

# LEPTOSPIROSIS EN EL PERRO

(Su comprobación en el Uruguay)

1ª comunicación

Por los Dres. Roberto Mederos

Director de Clínica Médica — Profesor de Patología Médica  
de la Facultad de Veterinaria.

Raúl Casas Olascoaga

Jefe de Departamento del Instituto de Bacteriología

---

La Leptospirosis, enfermedad producida por parásitos del Orden de los Spirochaetales, Familia Treponemataceae, Género Leptospira, ataca diversas especies animales y al hombre.

En diferentes países de Europa y mismo en EE.UU. esta Zoonosis preocupa seriamente a las autoridades sanitarias debido a su extensión y virulencia, a tal punto de que muchos investigadores la han designado como la **Enfermedad del Porvenir**.

En nuestro medio desde hace mucho tiempo veníamos trabajando especialmente en caninos y equinos, tratando de comprobar la enfermedad.

En la segunda especie mencionada, la leptospirosis se manifiesta generalmente por una irido-ciclo-coroiditis recidivante denominada también FLUXION LUNATICA, PERIODICA, etc., por el curso que tiene la misma. Aunque hemos estudiado gran cantidad de equinos con las lesiones oculares antedichas, no pudimos comprobar la leptospira directamente ni en humor acuoso ni en orina y la falta de antígenos específicos, no nos permitió hacer el diagnóstico serológico.

En el perro la espiroquetosis se presenta generalmente bajo dos formas: en la primera lo que domina el cuadro clínico es la ictericia y generalmente hemorragias difusas (Enfermedad de

Weil). En la segunda la característica principal es una intensa diarrea de tipo hemorrágico, postración, desecación de la mucosa bucal en la que pueden aparecer costras de color amarillento (Tifus Canino o Enfermedad de Stuttgart), producida especialmente por la **Leptospira canícola**.

Uno de nosotros tuvo la oportunidad de observar en Europa varios casos clínicos de leptospirosis y la similitud de un animal enfermo que se presentó en nuestra clínica con lo que habíamos visto en la Clínica de Alfort, nos indujo a pensar que se trataba de una leptospirosis, sospecha que más tarde pudimos ratificar en exámenes de laboratorio.

**Historia Clínica.** — El enfermo, canino macho, cinco años, raza Collie, fue traído a la clínica el día 9 de julio en horas de la mañana, quedando internado en la clínica médica.

**La Anamnesis** nos reveló que el animal hacía 7 u 8 días que estaba enfermo. Según el propietario, el perro empezó a ponerse triste con anorexia y vómitos copiosos de color blanquecino y blanco amarillento. Como su enfermo no reaccionara decide internarlo en la clínica de nuestra Facultad.

**Semiología.** — Al examen objetivo general, pudimos observar un desarrollo esquelético normal, con sensorio muy deprimido a punto tal de que el animal no podía mantenerse más en pie adoptando la posición decúbito lateral, con la boca entreabierta, sin movimientos del maxilar inferior ni de la lengua. La sensibilidad cutánea casi no existía al igual que los reflejos, sobre todo el **patelar** y el **corneal**, que estaban casi **abolidos**. La temperatura era inferior a la normal —36°4— y la frecuencia respiratoria estaba muy disminuída teniendo una respiración muy superficial. La piel había perdido su elasticidad, con pelo opaco que se desprendía fácilmente, revelándonos asimismo una gran deshidratación. El animal exhalaba un mal olor que se apreciaba a cierta distancia.

**En el examen particular** de los diferentes órganos, nos llamó evidentemente la atención la alteración de las mucosas aparentes. En todas ellas, pero más evidente en la esclerótica, mucosa bucal y peniana, pudimos observar una intensa coloración icterica con un color amarillo oro, característico, y ciertos reflejos verdosos. Esta coloración tiene para nosotros una gran importancia.

En otros tipos de ictericia, sean colostáticas, hemolíticas y mismo hepatogénicas, como se observa en ciertas virosis, la coloración de las mucosas es algo diferente.

En este examen no sólo llamó la atención esa intensa coloración amarillenta sino cierta desecación de esas mucosas especialmente la bucal, con formación de pequeñas costras donde se apreciaba además un aliento fétido de **olor picante**, similar al del cuadro urémico incipiente.

En ese estado de sopor, casi insensible, en decúbito lateral y con la boca entreabierta, el animal va perdiendo energías y al final muere a las pocas horas de internado no permitiendo hacer un examen clínico más exhaustivo. Cuando comunicábamos este trabajo se presentó a la clínica médica un nuevo caso con características similares al precedente. Se trataba de un canino macho, cuatro años, raza Ovejero Alemán, que hacía aproximadamente seis días que había enfermado. Difería del anterior en el estado del sensorio que no estaba tan deprimido así como en la temperatura que llegaba a los 40°5. Presentaba una intensa coloración icterica de las mucosas, con esas características mencionadas, de una tonalidad amarillo oro con reflejos verdosos. En ambos casos lo que dominaba el cuadro clínico, era sin duda la **ictericia**. En otros procesos patológicos nos es dable observar el síndrome icterico pero con algunas características diferenciales. En primer lugar, en las hepatitis virósicas, a pesar de otros síntomas que a veces coexisten como pueden ser las encefalosis, hiperqueratosis de la piel, borde plantar, extremo de la nariz, etc., la coloración de las mucosas así como el estado del sensorio, no ofrece para nosotros las mismas características que la leptospirosis. En la hepatitis virósica, por ej., son frecuentes los trastornos nerviosos que pueden incluso llegar a provocar convulsiones del tipo epileptiforme, pero generalmente no presentan ese cuadro de depresión del sensorio, con intenso abatimiento, pérdida de la voluntad, etc. como se observa en esta espiroquetosis. Posiblemente, como lo dice Hutyra, la incidencia de la leptospirosis sobre el riñón va edificando un cuadro incipiente de uremia, que nos explicaría algunos de los síntomas encontrados. En la enfermedad de Stuttgart o Tifus Canino, provocada generalmente por la *Leptospira canicola*, según Klarembeck, la enfermedad tendría el siguiente desarrollo: luego del contagio, los espiroquetas provocarían una infección general y fijándose más tarde en el riñón producirían una nefritis crónica con el cuadro de uremia, siendo la gastro-enteritis hemorrágica, una complicación de esta última al actuar el tubo gastro intestinal como emuntorio de los deshechos nitrogenados. En la enfermedad de Weil, si bien son preeminentes las lesiones hepáticas, las renales también existen bajo forma de nefritis crónica. (En el primer perro la uremia era de 1gr.10 por

litro y en el segundo de 0gr.90 y en ambos coexistía una albuminuria intensa.

Indudablemente estos trastornos renales no nos explicarían todo el decurso de la enfermedad sino que lo consideramos como una de las complicaciones que unida a la hepatitis, trastornos gastro intestinales, mucosos, etc., edifica ese cuadro clínico algo proteiforme de la espiroquetosis. El desenlace de la enfermedad es llamativo. El animal que ha tenido fiebre oscilante entra en hipotermia, con un adelgazamiento y deshidratación realmente impresionantes, con el sensorio muy deprimido y en medio de un verdadero estado de sopor, que se prolonga durante algunas horas, el animal se va agotando poco a poco y al final muere.

En la **necropsia** observamos una intensa coloración icterica, muy marcada en el panículo adiposo. Los pulmones, aparte de su coloración amarillenta, presentaban hemorragias puntiformes. El hígado, friable, de color amarillo anaranjado con hemorragias focales. El bazo casi normal. Los riñones algo aumentados de volumen con hemorragias sub capsulares, puntiformes y cierto endurecimiento.

## PRUEBAS DE LABORATORIO

### **Aislamiento por inoculación a animales de laboratorio.**

Se trabajó con orina y con riñones.

Con triturado de riñón en mortero con solución fisiológica se inoculó 1 cc. 5 de la suspensión por vía intramuscular en cobayos de 350 grms. de peso. Trozos de riñón fueron colocados en solución de formaldehído al 10 % y enviados al Instituto de Anatomía Patológica para realización de cortes y técnica de impregnación argéntica de Levaditi.

Con la orina se inoculó un cobayo de 350 grms. a la dosis de 2 cc. por vía intraperitoneal.

A las 24 horas murió el cobayo inoculado con triturado de riñón; fue autopsiado y eliminado.

A los 14 días murió el cobayo inoculado intraperitonealmente con orina, presentando una gran emaciación e ictericia en patas, conjuntiva, boca, ano, pene y piel.

En la necropsia observamos ictericia generalizada y hemorragias.

La cara interna de los tegumentos mostraba una coloración amarillo intensa, los ganglios hipertrofiados e intensamente hemorrágicos; la pared costal presentaba las costillas y esternón de subido color amarillo.

En la cavidad abdominal los riñones de color amarillo con petequias y equimosis capsulares; hígado con ligero tinte amarillento y zonas necróticas; suprarrenales hipertrofiadas y marcadamente amarillas.

En la cavidad torácica los pulmones con tinte icterico que contrastaba con manchas hemorrágicas de contornos irregulares y de diferentes tamaños. Estas manchas han sido comparadas por Inada y colaboradores, con las alas moteadas de una mariposa.

Con triturado de riñón, hígado, bazo y suprarrenales suspendidos en solución fisiológica se inocularon por vía intraperitoneal, 6 cobayos jóvenes de 200 a 300 grs. de peso. Trozos de cada órgano del cobayo muerto el 23 de julio, fueron depositados en formaldehído al 10 % para su estudio histopatológico.

Se controló diariamente la temperatura de los cobayos inoculados, comprobándose hacia el 3º, 4º y 5º días post-inoculación, elevaciones de la temperatura que alcanzaron a 40º, 41º y en algunos casos hasta 41º9. Persistió la fiebre durante 2 a 4 días para caer posteriormente a un nivel normal y luego hacerse sub-normal, poco antes de que sobreviniera la muerte. Al caer la temperatura se estableció la ictericia que en algunos casos era muy notable (amarillo azafranado) sobre todo visualizada fácilmente en los de piel blanca.

En algunos animales hemos podido observar hemorragias por recto y nariz. Era notable el enflaquecimiento experimentado por todos los animales inoculados. Sus movimientos eran perezosos y se presentaban extremadamente débiles; pelo erizado.

La evolución de la enfermedad en los cobayos se extendió desde 6 a 14 días.

En la necropsia de los cobayos inoculados (56 cobayos) se ha reproducido el mismo cuadro anatomo-patológico. Ha sido constante la ictericia generalizada presentando algunos cobayos lesiones hemorrágicas más intensas, destacándose en la cara interna de la piel un puntillado hemorrágico que contrastaba con el color amarillo. En cobayos que han evolucionado rápidamente se ha constatado una notable acción sobre la mucosa intestinal que se presentó intensamente congestionada y hemorrágica; también las suprarrenales hipertrofiadas y hemorrágicas.

Un número elevado de animales presentó líquido en el saco pericárdico. En escaso número de animales el bazo estaba ligeramente hipertrofiado.

En los sucesivos pasajes en el cobayo (9 pasajes en cobayos) aumentó la virulencia, acortándose el período de evolución en algunos casos hasta 6 días en cobayos jóvenes. Únicamente tres cobayos adultos de 530 grs. y 550 grs., han resistido la inocula-

ción con triturado de órganos por vía intraperitoneal y a la dosis de 2 cc.

Realizamos inoculaciones en ratones (16 ratones) por vía intraperitoneal con la dosis de 0,1 y 0,2 cc. de un triturado de hígado, riñón y suprarrenal de cobayo. Evolucionaron entre 4 y 11 días. En la necropsia presentaron tinte sub-ictérico e ictérico en la cara interna de la piel; ganglios inguinales y axilares hemorrágicos, coloración amarillenta en riñones e hígado; pulmones con manchas hemorrágicas irregulares; líquido color ámbar en cavidad peritoneal; bazo aumentado de volumen y congestionado.

Se inocularon dos ratas blancas por vía intraperitoneal, las que resistieron, presentando ligera elevación de la temperatura en forma intermitente y leptospiruria comprobada por observación sobre fondo oscuro y tinciones con el método de Fontana-Tribondeau.

Se inoculó un perro adulto que resistió, mostrando ligera elevación térmica durante dos días.



FOTO Nº 1.

Cobayo (hembra) inoculado con 1 c.c. intraperitonealmente de triturado de riñón procedente de cobayo Nº 1. — Murió a los 12 días post. inoculación, presentando: ictericia intensa y generalizada en piel y subcutáneo, ganglios intensamente hemorrágicos, riñones ictericos, pulmones con grandes zona; hemorrágicas, petequias y equimosis. Pared costal con tinte amarillento.



FOTO Nº 2.

Cobayo (macho) inoculado con 1,5 c.c. intraperitonealmente de triturado de hígado - riñón de cobayo.

Ratones blancos inoculados con 0,1 y 0,2 c.c. intraperitonealmente con triturado de hígado - riñón de cobayo.

MORFOLOGIA — TECNICA DE EXAMEN

A partir del tercero al quinto días post inoculación, cuando se producía el aumento brusco de temperatura, procedimos a la observación diaria en campo oscuro, de una gota de líquido peritoneal obtenido por punción en el abdomen con pipeta Pasteur, finamente afilada.

Se examinaron muestras de sangre obtenidas por punción intracardiaca así como líquido pericárdico y orina tomados inmediatamente después de la muerte. Se hicieron observaciones con la orina de ratas y de lauchas, comprobándose leptospiruria. Fueron observadas las leptospiras en campo oscuro con su típico movimiento de rotación o serpentina y traslación. Se observaron aisladas y formando masas o "nidos" integrados por numerosos micro-organismos entrelazados, algunos de los cuales se proyectan hacia la periferia permitiendo observar sus extremos.

En los cultivos a partir de la segunda semana, hemos observado en campo oscuro, enorme cantidad de leptospiras aisladas con su típico movimiento y disponiéndose entrelazadas en masas presentando en estos casos un movimiento menos notable que el observado en los elementos aislados (aglutinación espontánea).

Se practicaron coloraciones con Giemsa calentado; Giemsa con tiempo prolongado y métodos de impregnación argéntica (Fontana-Tribondeau), de impresiones de órganos de cobayo (hígado, bazo, riñón, suprarrenales, corazón, pulmones) y de frotis de orina de ratones, ratas y cobayos y líquido peritoneal y pericárdico de cobayos.

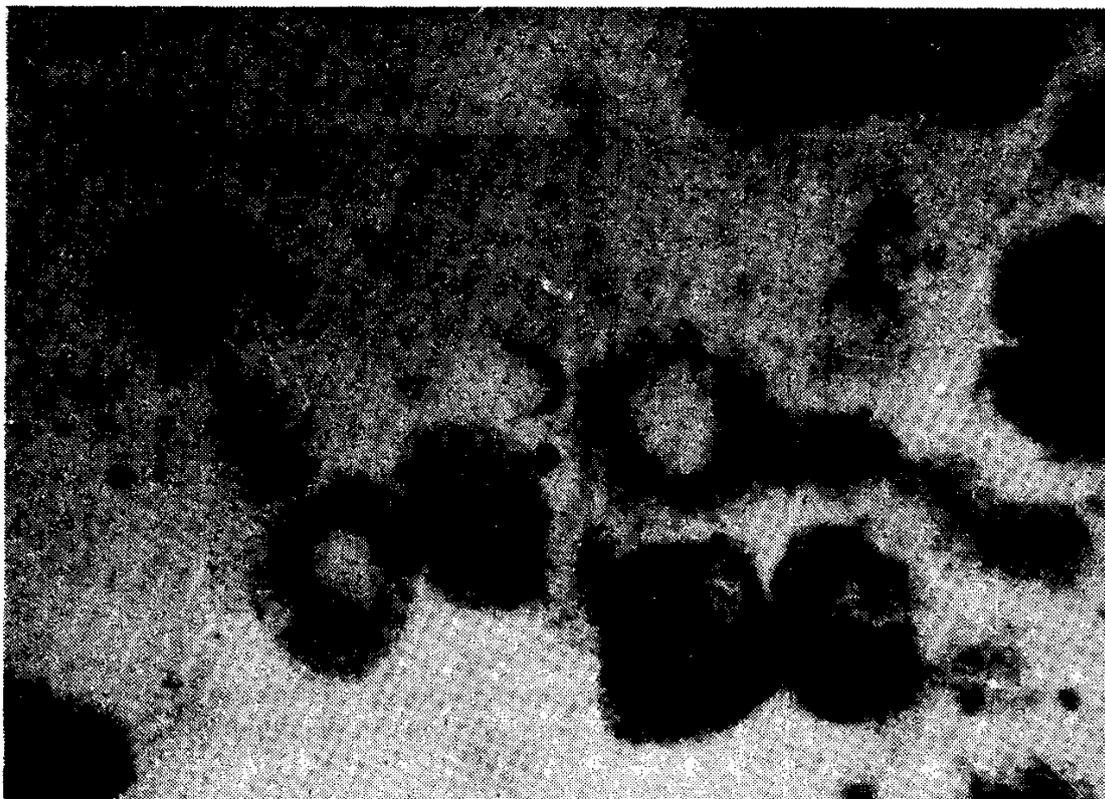
R E P U B L I C A   O R I E N T A L   D E L   U R U G U A Y

<i>Animales de Laboratorio</i>	<i>Materiales examinados</i>	<i>Técnica de examen</i>
	Líquido peritoneal. Líquido pericárdico Sangre	Observación en campo oscuro. Frotis y coloración con Giemsa. Frotis y coloración con Fontana-Tribondeau.
Cobayos	Organos: hígado, bazo, riñones, suprarrenales, pulmones.  Cultivo de líquido peritoneal y pericárdico y órganos  Hemocultivo.	Impresión de órganos y coloración con Fontana-Tribondeau y Giemsa. Cortes y tinción con método de Murray y Fielding.  Medio de Verwoort modificado con 10 y 20 % de suero inactivado de conejo. Observación en: 1) Campo oscuro. 2) Frotis y tinciones con Fontana-Tribondeau y frotis y tinciones con Giemsa.
Ratas	Orina	Observación en campo oscuro, frotis y coloración con Giemsa calentado.
Ratones	Orina  Organos: hígado, bazo, riñones, etc.	Observación en Campo oscuro, frotis y coloración con Fontana-Tribondeau.  Impresión y coloración con Fontana-Tribondeau.

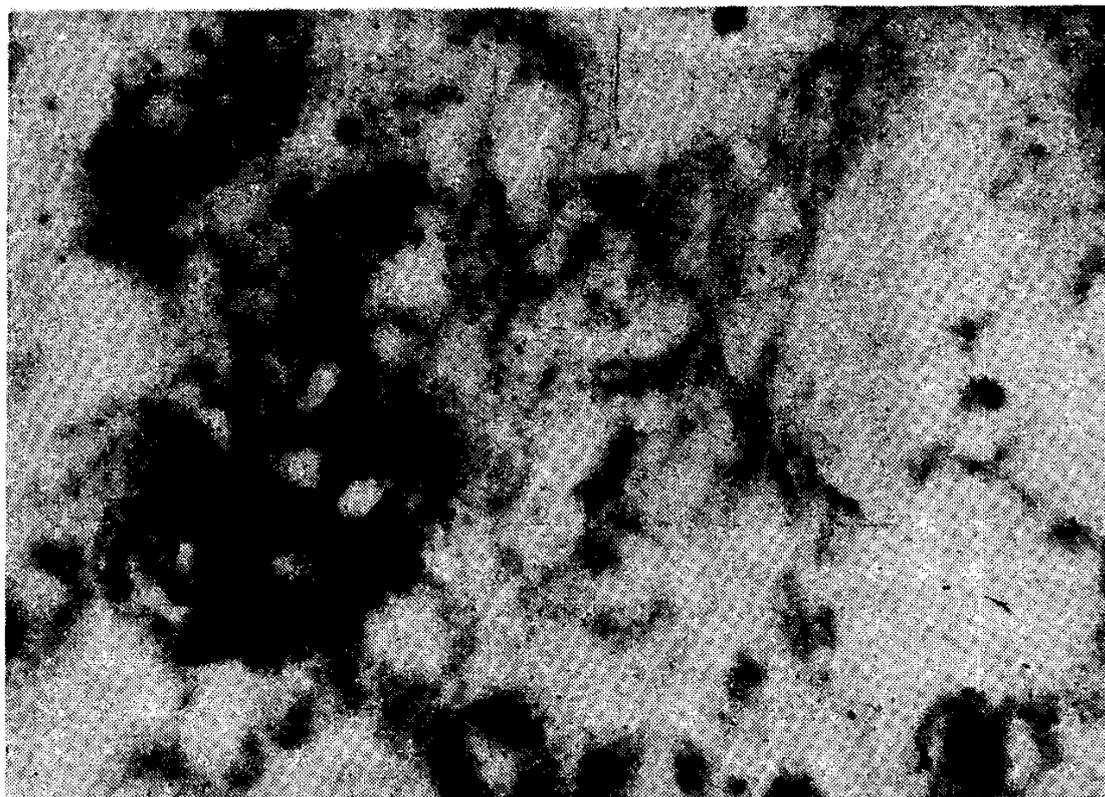
El Br. Alberto Symmonds realizó cortes histológicos de diferentes órganos de cobayos empleando la técnica de Murray y Fielding, recomendada especialmente para leptospira íctero-hemorrhagiae.

Las diferentes técnicas empleadas nos permitieron observar las típicas formas espiraladas, muy finas y delicadas con sus extremos en forma de ganchos y una longitud de 6 a 12 micras por 0,1 a 0,2 micras de ancho; estrechamente espiraladas y con una o dos curvas ondeadas. Se presentaban también formas de mayor longitud.

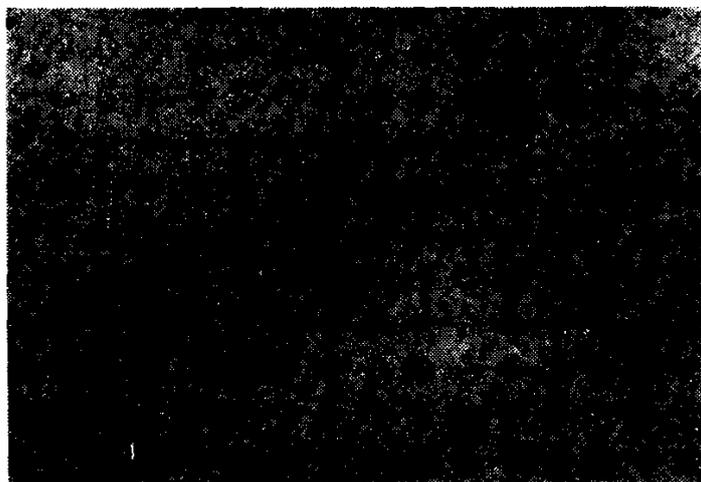
En los frotis de cultivo de medio de Verwoort modificado, teñidos con Fontana-Tribondeau, observamos enorme cantidad de leptospiras y presencia de masas integradas por gran cantidad de elementos, algunos de los cuales irradian hacia la periferia permitiendo ver sus extremos en gancho (aglutinación espontánea).



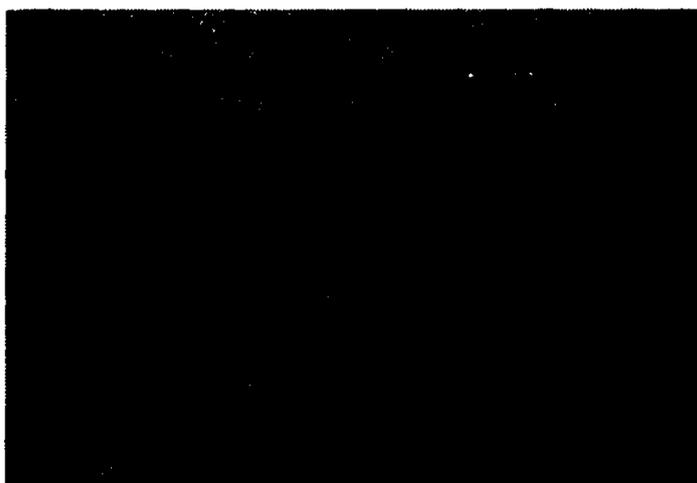
Corte de riñón. Método de Murray y Fielding



Corte de riñón (zona de corpúsculo de Malpighi) método de Murray y Fielding



Frotis de cultivo de líquido peritoneal en medio de Verwoot modificado, con 10 % suero de conejo. Tinción con Fontana Tribondeau. Cobayo Nº 2.



Frotis de cultivo en medio de Verwoot modificado con 10 % suero de conejo. Tinción con Fontana Tribondeau. Cobayo Nº 2.





de temperaturas registradas en cobayos

20 21

0 muere  
0 muere

9,7 40

Setiembre

13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

0,2 40 40,5 40,5 40,1 40,2 40,2 40,3 40,2 40 40,2 40,6 40,8 40,5 muere  
sanguia

9,4 39,4 39,440,7 40,5 40 37,7 muere  
sangu.

Octubre

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25  
39,6 39,6 39,9 39,8 39,9 40,2 39,9 39,8 39,7 39,8 39,8 40,2 39,9 40,1 40,1 40,1 39,8 39,8 40,1 40 39,5 39,8 39,8 40,2 39,8 39,8 40,2 40,2 39,7

## TECNICAS DE CULTIVO

Los medios de cultivo bacteriológicos ordinarios no convienen a las leptospiros. Para obtener cultivos se ha recurrido al uso de soluciones topes de peptona enriquecidos con suero de conejo inactivado y otros productos nutritivos.

Hemos empleado para el cultivo y aislamiento del microorganismo, el medio de Schuffner modificado por Verwoort integrado con peptona, solución Ringer y solución de Sorensen ajustada a un pH de 7,2 y con el agregado de suero de conejo en la proporción de 10 a 20 % con una traza de hemoglobina e inactivado a 56° durante 30 minutos en baño María. También hemos usado este medio modificado de Verwoort con el agregado de un trozo de riñón fresco de acuerdo con la técnica de Noguchi.

Se han realizado siembras a partir de sangre de corazón obtenida por punción intracardiaca, durante la fase de leptospiremia, traducida por grandes elevaciones de la temperatura; de líquido pericardiaco obtenido de cobayos sacrificados durante la faz agónica.

La temperatura de incubación fué de 32° centígrados. Los medios de cultivo en algunos casos fueron cubiertos con una delgada capa de vaselina estéril. Las observaciones en campo oscuro y microscopio de fase y las tinciones con Fontana - Tribondeau como ya fué descrito, nos permitieron comprobar la presencia de abundantes microorganismos a partir de la segunda semana de incubación.

## ESTUDIO SEROLOGICO

En el Instituto de Zoonosis del I.N.T.A. (Buenos Aires, República Argentina), División Leptospirosis, el Dr. Roberto E. Caccione, realizó las pruebas serológicas con sueros de cobayos obtenidos en distintos periodos de la infección y llevados por uno de nosotros a Buenos Aires.

Se empleó la técnica de Martin y Petit y los sueros fueron probados frente a 11 cepas de Leptospiras que pertenecen a los siguientes Sero-tipos:

<u>Serotipo</u>	<u>Cepa</u>
icterohemorrhagiae A B. ....	M 20
icterohemorrhagiae A. ....	R.G.A.
pomonae .....	Pomona
hebdomadis .....	Hebdomadis
hyos .....	Mitis Johnson
canícola .....	Hond Utrecht IV
bataviae .....	Swart
ballum .....	Mus 127
grippotyphosa .....	Moskva V
pyrogenes .....	Salinem
autumnalis .....	Akiyami A

En las pruebas serológicas con sueros de cobayos, que sobrevivieron, obtenidos entre la 3a., 4a. y 5a. semanas post-infección se presentaron títulos de 1/10.000 para el serotipo icterohemorrhagiae A.B. (Cepa M.20), mientras que los títulos fueron menores para los mismos sueros frente al serotipo icterohemorrhagiae A (incompleta) (cepa R.G.A.). Con los otros serotipos no se obtuvieron reacciones positivas. En cambio los sueros pertenecientes a cobayos sangrados tempranamente, entre los cuatro y siete días post-infección no mostraban aún presencia de anticuerpos.

De acuerdo con estos resultados comprobamos que la cepa aislada pertenece al serotipo icterohemorrhagiae. Para la clasificación definitiva de la cepa corresponde realizar la técnica de absorción de aglutininas, ya que las últimas clasificaciones consideran en el sero grupo de *Leptospira icterohemorrhagiae*:

ANALES DE LA FACULTAD DE VETERINARIA

<i>Serogrupo</i>	<i>Serotipo</i>	<i>Sub-serotipo</i>	<i>Cepa</i>
Icterohemorrhagiae	Icterohemorrhagiae A. B.	Icterohemorrhagiae	M 20.
id.	id. A.	Incompleta	R. G. A.
	Naam post. (2)		Naam.
	Mankarso. post. (2)		Mankarso.
	Sarmin. post. (2)		Sarmin.
	Birkini. x	Birkini.	Birkin.
	Birkini. x	Smithii.	Smith.
	Ndambari x		Ndambari.

Signos: Post. (2) igual a dos cruces. Referencia internacional de suero antileptospira en preparación.

- (X) Clasificación provisoria dependiente de futuros trabajos.
- (A) Antígeno A., se presenta sólo en icterohemorrhagiae incompleta.
- (AB) Antígenos que integran leptospira icterohemorrhagiae completa.

CONCLUSIONES

En la inoculación experimental en animales de laboratorio (cobayos, ratones) con orina del canino macho raza Collie se produjo un cuadro clínico y anatomo-patológico característico de *Leptospira icterohemorrhagiae*.

En medios especiales (Schuffner modificado por Verwoot) se aisló un germen con las características morfológicas de *Leptospira*.

Con sueros de cobayos obtenidos entre la 3a., 4a. y 5a. semanas post-infección en las pruebas serológicas en tubos (aglutinación-lisis) se obtuvieron títulos de 1/100, 1/1.000 y 1/10.000, para el serotipo icterohemorrhagiae AB. y de 1/100 y 1/1.000 para el sero-tipo icterohemorrhagiae A.

Con los otros serotipos de *Leptospiras* los resultados fueron negativos.

RESUMEN:

Los autores presentan un caso de Leptospirosis ictero-hemorrágico en el perro (1ª Comunicación en el Uruguay) haciendo un estudio de la enfermedad tanto del punto de vista clínico como bacteriológico.

**Reconocimiento:**

Nuestro especial agradecimiento al Dr. Roberto E. Cacchione, Jefe de la División Leptospirosis del Instituto de Zoonosis del I.N.T.A. (Buenos Aires, República Argentina), quién realizó las pruebas serológicas y nos proporcionó valiosos datos y referencias sobre *Leptospira* y Leptospirosis.

Al Bachiller Alberto Symmonds, que hizo las preparaciones de histopatología y preparó el material microfotográfico y fotográfico.

CONCLUSIONS:

In the experimental inoculation of animals of laboratory (guinea pigs and mice) with a Collie male dog's urine, a clinical study was reproduced, an anatomo-pathological characteristic of that of *Leptospira icterohemorrhagiae* was attained.

By specific media (Schuffner, modified by Verwoot) a germ with the same characteristics of those of *Leptospira* was isolated.

By means of guinea pig serums obtained within the 3rd, 4th and 5th weeks of post-infection on serological tests, in testing tubes (lysis-agglutination, it was attained titles from 1/100, 1/1000, and 1/10.000 for serotype icterohemorrhagiae AB and 1/100, 1/1000 for serotype icterohemorrhagiae A.

With the other serotypes of *Leptospiras* the results were negative.

SUMMARY:

The authors present a case of ictero-hemorrhagic Leptospirosis in dog (First communication in Uruguay), performing an investigation of the disease from a clinical and bacteriological outlook.

CONCLUSIONS:

Dans l'inoculation expérimentale aux animaux de laboratoire (des cobayes, des souris) avec de l'urine du canin mâle de la race

Collie il s'est reproduit un cadre clinique et anatomo-pathologique caractéristique de la leptospira icterohemorrhagiae.

Dans des milieux spéciaux (Schuffner modifié par Verwoot) on a isolé un germe avec les caractéristiques morphologiques du leptospira.

Avec des sérums de cobayes obtenus entre la 3ème, 4ème et 5ème semaines post-infection aux épreuves sérologiques dans des tubes (l'agglutination-lyse) on a obtenu des titres de 1/100, 1/1000 et 1/10.000 pour le **séro-type** icterohemorrhagiae AB. et de 1/100 et 1/1000 pour le **séro-type** icterohemorrhagiae A.

Avec les autres **séro-types** du Leptospiras les résultats furent négatifs.

#### R É S U M É :

Les auteurs présentent un cas de Leptospirose **icterohémorragique** chez le chien (Première Communication à l'Uruguay) en faisant un étude de la maladie autant du point de vue clinique que bactériologique.

#### BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1) BARZIZZA C. M.; MANSO SOTO A. — "Microbiología". — Séptima edición. Tomo II. P. 355.
- 2) BRYAN H. S. — "Leptospirosis de los Animales Domésticos". — Veterinary Medicine. Vol. III - IVº - II. Traducción en Agronomía y Veterinaria. Año VIII Nº 86. Pág. 15.
- 4) CACCHIONE R. — Instituto Zoonosis (INTA). División Leptospirosis. Buenos Aires. Argentina. Comunicación personal.
- 5) DOPTER C. H. y SAQUEPEE E. — "Manual de Bacteriología". Pág. 600.
- 6) EPSTEIN B. — "Leptospirosis bovina en la Argentina. Patología y Reproducción experimental en hamster y cobayos". — Sép. de Ciencias Veterinarias. Vol. II. Nº 6. Nov. Dic. 1957. Apartado postal 23690 - México 10 D. F.
- 7) GOCHENOUR W. S. — "Laboratory diagnosis of leptospirosis Demonstration of Leptospire". — Veterinary Medicine. November 1957. Vol. III. Nº 11. Page 562.
- 8) GRAY. — "Microtomists' Formulary and Guide". — Pág. 562.
- 9) HAGAN W. A.; BRUNER D. W. — "Las enfermedades infecciosas de los animales domésticos". — Pág. 389.
- 10) HUTYRA, MAREK, MANNINGER. — "Patología y Terapéutica de los Animales Domésticos. Enfermedades infecciosas". — Tomo I. Espiroquetosis del perro. Pág. 722.
- 11) MERCHANT I. A. and PACKER R. A. — "Veterinary Bacteriology and Virology". — Fifth Edition. 1956. Page 586.
- 12) MOSIER J. E. — "Leptospirosis of Pet Animals". — Veterinary Medicine. November 1957. Vol. LII. Nº 11. Pág. 537.
- 13) RAVEN C. — "Canine Leptospirosis in Pennsylvania. — Department of Bacteriology-Woman's Medical College of Pennsylvania. Philadelphia.
- 14) REINHARD K. R. — "Public Health Aspect of Animal Leptospirosis. — American Veterinary Medical Association. Pág. 455-460.

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

- 15) ROSSI P., KOLOCHINE B., ERBER and BERÜJAN J. — "*Leptospirosis and ocular lesions in Dogs*". — Bull. Acad. Vet. (Oct. 1953). Pág. 451-455.
- 16) SAVINO E. y RENELLA E. — "*Presencia de Leptospiras en los perros de la ciudad de Buenos Aires*". — Revista del Instituto Bacteriológico "Dr. Carlos Malbrán". Vol. XII. Junio 1944. Nº 2. Pág. 215.
- 17) SAVINO E. y RENELLA E. — "*Estudios sobre Leptospiras - Leptospira bonai-  
rensis aisladas de las ratas grises de la ciudad de Buenos Aires*". — Rev. Inst. Bact. "Dr. Carlos Malbrán". Vol. XII. Junio 1944. Nº 2. Pág. 182.
- 18) SAVINO E. y RENELLA E. — "*Presencia de Leptospiras en las ratas grises de Buenos Aires*". — Rev. Inst. Bact. "Dr. Carlos Malbrán". Vol. XI. Diciembre 1942. Nº 2. Pág. 135-138.
- 19) SAVINO E. y RENELLA E. — "*Primer aislamiento en la República Argentina de 2 cepas de Leptospira bonai-  
rensis de origen humano*". — "El Día Médico", Año XV. Nº 51. Buenos Aires 1942.
- 20) STOENNER H. S. — "*The Laboratory Diagnosis of Leptospirosis*". — Veterinary Medicine. Vol. LII. Nº 11. Pág. 540.
- 21) THIEL V. — "*The Leptospirosis*". — Universitaire pers Leiden.
- 22) TOPLEY W. W. C.; WILSON G. S.; MILES A.A. — "*Bacteriología e Inmu-  
nidad*". — Edición 1949. Tomo I. Pág. 895. Tomo II. Pág. 1806.
- 23) TWIEHAUS M. J. — "*The Patology of Leptospirosis in Animals*". — Veterinary Medicine. Nov. 1957. Vol. LII. Nº 11. Pág. 543.
- 24) VARELA FUENTES; CANZANI R.; VAILLAN; MARCHESE. — "*Modali-  
dades de la leptospirosis en nuestro pa'ís.*" — Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. Tomo XXVII. Nº 4. Octubre 1945.
- 25) WOLFF J. W. — "*Le diagnostic de la leptospirose au laboratoire*". — Zoonoses Connaissances et techniques nouvelles. Colloque OMS/FAO Sur Zoonoses. Pág. 145-198.
- 26) WOLFF J. W. — "*Classification sérologique des souches-types de Leptospires*". Zoonoses. Connaissances et techniques nouvelles. Colloque OMS/FAO Sur Zoo-  
noses. Pág. 159-170.
- 27) ETCHENIQUE LUIS y SOSA NENUFAR. — "*Leptospirosis bovina*". — Ana-  
les de Fac. de Vet., Tomo VIII, Nº 6. Año 1958.