del mencionado técnico donde narraba que existía mortandad de lanares con abundantes *Tenias* en hígado y vesícula.

Frente a esta comprobación nuestra, entablamos comunicación radiofónica con el Dr. Arambillete y en mayo 10 nos remite más material y trozos de hígado de los lanares que seguían muriendo.

Del estudio del parásito surge que: como se puede apreciar en la foto N° 1 se trata de un Anoplocephaline que tiene sin embargo como característica principal poseer 2 poros genitales (al estilo de los *Dipylidines* (único en la familia *Thysanosominae*).

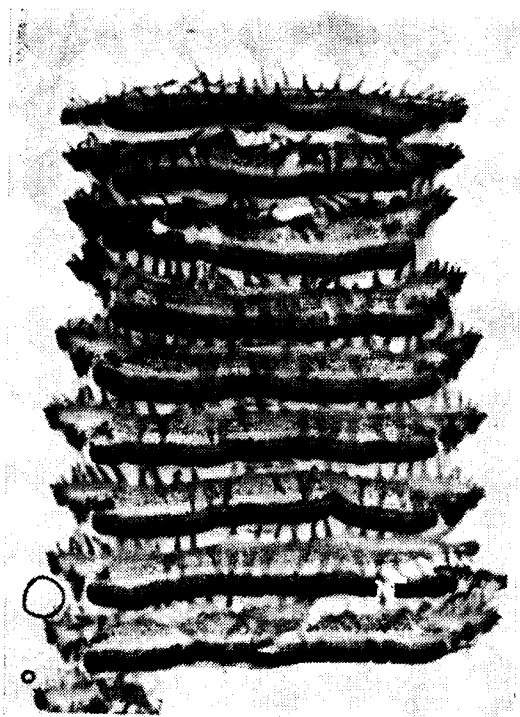
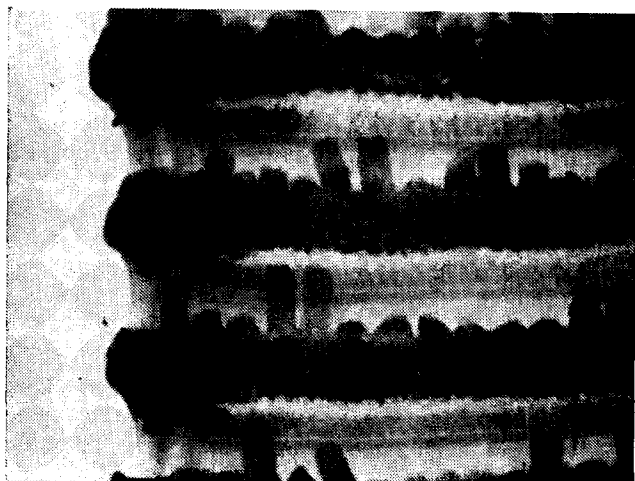


FOTO Nº 1 — en la misma se aprecia la presencia de los 2 poros genitales y los flecos característicos del parásito. (Vista panorámica de un trozo de estróbila)

FOTO Nº 1 (ampliada) -- Anillos observados a un aumento mayor, en los cuales es dable apreciar bien el poro genital de uno de los lados de la cadena y los testículos.



El nombre de *Thysanosoma* procede del griego (fleco-cuerpo) y efectivamente, como puede apreciarse, sus anillos presentan en su borde posterior, ciertos prolongamientos cuticulares en forma de flecos (de ahí que también se lo llama *Tenia festoneada*).

Esta *Tenia* mide en su estado adulto de unos 20-30 cms. (nuestros ejemplares, 5 ca total, median entre 10 y 25 cms.)

El escólice (foto N° 2) es globuloso, microscópicamente visible con 4 ventosas que se destacan, además es inerte. Los anillos son más anchos que largos, los poros genitales como ya dijimos son dobles.



FOTO N° 2 — Aspecto del escólice, mostrando la prominencia de las 4 ventosas y la ausencia de la corona de ganchos

Los órganos genitales machos, están constituidos por unos 400 testículos periféricos por anillo y están agrupados en 3 o 4 porciones hacia el lado posterior de cada anillo. La bolsa del cirro en el momento de la autofecundación se reinvierte para penetrar en la vagina.

Los ovarios están detrás de los canales excretorios. El útero es transversal, sinuoso y no recto y longitudinal como en otras *Tenias*.

La evolución de esta *Tenia* no es aún conocida, aunque no cabe duda que ha de existir algún hospedero intermediario.

En Estados Unidos el *Thysanosoma actinoides* ha sido reportado por provocar muerte de lanares, máximo en infestaciones masivas, por las lesiones hepáticas y por la retención de bilis.

Cuando la infestación es ligera, como en los casos registrados en

Cerro Largo y se producen muertes, cabe sospechar que esas muertes se deban a otras causas, criterio compartido por el Dr. Arambillete.

Hemos de proseguir recabando datos, por medio de colegas del interior para poder así formar el mapa nosográfico de esta parasitosis de los conductos biliares de los lanares.

CONCLUSIONES

Se describe la Tenia *Thysanosoma actinoides*, hallada por primera vez en los lanares del Uruguay, en el Dpto. de Cerro Largo, parasitando conductos biliares y vesícula biliar.

SUMMARY

The authors describe a tapeworm *Thysanosoma actinoides* found in the Country the first time in shepps, in the Country of Cerro Largo (Uruguay)

RESUME

Les auteurs décrivent une tenia *Thysanosoma actinoides* trouvé pour premier fois dans le mouton chez le Dpt. Cerro Largo (Uruguay).

BIBLIOGRAFIA

- Neveu Lemaire M. *Traité d'helminthologie.*
Castro E. y Trenchi H. *Fauna parasitológica comprobada en el Uruguay*
Marotel G. *Parasitologie Veterinaire 1949.*
Gelormini N. *Enfermedades Parasitarias de los animales en la República Argentina.*

NOTA

El Dpto. de Parasitología de la Facultad de Veterinaria, agradece la colaboración del Dpto. fototécnico del Instituto de Higiene, por las fotos logradas y la eficiencia de las mismas.

Listeriosis en ovinos

SU COMPROBACION EN EL URUGUAY

(Listerellosis, Menigno-Encefalitis, Circling disease)

Por los Dres. **Raimundo Leaniz Rivara** ⁽¹⁾, **Hugo Selinke** ⁽²⁾,
Omero Chaves y los Sres. Bach. **José O. Pintos** y **Sougo Bello**

Trabajo realizado por la Cátedra de Enfermedades Infecto-Contagiosas de la Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay. Año: 1960.

Desde hace años se observan en majadas de nuestro país, ovinos con sintomatología nerviosa y que generalmente es atribuida al estado larvario de la tenia que habita en el intestino delgado del perro denominado *T. coenurus*.

En la Cátedra de Enfermedades Infecto-Contagiosas, las meningoencefalitis de los ovinos las consideramos debidas a:

- A) VIRUS.—(Responsables del: Louping ill, Scrapie y Fiebre producida por garrapatas.)
- B) BACTERIAS — (*Listeria Monocytogenes*, Listeriosis).
- C) PARASITOS — (*Coenurus coenurus*, coenurosis; *oestrus ovis*, oestrosis).

1) — APARICION DEL BROTE QUE ORIGINO NUESTRO ESTUDIO

El 8 de abril de 1960, el Sr. Manuel S. Ruiz con establecimiento ubicado en la 1ª sección policial del departamento de Treinta y Tres, al Noreste de nuestra República, paraje conocido como Estación Julio Ma. Sanz, solicita nuestros servicios para la atención de un lote de ovinos que se morían de una "peste" desconocida.

(1) Profesor de Enfermedades Infecto-Contagiosas de la Facultad de Veterinaria, Montevideo-Uruguay.

(2) Profesor de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria, Montevideo-Uruguay.

Se trataba de animales de raza Corriedale, de uno y medio a dos años de edad, de ambos sexos. Sobre un total de 54 sujetos, la morbilidad fue de 100 % y la mortalidad 22,22 % (12 muertos).

SINTOMAS: los animales enfermos permanecían separados de su rodeo con la cabeza inclinada hacia un lado con trastornos visuales y locomotores. Temperatura de 40,5 a 41 grados C., taquipnea, corrimiento nasal sero-espumoso, opacidad de la córnea. La evolución de la enfermedad fue de 5 a 6 días.

NECROPSIAS: en las efectuadas, nos llamó la atención la gran congestión meníngea que presentaron todos los cadáveres estudiados. Las investigaciones parasitológicas realizadas fueron negativas.

El foco era único y no se comprobó ningún otro caso similar en zonas adyacentes y subadyacentes.

2) — **ENVIO DEL MATERIAL PARA ESTUDIO DE LABORATORIO**

a) **Para estudios microbiológicos.** (Bacterias y virus). En glicerina neutra al 50 %: cerebro, cerebelo, hígado y bazo en recipiente hermético refrigerado con hielo.

b) **Para estudio histopatológico.** En formol los mismos órganos.

3) — **ENCARAMIENTO DEL ESTUDIO**

a) **Etiología parasitaria.** (Coenurus-coenurus; oestrus ovis). Descartada según necropsia de origen.

b) **Etiología vírica.** (Virus que producen el Louping ill; Scrapie y Fiebre producida por garrapatas). Triturado de encéfalo en soluciones neutras tamponadas, centrifugado, tratado con antibióticos y luego de pruebas bacteriológicas negativas, se inocularon 3 ovinos jóvenes y 10 lauchas por vía intracerebral, resultando negativos, hasta el momento, 4 meses de observación.

4) — **AISLAMIENTO DE LA LISTERIA MONOCYTOGENES.** (Etiología bacterial).

a) **Estudio microscópico del material original.** Frotis de cerebro y cerebelo coloreado por el método de Gram se observaron, entre otros; bacilos gram positivos con forma de limón, de a uno, dos (diplobacilos o en forma de V).

b) **Siembra del material original.** Se sembró cerebro, bazo e hígado en: medios para cultivar gérmenes aeróbicos: caldo simple, gelosa simple, y gelosa sangre. Medios para cultivar gérmenes anaeróbicos y microaeróbicos: tarozzi. El germen gram positivo (forma de limón), que deseábamos seguir de acuerdo a nuestra orientación epizootiológica, clínica, anátomo patológica y microscópica cultivó entre las 24 a 48 horas en tarozzi. Repicando este cultivo en cajas de gelosa sangre de conejo y gelosa glucosada aislamos colonias. Gérmenes gram negativos contenidos en el material no presentaron ningún interés patogénico considerándolos simples contaminantes.

5) — ESTUDIO DE LA CEPA AISLADA DEL GENERO LISTERIA.

(195 S. E.; 202/960 I. de B.).

a) **Microscopía.** — En cultivos sólidos, líquidos (tarozzi), o semi sólidos (AC Difco), su presentación es bastante regular bajo formas de limón, de a uno, dos, semejando forma de V, con un extremo redondeado y el otro afilado (a veces); en cadenas (estrepto coco bacilos) con 5, 6 y 8 elementos o en paquetes con un número variable de bacilos. Ver fig. Nº 1. En caldo simple más glucosa existe tendencia a formas filamentosas. Lo mismo en embrión de pollo y membrana corio alantóica cuando el huevo es inoculado en saco vitelino. En frotis de órganos de animales muertos e inoculados experimentalmente (cerebro, hígado, bazo y pulmón) formas de coco-bacilos semejantes a limón, generalmente aislados, de dos en V o en cadenas cortas de 3, 4 o 5 elementos. Tamaño: 1 a 2 por 0.5 micras.

b) **Coloración.** — Gram positivo. Frotis relativamente finos mantienen bien el cristal violeta luego de una diferenciación de 30 segundos con alcohol absoluto o de 10 a 15 segundos con alcohol acetona. Se tiñen uniformemente. No son ácidos resistentes.

c) **Cultivos.** — Es microaerófilo. Cultiva bien en 24-28 hs. en medio tarozzi con trozos de hígado de bovino pH 9-10, enturbiándolo. En AC (Difco) el enturbiamiento comienza antes de las 24 hs. desde la superficie hacia la profundidad. En **gelosa-sangre**, **gelosa-suero**, **gelosa simple-glucosa**, **triptosa agar**, cultiva entre las 24 hs. a 48 hs. dando una fina película de superficie lisa, untuosa, emulsionable y de color amarillo grisáceo y cuando la colonia está aislada tiene un tamaño de 1 mm. a 1.5 mm. de diámetro, con centro más oscuro y periferia traslúcida. En **caldo simple más glucosa**, **medio T**, presenta un enturbiamiento antes de las 24 hs., con sedimentación viscosa en el fondo del tubo quedando luego de 48 a 72 hs. el medio totalmente límpido, transparente, que si lo agitamos lo enturbiamos en forma homogénea desapareciendo todo sedimento. En **papa glicerizada** da un cultivo en superficie brillante, en película, grisáceo, observándose al microscopio los bacilos en forma de limón y distribuidos generalmente de dos bajo forma de diplo coco bacilos y en V. La **glucosa**, al 0.5 % - 1.5 % y el **extracto de hígado** favorecen siempre los cultivos y más que la sangre o el suero. En **gelatina** cultivó a los doce días (en 30 días a medio ambiente no la licuó). En **agar-sangre de conejo** se observan hemólisis beta a los 21 días. En **Mac Conkey agar** (Difco) cultiva pobremente en 48 hs. y mejor en 4 a 5 días.

d) **Bioquímica.** Acidifica: glucosa-maltosa-manitol-sorbitol (éste débilmente en 72 hs.). No se observan cambio en: sacarosa-lactosa y dulcitol. Citrato (Koser) sin cambio. Rojo metilo positivo. Acetil metil carbinol. (V. P.) negativo. Acido sulfhídrico e indol negativos. Leche tor-

nasolada viró a rosado sin coágulo (acidez). Movilidad (en medio Sim, Difco) positivo. Catalasa positivo.

e) **Antibiograma.** Sensible a: penicilina, aureomicina (Clortetraciclina) terramicina (oxitetraciclina) tetracina, acromicina, eritromicina cloromicetina. Resistente a: sulfadiazina, bacitracina y polimixina.

f) **Siembra en huevos embrionados.** Embriones de 9 días. 1. — Por membrana corio alantoidea. Los embriones mueren entre las 22 y 46 hs. Lesiones: congestión y hemorragias en membrana corio alantoidea y en embrión. El germen se multiplica abundantemente. 2. — Por cavidad alantoidea. Se observan muertes a las 48 hs. 3. — Por saco vitelino. Mueren menos del 50 % a las 96 hs. y se observan en los embriones formas filamentosas.

g) **Inoculaciones.** Estudio de la receptividad de las especies, vía de inoculación y dosis del inoculum. Inoculum utilizado: cultivo en caldo glucosado, o barrido del cultivo en gelosa-sangre o gelosa simple glucosada.

1 — **Inoculaciones experimentales negativas.**

Especies	Dosis (Inoculum)	Vía inoculada	Observación por:
Lauchas adultas	0.5 c. c.	S. Cut-Intram.	30 días
Cobayos	0.5-1 c. c.	S. Cut-Intram.	30 días
Conejos	1-3 c. c.	S. Cut-Intram. Intrap	30 días
Pollos de 1 mes	0.01 c. c.	Intracrer.	30 días
Pollos de 1 mes	0.5 c. c.	Intrav	30 días
Palomas	1-2 c. c.	Intram.	30 días

2 — **Inoculaciones experimentales positivas**

a) **En lauchas. Por vía intraperitoneal.** Dosis 0.5 c. c. Mueren aproximadamente el 50 %. Síntomas: arqueamiento del lomo, erizamiento del pelo, apatía general, pestañeo, fotofobia, conjuntivitis serosa, pocas veces queratitis, muriendo los animales a las 48 hs. de inoculados con los párpados adheridos. En la necropsia se aísla el germen de encéfalo o hígado siendo generalmente los hemocultivos de corazón negativos. **Por vía intracerebral.** Dosis 0.03 c. c. previa anestesia con éter. Los controles: inoculados con igual dosis del mismo inoculum pero calentado a 70-80 grados C. por 30 minutos. Todos los inoculados presentan sintomatología semejante a los anteriores dentro de las 48-94 hs. además de hiperestesia y excitación (saltos) y las que no mueren entre los 2 a los 10 días, presentan entre los 12 a 21 días **torción del cuello, excita-**

(1) S. Cut. igual a Sub cutánea; Intram. igual a intramuscular; Intrap. igual a intraperitoneal; Intracrer. igual a intracerebral; Intrav. igual a intravenosa.
 (2) Las inoculaciones en conejos y en ovinos por vías: intravenosa, intracerebral e intrarraqúidea se realizaron para el estudio de la monocitosis. Se describen más adelante.

ción y torneo muy llamativo y que se desencadena mediante cambios auditivos, luminosos, etc., pudiendo llegar el animal a agotarse quedando inmóvil por varios minutos. (Ver. fig. N° 4). Los animales que presentan esta sintomatología han sido observados por cuatro meses posteriores a su inoculación. Este test de torción del cuello y torneo (Circling disease) reproduce los síntomas a veces observables en ovinos y se presentan en un 50 % de las lauchas inoculadas (las que no mueren) y no fue encontrada por nosotros en la bibliografía consultada. Las lauchas controles luego de cuatro meses de observación permanecieron normales.

b) **En cobayos.** De 250 a 300 gramos. Por vía **intracerebral** previa anestesia con éter. Mueren entre las 24 a 48 hs. aislándose la cepa de cerebro e hígado y a veces de sangre de corazón.

c) **En conejos.** Adultos. Por vía intravenosa. Dosis de 1,5 a 5 c. c. De cinco conejos inoculados murieron dos, entre los 13 a 20 días. Presentan enflaquecimiento progresivo, recuperación o caquexia y muerte. Se aísla el germen, siempre de cerebro o hígado siendo negativos los hemocultivos. Fue una vía de elección para el estudio de la monocitosis. Por vía **intracerebral**. Dosis 0.03 a 0.05 c. c. Vía también para el estudio de la monocitosis. Tuvimos un caso interesante y fue un conejo inoculado por vía intraperitoneal y que presentó monocitosis llamativa, una vez recuperado, se reinoculó a los dos meses por vía intracerebral no dando monocitosis y siendo positivos los controles. Seguramente el animal presentaba inmunidad debido a la primera inoculación.

d) **En ovinos.** Se inocularon en total 6 ovinos, de procedencia desconocida y de los cuales dos eran borregos (10 a 12 meses) y 4 adultos. **Por vía intravenosa.** Cuatro con 4, 5, 9 y 30 c. c. respectivamente. Murió solamente el inoculado intracerebral a los 29 días con lesiones macro e histo patológicas positivas a Listeriosis. **Sintomatología** (de los 6 inoculados por distintas vías). Temperatura máxima entre las 24 a 72 hs.: 39.9-40° 7 C. comenzando a normalizarse al 5° día. Entre las 24 y 96 hs. presentaron: falta de apetito, apatía, indiferencia, somnolencia, pesadez al caminar y cierta rigidez del tren posterior, algunos tropezaban con cierta facilidad y si caían se recuperaban lentamente; cabeza baja como si tuviese en ellas un peso grande y algunos sacudían la cabeza como en los casos de miasis en esta región. Varios presentaron corrimiento nasal seroso, congestión y exudado seroso en conjuntiva, edema de párpados con movimientos lentos y dificultosos. Un animal presentó trastornos en su visión. Los síntomas siempre observados fueron letárgicos, depresivos, nunca existió excitación ni torneo, sólo en ciertos momentos en algún animal, incoordinación, muy poco aparente, en su marcha. Entre el 5° y 10° día los animales comenzaron a recuperarse.

ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO

Se han practicado necropsias de ovinos, conejos, cobayos y lauchas. Unos de los primeros, fueron casos espontáneos, de los que dieron origen a nuestro trabajo, algunos ovinos inoculados experimentalmente, y los animales de laboratorio, habían sido inoculados en su totalidad.

El estudio macroscópico no nos ha permitido establecer una correcta etiquetación etiológica. Las lesiones son discretas y presentan marcado polimorfismo según la especie estudiada y aún en la misma especie. Además según el curso de la afección: formas agudas, sépticas; subagudas y aún crónicas, la respuesta del órgano estudiado es evidentemente distinta.

Esta marcha clínica dispar permite observar en algunos casos procesos congestivos predominantemente y en otros, procesos focales exudativos y aún exudativo-productivos. Podemos sin embargo esquematizar la morfología de la enfermedad, cuando ella está bien constituida, y que reposaría sobre un "trípode lesional": sistema nervioso central; hígado y miocardio.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. — A su nivel predominan las lesiones, lo que está de acuerdo con la sintomatología. Casi sin excepción se constata: una meningitis exudativa serosa, que en algunos casos se hace francamente hemorrágica. Predomina en la zona meníngea correspondiente al cerebelo y a la región bulbo-protuberancial. Al corte seriado de cerebro, cerebelo y bulbo encontramos puntillado hemorrágico y zonas de necrosis. Estas últimas son particularmente visibles —en nuestros casos— en el parénquima cerebral.

Histológicamente se observa edema y exudación a células mononucleares rodeando los vasos sanguíneos pequeños. El espacio de Virchow-Robin está densamente infiltrado por células blancas, entre las que predominan los monocitos, pudiendo también observarse linfocitos y aún polinucleares.

Hemos encontrado focos necróticos, nunca de gran tamaño, los cuales, con técnicas de impregnación argéntica muestran una evidente morfolización glial.

HIGADO. — En cobayos y conejos inoculados experimentalmente encontramos focos necróticos extensos. En los ovinos sólo al microscopio constatamos pequeñas áreas de muerte celular con un inicio de reacción periférica conectiva. Hepatocitos con escasas lesiones.

MIOCARDIO. — Focos de necrosis, que se visualizan bien en la pared del ventrículo izquierdo. Se constatan procesos degenerativos (tumefacción turbia y degeneración hialina) de la fibra miocárdica.

b) **Monocitosis.**

1. — **En conejos.** — De 6 conejos inoculados en los cuales se hicieron estudios hematológicos, 5 presentaron pronunciada monocitosis, que osciló en un aumento total de 3,12 al 6,48 veces más de monocitos como puede observarse en el cuadro adjunto.

CUADRO SOBRE MONOCITOSIS EN CONEJOS — (Nº 1)

	CONEJO Nº 1		CONEJO Nº 2		CONEJO Nº 3		CONEJO Nº 4		CONEJO Nº 5	
	I: intrav. 1,5 c.c.	Pi.	I: intrav. 1,5 c.c.	Pi.	I: intrav. 2 c.c.	Pi.	I: intrac. 0,3 c.c.	Pi.	I: Intrav. 3 c.c.	Pi.
G. R. (1)	4:860m.	3:520m.	5:100m.	—	4:620m.	—	3:820m.	—	4:430m.	—
Hb. %	92	73	—	—	—	—	—	—	—	—
V. Gl.	,096	1,04	—	—	—	—	—	—	—	—
Vol. gl. %	—	—	31	30	29	22	33	32	30	33
G. B. (2)	5.700	8.700	5.500	6.400	4.600	8.000	6.800	9.400	3.500	5.800
Neut. %	23	56	17	42	52	41	42	51	50	39
Eosin %	4	0	2	0	1	0	1	0	3	1
Basof %	0	1	1	0	2	0	1	0	0	0
Linf. %	63	24	75	35	36	41	50	32	40	55
Monoc. %	10	19	5	23	9	18	6	17	7	13
Total monoc. por mm. ³	570	1.653	275	1.472	414	1.440	408	1.598	245	754

G. R.: glóbulos rojos. — Hb.: hemoglobina. — V. Gl. valor globular. — Vol. gl.: volumen globular. — G. B.: glóbulos blancos. — Neut.: neutrófilos. — Eosin.: eosinófilos. — Basof.: basófilos. — Linf.: linfocitos. — Monc.: monocitos. — (1) Millones por milímetro cúbico. — (2) por milímetro cúbico. — I: inoculación. — Intrav.: intravenosa. — Intrac.: intracerebral. — Ai. antes de la inoculación. — Pi. post inoculación (a los 9 días). — El conejo número 3, murió a los 13 días post inoculación, caquético, con congestión de las meninges y masa encefálica y lesiones necróticas en hígado donde se aisló la listeria.

g) **En ovinos.** — Se inocularon en total 6 ovinos, jóvenes (borregos de 11 meses y adultos 4). En cuatro ovinos se hicieron estudios hematológicos antes de la inoculación y después de la inoculación (5 a 11 días), y a dos, antes de la inoculación y post inoculación a los 5 y 21 días.

CUADRO DE MONOCITOSIS EN OVINOS — (Nº 2)

	Ovino Nº 1 I: int. 5 c.c.		Ovino Nº 2 I: int. 5 c.c.		Ovino Nº 3 I: int. 9 c.c.		Ovino Nº 4 I: int. 0,35 c.c.	
	Ai.	Pi.	Ai.	Pi.	Ai.	Pi.	Ai.	Pi.
Monocitos %	4	9	5	6	14	10	3	0
Total monocitos por mm. ³	424	594	515	504	1.568	1.220	246	0

Nota. — El estudio hematológico post inoculación se hizo a los 11 días excepto en el ovino Nº 4 que se hizo al 5º día. Este ovino murió a los 29 días post inoculación, con lesiones macro y microscópicas positivas a Listeriosis.

CUADRO DE MONOCITOSIS EN OVINOS — (Nº 3)

	Ovino Nº 5 Inoc. intrav. 30 c.c.			Ovino Nº 6 Inoc. intrarraquidea 0,5 c.c.		
	Ai	Pi. (1)	Pi. (2)	Ai	Pi. (1)	Pi. (2)
Monocitos %	7	3	7	3	4	9
Total monocitos por mm. ³	511	273	637	372	380	864

Nota. — Pi. (1) a los cinco post inoculación. — (Pi. (2) a los 21 días post inoculación.

DISCUSION

La listeriosis en ovinos se nos presentó con un cuadro de síntomas sumamente variables. In el **brote espontáneo** de donde se aisló la Listeria la enfermedad tuvo una evolución subaguda: temperatura, inapetencia, postración incoordinación motora, trastornos visuales, corrimiento nasal, cierta inclinación o torción del cuello, lipotimia y muerte al cabo de 5 a 6 días.

Experimentalmente en ovinos observamos, temperatura máxima entre 24 a 72 horas, debilidad, inapetencia, apatía, falta de flexibilidad en el tren posterior, corrimiento nasal, congestión en conjuntivas y párpados, éstos algo edematizados, y trastornos encefalíticos siempre bajo la forma

letárgica. De seis ovinos inoculados con la cepa aislada de *Listeria monocytogenes* por vías: intravenosa, intracerebral e intraraquídea, sólo uno murió positivo macro e histopatológico a Listeriosis. La muerte sucedió a los 29 días de inoculado. Los demás se recuperaron.

En cuanto a la **monocitosis** que produce la cepa aislada es bien manifiesta en **conejos** a los 9 días de inoculados con un aumento de monocitos que osciló entre 3,12 a 6,48 veces más. En ovinos en el escaso estudio realizado se observa en general una caída de los monocitos entre el quinto al undécimo día post-inoculación y un aumento detectable al 21º día.

El aislamiento del germen de animales muertos fue siempre exitoso por medio de siembras e inoculaciones a partir de encéfalo, bazo o hígado, siendo en general negativos los hemocultivos.

Un test que nos resultó muy demostrativo fue la **inoculación de lauchas adultas**, que cuando no mueren de Listeriosis presentan las que sobreviven **una excitación y torneo característico** que recuerda la denominación que se le da también a la enfermedad: "enfermedad de las vueltas o del círculo" (Circling Disease) en los ovinos.

La cepa aislada cultiva excelentemente en embrión de pollo y adyacencias cuando se inoculan en membrana corio-alantoidea, pudiendo ser un material digno de estudio, del punto de vista antigénico, para la elaboración de vacunas.

El diagnóstico diferencial debe hacerse en base a los estudios epizootológicos sintomatológicos, macro e histopatológicos, hematológicos (monocitosis), receptividad de las especies de animales y una completa bacteriología.

En cuanto a la **inmunidad** sólo debemos destacar que conejos recuperados de la enfermedad y que habían presentado monocitosis, reinoculándolos a los dos meses no presentaron monocitosis.

Por último debemos informar que en julio de este año, uno de nosotros ha aislado otra nueva cepa de *Listeria monocytogenes* de un brote espontáneo en ovinos en el Departamento de Lavalleja, al sur-este del Uruguay.

RESUMEN

1) En base a estudio epizootológicos, sintomatológicos, macro e histopatológicos, bacteriológicos y hematológicos (monocitosis) se comprueba por primera vez, la Listeriosis en ovinos del Uruguay.

2) La cepa aislada ha resultado ser sensible a: penicilina, clortetraciclina (aureomicina), oxitetraciclina (terramicina), tetracina, acromicina, eritromicina y cloromicetina.

3) Se destaca la forma encefálica (excitación, torción del cuello, torneo) que se produce en lauchas inoculadas por vía intracerebral en

forma experimental con la cepa aislada y que recuerda a igual sintomatología en ovinos (Circling disease).

4) Se da a conocer un segundo brote de Listeriosis en ovinos en la zona sur-este del Uruguay (Departamento de Lavalleja).

5) Es de desear un mayor estudio de esta afección en ovinos, bovinos, suínos, caninos, aves, etc., ya sea como enfermedad septicémica con sintomatología nerviosa, o como responsables de abortos, y su relación con el hombre (zoonosis).

BIBLIOGRAFIA

- 1) GIBBONS, W. J., SAUNDERS, LEON, Z. — Diseases of cattle, Pag. 343, 1956.
- 2) MANNINGER, R., MOCSY, J. — Traité des Maladies Internes des Animaux Domestiques. Tome Premier: Les Maladies Infectieuses, Pg. 71, 1959.
- 3) MERCHANT, I. E., PACKER, R. A. — Veterinary Bacteriology and Virology. Fifth Edition, pag. 450, 1956.
- 4) NEWSOM, I. E. — Sheep Diseases, pag. 43, 1952.
- 5) POZECANSKI, B. y BAYGORRI, C. de. — Listerella monocytogenes. A propósito de su comprobación en el Uruguay en la meningoencefalitis humana". — Arch. Soc. Biol. Montevideo. Vol. LX, Nº 2, 1939.
- 6) SALVERAGLIO, F. J. — Las Zoonosis. — El Día Médico Uruguayo. Año 21, Nº 263, pág. 484, 1955.
- 7) SCHIRMER, R. G., EADS, F. E. — Canine Medicine, pág. 663, 1959.
- 8) SCHWARTE, L. H. — Diseases of Swine, pag. 243, 1958.
- 9) SZYFRES, B. — Comprobación de una infección a Listeria monocytogenes en un ave. 2º Congr. Nac. de Vet. Tomo 2º, pág. 256, mayo de 1957.
- 10) TOPLEY, W. W. C., WILSON, G. S. — Edición española, pág. 388, 1953.
- 11) VIERA, O., CASTELLO, M. — Hallazgo de Listerella monocytogenes en el caballo. Rev. Sol. Med. Vet. Buenos Aires, Marzo-Abril, 1944.

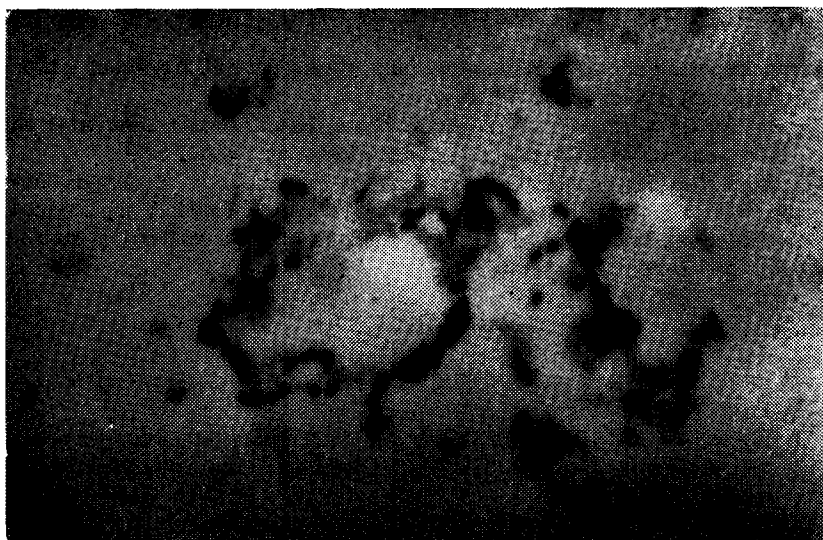


FIG. Nº 1. — Frotis de hígado de un conejo muerto por *Listeria monocytogenes*. Coloración de Gram. Se observan gérmenes bajo forma bacilar, gram positivos, aislado, de dos, en V, en empalizada y en pelotones.

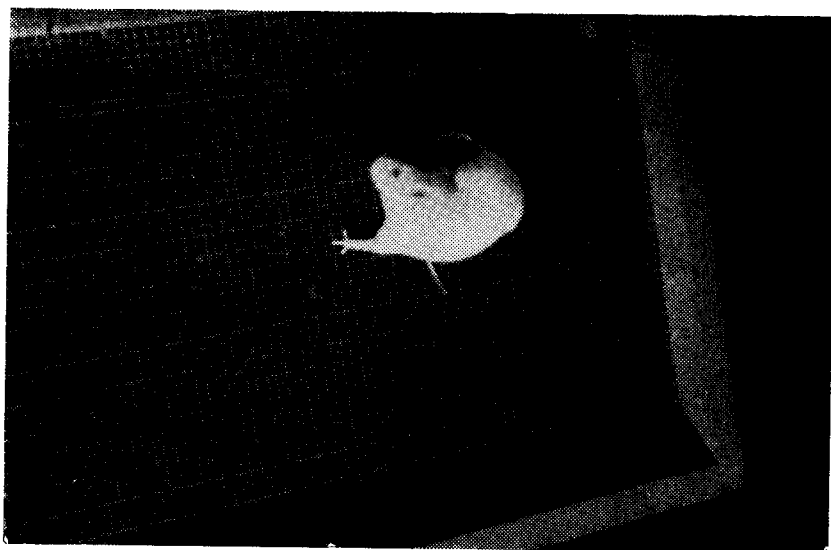


FIG. Nº 2. — Forma encefalítica en lauchas inoculadas con la cepa de *Listeria monocytogenes* aislada. Obsérvese la torción del cuello. Este animal hacia torneo, era muy excitable y con esta sintomatología vivió 4 meses. Presentó los primeros síntomas a los 21 días de inoculada por vía intracerebral.



FIG. Nº 3. — Hígado de conejo inoculado con la cepa de *Listeria monocytogenes* aislada. Obsérvese las lesiones necróticas macroscópicas que presentaba. Este conejo fue inoculado por vía intravenosa con cultivo de 36 hs. de estufa y murió a los 20 días luego de un pronunciado enflaquecimiento, caquexia, aislándose la cepa de estas lesiones hepáticas, siendo negativo el hemocultivo.

Nota parasitológica

SOBRE HALLAZGO Y EVOLUCION DE STRONGYLUS EDENTATUS

Por el Dr. **M. Rodríguez González** y Bachs. **Tabaré Sobrero**
y **Ricardo Levratto**

Trabajo del Instituto de Anatomía Patológica
y Parasitología.

El motivo de la presentación de la siguiente nota, fue el hallazgo por parte de un alumno del curso del primer año de *Strongylus edentatus* parasitando musculatura abdominal de equinos de la sala de disección. (P.D.U., 1987).

Lo curioso del caso es que pese a que toda la literatura consultada presenta este tipo de parasitosis exclusivamente por formas larvales, en nuestro caso, lo que hemos hallado son formas adultas al lado de formas larvales.

Esto, unido a que no ha sido descrito en nuestro medio (7), es que nos ha llevado a presentar esta pequeña nota.

El Genero *Strongylus* se halla representado en nuestro país por tres especies diferentes: *S. vulgaris*, *S. equinus* y *S. edentatus*.

El *Strongylus vulgaris* es el más común y el más patógeno considerándose que el veinte por ciento de los equinos, mueren por esta parasitosis (formas larvales), estimándose además que el 90% de los équidos están parasitados por las diversas especies de *Strongylus*.

El *Strongylus equinus* es menos nocivo que el anterior pues su ciclo difiere del precedente (no existen formas larvales endoarteriales).

El *Strongylus edentatus* motivo de esta nota, es después del *vulgaris* el más patógeno, especialmente a consecuencia de su ubicación hepática en su etapa larval.

Se trata de un parásito cuya longitud para la hembra es de 6 centímetros y para el macho de 4 centímetros aproximadamente; su color es rosáceo y a la observación microscópica se distingue una cápsula

bucal hemiesferoide en forma de copa y sin dientes (carácter clave en el diagnóstico diferencial de especie). La cabeza está separada del resto del cuerpo por una constricción anular que es muy acentuada en la hembra; el esófago es alargado posteriormente en forma de maza.

CICLO EVOLUTIVO DEL *STRONGYLUS EDENTATUS*

Este parásito cosmopolita presenta un ciclo evolutivo semi directo. La hembra pone huevos elipsoides de cáscara delgada segmentados en fina mórula que miden aproximadamente 85 a 95 micras de largo por 50 a 55 micras de ancho y que se vierten al exterior con las materias fecales del hospedero dando origen a un embrión rhabditiforme de medio milímetro que ulteriormente evoluciona sufriendo sucesivas mudas metamórficas que lo convierten en larva de primer estado trichostongyloforme de unos 2 milímetros, luego de segundo estado, encapsulada y finalmente la forma infestante o de tercer estado que continuará su evolución al ser ingerida por un equino.

Tanto los huevos como las larvas que de ellos resultan requieren para proseguir su desarrollo oxígeno, humedad y temperatura adecuada; así los huevos puestos en el agua bajo un nivel mínimo de 3 milímetros de la superficie de la misma no son viables por faltarles el oxígeno necesario.

La temperatura óptima es de 26 grados centígrados; en estas condiciones eclosionan en 20 horas y alcanzan la forma infestante en 6 a 7 días.

A bajas temperaturas el desarrollo es lento y cerca de cero grado centígrado su evolución queda detenida; a temperaturas elevadas el desarrollo es muy rápido pero las larvas son débiles.

El factor humedad no tiene mayor importancia puesto que la desecación no los afecta mayormente.

Las larvas de primer y segundo estado se nutren de bacterias y la larva infestante o de tercer estado no se alimenta sino que vive a expensas de gránulos alimenticios de reserva que existen en su intestino, muriendo al agotarse los mismos. No obstante presentan una serie de propiedades que aumentan la posibilidad de hallar hospedero como son geotropismo negativo y fototropismo positivo para luz de mediana intensidad.

La larva de tercer estado permanece adherida a los vegetales merced a la secreción gelatinosa de sus glándulas cistógenas o de lo contrario nadan en el agua, pudiendo ésta vehicularla a otras zonas; la contaminación se puede hacer entonces por la ingestión de pasturas o por el agua de bebida. Se ha considerado que la supervivencia de las formas inmaduras en condiciones de infestar es de unos doce meses.

Un vez ingeridas, al llegar al intestino del equino se disgrega la cápsula de la larva infestante y ésta se incluye en la pared intestinal.

atravesándola para alojarse en el hígado donde permanece "in situ" 11 a 18 días al cabo de los cuales se transforma en cuarta larva que emigra al tejido conjuntivo de la cavidad peritoneal permaneciendo allí 3 o 4 meses para luego dirigirse por reptación e histotropismo al intestino grueso (ciego colon) quedando incluídas en la pared durante un mes (sub-serosa) a diferencia de las larvas del *Strongylus equi* que son de ubicación sub-mucosa.

En dicho lugar dan origen a nódulos de reacción inflamatoria crónica pasando luego a la luz del mismo donde se convierten en adultos.

Estas características de su evolución son de conocimiento reciente. De lo expuesto surge claramente que sólo las formas larvales se hospedan en órganos y serosas abdominales y otros lugares fuera del intestino.

Nuestra comprobación repetimos, consiste en el hallazgo de formas adultas machos y hembras en los músculos de la pared abdominal.

Además se trata de un parásito que de acuerdo a la bibliografía sobre fauna parasitológica nacional, no había sido descrito en nuestro medio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º) Se describe por primera vez en nuestro país el *Strongylus edentatus*.

2º) Se comprueba la presencia de 7 parásitos adultos machos y hembras de *Strongylus edentatus* parasitando músculos abdominales de equinos (P.D.U. número 1987).

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1) NEVEU - LEMAIRE. — "Traité d'héminthologie médicale et vétérinaire".
- 2) MAROTEL, G. — "Parasitologie vétérinaire".
- 3) MONNIG, H. — "Helminthología y Entomología Veterinaria".
- 4) RODRIGUEZ GONZALEZ, MANUEL. — "Revista de Medicina Veterinaria del Uruguay" N° 5. "Parásitos gastrointestinales del caballo de carrera".
- 5) ROSA, A. WALTER y GALOFRE ENRIQUE J. — "Revista de la Universidad de Buenos Aires, Facultad de Agronomía y Veterinaria". Tomo 1, Fascículo 7, año 1940. "Strongiloideos del caballo".
- 6) ROSA, WALTER A. y GALOFRE ENRIQUE J. — "Revista de la Universidad de Buenos Aires, Facultad de Agronomía y Veterinaria". Tomo 2, Fascículo 4, año 1942.
- 7) CASTRO, E. R. y TRENCHI, H. — "Fauna Parasitológica Nacional".

Tumores malignos primitivos de miocardio en el perro

Por el Dr. **Hugo Selinke**

A medida que progresa la Anatomía Patológica se describen con mayor frecuencia especies tumorales que se consideraban raras y aún inexistentes, tanto en el hombre como en los animales domésticos.

Entre los tumores considerados excepcionales, tenemos los primitivos del corazón. Mahaim (1), recopiló en el hombre 413 casos, entre los cuales 132 malignos. De éstos, 87 eran primitivos del miocardio y 45 del pericardio. Es de hacer notar que muchas de estas publicaciones son antiguas y Poffa y Gogol (2) (1936), que reunieron 154 casos sospechan que muchos de ellos no deben ser considerados auténticos neoplasmas primitivos de corazón.

En los animales domésticos, la frecuencia es aún menor, y aunque no hay estadísticas publicadas, los autores citan los casos de Hieronoy-mi (3) en un cerdo (1921); Joest (4) raiidomioma en un cerdo (1923); Pires (5) raiidomioma en un bovino (1939); y Harper (6) en un colayo (1941). Bryant (7) en 1907, describió un sarcoma primitivo de miocardio en el perro. Nosotros hemos encontrado estos dos casos que presentamos en cerca de 2.000 autopsias practicadas en los últimos 12 años.

Los tumores primitivos del corazón los clasificamos en:

- a) primitivos de pericardio
- b) primitivos de miocardio y
- c) primitivos del endocardio.

Entre ellos —todos los autores están de acuerdo— son más frecuentes los de localización miocárdica, pero se debe insistir en que muchos neoplasmas de localización muscular primitiva cardíaca, serían en realidad de origen pericárdico: celoteliomas, producidos en el seno del

músculo por elementos pericárdicos desplazados de origen evidente mesotelial. Gould (3) y Reals (8).

Además, debemos agregar que entre los tumores endocárdicos se describen los mixomas, que hasta 1907 (Thorel), eran considerados auténticos blastomas primitivos del corazón. Este autor y posteriormente Husten (1923) (9), interpretaron la mayor parte de estos "mixomas" como trombos organizados.

De cualquier manera, y aunque no con la frecuencia que se les atribuía antiguamente, se han descrito auténticos mixomas del endocardio y Fabris (10), que se ocupó del tema dio en 1923, elementos para diferenciar los trombos organizados de los mixomas verdaderos.

NUESTROS CASOS

Nosotros no hemos encontrado tumores primitivos del corazón más que en perros. No hemos tenido oportunidad en observar esta localización tumoral primaria, ni en el hombre ni en otras especies, a pesar del gran número de autopsias que hemos practicado. En nuestros dos casos no se hizo una correcta etiquetación clínica aunque los diagnósticos formulados fueron pericarditis para uno; y el otro caso vino a la mesa de autopsias con diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Es evidente que —sobre todo en Medicina Veterinaria— formular un diagnóstico preciso de neoplasia primitiva cardíaca ofrece grandes dificultades.

En nuestros dos casos, sin embargo, había elementos clínicos a los cuales Woll y Vickery (11), denominan "hallazgos sugerentes de valor diagnóstico de tumor de corazón": insuficiencia cardíaca tenaz, derrame hemorrágico pericárdico, modificaciones en el ritmo inexplicable y a veces inconstantes y modificaciones del tamaño cardíaco.

Los exámenes físicos, radiológicos y electro-cardiográficos, más la punción en busca de células neoplásicas en el líquido pericárdico en casos con historias que tengan elementos como los descritos por Woll y Vickery, podrían llevarnos a efectuar un diagnóstico positivo del punto de vista clínico.

CASO 1

El tumor ocupa todo el espesor de la aurícula derecha, a la que sustituye en la parte superior, rodea la arteria aorta y llega hasta el arco aórtico.

En su crecimiento invade la adventicia del vaso y forma un "manguito" en todo su contorno. Tiene el tamaño de una ciruela, es de color blanquecino, y aspecto "carne de pescado" con focos necróticos.

Histológicamente se observa una neoformación monomorfa, constituida por elementos redondeados, con abundantes figuras de mitosis,

focos de necrosis y con caracteres similares a los linfocitos: linfosarcoma linfocítico.

COMENTARIO

No hemos encontrado en la literatura, casos de localización primitiva miocárdica del linfosarcoma. Whorton (12), publicó en 1949, cien casos de tumores primitivos malignos de miocardio, entre los cuales no hay ningún linfosarcoma. Relata un retículo-sarcoma, pero como encuentro nódulos tumorales en los ganglios linfáticos yuxta-aórticos, mediastínicos y metástasis en el diafragma, es de preguntarse si el tumor cardiaco no sería en realidad la metástasis de un retículo-sarcoma primitivo de ganglio.

En nuestro caso no encontramos otras localizaciones que hicieran presumir que el tumor fuera secundario en el miocardio. Todos los ganglios estudiados estaban libres del punto de vista tumoral.

CASO 2

Tumor redondeado, de cuatro centímetros de diámetro, que ocupa toda la aurícula derecha, con desplazamiento hacia el pericardio y hacia la cavidad auricular.

Presenta extensas zonas de necrosis y hemorragia.

Histológicamente el tumor está constituido por una gran cantidad de capilares sanguíneos atípicos proliferados. En ciertas zonas forman verdaderas lagunas sanguíneas, en otras el tumor es más compacto, casi sin luz vascular. La impregnación argéntica pone de manifiesto que se tratan de neoformaciones vasculares, rellenas por células endoteliales atípicas. En resumen, se trata de un tumor ricamente vascularizado, cuyos vasos están formados por elementos tumorales atípicos y con zonas donde estas células se encuentran por dentro de la vaina reticular: hemangiosarcoma, con zonas identificables como un hemangioendotelioma maligno.

COMENTARIO

El hemangioendotelioma maligno, es un tumor muy raro, y su localización es casi siempre profunda. No lo hemos encontrado descrito como primario del miocardio, a pesar que en los casos de Yater se habla de un "angiosarcoma" primitivo de aurícula. Está considerado como el más maligno de los sarcomas vasculares. Stout (13), 1943.

RESUMEN

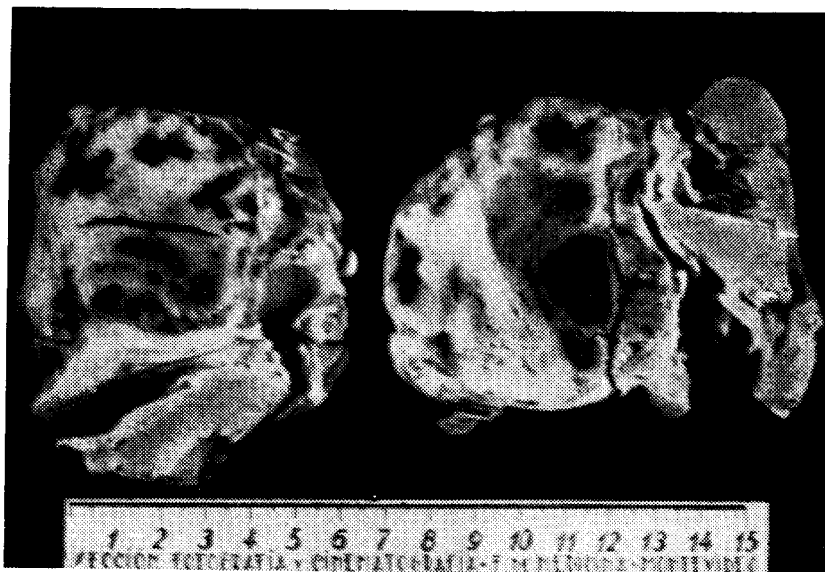
Se presentan dos casos de tumores primitivos del miocardio en el perro.

Uno de ellos es un linfosarcoma linfocítico, habiendo sido etiquetado el otro como un hemangioendotelioma maligno.

Se hace notar la excepcionalidad de la localización miocárdica primitiva, y se sugieren algunos elementos que podrían tener valor diagnóstico en casos clínicos con sintomatología sospechosa de "tumor de corazón".

BIBLIOGRAFIA

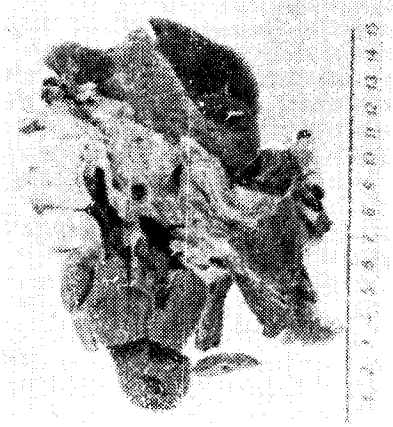
- 1) MAHAIM. — Les tumeurs et les polypes du coeur. — Paris. 1945. Massou y Lausaune. Rotha.
- 2) POLLIA Y GOGOL. — Some notes on malignancies of the heart. American Journal Cancer. 1936.
- 3) GOULD, S. E. — Patología del Corazón. Editorial Beta. Buenos Aires. 1956.
- 4) JOEST, E. — Rbdomyome beim Schwin. Arch. d. Tschechoslox. Wiss. abh. 1923. Citado por Kirch.
- 5) PIRES, E. R. — Revista Fac. Medicina Veterinaria, de Sao Paulo. 1939.
- 6) HUERPER. — Rbdomyomatosis of the heart in a guinea pig. American Journal Path. 1941.
- 7) BRYANT, C. H. — Primary Sarcoma of heart in dog. Johns Hopkins Hospital. 1907.
- 8) REALS, W., RUSSUM, R. — Primary mesotelioma of the pericardium. Arch. Pathol. 1947.
- 9) HUSTEN, K. — Oüber Tumoren und Pseudotumoren des endocards. Beit path. Anatomie. Allg. Pathol. 1923.
- 10) FABRIS, A. — Fibro-angio-mixomatosis Meabilduny des meuschlicheu Hereus. Virchows Arch. Path. Anat. 1923.
- 11) WOLL y VICKERY. — Primary fibrosarcoma of heart with vertebral metastasis. Arch. Path. 1947.
- 12) WHORTON, C. M. — Primary malignant tumors of the heart. Cancer. 1949.
- 13) STOUT, A. — Hemangio-endothelioma. An. Surg. 1943.



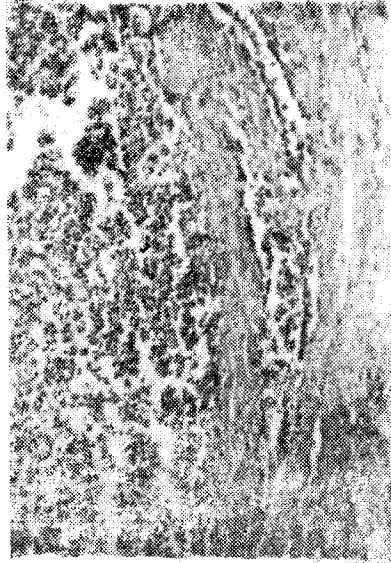
**Corte
macroscópico
del
tumor.**



**Zona
muy
capilarizada
del
angiosarcoma.**



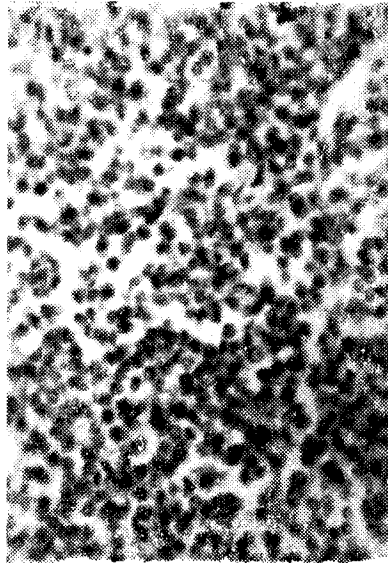
Corazón abierto sagitalmente. La masa tumoral ocupando la pared de la aurícula derecha.



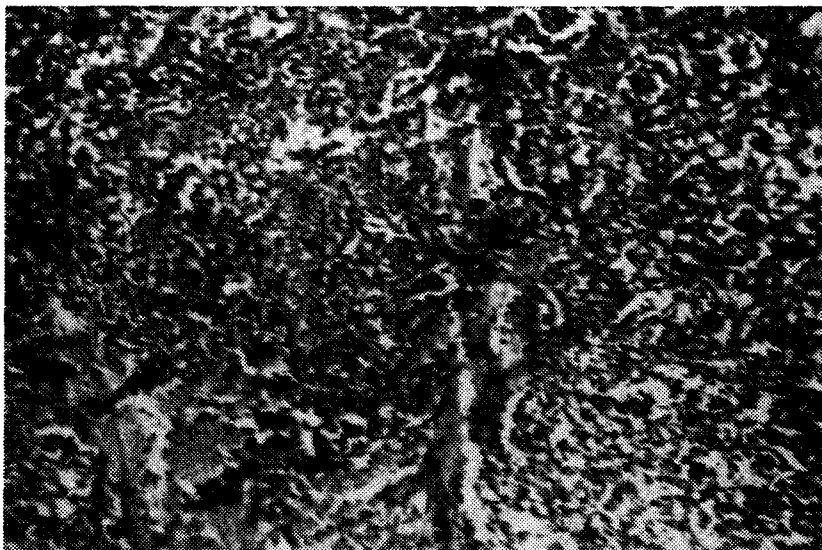
El miocardio invadido por el tumor maligno linfoide.



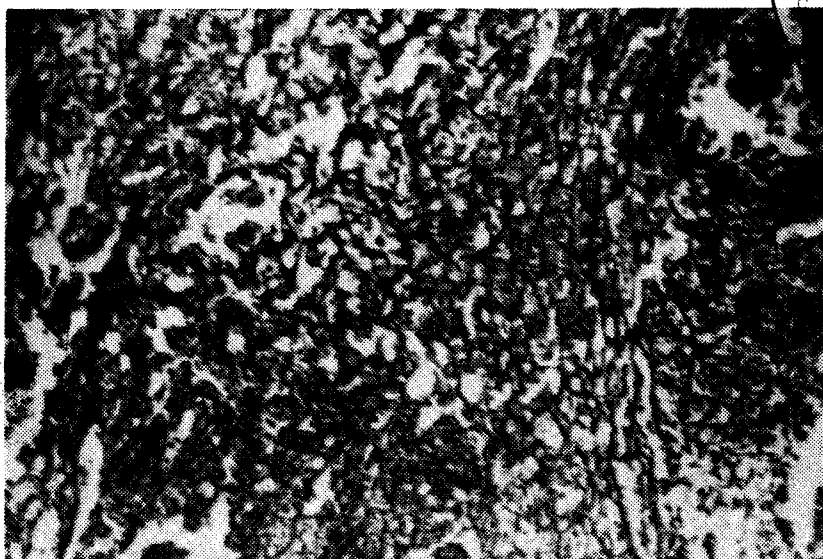
La adventicia aórtica infiltrada.



El linfosarcoma linfocítico observando a gran aumento.



Zona densa del tumor



Hemangioendoteloma maligno. Técnica de la reticulina

Técnicas helmintológicas

Dr. Rosario Antonio Tramontano ⁽¹⁾

Br. Teresa Sayanes ⁽²⁾

PLATHELMINTOS

Haremos aquí la descripción de distintos procedimientos utilizados en nuestra mesa de labor en el Dpto. de Parasitología a efectos de la manipulación y técnica para el montaje y conservación de diversos ejemplares.

Es escasa la literatura al respecto y en mucho, las conclusiones que aquí se vierten son el fruto de experiencias personales.

Nuestra finalidad es orientar en lo posible a quienes tengan el deseo o la necesidad de realizar trabajos de la índole que hemos de tratar.

Primeramente hemos de describir las técnicas utilizadas para la conservación y montaje de gusanos chatos (Tenias). Al respecto entendemos correcto aclarar que los procedimientos utilizados para con los distintos ejemplares varían muy poco, por lo que hemos de tomar como tipo de descripción los métodos empleados con uno de los plathelminfos más frecuentes en nuestros perros, cual es el *Dipylidium caninum*.

A) **Recolección del material:**

- 1) Por deshelminización mediante medicación.
- 2) Recolección en autopsias.
- 3) Expulsión natural de anillos por parte del hospedero.

B) **Lavado:**

Debe procederse previamente al lavado del o parte del parásito y se puede hacer de la siguiente manera: Introducción del mismo en agua tibia, renovando ésta cuando se entienda necesario. Conviene siempre antes de dar por terminada esta operación, controlar el material con una lupa; a veces partículas pequeñísimas que escapan a simple vista, pueden estar adheridas; es importante eliminarlas, dado que, pueden posteriormente entorpecer o afear la vista de la preparación.

C) **Fijación:**

Sucede al tiempo de lavado. Se emplean diversos fijadores. Uno de los que más nos conviene es el líquido fijador de RAILLET y HENRY, que al contener formol (fijador) y ácido acético (aclarante) cumple dos

(1) Ayudante Técnico (interino) del Dpto. de Parasitología. Profesor Adjunto (interinc) de Enfermedades Parasitarias.

(2) Ayudante Honoraria del Dpto. de Parasitología.

finalidades. Otro fijador correcto es el alcohol a 50°. Tiene el alcohol la ventaja de no deformar el material.

Tiempo de fijación: La experiencia nos ha demostrado que para el ulterior montaje, es suficiente el mantenimiento en líquido fijador unas 24 horas, que pueden extenderse hasta unas 72 horas; mantener la pieza más tiempo en fijador no parece conveniente pues la preparación pierde nitidez. Se nos ocurre interesante acotar que nos ha sido prácticamente imposible aclarar convenientemente anillos de Tenias conservados mucho tiempo en formol puro o al 10% por lo que aconsejamos realizar trabajos de este tipo con material fresco en lo posible.

Si nos proponemos proceder al montaje de anillos de Tenias no debemos pasar por alto de manera alguna, una etapa sumamente importante que es el adecuado achatamiento de esos anillos. Aquí sobreviene una alternativa interesante; el achatamiento puede preceder a la fijación o bien sucederle; cualquiera de los dos caminos son viables; sin embargo nos permitimos aconsejar el segundo. La razón consiste en que el achatamiento es una operación sumamente delicada y la previa fijación le da al anillo cierta consistencia, que ayuda al operador a no fracasar en su intento. El procedimiento clásico por otra parte, consiste en colocar un trozo de estróbila, o simplemente un anillo entre dos porta-objetos; luego presionar discretamente, observando a trasluz el esbozo de la organización interior del parásito, para más tarde proceder al atado con hilo en cada uno de los extremos. Hemos obtenido óptimos resultados colocando el material en un compresor de vidrio, munito de dos tornillos o mariposas (por ej. el compresor que se utiliza en triquinoscopía) la compresión es más regular y más susceptible de ser controlada.

En esas condiciones puede mantenerse el material por algunos días en un medio líquido (agua con adición de algún fijador). Jamás debe dejarse en un medio seco en virtud de que así se corre el riesgo de que al despegar las láminas de vidrio se rompa la preparación.

Ahora bien, es indispensable para la ulterior observación de un anillo de Tenia, el pasaje por otra etapa que es la:

D) **Aclaración:**

Al respecto, habíamos señalado la importancia de la presencia de ácido acético en el fijador de Railliet y Henry; sin embargo hemos procedido en algunas preparaciones, a completar esa aclaración con muy buenos resultados. A tal efecto y para el parásito que estamos tratando es óptimo el resultado que brindan estos dos aclarantes: 1) Lacto-fenol de Amann y 2) Esencia de Orégano. Acaso para los Cestodes en general hemos preferido el primero, sin subestimar por cierto las propiedades del ácido acético al 10% que para el caso de los Plathelminths da muy buenos resultados.

Tiempo de aclaración: Hay aquí pequeñas variantes con respecto a distintos Cestodos; en general puede brindar una aclaración correcta la introducción en lacto-fenol del material tratado (o bien en esencia de orégano o ácido acético al 10%) durante un tiempo variable según el ejemplar a tratar. Tiempo que oscila entre los 5 minutos y los 60. En todo caso es conveniente controlar la pieza mediante observación con la lupa. Hay casos de preparaciones muy espesas que han obligado a la actuación del aclarante durante 24 horas. La experiencia juega aquí un papel preponderante.

Una vez aclarado convenientemente estamos en condiciones de pasar a otra etapa fundamental que es la:

E) Deshidratación:

A esos efectos se emplean alcoholes de distinta graduación. Puede procederse al pasaje por alcoholes a 50°, 60°, 70°, 80° y 96° y absoluto, haciendo actuar cada alcohol 24 horas (método clásico).

Sin embargo, nosotros hemos obtenido preparaciones magníficamente deshidratadas, sumergiendo el material en alcohol a 50° durante 2 horas como mínimo, procediendo de inmediato a la coloración. Claro está, que como veremos más adelante en el capítulo **coloración** esta deshidratación a priori es completado con la acción de otros alcoholes con posterioridad a la coloración.

Se hace necesario recalcar la enorme importancia de la correcta deshidratación. Podemos decir que el éxito de la preparación radica en un gran porcentaje en la efectividad y eficacia de ese procedimiento.

Obtenida la deshidratación, en lo que llamaremos en su primera etapa o fase, estamos entonces en condiciones de proceder a la coloración. Previamente digamos a modo de comentarlo que principalmente en el caso de los Cestodos y Trematodos es muy importante la coloración, que permite la nítida diferenciación de los distintos órganos que toman los colorantes de diversas maneras, aún cuando también es posible la observación prescindiendo de los elementos tintoriales.

F) Coloración:

Hay dos tipos de coloración, clásicas por otra parte, que brindan muy buenos resultados para el caso de los Cestodos y Trematodos.

1º) Coloración a base de Carmin alcohólico clorhídrico.

2º) Coloración a base de Eosina-Hematoxilina.

En ambos casos hemos procedido en forma muy similar con respecto a la coloración de cortes histológicos. La técnica empleada es la siguiente:

a) Coloración por el Carmin alcohólico clorhídrico.

1º) Realizada la etapa de deshidratación previa, por ej. con alcohol a 50° o bien por el sucesivo pasaje de alcoholes de distinta graduación, se introduce el elemento a teñir en el colorante, o bien, (es la técnica empleada por nosotros) se vierte con una pipeta o directamente con

el frasco un poco de colorante sobre la preparación hasta cubrirla toda.

2º) **Tiempo de actuación del colorante.** Esta etapa es delicada, pues el tiempo no es el mismo para todos los elementos a teñir; depende del espesor de la preparación; debemos tomar en cuenta que la coloración insuficiente nos priva la correcta observación de ciertos elementos anatómicos; lo mismo sucede con la sobrecoloración aún cuando en este último caso, puede tratarse la pieza sobrecoloreada mediante alcohol clorhídrico; aún así, los resultados parecen no ser los mismos. Digamos entonces que de acuerdo a los trabajos realizados por nosotros, el tiempo varía entre los tres minutos y los veinte; es un poco el caso del tiempo de aclaración; la práctica nos dice cuando una pieza está suficientemente coloreada.

3º) **Diferenciación.**

Esta etapa que sucede a la anterior, consiste en el tratamiento de la preparación por alcohol a 70º, el cual se hará gotear mediante frasco gotero; este tiempo debe ser realizado rápidamente.

4º) **Deshidratación.**

Ahora entramos en una etapa fundamental para el buen éxito de la preparación; la que llamaríamos deshidratación complementaria.

Para este tiempo procedemos de la manera siguiente:

a) Hacemos gotear alcohol a 96º y cubrimos totalmente la preparación. Esta operación la repetimos por lo menos tres veces.

b) Eliminada el alcohol a 96º, hacemos lo propio con alcohol absoluto.

Ahora bien, ¿cómo sabemos si la pieza está bien deshidratada? La respuesta, la brinda la próxima etapa que es la:

5º) **Diafanización.**

Para esta operación utilizamos el Xilol, el cual tiene la propiedad de diafanizar y a la vez limpiar la preparación; confirmando lo aseverado anteriormente, digamos que si al verter el xilol se producen opacidades, como especies de nubecillas, la deshidratación no ha sido correcta; entonces procede eliminar el xilol y repetir la etapa anterior mediante actuación del alcohol a 96º y absoluto. Si luego el xilol se mantiene límpido, hemos obtenido probablemente el éxito buscado y entonces sí, ya estamos en condiciones de proceder al montaje de la pieza microparasitológica.

6º) **Montaje.**

Puede realizarse entre porta y cubre con bálsamo del Canadá o bien con gelatina.

Ventajas y desventajas:

Evidentemente el montaje con bálsamo del Canadá es el aconsejable por cuanto permite una estabilidad y conservación de la preparación por muchísimo tiempo es la ventaja, pero es peligroso y hay que tomar severas precauciones para evitar el factor humedad.

En cambio utilizando la gelatina, se evita por completo la humedad, pero presenta el inconveniente que no se fija bien, y la más mínima maniobra torpe puede destruir la preparación.

El factor humedad

Es sumamente frecuente, que las preparaciones queden con humedad (deshidratación incorrecta y/o medio en el cual se trabaja — es importante al respecto el grado higrométrico). Hemos tratado de obviar este último problema evitando el montaje de piezas en días muy húmedos, o en su defecto, al proceder a la operación lo hemos hecho con la proximidad de una estufa eléctrica; pero como comprenderá el lector, esto último resulta de mucho sacrificio para el operador. Se nos ha ocurrido entonces, que este inconveniente podría sortearse fácilmente con la ayuda de un aparato de muy fácil construcción. Se trataría de una caja de madera con techo de vidrio, lo suficientemente amplia, como para permitir al operador manipular sin dificultad; al fondo de la caja una lámpara eléctrica potente aseguraría el calor suficiente y combatiría en grado sumo la humedad del medio. No está demás aclarar que la conveniencia en el uso de este arnés está principalmente indicada en la etapa postrera de la operación, es decir en el pasaje por el xilol y el montaje correspondiente.

b¹ **Coloración por Eosina-Hematoxilina**

Hemos procedido con una técnica similar a la utilizada para los cortes histológicos.

1^o) El primer tiempo corresponde a la hidratación de la pieza, mediante el lavado suave con agua corriente.

2^o) Hidratado el parásito, estamos en condiciones de hacer actuar la hematoxilina. Por otra parte, ésta debe actuar durante uno a tres minutos según los casos.

3^o) Corresponde luego tirar el colorante y cubrir con agua de la canilla, hasta obtener un viraje de la coloración al tono violáceo.

4^o) De inmediato lavamos suavemente con agua de la canilla y cubrimos el elemento a teñir con una solución de eosina al 1%. La acción de la eosina no debe sobrepasar del ½ minuto al minuto.

5^o) **Diferenciación.** — Igual que en el procedimiento anterior la diferenciación debe ser rápida y se obtiene haciendo gotear alcohol a 70° sobre la preparación.

6^o) **Deshidratación.** — Exactamente igual que para la coloración con carmín, es decir cubriendo con alcohol a 96° y repitiendo la operación unas tres veces; luego lo mismo con alcohol absoluto hasta obtener una deshidratación correcta. Luego, diafanización por Xilol.

7^o) **Montaje con bálsamo del Canadá o gelatina.**

De acuerdo a lo ya indicado cuando se trató la coloración por el carmín.

8^o) **Secado de la preparación por la estufa.**

Se coloca las o la preparación una vez realizado el montaje en una estufa que actúe a una temperatura de unos 20 a 25° durante por lo menos 24 horas. Es conveniente comprimir el cubre y el porta mientras actúa el secado con pinzas especiales o en su defecto con pesas de plomo. Transcurrido unos días, cuando la preparación está bien seca conviene eliminar mediante objeto cortador (escalpelo, lámina de vidrio, etc.) el exceso de b́asamo que a veces sobrepasa el cuadrante de cubre-objeto; es a los efectos de darle más prolijidad al trabajo realizado.

PREPARACION Y MONTAJE DE CYSTICERCUS TENUICOLLIS

En la larva de la *Tenia marginata* o hidat́igena muy coḿun en los perros, principalmente en los perros de campaña. Se trata de una larva peritoneal, que se encuentra fundamentalmente en hospederos intermedios, tales como los rumiantes y entre ellos más que nada en los lanares.

Su aspecto macroscópico recuerda a la hidat́ide, de ah́ı su nombre (el de la tenia, *T. hidat́igena*) pero adeḿas se caracteriza por presentarse como una vejiga repleta de ĺıquido con un cuello alargado (de ah́ı el nombre de *C. tenuicollis*). Tambíen se encuentra mucho en suinos.

Es interesante la observaci3n microsc3pica de la referida larva, cuyo esc3lice presenta cuatro ventosas y doble corona de ganchos, elementos que en principio se encuentran invaginados. La t3cnica consiste precisamente en desenvaginar los citados elementos para su observaci3n; veamos como se procede.

Una vez obtenido el o los *cysticercus*, conviene primeramente hacerle una ligera limpieza. Luego estamos en condiciones de evaginarlos; para esto, recortamos la vesícula y extraemos el esc3lice invaginado; posteriormente le colocamos entre 2 porta-objetos y hacemos una presi3n discreta hasta obtener la evaginaci3n completa.

DISTINTOS ASPECTOS DE LA OPERACION

1º) **Fijaci3n.** — Se logra como en el caso de los anillos de *Tenia* con el ĺıquido fijador de Raillet y Henry. Naturalmente que esta fijaci3n se logra con el *Cysticercus* comprimido entre los dos porta-objetos. Este tiempo puede tener una duraci3n de varios d́ıas.

Nada impide completar la doble etapa de fijaci3n y aclaraci3n mediante el procedimiento enunciado; no obstante se puede, en casos de merecer duda la aclaraci3n obtenida, sumergir la preparaci3n por algunos minutos en lacto-fenol.

2º) **Deshidrataci3n.** — Una vez fijado y aclarado el material correspondiente, puede dejarse en libertad adherido a una sola lámina para una actuaci3n más directa del alcohol o alcoholes a emplear. Nos hemos

valido del alcohol a 50° haciéndole actuar 24 horas; en épocas de excesiva humedad hemos completado la deshidratación con alcoholes de mayor graduación hasta obtener una deshidratación correcta. Ya entonces estamos en condiciones de pasar a la:

3º) **Coloración.** — Hemos obtenido preparaciones aceptables con el empleo de Eosina (haciéndole actuar de ½ a 1 minuto); también mediante el uso del carmín. Las técnicas de coloración son las mismas expuestas anteriormente. Lo mismo con respecto a diafanización y montaje.

PREPARACION Y MONTAJE DE ESCOLEX DE DIPYLIDIUM CANINUM

La técnica utilizada es semejante a las que hemos descrito anteriormente. Es importante recalcar que el éxito radica mucho en el tiempo de fijación. Habíamos dicho anteriormente y con respecto a los anillos de Tenia que era fundamental trabajar con material fresco; aquí sucede lo mismo, máxime que en este caso no procede el achatamiento de la pieza. Diré rápidamente el procedimiento empleado: hemos realizado dos técnicas iguales, pero en un caso se hizo actuar como aclarante el ácido acético del Raillet y Henry mientras que en el otro se completó la aclaración con lacto-fenol.

Obtenido el material y fijado en Raillet y Henry unas 36 horas fue sometido de inmediato a la deshidratación con alcohol a 50° el cual se hizo actuar 30 minutos; luego se procedió de inmediato a la coloración con Carmín clorhídrico alcohólico en algunos escólices mientras que otros se colorearon con Eosina; es el primer caso y el resultado fue satisfactorio. En el segundo caso luego de la fijación-aclaración se completó ésta con lacto-fenol durante diez minutos y luego se coloreó la pieza; en ambos casos fue dable una observación correcta, más en el segundo caso (actuación del lacto-fenol) las ventosas del escólice se presentaron mucho más nítidas no notándose diferencias con respecto a las coronas de ganchos.

En nuestra diaria labor hemos realizado el montaje de numerosas variedades de escólices, técnicas que no describimos por cuanto son las mismas que acabamos de describir para el escólex de *Dipylidium caninum*.

T R E M A T O D E S

PREPARACION Y MONTAJE DE FASCIOLA HEPATICA

Es dentro de los Trematodes, el representante más frecuente, sobre todo en ovinos y bovinos.

Es un tanto difícil obtener preparaciones que permitan observar con nitidez la organización interna de este parásito.

Nosotros hemos obtenido algunas piezas que pueden considerarse correctas por cuanto permiten por lo menos la observación de órganos genitales y digestivos.

Se desprende de lo dicho que la primordial dificultad está precisamente en la aclaración correcta; la gran duva posee una espesa capa cuticular que dificulta la diafanización de la pieza.

Los aclarantes que hemos utilizado en los casos descritos anteriormente son para la Fasciola, de una eficacia relativa. En cambio, estamos en condiciones de asegurar de acuerdo a experiencias personales, que brinda muy buenos resultados el uso de la creosota. Evidentemente la creosota es una sustancia cáustica cuyo uso inadecuado en estos casos puede incluso determinar la desfiguración del parásito; esto último lo hemos experimentado convenientemente; la conclusión es que no puede dejarse actuar a la creosota más de 24 horas. La técnica utilizada es en términos concretos la siguiente:

1º) Obtenidos los parásitos, se lavan convenientemente.

2º) Se introducen en la creosota hasta un máximo de 24 horas.

3º) Se procede luego al achatamiento de la pieza con la misma técnica utilizada para el caso de los Cestodes.

4º) Una vez achatados se introducen en un líquido fijador, Raillet y Henry o Formol 10% o bien alcohol etc. Obsérvese que en este caso recién se procede a la fijación en una cuarta etapa la cual debe tener un mínimo de 24 horas.

5º) Luego de fijados los parásitos se procede al pasaje por alcoholes a efectos de la deshidratación.

6º) Una vez deshidratados pueden someterse a la coloración; hemos utilizado al efecto, indistintamente la Eosina-Hematoxilina y el Carmín Alcohólico clorhídrico de acuerdo a las técnicas descritas anteriormente.

Estas técnicas de aclaración y coloración permiten la correcta observación de órganos tales como el esófago, ciegos y sobre todo las ventosas oral y ventral; por otra parte permite observar muy bien los órganos genitales, tales como ovario, útero, glándulas vitelógenas, viteloductos, testículos, etc. Vale decir que de un parásito que al estado natural se presenta muy opaco, notándose sí, el borde más marcado, representado por la vitelógena, se obtiene una pieza clarificada que permite a simple trasluz la apreciación de órganos importantes.

N E M A T O D E S

Es sabido, que los Nematodes presentan infinidad de variantes en su morfología, que solamente pueden apreciarse mediante la observación

microscópica; para esto, se hace necesaria la utilización de técnicas de aclaración y montaje que entramos a detallar.

Antes, debemos decir algo con respecto al procedimiento de la tinción, para el caso de los parásitos que estamos tratando; así como se hace casi indispensable teñir parásitos pertenecientes a los Cestodes y Trematodes, a efectos de la apreciación de determinados órganos, en el caso de los Nematodes puede prescindirse muchas veces de la coloración, por cuanto los elementos a observar, previa aclaración correcta, suelen aparecer con nitidez a los ojos del observador.

La experiencia, la práctica, hace que la observación macroscópica de algunos ejemplares permita el diagnóstico de los mismos, fundamentalmente cuando se conoce la fuente de origen del parásito. Pero en realidad, el verdadero diagnóstico lo da la observación microscópica, por lo cual toma verdadera importancia el conocer los métodos correctos para obtener un buen montaje. He aquí un ejemplo de diagnóstico diferencial: son muy semejantes en su aspecto la *Ostertagia* y la *Cooperia* (parásitos de los rumiantes) pero naturalmente hay diferencias morfológicas; en este caso en la bolsa causal del macho; más concretamente en las costillas 1 y 2; en la primera, es decir la *Ostertagia*, esas costillas convergen, mientras que en la *Cooperia* divergen; vale decir que en casos como éste, solamente una detenida observación microscópica permite la individualización de la especie.

Fijación de los pequeños nematodes

Pueden utilizarse distintos fijadores. Elegimos entre otros, el formal al 10%, el alcohol a 50° y el líquido de Baillet y Henry; ya sabemos que este último es fijador y aclarante, motivo por el cual le utilizamos con mucha frecuencia aún cuando no existe inconveniente alguno para completar la aclaración con lacto-fenol o bien esencia de orégano.

Tiempo de fijación

En general bastan 24 horas para la correcta fijación. Previo a esta operación es muy importante el prolijo lavado de la pieza parasitológica; es muy frecuente que se adhieran partículas de naturaleza diversa, principalmente trozos de mucosa, sobre todo en aquellos nematodes que poseen cápsula bucal.

Luego de fijados los ejemplares, podemos pasar a la deshidratación de los mismos. El procedimiento es similar a los enunciados anteriormente, pudiéndose hacer el pasaje en serie por los distintos alcoholes

graduados de 50° al absoluto, manteniendo la pieza 24 horas en cada uno de ellos.

Una vez deshidratado corresponde el pasaje por xilol y de inmediato el montaje del parásito, con balsamo o bien con gelatina cuidando como corresponde que no aparezca el factor humedad adoptando las mismas precauciones indicadas para los Cestodes y Trematodes.

Es difícil a veces obtener buenas preparaciones en algunos aspectos morfológicos. No ofrecen mayor dificultad de observación las cápsulas bucales; comúnmente se aprecia bien la estructura de las mismas con sus correspondientes dientes y/o denticulas; tampoco ofrecen dificultad a la observación los órganos digestivos (esófago, intestino, etc.) lo mismo cabe para los órganos genitales de la hembra; corrientemente se aprecian bien los huevos, vulva, etc.; en cambio el problema principal radica en la bolsa caudal de los machos; no siempre es dable apreciar en forma satisfactoria las costillas y su correcta disposición y número (factores de importancia diagnóstica), no así las espículas que frecuentemente aparecen nítidas. Hay otros detalles anatómicos como el gubernaculum (también elemento diagnóstico) que ofrece dificultades. En nuestra diaria labor hemos tratado de obviar en lo posible estos inconvenientes; probablemente lo hemos logrado en algunos casos.

Consideraciones finales

Tal en síntesis, es en nuestro concepto el tratamiento correcto de las piezas parasitológicas que hemos descrito; creemos que siguiendo las normas aquí enunciadas pueden obtenerse preparaciones correctas; no obstante, estimamos que es fundamental realizar estas operaciones reiteradamente para ver colmados por el éxito estos trabajos, por cuanto ya lo hemos dicho, la experiencia juega en estos casos un papel realmente importante.

No sería justo finalizar este trabajo, sin antes manifestar la importancia, que para la realización del mismo, tuvo para los autores la orientación que en todo momento nos brindara el Sr. Jefe del Depto. de Parasitología Dr. Manuel Rodríguez González, como asimismo la colaboración prestada por los ayudantes Sres. Ruben Mari, Mario Nesti y Carlos Rodríguez.

NOTA:

Era intención de los autores publicar este trabajo con las correspondientes fotografías en colores de las láminas obtenidas de acuerdo a las técnicas aquí descritas. Esto no fue posible debido al alto costo de las mismas.

No obstante quienes demuestren interés en conocerlas, pueden acudir a esos efectos al Dpto. de Parasitología.

BIBLIOGRAFIA

- 1) LANGERON, M. — *Precis de Microscopie*. — Masson et Cie. Paris, 1925.
- 2) ROMEIS, B. — *Guía-Formulario de Técnica Histológica*, 1928.
- 3) CORTLLEZZI, E. — *Parasitología Animal y Técnica Helmintológica*, 1938.
- 4) MONNING, H. O. — *Helmintología y Entomología Veterinaria*, 1947.
- 5) CRAIG, FRANKLIN CARLES y FAUST, CARROLL ERNEST. — *Parasitología Clínica*, 1951.

Estudio Estadístico de la Incidencia Parasitaria en Animales Domésticos

Por los Bres. **L. A. Esteves, R. Levratto y T. Sobrero**

TRABAJO REALIZADO EN EL DEPARTAMENTO DE
PARASITOLOGIA

INTRODUCCION

Este trabajo no tiene pretensiones científicas sino meramente informativas, siendo su principal objetivo poner al alcance de profesionales y estudiantes principalmente, datos que sirvan de orientación para formarse un concepto en torno a la incidencia parasitaria en los animales domésticos.

Los datos que han sido base para la confección de éstas estadísticas son los diagnósticos realizados en el Hospital de Clínicas y Departamento de Parasitología de nuestra Facultad y registrados en los archivos correspondientes.

Los casos referidos constituyen la totalidad de los animales ingresados a la Policlínica en el transcurso de los años 1958, 1959 y 1960.

Los diagnósticos de afecciones parasitarias se hacen en el Hospital de nuestra Facultad mediante el estudio microscópico de frotices de materias fecales y raspados de piel; en casos de duda se remiten los materiales al Departamento de Parasitología donde se realizan investigaciones más severas mediante técnicas de enriquecimiento (Willis, Telleman, etc.).

El trabajo consta de siete estudios estadísticos que son: 1º) porcentaje de animales infestados en el total ingresado a la Policlínica, 2º) relación porcentual de las especies afectadas, 3º) niveles parasitarios según

edades en las distintas especies, 4º) relación numérica de las diferentes parasitosis, 5º) relación entre endoparasitosis y ectoparasitosis en la totalidad de los casos considerados y en cada especie en particular, 6º) parasitosis mixtas observadas, 7º) índices parasitarios según sexos.

PORCENTAJES DE ANIMALES PARASITADOS EN EL TOTAL INGRESADO A LA POLICLINICA

En el año 1958 sobre 6.901 animales ingresados, se diagnostican 439 animales parasitados, en el año 1959 el número de ingresados alcanza a 6.714 y el de parasitados a 348 y en el año 1960 los ingresados suman 6.135 y los parasitados 275.

El total de casos atendidos durante estos tres años es de 19.750 y el de parasitados suma 1.062 lo cual arroja un porcentaje de un 5,3% de animales parasitados diagnosticados en el Hospital. Si consideramos que en el Departamento de Parasitología se diagnosticaron en el mismo lapso, 176 animales parasitados, el total se eleva así a 1.238, por lo cual el porcentaje definitivo de animales parasitados sobre el total ingresado es de 6.2%.

Aclaremos que no hacemos distinción en el significado de los términos parasitosis y parasitismo por cuanto los diagnósticos no califican la infestación.

RELACION PORCENTUAL DE LAS ESPECIES AFECTADAS

De las 1.238 parasitosis diagnosticadas en las diferentes especies, le correspondieron 1.065 a perros, 138 a gatos, 28 a caballos, lo cual indica que de cada 100 animales parasitados ingresados 86 son perros, 11 son gatos, 2.2 son caballos y el 0.8% restante son conejos, cerdos y un mono.

NIVELES PARASITARIOS SEGUN EDADES EN LAS DISTINTAS ESPECIES

Edades	Perros	Gatos	%	%
Menores de 5 meses ...	536	64	57	51
5 meses a 2 años	207	34	23	27
2 años a 5 años	138	17	14	13
5 años en adelante	57	10	6	8

Llama la atención el alto porcentaje de infestaciones en los animales menores de 5 meses, las cuales deben ser en su mayoría imputables a transmisión prenatal del parásito.

RELACION NUMERICA DE LAS DIFERENTES PARASITOSIS

Infestación en perro

Parásito	Cantidad	%
Toxacara	135	33.2
Ancylostomun caninum	81	19.9
Demodex folliculorum	43	10.5
Tiñas	43	10.5
Miasis	42	10.3
Trichuris vulpis	18	4.4
Acariosis sin especificación	18	4.4
Sarna sarcóptica	8	1.9
Sarna chorióptica	6	1.4
Garrapatas sin especific.	4	0.95
Coccidias sin especific.	3	0.73
Dipylidium caninum	3	0.73
Dermatobia cyaniventris	1	0.24
Piojos sin especificar	1	0.24

Las tenias no son consideradas en este estudio por razones inherentes a los métodos diagnóstico empleados.

En estos cuadros la mención de la especie parasitaria se hace cuando se trata del único representante del género, no citando la especie cuando el género tiene más de una descrita en el país.

Infestaciones en gato

Parásito	Cantidad	%
Toxacara	17	36.8
Tiñas	9	19.6
Acariosis sin especific.	8	17.3
Aelurostrongylus abstrusus	4	8.6
Coccidias sin especific.	3	6.5
Miasis	3	6.5
Sarna sarcóptica	2	4.3

Infestaciones en caballo

- 7 Miasis
- 19 Strongilosis
- 2 Oxiurosis

Infestaciones en cerdos

- 1 Metastrongilosis
- 1 Ascariidiasis
- 1 Coccidiosis en conejo y 1 tiña en mono.

RELACION ENTRE ENDOPARASITOSIS Y ECTOPARASITOSIS

Especie	Endoparasitosis	%	Ectoparasitosis	%	Total
Perro	240	59	166	41	406
Gato	24	52	22	48	46
Caballo ...	21	77	7	23	28
Total	285	59	195	41	480

El número total de 480 animales, arriba citados, no coincide con el total mencionado en la 1er. estadística, por la vaguedad de algunos diagnósticos anotados como "parasitosis" o "helminthiasis" simplemente además no se toma en cuenta en esta última estadística conejos y cerdos. Consideramos de valor las cifras referentes a perro por cuanto el escaso número de las restantes especies estudiadas no permite deducciones estadísticas serias.

PARASITOSIS MIXTAS

No ha sido muy frecuente la comprobación de parasitosis mixtas, ya que sobre un total de 1.238 animales parasitados, sólo en 16 oportunidades fueron observadas, arrojando un porcentaje de 1.1%. En el perro se presentaron 14 de esas 16 infestaciones mixtas, desglosadas de la siguiente manera: 9 casos de coexistencia de Ancylostoma y Toxacara, 3 de Toxacara y Trichuris, 1 de Ancylostoma, Toxacara y Trichuris y 1 de Toxacara y Sarna sarcóptica. En el equino y en el gato se describen en una sola oportunidad y corresponden a asociaciones parasitarias entre Oxiurus - Strongylus y Toxacara - Aelurostrongylus abstrusus, respectivamente.

INDICE PARASITARIO SEGUN SEXOS

Especie	Machos	%	Hembras	%
Perro	768	74	267	26
Gato	93	68	45	32

RESUMEN

Se comunican datos estadísticos referentes a la incidencia de parásitos en relación a: a) especie animal; b) edad; c) calidad del parásito; d) endo y ectoparasitosis; e) infestaciones mixtas; f) sexo.

Destacamos la existencia de un 6.2% de animales parasitados en el total de ingresados al Hospital y la elevada cifra de animales menores de 5 meses infestados (perros 57% y gatos 51% con respecto a las demás edades.

Comprobación en el Uruguay de una enfermedad en la gallina similar al coligranuloma de Hjärre

Por los Dres. **Hebert Trenchi** y **Roberto Miguel Caffarena**

Trabajo del Departamento de Avicultura del Instituto de Zootecnia de la Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay.

Desde el año 1955, se ha venido observando en autopsias de gallinas realizadas en el Departamento de Avicultura, lesiones similares a las tuberculosis y de ciertas formas del complejo leucósico aviario, cuando en la linfomatosis se presentan múltiples tumores en el mesenterio y peritoneo.

En estos casos no hemos podido comprobar ni la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*, ni infiltración linfocitaria, como correspondería en las enfermedades mencionadas.

Cultivos en los medios comunes de laboratorio permitieron aislar un bacilo coliforme, capsulado, que se presentaba en colonias mucoides.

Los casos estudiados son esporádicos y no parecían provocar problema de entidad en los criaderos donde se diagnosticaban, siendo en la mayoría hallazgos de autopsia.

Luego de diversas investigaciones realizadas, nos inclinamos a creer que estamos frente a la enfermedad de Hjärre y Wramby (3) descrita en gallinas en 1945, a la que denominaron Coligranuloma.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

El coligranuloma es una enfermedad caracterizada por una lesión granulomatosa en la pared del tracto digestivo y zonas de necrosis en el hígado.

Como ya hemos dicho fueron Hjärre A., y Wramby G., en Suecia, los que primero la estudiaron. En los Estados Unidos, Bennet, Switzer y Jones (1) en 1951, describen granulomas similares de etiología desconocida. Idéntica descripción hacen Jungherr (1952) y Snoeyembo (1952), de acuerdo a lo expuesto por Hofstad (5) en el mismo país. En Canadá en 1947, Schofield describe (9) una enfermedad en pavos que supone que se trata de coligranuloma. En el mismo país, Wickware (11) en 1948, la describe en gallinas. Savage e Isa (8) describen once casos; diez de los cuales fueron en pavos. En Ceylán la diagnostica Bandaranayake (2) en 1954. En Holanda en 1953, Van Ulsen (10). Lissot (7) la estudia en Francia.

Todos los autores coinciden en que no representa una pérdida de entidad para los criaderos, menos Halminton y Conrad (4).

CASOS ESTUDIADOS

La alteración macroscópica que llama la atención al practicar la autopsia es la presencia de nódulos diseminados a lo largo de la porción inferior del tubo digestivo, estómago glandular, estómago muscular, intestino delgado, ciegos y mesenterio. El hígado y bazo están aumentados de volumen. En el primero se observan zonas necróticas más o menos distendidas. El mesenterio está retraído y lleno de nódulos que ofrecen resistencia al corte. En el interior de los nódulos se observa un líquido seropurulento. Savage e Isa describen lesiones en el miocardio. Köhler (6) en riñones y piel.

Los cortes histológicos realizados a partir de material de distintas zonas afectadas no mostraron infiltración linfocitaria, usando el método hematoxilina-eosina; con la coloración para ácido-alcohol resistentes de Ziehl, no se encontró *Mycobacterium tuberculosis*. También se buscó escolex de *Reilletina echinobothrida*, ya que esta tenía determina la formación de nódulos, que hacen saliencia en la serosa del intestino, pero no se encontró ni parásitos ni huevos en las materias fecales.

Las lesiones microscópicas representan esencialmente áreas de necrosis, rodeadas de células epitelioides y polinucleares y formación de células gigantes.

En el examen bacteriológico, los frotis directos no mostraron ácido-alcohol resistentes. A partir de los nódulos se realizó cultivos en caldo simple, gelosa simple, Mc Conkey, S. S. Agar y Tarozzi. Este procedi-

miento permitió el aislamiento de un germen con forma de bacilo, Gram negativo, aerobio que cultiva en caldo, gelosa, Mc Conkey. En el medio de Tarozzi no se encuentran anaerobios.

El microorganismo aislado se comporta bioquímicamente de la siguiente manera: fermentó con gas la glucosa, lactosa, maltosa, arabinosa, manita, dulcita y sacarosa. No acidificó la inosita ni la adonita. No produce H₂S, ni indol. VP negativo, RM positivo, no cultiva en medio de Koser, ni licúa la gelatina y no muestra movilidad. Los cultivos en medio sólido forma colonias mucoides. Los bacilos son capsulados.

Las inoculaciones en aves realizadas con el germen aislado, no producen la enfermedad. Hjärre y Wramby (3) lograron la reproducción experimental con inoculaciones por vía intramuscular e intravenosa. No obstante, varios investigadores fracasaron en este intento.

DISCUSION

Las lesiones observadas por nosotros son parecidas a las de la tuberculosis y ciertas formas de la leucosis aviaría. Estas dos enfermedades fueron eliminadas por las pruebas realizadas en el laboratorio, así como también, la posibilidad de una parasitosis por *R. echinobothrida*. En cambio se aisló un germen capsulado que cultiva en medios sólidos en colonias mucoides.

La enfermedad se presenta en algunos criaderos en forma esporádica. El curso es crónico de acuerdo a las manifestaciones de los avicultores.

Todas las observaciones coinciden exactamente con las realizadas por Hjärre A., y Wramby G., en 1945, en cuya publicación la describen como una nueva entidad mórbida de la gallina y la llaman coligranuloma.

RESUMEN

Se ha encontrado en el Departamento de Avicultura del Instituto de Zootecnia de la Facultad de Veterinaria (Uruguay), una enfermedad en la gallina, sobre la cual no hemos hallado referencias en la bibliografía nacional, y que no obstante no haberla reproducido artificialmente con el germen aislado, creemos se trate del coligranuloma de Hjärre y Wramby.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BENNET, P. S., SWITZER, W. P. (1951). — Report of the Iowa Veterinary Diagnostic Laboratory 1950-51. Iowa State Col. Bull. 49-62.

- 2) BANDARANAYAKE, A. (1954). — Coligranuloma (Hjärre's disease) of fowls. The Ceiland Vet. Jour. 2:21.
- 3) HJARRE, A., y WRAMBY, G. (1945). — Undersökningar över en med specifika granulom förlöpande hönssjukdom orsakad av mukoida kolibakterier (Koligranulom). — Skand. Veterinärtidskr. — 25-449.
- 4) HALMINTON y CONRAD. (1958). — Extreme mortality in Hjärre's disease (granuloma) in chickens. — Jour. A.V.M.A. - 132:84.
- 5) HOFSTAD, M. S. (1959). — Coligranuloma (Hjärre disease). Bister H. E., y Schwarte L. H. Diseases of Poultry. The Iowa State Univ. Press. 4^a Edic. pp. 372.
- 6) KOHLER H. (1951). — Das sog coligranulom der hühner. Exp. Vet. Med. Bd. 5:75.
- 7) LISSOT G. (1947). — Bull. Acad. Vet. Francia. 22:93. Vet. Bull. 22:375.
- 8) SAVAGE A., e ISA, J. M. (1956). — A note en Hjärre's disease in Manitoba. Cornell Vet. 46:379.
- 9) SCHOFIELD, F. W. (1947). — Hjärre and %ramby disease in turkeys (Coli-granuloma). Canad. Jour. Comp. M. 11:141.
- 10) VAN ULSEN, F. W. (1953). — Coligranuloom bij kippen. Tijd. voor Dier. 78:393.
- 11) WICKWARE, A. B. (1948). — Infectious granuloma of fowls. A preliminary note. Canad. Jour. Comp. Med. 12-294.

36

Terminado de imprimir
en Mayo de 1963 en los
Tall. Gráf. "33" S. A.
Piedras 522 - Montevideo