

Endocarditis Ulcero - Trombótica del Perro por un Estreptococo Hemolítico

Por M. Carballo Pou, O. C. Viera y Varela Calzada

(Trabajo del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología de la Facultad de Veterinaria y de la Sección Patología Comparada del Instituto de Higiene Experimental)

La presente comunicación, refiere en forma preliminar, las primeras observaciones de un caso de Endocarditis úlcero - trombótica del perro, producida por un estreptococo hemolítico, y los primeros resultados obtenidos con la inoculación en animales de la misma especie, reproduciendo las lesiones originales, sensiblemente parecidas, a las observadas en el caso primitivo.

Se trata de un canino macho, mestizo, de 7 años de edad, presentado a la clínica del Hospital de la Facultad de Veterinaria, con fecha 5 de octubre de 1935.

Se le trató por una parafimosis supurada.

Muere el 23/X/935. Al día siguiente fué autopsiado en el Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología de la Facultad de Veterinaria, por uno de nosotros, diagnosticándose "Endocarditis úlcero - trombótica de la mitral y de la pared ventricular; nefritis aguda hemorrágica con numerosos infartos blancos, limitados por borde hiperémico y hemorrágico y congestión pasiva del hígado (ver fotografías Nos. 1 y 2). Se hace cultivo de la sangre de la vena femoral, en agar y caldo simple, y se examinan extensiones de sangre. Com ambos procedimientos se encuentran al estado puro, un germen con los caracteres morfológicos y tintoriales del estreptococo, a cadenas cortas.

Realizadas las primeras experiencias bioquímicas y biológicas para identificar el germen, pruebas que detallamos a continuación, intentamos la reproducción experimental en perros.

Pruebas bioquímicas.

Fermentación de la insulina, medio de Hiss: negativa.

Prueba de hemólisis en placa de Agar sangre (Schottmüller) produjo un halo incoloro bien manifiesto, alrededor de las colonias (Beta hemolítico).

Método de Mac Leod: positivo.

No cultiva en bilis pura, ni en una mezcla de 40 de bilis y 60 de caldo, y no es lisado por la bilis (Neufeld).

Leche tornasolada, la modifica apenas perceptiblemente en su color dándole un ligero tono rosado. No licúa la gelatina. No coagula la leche.

Acidifica la glucosa, galactosa, lavulosa, maltosa, lactosa, xilosa, y salicina, sin formación de gases y la sacarosa con formación de ellos. Fermenta la esculina y un calentamiento a 60° durante 20 minutos, lo destruye.

Pruebas biológicas.

Es patógeno para el conejo, cobayo y ratón. Al conejo $\frac{1}{4}$ de c. c. del hemocultivo del perro, por vía intravenosa, lo mató dentro de 48 horas. Al cobayo $\frac{1}{2}$ c. c. por vía intraperitoneal, lo mató a las 40 horas más o menos y al ratón $\frac{1}{4}$ de c. c. por vía subcutánea dentro de las 48 horas.

Lesiones en el conejo. Se observan las válvulas del corazón congestionadas y edematosas, lesiones septicémicas y hemolisis general.

Se encuentra al examen directo y en los diversos tejidos y por



(Fotografía N.º 1)

Endocarditis úlcero - trombotica

hemocultivos el estreptococo puro, teniéndose una cepa de 5º pasaje por conejo.

No dudando de estar en presencia de un estreptococo, iniciamos el 30 de octubre del año pasado, la primera inoculación en caninos. Para ello tomamos dos perros pequeños, mestizos (mezcla de maltés) de mediana edad, aparentemente sanos y le inoculamos, a uno de ellos, que identificamos perro A, 1 c. c. de cultivo del perro, en caldo suero, de 24 horas, por vía intravenosa y otro que identificamos con el N° 1, recibió 1 c. c. por vía subcutánea. El perro A hizo fiebre hasta de 40º y murió a los 6 días. La autopsia revela lesiones úlcero-trombóticas bien manifiestas, en las válvulas del corazón, edema pulmonar agudo, lesiones septicémicas y hemolisis general.

El perro N° 1 hace un flemón difuso en el punto de inoculación, donde observamos el estreptococo puro y muere a los 30 días, después de inyectado. La autopsia revela ligeras lesiones en el endocardio, consistentes en edemas de las válvulas y úlceras del tamaño de una cabeza de alfiler.

Con fecha 13 de noviembre inoculamos tres perros mestizos, Nos. 2, 3 y 4, dos chicos y uno grande, con pequeñas dosis ($\frac{1}{2}$ c. c.) de cultivos en caldo suero, poco ricos en gérmenes, por vía intravenosa, intraperitoneal y sub-cutánea. En estos casos no obtuvimos sino ligeras lesiones cardíacas en uno de ellos. Estos animales los sacrificamos a los 40 días, de inoculados.

El germen indudablemente se había atenuado un poco.

Con fecha 12 de enero ppdo. inoculamos por vía intravenosa dos perros, Nos. 5 y 6, uno joven y otro de mediana edad, mestizos, con dosis mayores (3 c. c.) de cultivo en caldo suero, con el fin de activar la virulencia del germen. Los animales hacen fiebre que llega a 40º y mueren uno a los 6 y otro a los 7 días. La autopsia revela la presencia de lesiones radicadas en las válvulas del corazón, que consisten en ulceraciones y trombus.

Además se observan hemorragias petequiales, sufusiones sanguíneas endocárdicas y pericárdicas y otras lesiones septicémicas.

La investigación histopatológica efectuada sobre cortes coloreados a la hematoxilina-eosina, procedentes de los diversos casos, muestra depósitos trombóticos fibrinosos, en los cuales vemos la fibrina al estado filamentosos o en grumos, encerrando células sanguíneas en vías de degeneración. A veces esos trombos muestran degeneración hialina. El endocardio ha desaparecido en algunos sitios por la ulceración, en otros aparece hialinizado y edematoso. En dichos cortes no encontramos estreptococos, pero en otros que teñimos por el Gram observamos estos gérmenes. En alguno que otro caso, el miocardio muestra signos inflamatorios, representados por la degeneración hialina de sus fibras, edema, intensa inyección de su red vascular sanguínea e incipiente pro-

liferación conectiva del tipo del tejido de granulación (miocarditis aguda).

Hemos continuado nuestras experiencias que consisten en la inoculación de perros, hasta el N° 12, que corresponde al 6° pasaje, siempre empleamos dos o tres animales en cada pasaje, con dosis variables, de cultivo en caldo suero, por vía intravenosa, obteniendo generalmente la reproducción de lesiones, que radican en el corazón, consistiendo en edemas, úlceras, trombosis y hemorragias, asentando en la mitral, en la tricúspide o en ambas a la vez. En algunos casos suelen observarse



Infartos blancos del riñón con periferia hemorrágica (lesión joven). Orígen trombo-embólico a partir del corazón izquierdo. Caso original (Fotografía N.º 2)

equimosis y petequias del endocardio y del miocardio, e infartus renales.

También se observan en el punto de inoculación o en zonas próximas o alejadas, (articulación coxo-femoral del lado de inoculación o tejido conjuntivo sub-cutáneo de las regiones cervical y pared costal) la formación de flemones difusos y disecantes, hasta de 8 cms. de extensión, donde se encuentra el estreptococo acantonado.

Según parece, la extensión de las lesiones cardíacas, tiene relación con la edad, el individuo u otros factores que aún no conocemos y que estudiaremos más adelante, conjuntamente con otros aspectos de esta interesante cuestión.