



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA



ANALES
DE LA
FACULTAD DE VETERINARIA
DEL URUGUAY

TOMO VI

1956

Nº 4

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

MONTEVIDEO

S U M A R I O :

	Pág.
Cromosomas en la espermatocitogénesis del toro (<i>Bos taurus</i>), Prof. Dr. J. Postiglioni - Grimaldi y Bach. Joaquín Rossi	11
Pretratamiento con soluciones hipotónicas y reacción nuclear de Feulgen-Rossenbeck, para el estudio de los cromosomas del toro (<i>Bos taurus</i>), Prof. Dr. J. Postiglioni-Grimaldi	31
Valor nutritivo de una levadura del género <i>Cándida</i> desarrollada sobre residuos de destilería, y su posible empleo como alimento para aves de corral, J. J. Estable, J. W. Grezzi, J. Varela y B. Baraibar	49
Polimegadenopatías malignas primitivas del tejido linfoideo en perros, Dr. Roberto Mederos y Dr. Ezequiel Núñez Martínez	63
<i>Syringophilus</i> en gallinas, Dr. Gustavo A. Cristi W.	91
"Osteo periostitis difusa anquilosante en el gato", Dr. Gustavo A. Cristi	95
Bazo supernumerario en <i>Felix Catus Domesticus</i>, Dr. Manuel Rodríguez González	107
<i>Dermanyssus Muris</i> (Hirst 1913), Dres. Manuel Rodríguez González y Rosario Tramontano	109
Bloqueo aurículo ventricular parcial en el caballo, Dr. Roberto Mederos	113
Meteorismo crónico en el bovino como complicación secundaria de la tuberculosis, Dr. Roberto Mederos y Bach. Carlos A. Caorsi, Carlos Berasain y Juan Khatcherian	121
Un Pez Aguja (<i>Sinanthus acicularis</i> Jen.) actuando como cuerpo extraño en una Pescadilla (<i>Cynoscion striatus</i>), Dr. Víctor H. Bertullo y Bach. Fernando Pérez Hettich	135
Atención higiénico-sanitaria del pescado capturado por los "arrastres", Dr. Víctor H. Bertullo	137
El ensilado de pescado, Dr. Víctor H. Bertullo y Bach. Fernando Pérez Hettich	141
Summaries and conclusions of the papers published in T. VI N: 3 (1955)	151

**MIEMBROS DEL CONSEJO DE REDACCION DE
"ANALES DE LA FACULTAD DE VETERINARIA"**

Presidente, Director de "Anales" . . . Prof. Dr. Juan A. Rodríguez García
Secretario Prof. Dr. León C. Aragunde
Vocales Prof. Dr. Hebert Trenchi
Prof. Agr. Dr. Roberto Mederos
Prof. Dr. M. Rodríguez González

MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO

Presidente Prof. Dr. Alfonso H. Gaggero
Delegado de los profesores Prof. Dr. Rastoil S. Perdomo
" " " " Prof. Dr. Victor H. Bertullo
" " " " Prof. Dr. José M. Mattos Casal
Delegado de los estudiantes Dr. Ariel A. Arsuaga
Delegado de los profesionales Dr. Adhemar Bagnasco
" " " " Dr. Joaquín de Freitas
" " " " Dr. Raúl A. Casas Olascoaga
Secretario Sr. Walter J. Maroñas

INSTITUTOS

ANATOMIA NORMAL

Director con cátedra Dr. José Postiglioni
Prof. de Cursos Prácticos Dr. Mario Micucci
Ayudante Técnico Br. Emilio La Mata
Disector Dr. Amador Curbelo

FISIOLOGIA

Director con cátedra Dr. Libertario J. Bregante
Prof. de Cursos Prácticos Dr. Luis I. Vigil
Ayudante Técnico Dr. Manuel Muniz

BACTERIOLOGIA

Director con cátedra Dr. Julio Riet
Prof. con Cursos Prácticos Dr. N. Pradines Brazil (Interino)
Asistente Técnico Dr. Raymundo Leániz (Interino)
Ayudante Técnico Dr. Hugo González Marini (Interino)

ANATOMIA PATOLOGICA Y PARASITOLOGIA

Director con cátedra Dr. Ceferino Bellagamba (Encargado)
Prof. de Cursos Prácticos (Jefe del
Dpto. de Parasitología Dr. M. Rodríguez González (Interino)
Ayudante Técnico Dr. Hugo Selinke (Interino)

INDUSTRIA ANIMAL

Director con cátedra Dr. Libero Rossi Lema
Prof. de Cursos Prácticos Dr. W. García Vidal
Ayudante Técnico Dr. Víctor H. Bertullo
Adjunto de Investigación (Honorario) . Dr. Luis Echenique

**DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIONES PESQUERAS
Y BIOLOGIA MARINA**

Jefe de Departamento (Honorario) .. Dr. Víctor H. Bertullo
Asistente Técnico (Honorario) Dr. Teodoro Pilz
Ayudante Técnico (Honorario) Dr. Hugo Ferrando

TERAPEUTICA Y MEDICINA EXPERIMENTAL

Director con cátedra Dr. Juan A. Rodríguez García
Prof. de Cursos Prácticos Dr. Rastoin S. Perdomo
Ayudante Técnico Dr. Alberto Bianchi
Prof. de Patología General Dr. Omar Viera

INSTITUTO DE ZOOTECNIA

Director con cátedra Dr. José M. Mattos Casal (Encargado)
Prof. de Cursos Prácticos Dr. Oscar Latourrette (Interino)
Ayudante Técnico Dr. Juan J. Canabal (Interino)
Prof. de Economía y Ad. Ganaderas . Dr. J. Villegas Suárez
Prof. de Perfeccionamiento Pecuario . Dr. Ruben Lombardo

a) Depto. de Genética e Ins. Artificial

Jefe, catedrático de la materia Dr. León C. Aragunde
Ayudante Técnico Dr. Carlos H. Carlevaro

b) Depto. de Ovinos y Lanas

Jefe, catedrático de la materia Dr. José M. Mattos Casal
Ayudante Técnico Dr. Juan R. Larrosa (Interino)

c) Depto. de Avicultura

Jefe, catedrático de la materia Dr. Hebert Trenchi
Ayudante Técnico Dr. Roberto Caffarena

INSTITUTO DE CLINICAS

Director con cátedra Dr. Alfonso H. Gaggero
Prof. de Patología Médica, Jefe de
Clínica Médica Dr. Alfonso H. Gaggero
Prof. de Patología Quirúrgica, Jefe de
Clínica Quirúrgica Dr. Alberto Castillo
Prof. de Obstetricia y Patología Bovi-
na, Jefe de Clínica Dr. Lorenzo Spátola (Interino)
Prof. de Técnica operatoria Dr. Marx Cagnoli Lansot
Prof. de Podología y su Clínica Dr. Juan F. Carballo Pou
Asistente Técnico Dr. Gustavo A. Cristi
Asistente Técnico Dr. Pablo Auyuanet (Interino)
Asistente Técnico Dr. Alberto Castillo
Asistente Técnico Dr. Roberto Mederos
Asistente Técnico Dr. Luis A. Barros (Prof. Agregado de
Radiología, honorario)
Asistente Técnico Quím. Farm. J. C. de Aragunde
Prof. de Medicina Legal y Jurispru-
dencia Dr. R. Gerona San Julián

PROFESORES AGREGADOS

Anatomía Normal	Dr. Lorenzo Spátola
Histología Normal	Dr. Hugo Selinke (Suplente)
Física Médica	Dr. Darío De Mello
Fisiología	Dr. Manuel Muniz
Zootecnia General	Dr. Gonzalo Jaunsolo
Enfermedades Parasitarias	Dr. Edin R. Castro (Interino)
Industrias	Dr. Víctor H. Bertullo
Higiene	Dr. Julio C. Piñón
Exterior	Dr. Ricardo Ribot Junca
Perfeccionamiento Pecuario	(Vacante)
Patología General	Dr. Oscar Acosta (hijo)
Citología	Dr. Luis A. Granda
Farmacología y Toxicología	Quím. Farm. J. C. de Aragunde
Patología Médica	Dr. Roberto Mederos
Patología Quirúrgica	Dr. Maio Spagnuolo
Patología y Clínica Bovina (Encargado de Obstetricia)	(Vacante)
Clínica Médica	Dr. Santiago Sciandro
Clínica Semiológica	Dr. Carlos Quiñones (Interino)
Obstetricia	Dr. Carlos H. Carlevaro
Anatomía Patológica	Dr. Ceferino Bellagamba
Parasitología	Dr. Rosario A. Tramontano (Honorario)
Terapéutica	Dr. Alberto Bianchi
Radiología	Dr. Luis A. Barros (Honorario)

Montevideo, 7 de Febrero de 1957.

LABOR DE SECRETARIA DURANTE EL AÑO 1956

Asuntos entrados: 1.397; Notas e informes cursados: 1.447; Comunicados de Prensa y Carteleras: 157; Repartidos: 160; Circulares: 24.

BEDELIA. Cursos: estudiantes inscriptos: Primer año, 13; Segundo año: 24; Tercer año: 19; Cuarto año: 33; con todos los cursos ganados: 41; Total de alumnos: 130. Exámenes realizados: 147; Alumnos inscriptos: 452; Examinados: 385; Aprobados: 355; Reprobados: 30; Desistieron: 67.

EGRESOS 1956: José Bru (1); Douglas Vanerio; Rodolfo de Fuentes; Jorge Sallé; Luis E. Queirolo (2); Dante H. Geymonat (3); Eduardo Martínez; Yahafar Amir Ríos (4); José J. Rossi.

BIBLIOTECA. Número de lectores en el año: 1.205; Volúmenes prestados: 1.037; Revistas prestadas: 586; Obras prestadas: 1.527; Canje: 1.351; Compra: 342; Donaciones: 105; Obras ingresadas: 1.666.

ADMINISTRACION. Estados de rubros: 11; Pedidos de ministros recibidos: 2.010.

(1), (2), (3) y (4) Excnerados del pago de derecho de título en mérito a su alta escolaridad.

Cromosomas en la espermatocitogénesis del toro (*Bos taurus*)

Prof. Dr. J. Postiglioni-Grimaldi y Bach. Joaquín Rossi

LABORATORIO DE HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA, INSTITUTO
DE ANATOMIA NORMAL

(Recibido para su publicación el 20 de setiembre de 1956)

INTRODUCCION

Desde la primera publicación, debida a von Bardeleben (1892), sobre espermatogénesis del toro, varios investigadores se han ocupado de estudiar los cromosomas durante ese proceso en dicha especie animal. Es así como en 1902, Schoenfeld le dedica un extenso estudio; luego le siguen L. Van Hoof (1), quien se refiere especialmente a los estados leptotenos y anfitenos, llegando a contar los cromosomas en placas espermatogoniales; en 1919, K. Masui (2), en sus trabajos sobre espermatogénesis de los mamíferos domésticos, le dedica bastante atención a *Bos taurus* y hace el conteo de sus cromosomas; en 1920, J. E. Wodsealek (3), estudia las células del ganado doméstico con especial referencia a la espermatogénesis y efectúa el conteo de cromosomas en cientos de figuras espermatogoniales y metafases I. En los años 1927, 1928 y 1931, se publican los trabajos de H. F. Krallinger (4), (5) y (6), cuyos resultados fueron conceptuados como exactos hasta hace poco tiempo y, algunos de los cuales han venido siendo confirmados por los investigadores más recientes. Al respecto, expresa en 1949, R. Matthey (7): "Les observations de Krallinger (1927 - 1931) sur le Taureau nous autorisent a considerer comme non avenues les assertions de Masui (1919), Wodse-

dalek (1920), Bardeleben (1892), Schoenfeld (1902) y van Hoof (1913)".

En 1944, S. Makino (8) hace una revisión de la literatura sobre el tema y considera como exactos los resultados obtenidos en cuanto al número diploide y haploide (60 y 30 respectivamente), por Krallinger; pero, discrepa en lo que se refiere a los cromosomas sexuales. Se sabe que Krallinger describe en la metafase espermatogonial un cromosoma en forma de V y que considera como el cromosoma sexual X, no habiendo encontrado al Y.

Todos los investigadores mencionados utilizaron métodos clásicos de fijación, inclusión en parafina y tinción con anilinas en la preparación de sus materiales de *Bos taurus*. En 1952, Makino y Nishimura proponen se sustituyan aquellos métodos clásicos con el fin de simplificar y mejorar la técnica de estudio de cromosomas en animales y dan a conocer una técnica que dichos autores consideran sencilla, rápida y eficaz, la cual consiste en tratar con agua el material antes de ser fijado; luego fijación con ácido acético a diversas diluciones, tinción con fuchsina y aplastado. Abandona así Makino el método de Minouchi que había empleado en 1944, en sus estudios sobre los cromosomas del toro.

En 1953, Y. Melander y O. Knudsen (10), estudian los cromosomas y su comportamiento en la espermatogénesis del toro, utilizando por primera vez en ésta especie animal, la técnica de aplastados y tinción con la hematoxilina de Gomori que Y. Melander y K. G. Wingstrand habían propuesto para la tinción de cromosomas (11). En 1954, O. Knudsen (12), completa los estudios de Melander y Knudsen con la misma técnica y, haciendo además, inclusiones en parafina cuyas secciones tiñe con la hematoxilina de Gomori, seguida de coloración con fast green, según técnica de dicho autor, con el fin de obtener la coloración del huso. Los resultados obtenidos por Melander y Knudsen, y Knudsen son evidentemente superiores en muchos aspectos a los de los autores anteriores.

Uno de nosotros, sin conocer los trabajos de Melander y Knudsen y de Knudsen, logró una técnica para el estudio de los cromosomas del toro, en base al uso de soluciones hipotónicas, fijación en alcohol - acético y reacción nucleal de Feulgen - Rosenbeck (13), introduciéndose así, por vez primera, el método de pretratamiento con soluciones hipotónicas así como la reacción nucleal de referencia, en el estudio de los cromosomas de aquella especie animal.

En la presente publicación, los autores se proponen dar a conocer algunos de los resultados que han obtenido en el estudio

de los cromosomas del toro durante el proceso de la espermatocitogénesis, utilizando diversas técnicas y, en especial modo, la hematoxilina de Gomori, sola o seguida de fast green, de acuerdo con los autores anteriormente mencionados.

MATERIAL Y METODOS

Gran parte del material utilizado en este trabajo, fué recogido, fijado e incluido en parafina por uno de nosotros (J.P.G.), durante un largo período, aunque con varias interrupciones obligadas; ellos proceden de la playa de faenas del Frigorífico Nacional. Otra parte del material utilizado, pertenece a bovinos del Laboratorio de Biología Animal "Dr. Miguel C. Rubino", material que el mismo autor trató inmediatamente de la castración. Durante este año, los autores han obtenido otro material procedente de la castración de un ternero del Instituto de Anatomía Normal. Para abreviar detalles y ser menos pesado al lector, ofrecemos el siguiente cuadro donde se resume el material empleado y la forma en que fueron tratados:

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

N.º Material	Fijación con o sin pretamamiento	Inclusión (P) o Aplastado (A)	Coloración
1 (P. M.)	B.	P.	H. E.
	B.	P.	H. F. H.
	B.	P.	H. F. H. - Fast. G.
	B.	P.	H. G. - F. G.
2 (A. M.)	B.	P.	H. E.
	B.	P.	H. F. H.
13 (P. M.)	B.	P.	H. F. H.
14 (P. M.)	3/1	P.	H. E.
	3/1	P.	H. F. H.
15 (P. M.)	B.	P.	H. E.
	B.	P.	H. F. H.
22 (P. M.)	Z. F.	P.	H. F. H.
	La C.	P.	H. E.
	La C.	P.	H. F. H.
	B. A.	P.	H. F. H.
	B. A.	P.	Feulgen-Rossenbeck
	La C.	P.	Feulgen-Rossenbeck
26 (A. M.)	J. P. G.	P.	H. F. H.
	(H. T. 20% 3/1	P.	H. F. H. Orange G.
	Pret. (H. T. 10% 3/1	A.	Feulgen-R.
	(N. T. 3/1	A.	Feulgen-R.
	3/1	A.	Feulgen-R.
27 (P. M.)	Pret. H. T. 20% Ch.	P.	H. f. H.
	Ch.	P.	Feulgen-R.
29 (P. M.)	3/1	P.	H. f. H.
		P.	H. f. H. - E.

N.º Material	Fijación con o sin pretatamiento	inclusión (P) o Aplastado (A)	Coloración
30 (A. M.)	Pret. H. T. 20% 3/1	A.	Feulgen-R.
		A.	H. acet. f.
		A.	H. G.
		P.	H. G.
		P.	H. G. - F. g.
		A.	Feulgen-R.
		A.	H. G.
		A.	Feulgen-R.
		A.	H. G.
		A.	Feulgen-R.
35 (A. M.)	Pret. } Sol. fis. 50% 3/1 Sol. fis. 50% 3/1 Sol. fis. 50% 3/1 H. T. 20% 3/1 H. T. 20% 3/1 H. T. 20% 3/1 H. T. 20% 3/1 N. T. 3/1		

ABREVIATURAS: (P. M.) material recogido entre 30 y 45 minutos después del sacrificio del animal. (A. M.) Material de castración. Fijación: B. (Bouin); 3/1 (Alcohol-acético 3/1); 3/1 prop. (Alcohol-ácido propiónico 3/1); Z. F. (Zenker-formol); La C. (La Cour); Ch. (Champy); B. A. (Bouin-Allen); J. P. G. (fijador ensayado por uno de los A. A. compuesto por alcohol absoluto: 30; ácido pícrico a saturación y, en el momento de usarlo, se agregó 10 cc. de ácido acético glacial); Pret. (Pretratamiento); H. T. (solución Tyrode hipotónica); N. T. (solución Tyrode normal); Sol. fis. (solución fisiológica de NaCl; COLORACION: H. E. (Hematoxilina-eosina); H. F. H. (Hematoxilina férrica de Heidenhain); H. G. (Hematoxilina de Gomori) F. g. (Fast-green); H. acet. f. (Hematoxilina aceto-férrica según Sáez).

Los materiales "post mortem" fueron recogidos entre 30 y 45 minutos después del sacrificio del animal; los "ante mortem" se recogieron sea inmediatamente después del atontamiento del animal con el golpe de marrón (como se acostumbra en los Frigoríficos), sea inmediatamente después de castración del animal.

Las preparaciones con hematoxilina de Gomori y la mayor parte de las teñidas con dicha hematoxilina seguida de fast green, fueron realizadas por uno de nosotros (J.R.); la casi totalidad de las restantes fueron efectuadas por el otro autor.

Estando muy poco divulgadas, —por su reciente aparición—, las técnicas de hematoxilina de Gomori para cromosomas, así como la técnica que usa ésta hematoxilina seguida de la coloración con fast green, resumimos a continuación el proceder de O. Knudsen:

Xilol	2 baños	5 m. c u
Alcohol absoluto	2 "	5 m. c p.
Alcohol a 96 %	2 "	5 m. c u.
Alcohol a 70 %	1 "	5 m.
Agua destilada	1 "	5 m.
Acido clorhídrico N°1 a 60 grados C.	1 "	8 m.
Agua destilada	1 "	1 m.
Hematoxilina de Gomori a 60 grads' C.	1 "	1 m
Acido acético a 45 %	1 "	60 a 120 m.
Agua		5 m.
Alcohol a 80 %	1 "	10 m.
Alcohol a 80 % saturado con carbonato de sodio	1 "	30 m.
Alcohol a 80 %	1 "	10 m.
Mezcla de Fast-green en alcohol a 90 %	1 "	30 m.
Alcohol abs.: 9 Alcohol a 80 % saturado con carbonato de sodio: 1.-	1 "	1 2 m.
Alcohol a 80 %	1 "	15 m.

Montar en Euparal (los autores emplearon bálsamo de Canadá)

El proceso de espermatogénesis en los Amniotas se lleva a cabo, como se sabe, en el testículo, dentro de los túbulos seminíferos, a partir de células en apariencia indiferentes, poseyendo una serie de caracteres estructurales generales de célula somática y, como tal se las considera. Es casi unánime la opinión de que, al comienzo del proceso espermatogénético, existen sucesivas mitosis espermatogoniales, si bien se desconoce el número exacto de esas divisiones celulares; es el período de multiplicación o proliferación celular. Entre esas células somáticas o espermatogonias, se han distinguido, repetidas veces, dos tipos de acuerdo a ciertos detalles de estructura, o a diferente tinción por ciertos colorantes, etc. En general, se habla de espermatogonias primarias y espermatogonias secundarias, sin que se conozca bien la significación de ellas; aunque se considera que éstas últimas se derivan de las primeras y, de ahí, esas denominaciones. Muy recientemente,

Leblond y Clermont (14), en sus estudios sobre la espermatogénesis de la rata, con nuevas técnicas, han llegado a la conclusión de que existen dos tipos de espermatogonias que distinguen con las denominaciones de "A" y "B" y, cuyos caracteres estructurales serían, según expresan dichos autores en el glosario de su trabajo, los siguientes: Tipo A, con núcleo ovoide, pálido y delgada membrana nuclear y finos gránulos de cromatina; Tipo B, con núcleo esférico, oscuro, gruesos gránulos de cromatina adosados a la membrana nuclear.

Por mitosis de la espermatogonia B se originarían, pues, los espermatocitos primarios (o de primer orden o espermatocitos I); los espermatocitos I, comienzan a crecer y lo hacen progresivamente hasta constituirse en la célula de mayor volumen del epitelio seminífero. Al mismo tiempo que van creciendo, se observan cambios nucleares que corresponden a una larga profase, con la cual se inicia el complicado proceso de la meiosis. Luego el espermatocito I entra en metafase, anafase y telofase, dando origen a dos espermatocitos II (o secundarios o de segundo orden). Estos últimos experimentan, a su vez, una división (segunda división meiótica o división II) dando origen, cada uno de ellos, a dos espermátidas, las cuales no se dividen más; pero, en cambio, sufren complicadas transformaciones que dan lugar a la formación de los espermatozoides (un espermatozoide por cada espermátida).

La complejidad del proceso espermatogénético, la extraordinaria importancia de su conocimiento, especialmente en cuanto a los hechos de mayor significación, ha llevado a dividir el proceso en la forma que hemos resumido a continuación:

ESPERMATOGENESIS

Etapas	Períodos	Tipos celulares	Divisiones Celulares	
Espermatocitogénesis	1. Multiplicación	Espermatogonias	Mitosis	} Meiosis
	2. Crecimiento	Espermatocito I	División I	
	3. Maduración	Espermatocito II	División II	
Espermio genesis	4. Transformación de las espermátidas		Espermátidas Espermatozoides	

En la presente publicación nos ocuparemos solamente de la espermatocitogénesis en el toro del punto de vista cromosómico y de acuerdo a los resultados que hemos obtenido con las técnicas utilizadas. Por otra parte, es sabido que, con los métodos actuales no ha sido posible aún, poner en evidencia, en forma irrefutable, a los cromosomas durante la espermio genesis.

De acuerdo a los resultados obtenidos por Krallinger, Makino y, sobre todo, por Melander y Knudsen y por Knudsen, —como se ha mencionado—, así como los nuestros, habremos de ver que el proceso de espermatocitogenesis en el toro presenta ciertas particularidades que no parecen, algunas de ellas, seguir la marcha señalada, en general, para los Amniotas.

RESULTADOS

Espermatogonias. — En el epitelio seminífero del toro, O. Knudsen (12), describe dos tipos de espermatogonias que, de acuerdo a las denominaciones de Leblond y Clermont (14), aquél autor las designa con las letras A y B. La espermatogonia A correspondería a la ya conocida hasta entonces y mencionada por todos los autores anteriores a Knudsen; por el contrario, la espermatogonia B es descripta por primera vez, por el mencionado autor, siendo muy diferente a la espermatogonia A en cuanto a su morfología y la de sus cromosomas durante el proceso mitótico.

Uno de nosotros había observado, en el epitelio seminífero del toro, y con la técnica del pretratamiento con soluciones hipotónicas, figuras mitóticas, cuyos cromosomas eran, evidentemente, diferentes de los cromosomas goniales; sin embargo, no había llegado a interpretarlos como pertenecientes a otro tipo de espermatogonia. En esos momentos, la mayor preocupación era lograr una técnica mejorada para el estudio de los cromosomas en el toro. Luego, al conocer el trabajo citado de Knudsen, pudimos aclarar aquél problema y considerar a aquellas figuras como pertenecientes a espermatogonias B, que Knudsen terminaba de describir por vez primera en el toro.

Espermatogonia A. — Situadas casi siempre muy cerca o en contacto con la membrana basal del túbulo, la forma de la espermatogonia A durante la interfase, profase y metafase, es esférica con un diámetro de 12 micrones. El contacto más o menos estrecho con elementos vecinos (células de Sertoli u otras espermatogonias y, a veces, espermatocitos I) puede hacer variar la forma mencionada, lo que por otra parte, es un hecho bastante generalizado.

En plena metafase, la espermatogonia A suele alargarse y, generalmente, lo hace paralelamente a la membrana basal, sobre todo cuando se halla en contacto con ésta. En la telofase, la longitud de la célula llega a ser el doble de su ancho.

Knudsen ha estudiado también el huso acromático y encuentra que el gran eje de éste, forma generalmente un ángulo agudo con la membrana basal; tiene muy poca afinidad por los colo-

rantes empleados por dicho autor y el diámetro del huso, al nivel de la placa metafásica, es de unos 5 micrones, mientras el diámetro de la placa misma es de unos 9 micrones: la placa desborda pues al huso. Es muy difícil observar centriolos, si es que existen realmente.

En cuanto a la morfología de los cromosomas de la espermatogonia, ha sido estudiada con detalle primeramente por Krallinger (6); este autor, describió la forma y dió las dimensiones de cada uno de los 60 cromosomas que hallara en la metafase gonial; así, encuentra que todos los cromosomas tienen forma de pequeños bastoncitos, algunos tan pequeños que casi son redondos, con excepción de uno que Krallinger describe en forma de V y que considera como el cromosoma X. Este cromosoma en forma de V no ha sido encontrado por ninguno de los autores posteriores a Krallinger; Makino (8), fué el primero en discrepar con esa interpretación de Krallinger y, estudiando minuciosamente la serie fotográfica de la metafase presentada por éste último autor, llegó a la conclusión de que la V estaba formada por un cromosoma (una rama) y por la continuación de otro (la otra rama), atribuyendo el error de interpretación a la técnica empleada por Krallinger. Es así como Makino estableció que todos los cromosomas, sin excepción, del complemento diploide son de naturaleza ortotelo-mítico, según la nomenclatura de Oguma. Este hecho fué confirmado por Melander y Knudsen (10) y Knudsen (12), quienes los califican como telecéntricos, de acuerdo a la terminología más reciente. Nosotros hemos observado también esa morfología de todos los cromosomas del toro en placas metafásicas de espermatogonias A donde los elementos estaban separados unos de otros como para hacer evidente dicha naturaleza; de acuerdo a la terminología, más reciente aún, decimos que son acrocéntricos, pues, el término telocéntrico se ha reservado para aquellos cromosomas que "por fractura transversal del centromero han perdido un brazo quedando aquél organelo en posición estrictamente terminal" (15). Aun que hasta ahora no se ha descrito con certeza cromosomas sexuales en la mitosis espermatogonial del toro, uno de nosotros (13, foto 3) señaló la probable existencia del complejo X - Y en la metafase de espermatogonia A; pero, evidentemente, esto requiere más estudios.

En la anafase de la espermatogonia A, los cromosomas se distribuyen rápida y sincrónicamente a sus respectivos polos. En la telofase es dable observar, bastante a menudo, restos de las fibras del huso entre las futuras células hijas.

Espermatogonia B. — La existencia de la espermatogonia B

y su descripción detallada en el toro, se debe, —como ya hemos mencionado—, a O. Knudsen (12). Nosotros hemos podido confirmar la descripción de Knudsen, sea con la técnica empleada por dicho autor, sea con otras mencionadas en este trabajo. Con la técnica del pretratamiento con soluciones hipotónicas y reacción nuclear de Feulgen - Rossenbeck, uno de nosotros ha puesto también en evidencia a la espermatogonia B en las diversas fases de la mitosis, como se dará a conocer próximamente.

Cuando se inicia la profase de la espermatogonia B, ésta comienza a crecer y lo hace progresivamente, alcanzando dimensiones dobles en plena metafase; es decir, unos 23 micrones, según O. Knudsen. La forma de la espermatogonia B es, generalmente, esférica o casi esférica durante todo el ciclo de la mitosis. Las dimensiones que alcanza la espermatogonia B la hacen la célula de mayor tamaño del epitelio seminífero del toro. Este hecho no es el generalmente observado en los demás Amniotas, donde la célula que alcanza a tener mayores dimensiones es el espermatocito I, al final de su crecimiento, lo que ha servido para designar el período de la spermatocitogenesis correspondiente, con el término *crecimiento*.

Los cromosomas de la espermatogonia B se distinguen perfectamente de los cromosomas de la espermatogonia A durante toda la mitosis, sea por su morfología, sea por cierto comportamiento, especialmente, en la anafase.

En las profase, los cromosomas de la espermatogonia B son en forma de largos filamentos como en la espermatogonia A; pero, en la extremidad distal de cada uno de ellos existe como una especie de abultamiento o botón que se tiñe intensamente, que Knudsen interpreta como un signo de comienzo de espiralización. A medida que avanza la profase, los cromosomas se hacen menos largos, el botón distal aumenta algo de tamaño y ya, al final de la profase, los cromosomas de la espermatogonia B, tienen el aspecto de coma.

En la metafase, los cromosomas de la espermatogonia B se van acortando aún más, acercándose a la forma esférica con lo que adquieren el máximo de contracción y la mayor intensidad tintorial. La placa ecuatorial en plena metafase, es de relativo poco espesor (1 a 2 micrones), mientras el diámetro es mayor que en la espermatogonia A (alrededor de 14 micrones, según Knudsen). El huso es más fusiforme que el de la espermatogonia A y sus fibras más arqueadas. Mientras es difícil percibir centríolos en las extremidades del huso de la espermatogonia A, esas formaciones son a menudo bien visibles en la B.

En la anafase, los cromosomas de la espermatogonia B mantienen su forma esférica o casi esférica y, hecho notable, la distribución de ellos a cada polo se hace en forma asincrónica, lo que da a las figuras anafásicas de la espermatogonia B, un aspecto especial característico, con los cromosomas más o menos esparcidos sobre las fibras del huso. Este último desaparece prontamente, no siendo visible ya al final de la anafase.

Durante la telofase, los cromosomas se mantienen contraídos, presentando la misma forma casi esférica que en los estados anteriores.

Al final de la telofase, se forman dos espermatocitos I.

ESPERMATOCITO I

INTERFASE. — En la interfase el espermatocito I posee un núcleo espérico el cual contiene cromosomas casi esféricos, provenientes de la telofase de la espermatogonia B. El diámetro celular, según Knudsen, es de unos 14 micrones. Antes de pasar al estado siguiente, comienza a desaparecer la contracción de los cromosomas y, como lo ha señalado Knudsen, se puede observar en ellos cortas y anchas espirales.

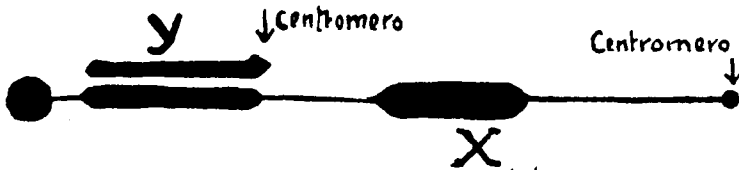
PROFASE I. Estadio leptoténico. — La decontracción iniciada en la interfase se continúa y bien pronto los cromosomas parecen como largos filamentos, con el extremo distal abultado y fuertemente teñido, pareciéndose en esto, a los cromosomas de la profase temprana de la espermatogonia B. Los extremos proximales de los cromosomas tienden a convergir hacia una zona determinada de la carioteca, donde se encuentra el cromocentro, mientras los extremos distales se reparten en el resto del núcleo, con lo que se va constituyendo el "bouquet". A lo largo de cada cromosoma se observan espesamientos dispuestos como las cuentas de un rosario, los que se conocen generalmente con la denominación de cromómeros, aunque su verdadera significación, — como se sabe—, es aún discutida.

Estadio cigoténico. — La disposición en "bouquet" de los cromosomas se hace más aparente y la iniciación del apareamiento entre cromosomas homólogos, puede observarse muy bien en ciertas figuras. Al final de este estadio el apareamiento se ha completado, constituyéndose así los bivalentes.

Estadio paquiténico. — Los bivalentes se acortan algo y, a su vez, se hacen más espesos. El "bouquet" es ahora mejor definido y los cromosomas ocupan solamente una mitad del núcleo, quedando la restante con un aspecto claro, que contrasta fuertemente con la intensidad de la coloración de los elementos del "bouquet". Los extremos distales de los cromosomas permanecen

abultados y fuertemente teñidos, dando a éste estadio un aspecto característico.

Melander y Knudsen (10) describen, por primera vez, en el paquítenico al complejo X - Y, cuya morfología resumimos en el esquema siguiente inspirado en el de los autores citados:



Esquema del X-Y en el paquítenico (s/Melander y Knudsen)

Estadio diploténico. — Se inicia la separación de los cromosomas homólogos; sin embargo, la presencia de quiasmas, limita dicha separación y los cromosomas de cada bivalente quedan unidos al nivel del o de los quiasmas. Nosotros hemos observado de 1 a 3 quiasmas, según el bivalente. El diploténico ha de ser de muy corta duración, si se tiene en cuenta lo difícil que resulta encontrar figuras en este estadio. En algunas de las figuras que hemos logrado en este estadio, hemos tenido oportunidad de observar al bivalente X - Y, tal cual lo muestran Melander y Knudsen en el trabajo mencionado. Al final del diploténico, los bivalentes presentan aspectos variables, de acuerdo con el número de quiasmas y la situación de éstos, es así como hemos observado bivalentes en forma de cruz, de la letra alfa, de cadena con dos eslabones, de la cifra ocho, etc.

Diacinesis. — Los centromeros de cada bivalente se separan y los bivalentes presentan dos brazos, cuya longitud se halla limitada por la situación del quiasma más proximal. Melander y Knudsen (10), muestran al bivalente X - Y con una forma parecida a un signo de admiración (!) en el cual el punto representa al heterocromosoma Y apuntando hacia la base del "bouquet". Al final de la diacinesis desaparece la membrana nuclear y se hace visible el huso.

PROMETAFASE. — Después de la diacinesis los centromeros de cada bivalente se encuentran como atraídos fuertemente hacia los respectivos polos del huso, produciéndose como un estiramiento de los bivalentes, dándole a éstos un aspecto particular. La presencia de quiasmas limita, más o menos, el alargamiento: es el estado de "Premetaphase strecht" que Knudsen asimila al des-

cripto por Hughes - Schrader en Mantids y Phasmids, aunque es más pronunciado en el toro. Hacia el final de este estado, al irse acortando los bivalentes, éstos presentan un aspecto fusiforme.

No es raro encontrar en la prometafase, algún bivalente en forma de V con dificultades en la co - orientación, debido a que el quiasma se ha producido en la vecindad del centromero; entonces, la fuerza de retención ejercida por el quiasma, se opone a la repulsión y separación del centromero de cada elemento del bivalente. La situación de tal bivalente es fuera de la placa prometafásica; algunas veces, Knudsen, lo ha encontrado en plena metafase. Piensa este autor, que es posible que alguno de éstos bivalentes no se divida durante la primera división meiótica y que sea incorporado en esa forma (indiviso) en uno de los núcleos hijos. Esta presunción se encuentra sostenida por el hecho de que cromosoma en forma de V formado por dos cromátidas para cada rama de la V, no es raro encontrarlo fuera del "bouquet", durante la segunda división meiótica, en la profase.

METAFASE I. — La contracción que los bivalentes han iniciado en el estadio anterior, se va acentuando hasta que en plena metafase son casi esféricos. Krallinger (6) contó en la metafase I, 30 bivalentes; Makino (8), confirmó ese número haploide y, además, describió por primera vez en el toro, al bivalente X - Y. Ni Melander y Knudsen (10), ni Knudsen (12), parecen haber contado los cromosomas en la metafase I, así como tampoco mencionan al complejo X - Y en esa fase. Las únicas fotomicrografías publicadas hasta ahora, de la metafase I en el toro, se encuentran en los trabajos de Melander y Knudsen (10) y de Postiglioni Grimaldi (13), siendo superior la del último autor, en cuanto a la separación entre los bivalentes, los que pueden ser contados sin dificultad; además, en la figura 8 de la publicación del último autor, se muestran perfectamente los bivalentes, entre los cuales se puede apreciar la presencia del complejo sexual X - Y, semejante al dibujo que presenta Makino (8). Esta última figura sería, pues, la primera que aparece fotografiada en la literatura.

Los autores del presente trabajo, presentan también fotomicrografías de espermatoцитos en metafase I, que consideran superiores a las de Melander y Knudsen y la de Knudsen.

ANAFASE I. — Knudsen señala que ocasionalmente los cromosomas sexuales se separan antes que los otros: los autosomas se distribuyen rápida y simultáneamente a sus respectivos polos. El mismo autor considera que es raro poder fijar una célula en ese estado dada la extrema rapidez de la distribución cromosómica; al final de la anafase, la velocidad de distribución parece decrecer. Lle-

gado a los polos, los cromosomas permanecen aún distribuidos en una placa. Cada cromosoma está constituido por dos cromátidas unidas en un extremo por el centromero, el cual apunta hacia el polo correspondiente; y por dos ramas (las cromátidas) en dirección divergente.

Nosotros hemos encontrado figuras de anafase I donde es fácil observar a un cromosoma adelantarse a los otros en su recorrido hacia uno de los polos; en otras figuras de anafase, hemos visto dos cromosomas adelantados, uno hacia cada polo, etc., pero no hemos aún podido descifrar si en realidad se trata de heterocromosomas o simplemente de autosomas. Es sabido, que el fenómeno de la precedencia del cromosomas ha sido considerado como un argumento en favor de que se trata del heterocromosoma; pero, consideramos, con otros autores, que ello no es suficiente, por lo cual, por ahora nos mantenemos en situación expectante hasta mientras hayamos hecho un mejor estudio de tales cromosomas, lo que ya hemos iniciado.

TELOFASE I. — Llegados a los polos, los cromosomas inician una nueva contracción; el huso se mantiene hasta los últimos momentos de esta fase. Luego comienzan los fenómenos de reconstrucción de la carioteca, y se constituyen las dos células hijas; es decir, los espermátocitos II.

INTERCINESIS. — Cada cromosomas está constituido por dos cromátidas unidas por un centromero y, como las cromátidas se encuentran muy contraídas, los cromosomas tienen forma semejante a reloj de arena (hour-glass shape, según Knudsen). Inmediatamente antes de entrar en la profase II se inicia la decontracción de los cromosomas.

PROFASE II. — Los cromosomas se encuentran distribuidos por todo el núcleo, mientras en el espermátocito I, —como mencionamos—, ocupan solamente la mitad de éste. El núcleo aparece casi completamente ocupado por los cromosomas bien teñidos, lo que le da un aspecto oscuro. Knudsen ha señalado la presencia, en algunos casos, de un bivalente en forma de V situado por fuera del conjunto cromosómico anteriormente citado y que correspondería al bivalente con dificultades de co-orientación que se ha mencionado al tratar la prometafase. De ser así, este hecho tiene importancia por que implicaría una variación en el número de cromosomas en la segunda división meiótica, y lógicamente, el supuesto bivalente supernumerario pasaría a una de las espermátidas, si es que aún no ha podido dividirse o a dos de las espermátidas si es que los cromosomas de tal bivalente han podido separarse completamente. Todo esto requiere ser estudiado

y, seguramente lo merece, dada las consecuencias a que daría lugar ese fenómeno.

En la profase II, cada cromosoma presenta, en cada extremo, un abultamiento que se tiñe intensamente, lo cual sirve también para distinguir a tales elementos en esa fase de la segunda división meiótica.

METAFASE II. — Los cromosomas del espermatocito II en metafase muestran su doble estructura, estando constituidos cada uno por dos cromátidas unidas por su centromero. Cada cromátida presenta forma semejante a un bastoncito, muy parecida a la forma de los cromosomas de la espermatogonia A. Makino (8) contó 30 cromosomas lo que puede apreciarse, lo mismo que la forma de los mismos, en su dibujo representado en la fig. 12 de dicha publicación. La primera fotomicrografía publicada del espermatocito II en metafase se debe a Melander y Knudsen (10, fig. 20); no hemos encontrado otras en la literatura. Nosotros hemos podido observar varias figuras de espermatocito II en metafase, alguna de las cuales reproducimos en el lugar que reservamos a las fotomicrografías, más adelante. Como sucede en general, en las figuras de metafase, los cromosomas más pequeños tienen tendencia a situarse hacia el interior de la placa. El huso, según Knudsen, forma un doble cono, más estrecho que en cualquier otro estado de la espermatocitogénesis, teniendo aproximadamente unos 15 micrones de largo y, al nivel de la placa, unos 6 micrones de diámetro. Los centriolos son visible. La división de las cromátidas y el respectivo centromero se hace simultáneamente para todos los cromosomas, después de lo cual se inicia la separación y distribución a cada polo de las cromátidas resultantes.

ANAFASE II. — La distribución de las cromátidas se hace sincrónicamente a sus respectivos polos, después de lo cual deben considerarse como otros tantos cromosomas de las futuras células hijas.

TELOFASE II. — No se ven ya más los cromosomas individualmente, aunque se hacen más largos y delgados. El huso se mantiene hasta la formación de la carioteca de las células hijas. De cada espermatocito II se originan, entonces, dos espermátidas terminándose la etapa de la espermatocitogénesis. En adelante, no es posible poner en evidencia los cromosomas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los autores describen el proceso de espermatocitogénesis en el toro, (*Bos taurus*) especialmente desde el punto de vista cro-

mosómico y en base a los resultados obtenidos utilizando diversas técnicas. El material utilizado así como las técnicas empleadas son resumidas en un cuadro.

Se hace una revisión de las técnicas empleadas anteriormente, algunas de las cuales son usadas por los A. A. para éste trabajo.

Se mencionan resultados obtenidos por autores recientes.

Algunos de los resultados obtenidos por los A. A. se representan en las fotomicrografías.

SUMMARY:

The author describes spermatogenesis in the bull (*Bos taurus*), especially from the point of view of the chromosomes, as seen by the use of various technics. The material used, and the technics employed are summed up in a table.

The technics previously employed are reviewed, some of them having been used by the authors in this research.

Mention is made of the results obtained by recent authors.

Some of the results obtained by the authors are shown in microphotographs.

RESUME ET CONCLUSIONS:

Les auteurs décrivent le procès de spermatogenese dans le taureau (*Bos taurus*) spécialement du point de vue des chromosomes et en prenant comme base les resultats obtenus en utilisant des diverses techniques. Le materiel utilisé de même que les techniques employés sont resumés dans un tableau.

On fait une revision des techniques employés antérieurement dont quelques unes sont utilisés par les A. A. pour ce travail.

On mentionne des resultats obtenus par les A. A. sont représentés dans des photomicrographies.

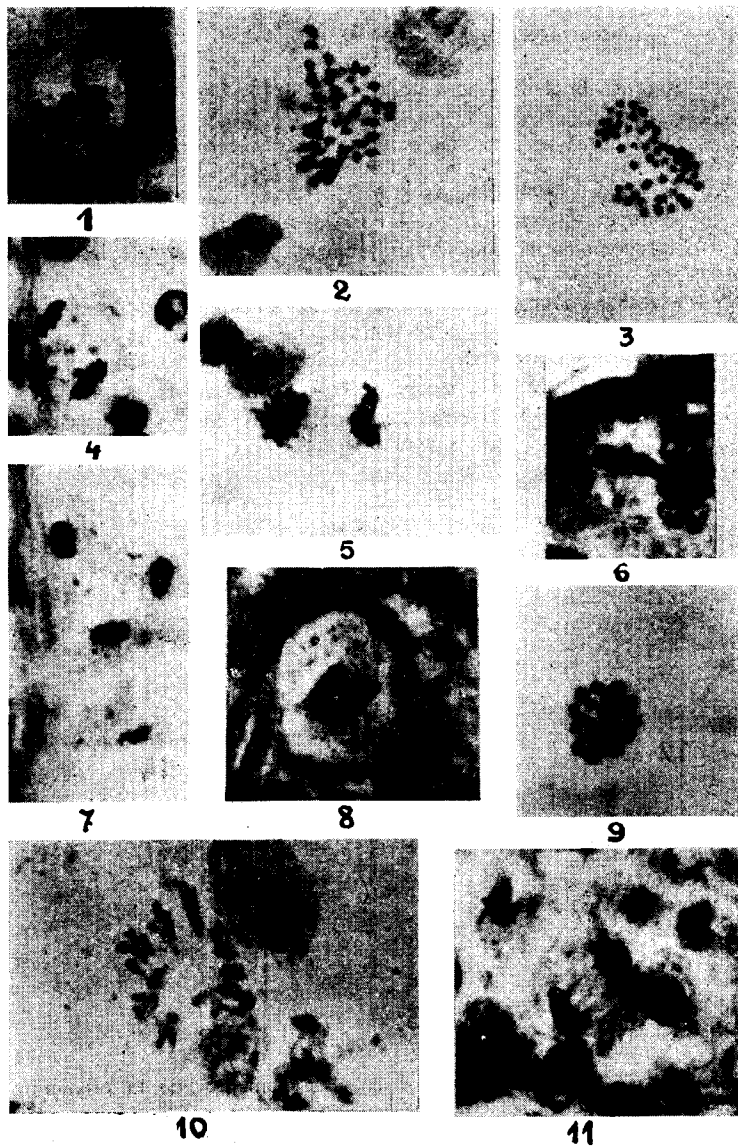


Fig. 1 — Metafase espermatogoniel A, en vista polar. M. 20. Zenker-formol. Incl. paraf.-Hem. férrica.

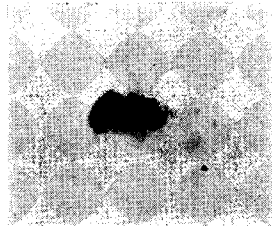
- Fig. 2 — Metafase espermatogonial A. M. 30. Alcoh.-acét. — Hem-Gomori, Aplast.
Fig. 3 — Metafase espermatogonial B. M. 30. Alcoh.-acét. — Hem-Gomori, Aplast.
Fig. 4 — Anafase final de espermatogonia A. M. 1. Bouin. Incl. paraf.-Hem. férrica de Heiden.
Fig. 5 — Anafase final. Los cromosomas permanecen distribuidos en una placa en cada polo. M. 35. Sol. fis. 50%. Alcoh.-acét. - Hem. Gomori. Aplast.
Fig. 6 — Metafase espermatogonia B y huso (vista lateral). M. 35. Alcohol-acét. - Hem. Gomori - Fast green. Incl. paraf.
Fig. 7 — Dos espermatogonias A en telofase, y huso. M. 1. Bouin. Incl. paraf. Hem. Gomori - Fast green.
Fig. 8 — Metafase de espermatocito I. M. 35. alcoh. acét. - Hem. Gomori Incl. paraf.
Fig. 9 — Metafase espermatocito I. M. 35. alcoh. acét.-Hem. Gomori. Aplast.
Fig. 10 — Diacinesis. M. 31. alcoh. acét. - Hem. Gomori. Aplast.
Fig. 11 — Anafase espermatocito I, y huso. alcoh. acét. - Hem. Gomori - Fast. green. Incl. paraf.



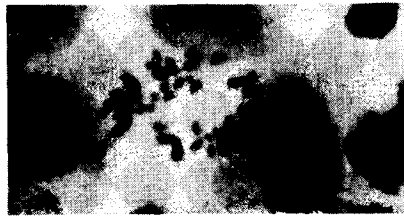
12



13



14



15.

- Fig. 12, 13 y 14 — Espermatocito I en tres momentos de la prometafase (vista lateral). alcoh. acét. - Hem. Gomori. - Aplast.
Fig. 15 — Espermatocito II en metafase. Sol. fis. - alcoh. acét. - Hem. Gomori - Aplast.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- (1) Van Hoof, L. — La spermatogenese dans les mammiferes. II. Les spermatocytes leptotenes et amphitenes dans le Taureau. *La Cellule*, Vol. 30,7-25. 1913.
- (2) Masui, K. — The spermatogenesis of the domestic mammals. II. The spermatogenesis of cattle (*Bos taurus*). *J. Coll. Agr. Imp. Univ. Tokyo*. Vol. 3,357-403. 1919.
- (3) Wodsedalek, J. E. — Studies on the cells of cattle with special reference to spermatogenesis, etc. *Biol. Bull.* Vol. 30,290-316. 1920.
- (4) Krallinger, H. F. — Uber die Chromosomenzahl beim Rinde sowie allgemeine Bemerkungen ueber die Chromosomenforschung in der Säugetierklasse. *Verh. Anat. Gessell.* Vol. 36,209-214. 1927.
- (5) Krallinger, H. F. — Gibt es einen Spermatozoendimorphismus beim Hausrind? Zugleich eine Chromosomenstudie und ein Beitrag zur Kritik der Chromosomenlehre. *Arb. dtsh. Ges. Zchtgskde.* Vol. 40,1-43. 1928.
- (6) Krallinger, H. F. — Cytologische an einigen Haussauegetieren. *Arch. Tierernahr. Tierzucht.* Vol. 5,127-187. 1931.
- (7) Matthey, R. — Les chromosomes des vertébrés. *F. Rouge. Lausanne.* 1949.
- (8) Makino, S. — Chromosome Studies in Domestic Mammals. IV. Karyotypes of Domestic Cattle, etc. *Cytologia.* Vol. 13,247-264. 1944.
- (9) Makino, S., and Nishimura, I. — Water - Pretreatment Squash Technic. *S. T.* Vol. 27,1-7. 1952.
- (10) Melander, Y., and Knudsen, O. — The spermatogenesis of the bull from a karyological point of view. *Hereditas*, Vol. 39,505-517. 1953.
- (11) Melander, Y. and Wingstrand, K. G. — Gomori's hematoxin as a chromosome stain. *S. T.* Vol. 28,217-23. 1953.
- (12) Knudsen, O. — Cytomorphological investigations into the spermiocytogenesis of bulls with normal fertility, etc. *Path. et Micr. Scad. Suppl. CI.* 79 pags. 1954.
- (13) Postiglioni - Grimaldi J. — Chromosomes in *Bos taurus* as revealed by prefixation treatment with hypotonis solutions. *Stain Tech.* Vol. 31, Nº 4, 173-78. 1956.
- (14) Leblond, C. P. and Clermont, Y. — Definition of the stage of the cycle of the seminiferous epithelium in the rat. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* Vol. 55, p. 548. 1952.

- (15) De Robertis, E. D. P., Nowinski, W. W. y Sáez, F. A. — Citología General 3ra. ed. "El Ateneo". B. Aires. 1955.

AGRADECIMIENTOS

Los autores se complacen en agradecer a las personas que se mencionan a continuación, por la atención que le han prestado para la obtención del material utilizado en este trabajo: Sr. Administrador del Frigorífico Nacional, Dn. José P. Malagraba y demás autoridades de ese establecimiento frigorífico; a los Sres. Oria y Maure por su intervención en la obtención del material en playa de faena de dicho Frigorífico. A los Drs. Magallanes, Escuder, Petrucelli y Simoncini, del Lab. de Biología Animal de la Dirección de Ganadería, por la intervención que les cupo en la castración de los animales mencionados en este trabajo; al Dr. Luis A. Barros por la confección de numerosas copias fotográficas, algunas de las cuales figuran en ésta publicación. Al Dr. Micucci y Bach. La Mata por la confección de algunas preparaciones a la Sta. Gladys Pagalday por la realización de secciones de materiales incluidos en parafina.

Montevideo, Setiembre 20 de 1956.

Pretratamiento con soluciones hipotónicas y reacción nuclear de Feulgen-Rossenbeck, para el estudio de los cromosomas del toro (*Bos taurus*)

Prof. Dr. J. POSTIGLIONI—GRIMALDI

(Director del Instituto de Anatomía Normal, Jefe de Servicio de Fomento Ganadero de la Dirección de Ganadería)

Departamento de Citogenética, Instituto de Investigación de Ciencias Biológicas y Laboratorio de Histología y Embriología, Instituto de Anatomía Normal, Facultad de Veterinaria.

(Recibido para su publicación el 20 de Setiembre de 1956).

INTRODUCCION

El estudio de los cromosomas ha adquirido una importancia tan extraordinaria, que ya no es posible encarar una serie grande de problemas biológicos sin el conocimiento adecuado de esas formaciones fundamentales de los organismos. El destacado citogenetista compatriota, Prof. Fco. A. Sáez, —director del Departamento de Citogenética del Instituto de Investigación de Ciencias Biológicas—, expresa, al respecto, lo siguiente en la excelente obra de Citología General (1) de la cual es co-autor: “El gran interés despertado por el estudio de los cromosomas, radica en que son éstos entidades responsables, no sólo de los fenómenos de variación, herencia, mutación y evolución de los seres vivos, sino que también constituyen los instrumentos que controlan la morfogénesis de todos los organismos, y son indispensables para el mantenimiento del equilibrio de los procesos vitales. El progreso sorprendente a que ha llegado, en los últimos años, el

“estudio de su comportamiento y estructura ha conducido a encontrar, bajo puntos de vista totalmente nuevos, numerosos problemas que significan una verdadera revolución dentro de las ciencias biológicas.”

Es evidente que el conocimiento de los cromosomas y de su comportamiento, en nuestras especies domésticas, es de fundamental importancia. dada la elevada posición, —que la mayoría de ellas—, ocupan en la industria ganadera del país. Si bien es cierto, que varios autores se han ocupado de estudiar los cromosomas en animales domésticos, pocos son los trabajos considerados y tenidos en cuenta por los investigadores más recientes; la razón principal de ello parece ser de orden técnico, como veremos.

En cuanto concierne al ganado vacuno, siete eran los autores que habían estudiado los cromosomas, al tiempo de iniciar el presente autor, diversas técnicas orientadas en ese sentido sobre la base de la reacción nuclear de Feulgen-Rossenbeck, no utilizada entonces, en esa especie animal. Los trabajos publicados hasta el año 1951 (2) sobre el asunto fueron debidos a K. von Bardeleben (1892), E. Schoenfeld (1902), L. Van Hoof (1913), K. Masui (1919), J. E. Wodsdalek (1920), H. F. Krallinger (1927, 1928, 1931) y S. Makino (1944). Todos estos autores efectuaron sus trabajos sobre materiales fijados, incluidos en parafina, seccionados con el micrótopo y coloreados con anilinas diversas.

Los resultados obtenidos por los primeros de los autores mencionados, se caracterizaron por las discrepancias, en especial modo, en cuanto al número de cromosomas que cada uno asignaba a la especie animal en cuestión. Así von Bardeleben (1892) llegó a contar 16 cromosomas como número diploide; Schoenfeld (1902) dió un número aproximado de 20-25 para el complejo diploide y 12 para el haploide; Van Hoof (3) encontró de 20 a 24 cromosomas, para el diploide y 12 para el haploide; Masui (4) cuenta 33 cromosomas diploides y observó un elemento impar que consideró como el cromosoma X; de acuerdo a Wodsdalek (5) el número diploide sería de 37 en el macho y 38 en la hembra, de donde deduce que los cromosomas sexuales de *B. taurus* respondían al tipo XO-XX. Al respecto de esos desacuerdos expresa S. Makino (6); “It is clear by reference to the recent studies that “these discrepancies and very low count of the chromosome number as reported by earlier authors may have arisen from observations with material of inadequate preservation. They all are “very far from exactness, and therefore no appreciable at all “at the present time. The studies made by Krallinger (‘27, ‘28, “‘31) were quite remarkable and valuable in establishing very

"clearly the characteristic morphology of the cattle chromosomes. He found 60 and 30 to be diploid and haploid number of domestic cattle respectively. He pointed out a V-shaped element of medium size as the X chromosome, because of the fact that it destitute of the homologous mate in the diploid complex, but his material proved to be entirely unfavourable to the study of the maturation division, due essentially to inadequate technique." Krallinger (7), (8) y (9), utilizó la fijación con el Bouin-Allen y coloreó con hematoxilina férrica de Heidenhain. S. Makino (6) empleando el Champy y el Flemming sin ácido acético, luego coloración con hematoxilina férrica de Heidenhain, confirma los resultados de Krallinger, en cuanto al número de cromosomas en *B. taurus*; 60 en el diploide y 30 en el haploide; pero critica los resultados de aquel autor con respecto al cromosoma sexual, llegando a la conclusión de la existencia del tipo X-Y, el cual describe en la metafase I.

A fines de 1955, mientras estaba el presente autor redactando un trabajo sobre técnica para el estudio de los cromosomas del toro, aparecido recientemente (10), tuvo oportunidad de leer las publicaciones de Y. Melander y O. Knudsen (11) así como la de O. Knudsen (12), referentes a estudios cariológicos en la espermatogénesis del toro; dichos autores utilizan la fijación con alcohol-acético (3|1), la técnica de aplastados y además inclusión en parafina, coloreando con hematoxilina de Gomori de acuerdo a la técnica de Y. Melander y K. G. Wingstrand (13), para cromosomas. Los resultados obtenidos por estos autores son excelentes; ellos confirman el número diploide para los cromosomas del toro, señalado primeramente por Krallinger y luego Makino; además, hacen un detallado estudio del comportamiento de los cromosomas durante la espermatogénesis en esa especie animal.

Como el autor ha anunciado (10), estamos trabajando con las técnicas empleadas por Melander y Knudsen, y Knudsen, lo que será motivo de publicación en colaboración con el Bachiller Joaquín Rossi en estos Anales de la Facultad de Veterinaria; en dicho trabajo habremos de ocuparnos de los resultados obtenidos por los autores citados. En el presente trabajo solamente corresponde referirnos a la técnica a la cual hemos llegado para el estudio de los cromosomas del toro con el empleo de soluciones hipotónicas y la reacción nucleal de Feulgen - Rossenbeck, empleada por vez primera por el presente autor (10). Respecto al estudio cariológico de la espermatocitogénesis del toro con la técnica del autor, será motivo de próxima publicación.

Mientras tanto y, para mejor ilustración, mencionaremos los

siguientes antecedentes técnicos: es bien conocido que el estudio de los cromosomas en aquellos organismos que los poseen en elevado número y pequeñas dimensiones, ha presentado siempre serias dificultades técnicas. Los mamíferos en general, y el toro en particular, se encuentran entre los animales que mayores inconvenientes han presentado desde ese punto de vista. Matthey (14), en su fundamental obra sobre los cromosomas de los vertebrados, divide en tres períodos el desarrollo de las técnicas empleadas para el estudio de los cromosomas en mamíferos: el primer período lo constituye la era de los tanteos iniciales, y nada ha quedado de los trabajos realizados entonces: el interés de los mismos, —expresa el citado autor—, es puramente histórico. En el segundo período, se inician las contribuciones de los autores que utilizan como fijadores el Flemming acético y el Bouin - Allen; a partir de 1920, aparecen muchas numeraciones de cromosomas de diversos mamíferos, a menudo exactas. Desde principios de siglo, Winiwarter había preconizado el Flemming acético y con ello realiza obra de precursor. A partir de 1920 entra en voga el empleo del Bouin - Allen. Painter (1922 - 1930) establece la fórmula cromosómica de varios mamíferos y descubre la generalidad del esquema X - Y. Su técnica continuará siendo empleada por la escuela anglo - sajona. Sin embargo, ya en 1928, Minouchi abría nuevas perspectivas a la investigación, al emplear sus fijadores sin ácido acético, lo que constituyó una verdadera revolución en materia técnica y, a la vez, permitió a la escuela japonesa abordar, con excelentes resultados, innumerables investigaciones sobre cromosomas de numerosas especies animales, aún de aquellos con elevado número y pequeñas dimensiones. Como ya hemos hecho referencia, S. Makino estudió también los cromosomas del toro, para lo cual utilizó los fijadores de Minouchi y con ello aclaró una serie de nuestros conocimientos. La excelencia de los resultados obtenidos por la escuela japonesa con los fijadores de Minouchi, marcó una época en el desarrollo de la técnica.

Según información que ha podido lograr el autor, es en el año 1952 que se inicia lo que el autor considera como un nuevo período en el aspecto técnico del estudio de los cromosomas de mamíferos, con la publicación debida al mismo Makino en colaboración con Nishimura (15), quienes emplean el pretratamiento con agua y la técnica de aplastados, a fin, —como dicen esos autores—, de simplificar la técnica de preparación de cromosomas, especialmente en testículos de insectos, aunque también la ensayen en diversos mamíferos. Al respecto es interesante reproducir las siguientes frases de los autores en dicha publicación: "Though

"a surprising advance has been made on the chromosome study of animals based on classical methods (fijación, inclusión en parafina, etc.), there seems to be little prospect for further progress. A new approach to the problem involved is through the application of the squash or smear technic, borrowed from plant cytology". La técnica preconizada por esos autores, consiste esencialmente en el pretratamiento con agua, fijación acética, coloración con fuchsina y aplastado del material. En la extensa lista de animales utilizados para la aplicación de esa técnica, los autores incluyen a *Bos taurus*; pero, ningún resultado es dado a conocer, limitándose tan sólo a citar la especie animal.

En 1952, Hughes (16), estudiando los efectos de tonicidad anormal sobre células en división procedentes de cultivos de tejido de pollo, encontró que soluciones hipotónicas preparadas a partir de solución Tyrode normal, podían ser utilizadas para el conteo de los cromosomas en el pollo y sugirió la idea de su aplicación también a otros animales con elevado número de cromosomas.

Al mismo tiempo, sin conocer el trabajo mencionado de Hughes, y debido a un accidente en las manipulaciones, Hsu (17), halla, en cultivos de tejidos de piel y bazo de embrión humano, lavados con solución Tyrode hipotónica (en lugar de hacerlo con la solución isotónica), placas metafásicas y anafásicas con sus cromosomas esparcidos como para permitir el conteo de éstos. En 1953, Hsu y Pomerat (18), utilizando la técnica de pretratamiento con soluciones hipotónicas en cultivos de tejidos de diversos animales de laboratorio, así como de tumores humanos, concluyen que el método puede dar buenos resultados en el estudio de los cromosomas en aquellos animales que poseen elevado número. En adelante, Hsu y Hsu y colaboradores, continuarán empleando la técnica de cultivos de tejido y pretratamiento con soluciones hipotónicas, creada por ellos para el estudio de cromosomas, aplicándola sobre todo a tejidos neoplásicos (19), (20), etc.

Información obtenida posteriormente a la remisión del trabajo del autor (10) para su publicación, le han hecho conocer que J. Wahrman y A. Zahavi (21) y (22), habían empleado soluciones hipotónicas Tyrode, de acuerdo a Hughes, y también soluciones hipotónicas de NaCl, en sus estudios sobre cromosomas de roedores.

Según conocimiento del autor, ningún método satisfactorio de cultivo de espermatoцитos ha sido desarrollado aún, y como su principal interés, —en estos momentos—, es el estudio de los cromosomas en testículo de toro, es que se ha decidido por la técnica motivo de este trabajo, empleando pretratamiento con

soluciones hipotónicas. La técnica que se describe más adelante, consiste esencialmente en recoger lo más rápidamente posible el material de testículo de bovino, someterlo inmediatamente al pretratamiento con soluciones hipotónicas, luego fijar en alcohol-acético (3|1), someterlo a la reacción nuclear de Feulgen - Rossenbeck y realizar, finalmente, aplastado del material, de acuerdo al proceder corriente.

Considera el autor, por la información que posee, que es la primera vez que se aplica a material de bovino el método de pretratamiento con soluciones hipotónicas y la reacción nuclear de Feulgen - Rossenbeck, así como por vez primera éste método es utilizado en células germinales de mamíferos.

Los motivos principales que han llevado al autor a lograr la técnica mencionada anteriormente han sido, por una parte, mejorar las técnicas para el estudio de los cromosomas del toro, así como de otras especies animales que presenten dificultades semejantes, como ya se ha señalado; y, por otra parte, poner en evidencia los cromosomas y detalles estructurales del mismo con el mejor método conocido actualmente para la detección del ácido desoxiribonucleico, componente fundamental de esas formaciones, lo que habrá de permitir, además, otros estudios relativos al mencionado ácido, en cuanto respecta a las diversas fases de la mitosis y estados del proceso meiótico.

MATERIAL Y METODOS

El material utilizado procedió de siete testículos de diferentes vacunos Hereford, entre 8 meses y 6 años de edad, recogidos en la playa de faenas del Frigorífico Nacional, inmediatamente después del golpe de marrón y antes de la sangría. Otros tres testículos fueron obtenidos por castración de tres bovinos de 8, 9 y 18 meses de edad, en el Laboratorio de Biología Animal "Doctor Miguel C. Rubino"; y otro testículo se obtuvo por castración de un ternero de unos 8 meses de edad, en el Instituto de Anatomía Normal de la Facultad. Ninguno de los animales mencionados presentó signos aparentes de enfermedad y los antecedentes, sobre todo de los cuatro últimos animales mencionados, eran de buena salud. En cuanto a los faenados en el establecimiento frigorífico, después de la extracción del material, no presentaron otras afecciones que las corrientes en esta especie animal (algunos de ellos con equinocosis, otros con equinocosis y distomatosis).

Pretratamiento. — Cuando el autor inició los ensayos de pretratamiento con soluciones hipotónicas, solamente conocía al res-

pecto, la publicación de Hsu y Pomerat (19), quienes trataron sus cultivos de tejido con solución hipotónica durante 20 a 30 minutos, luego fijaron con Zenker - Helly y colorearon con hematoxilina de Delafield. No expresándose, en dicha publicación, ni el tipo ni el grado de tonicidad de la solución hipotónica empleada, ensayé con una solución de Ringer hipotónica preparada a partir de una solución madre de Ringer (sin NaCl ni HNa_2CO_3), la cual diluí con solución fisiológica de NaCl, después de llevar 10 cc. de esa solución madre hasta 100 cc. por adición de agua destilada; 40 cc de esta dilución fueron agregados a 60 cc de solución fisiológica de NaCl. Por otra parte empleé solución hipotónica de NaCl, preparada a partir de solución fisiológica de NaCl, la que diluí con agua destilada de manera de obtener una concentración de 4,5 grs. de NaCl por mil de solución. El autor debe aciarar que en el trabajo de Hsu y Pomerat citado, estos autores mencionan los trabajos de Hughes (16) y Hsu y Pomerat (18); pero, el autor no los había podido obtener aún, lo que logró más tarde, gracias precisamente a la gentileza de Hsu.

Hsu y Pomerat (18) utilizan una solución salina de Gey, diluída con solución de Gey sin NaCl. Casi al mismo tiempo, tuvimos oportunidad de conocer la publicación de Hughes (16) y, atento al cuidadoso estudio llevado a cabo por este autor, resolví emplear las soluciones hipotónicas sugeridas por él. Las soluciones Tyrode hipotónicas fueron entonces preparadas de acuerdo a Hughes (16), es decir, a partir de solución Tyrode normal, la cual se diluye con solución Tyrode sin NaCl, de manera de obtener concentraciones en NaCl de 10, 15, 20, etc., por ciento de la solución normal.

Pequeños trocitos de cada material fueron sumergidos en las soluciones hipotónicas, inmediatamente de extraído el testículo del animal. La temperatura de las soluciones hipotónicas fué, en general, de 15 a 16 grados C. y, en ciertos casos, se la mantuvo a 37 grados C., auxiliado del baño maría. Otros trocitos pequeños de la misma procedencia que los anteriores, fueron fijados en diversas mezclas fijadoras, sin someterlos al pretratamiento, con el fin de ser utilizados en estudios comparativos o de otro orden.

Fijación. — Transcurrido el tiempo de pretratamiento, una parte de cada material fué fijado en alcohol - acético (alcohol absoluto; 3, ácido acético glacial: 1) durante 5 a 60 minutos; luego fueron lavados con agua durante 12 a 24 horas. El resto del material (pretratado o no) fué fijado en Bouin - Allen, Zenker-Formol, Champy, La Cour, Sanfelice - White, Smith, etc., con el fin de hacer aplastados e inclusiones en parafina para estudios comparativos u otros.

Cuando por motivos ajenos a la técnica, debimos demorar la confección de aplastados o la inclusión en parafina, entonces conservamos el material en alcohol a 70%.

Reacción nuclear de Feulgen-Rossenbeck. — Es sabido que ésta reacción consiste fundamentalmente en someter el material fijado a una hidrólisis moderada con HCl, durante un tiempo y temperatura determinados; luego, detener la hidrólisis con agua destilada y tratar el material así hidrolizado con el reactivo de Schiff.

La bibliografía existente sobre las ya numerosas variantes a la técnica original y al mecanismo de la reacción nuclear, es sumamente extensa y no siempre al alcance de los interesados, en nuestro medio. Una información sumaria puede encontrarse, — entre otras fuentes—, en la revista "Veterinaria" de la Asociación de Estudiantes de ésta Facultad (23) y (24), publicación del autor, a manera de apuntes.

El autor ha realizado la reacción nuclear en cuestión, manteniendo algunas de las condiciones de la técnica original, como ser la hidrólisis en ácido clorhídrico normal (D igual a 1,19) a la temperatura de 60 grados C. Esta temperatura fué controlada por el autor, colocando en termóstato eléctrico, al ácido clorhídrico contenido en recipiente herméticamente cerrado, y cuando la temperatura del ácido fué también de 60 grados C. se sumergió rápidamente la muestra del material a hidrolisar. El tiempo óptimo de hidrólisis encontrado por el autor para materiales de testículo de bovino fijados en alcohol - acético (3|1) fué de 12 minutos.

El reactivo de Schiff fué preparado en la siguiente forma: 1 a 1.5 grs. de fuchsina básica (Grübler; G. T. Gurr; etc.), fué finamente pulverizada en un mortero de vidrio y se la disolvió completamente con 200 cc de agua destilada. A veces tuvimos necesidad de filtrar la solución colorante. Luego se agregaron 30 cc de ácido clorhídrico normal y después 3 grs. de metasuflito de sodio ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$) a la solución de fuchsina, y se cierra el recipiente herméticamente. El recipiente conteniendo el reactivo se mantiene cerrado y a la oscuridad. La decoloración se va produciendo progresivamente, estando el reactivo preparado y listo para ser usado, generalmente, a las 12 horas, aunque, en ciertos casos, en que la decoloración se ha producido más rápidamente, fué usado con éxito a las 4, 6 u 8 horas de preparado. Algunos autores indican utilizarlo recién a las 24 horas, otros después de las 12 horas de preparado. En ningún caso el autor utilizó sustancias decolorantes, como se ha aconsejado; y ella debido a que la mayor parte de los reactivos preparados por el autor, resultaron inco-

loros; en otros casos, eran con una tonalidad ligeramente amarillenta, lo cual no interfirió en el resultado de la reacción.

Técnica de los aplastados. — En general se siguió las indicaciones consignadas en Darlington y La Cour (25), excepto el tiempo de hidrólisis que, como se expresó, se adaptó al material en estudio. También se emplearon otros tiempos de acción del reactivo de Schiff que el indicado en la obra mencionada; es así como en general, se le hizo actuar durante 2, 3, 4 horas y, solamente en algunos casos, ese tiempo fué mayor. El montaje de las preparaciones permanentes se hizo en aceite de cedro.

La reacción nucleal de Feulgen - Rossenbeck en secciones de materiales incluidos en parafina, fué realizada de acuerdo a las indicaciones de Lisón (26). Se hicieron preparaciones testigos (de aplastados y secciones) a fin de controlar la especificidad de la reacción nucleal.

La recolección, pretratamiento, fijación y lavados del material fueron realizados por el autor en el mismo lugar donde se extrajeron los testículos (Servicio de Fomento Ganadero, en el Frigorífico Nacional y Laboratorio de Biología Animal "Dr. Miguel C. Rubino"); las restantes manipulaciones las realizó el autor en el Laboratorio de Histología y Embriología del Instituto de Anatomía Normal de la Facultad.

Fotomicrografías. — Las fotomicrografías fueron tomadas por el autor con un aparato Panphot Leitz, en el Laboratorio de Biología Animal "Dr. Miguel C. Rubino" de la Dirección de Ganadería, empleando oculares E. Leitz Periplan 5x y 12x; objetivo de inmersión 1|12, apert. 1.30, 100x. Se usó además un filtro verde amarillento.

RESULTADOS

El autor considera que mejor que una descripción detallada de los resultados obtenidos con la técnica expuesta, es la apreciación de las fotomicrografías que acompañan a este trabajo, ilustradas con sus respectivas leyendas.

DISCUSION

Para la discusión de los resultados el autor espera terminar el estudio comparativo de la técnica expuesta con otras mencionadas en esta publicación. De cualquier modo, la introducción del presente trabajo ha de servir de antecedente a la discusión que hagamos en la próxima publicación.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. El A. describe una técnica para el estudio de los cromosomas del toro (*Bos taurus*) consistente en el pretratamiento del material con soluciones hipotónicas, previamente a la fijación; ésta última la realiza con alcohol - acético (3|1) para luego someterlo a la reacción nuclear de Feulgen - Rossenbeck y, finalmente, aplica la técnica de aplastados.
2. El A. resume el desarrollo de las técnicas empleadas para el estudio de cromosomas en mamíferos y, particularmente en el toro, concluyendo que con la técnica que se propone se salvan los inconvenientes de las técnicas clásicas, obteniendo resultados muy superiores y, permitiendo, además, la detección del ácido desoxiribonucleico durante la mitosis y meiosis en la espermatogénesis del toro. La técnica puede ser utilizada también en otros mamíferos.

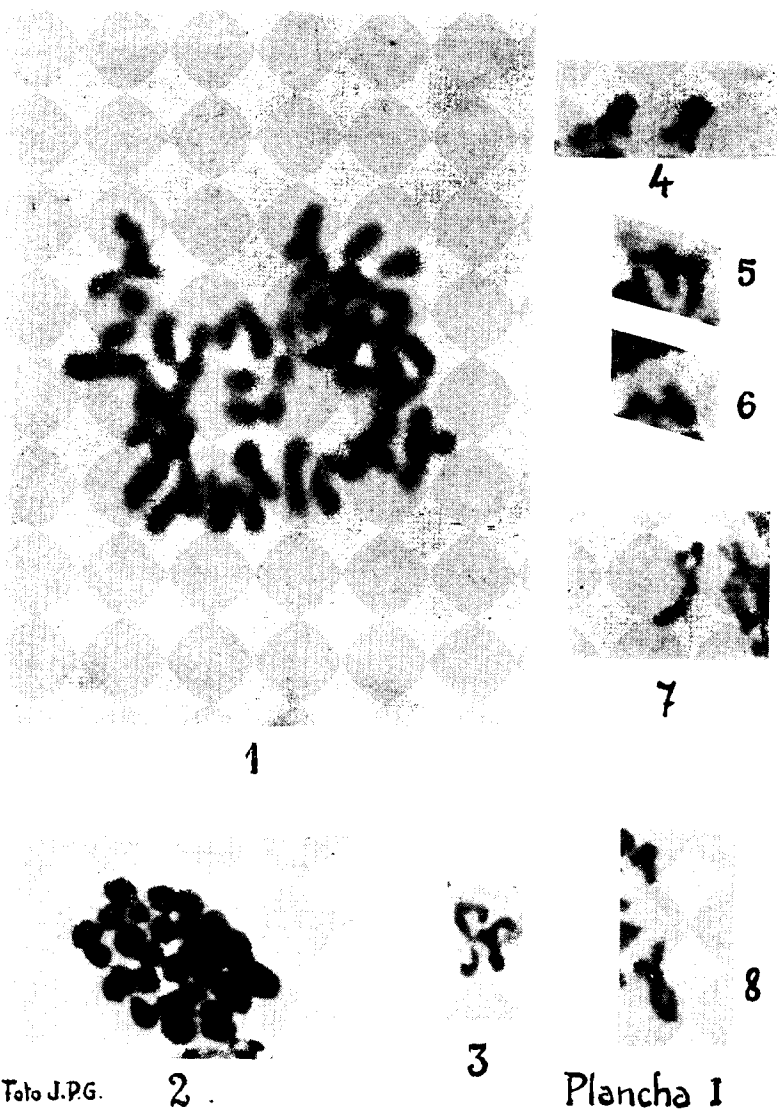
SUMMARY AND CONCLUSIONS:

1. — The author describes a technic for the study of the chromosomes of the bull (*Bos taurus*), consisting in treating the material with hypotonic solutions before fixing with an alcohol-acetic acid (3|1) mixture, after which the Feulgen - Rossenbeck nuclear reaction is used. Finally squash technic is applied.
2. — The author reviews the development of the technics employed for the study of chromosomes in mammals and particularly in the bull, concluding that with the technic described the disadvantages of the classical procedures are overcome, much superior results are obtained and desoxiribonucleic acid can be detected during mitosis and meiosis in the spermatogenesis of the bull. The technic is usable with other mammals.

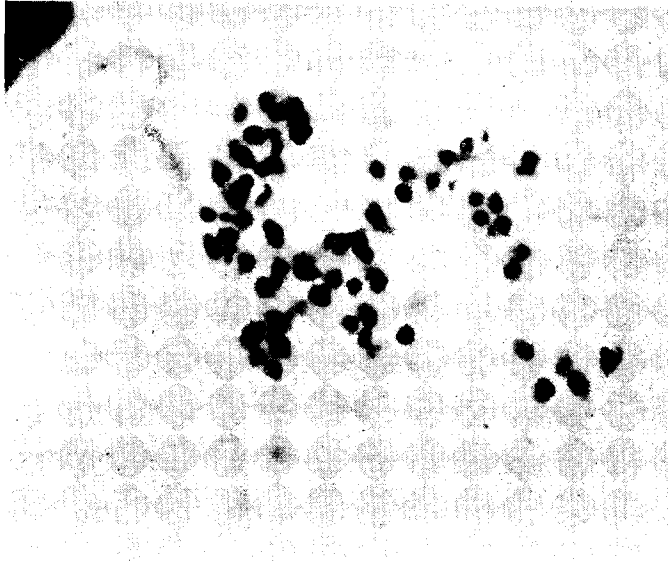
RESUME ET CONCLUSIONS:

1. — L'auteur décrit une technique pour l'étude des chromosomes du taureau (*Bos taurus*) qui consiste en le pre-traitement du matériel avec des solutions hypotoniques avant de la fixa-

- tion; cette dernière est réalisé par l'alcool acétique (3|1) pour le soumettre après a la reaction nucleal de Feulgen-Rossenbeck et, finalement il applique la technique des aplatis.
2. — L'auteur résume le developpement des techniques employés pour l'étude des chromosomes dans des mammifères et particulièrement dans le taureau, en concluant qu'avec la technique descrite se sauvent les inconvenients des techniques classiques en obtenant des résultats tres supérieurs et en permettant, en plus, la detection de l'acide désoxyribonucléique pendant la mitose dans la meiose du taureau. La technique peut aussi etre utilisée avec d'autres mammifères.



1. — Cromosomas en la metafase espermatogonial A; 5810 X.
2. — Bivalentes en la metafase del espermatocito I; 2700 X.
3. — Dos bivalentes en la prometafase; 2700 X.
4 a 8 — Cromosomas en el diploténico, formando 1, 2 y 3 quiasmas. 2700 X



9

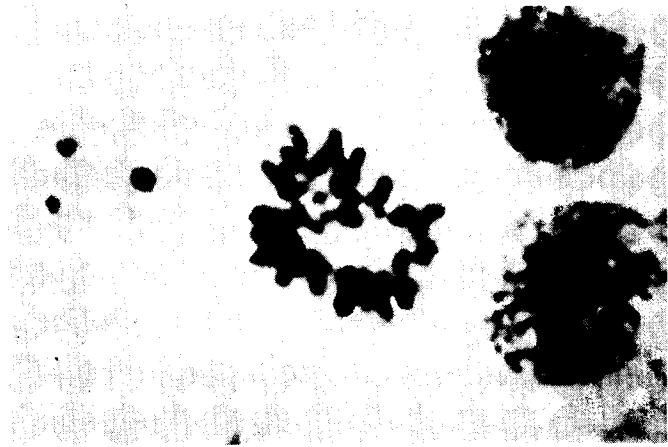


Foto J.P.G.

10

Plancha 2

9. — Cromosomas en la metafase espermatogonial B; 2700 X.
10. — Cromosomas en la metafase del espermatocito II. A la izquierda un núcleo de espermátida, y a la derecha dos núcleos en estados sucesivos de profase I. 2700 X.

AGRADECIMIENTOS

El autor se complace en dejar constancia de su gratitud al Director del Instituto de de Investigación de Ciencias Biológicas, Prof Clemente Estable, por su desinteresada generosidad al permitirnos realizar técnicas en su Instituto; asimismo, al Director del Depto. de Citogenética de dicho Instituto, Prof. Francisco A. Sáez, cuyos consejos, sugerencias y dilatada experiencia en la materia, le hicieron posible al autor iniciar con éxito la solución del problema que le hubo planteado, respecto al estudio de los cromosomas del toro. A los bachilleres C. L. Solari y M. E. Drest, colaboradores del Prof Sáez, por sus atenciones con el autor cada vez que éste concurrió al mencionado Departamento con motivo del presente trabajo.

Al Director de Ganadería, Dr. Pedro Anastasia y Jefes de División de Fomento Ganadero, doctores Ruben Lombardo y Fernando Rial, por las facilidades otorgadas al autor para que pudiera concurrir al Laboratorio de Biología Animal "Dr. Miguel C. Rubino"; al Director de éste Laboratorio, Prof. Dr. Libero Rossi Lema, por su atención al permitirle al autor utilizar el Panphot de ese Laboratorio. A los doctores Magallanes, D. Escuder, Petruccelli y Simonecini, técnicos del mismo Laboratorio de Biología Animal, por la intervención en las castraciones de los animales mencionados en este trabajo. Al Dr. Luis A. Barros, técnico de ese Laboratorio y de la Facultad de Veterinaria, por su atención en la confección de los positivos y las indicaciones que dieron al autor en la obtención de las fotos, revelado y fijación de las mismas.

Al Sr. Administrador del Frigorífico Nacional, Dcn Pedro Malagraba y demás autoridades del establecimiento, quienes facilitaron en todo momento la obtención de los materiales citados en este trabajo; al Sr. B. Oria y al ayudante sanitario Sr. Maure, por la ayuda en la recolección de los materiales en las condiciones de rigor que la técnica indicaba.

Al Prof. Dr. Juan A. Rodríguez García, Director del Instituto de Terapéutica y Medicina Experimental de nuestra Facultad, por su atención en la preparación de las soluciones Tyrode normales.

A la delegación de estudiantes, presidida por el Prof. Doctor Libertario Bregante, y particularmente a nuestro colaborador Bach. Joaquín Rossi y a la Bibliotecaria de la Facultad, Señorita Martha Juanicó Burzaco, quienes en su viaje por Europa obtuvieron y me hicieron llegar apartados de los trabajos citados de Melander y Knudsen y Knudsen. A nuestra ayudante de laboratorio, Srta. G. Pagalday, por la realización de secciones de mate-

rial incluido en parafina, y al ayudante técnico del Instituto, Bach. Emilio La Mata por la misma razón y la coloración con anilinas de algunos de esos materiales.

El autor aprovecha para expresar su agradecimiento a los destacados investigadores que tuvieron la gentileza de enviarnos apartados de sus publicaciones, sin los cuales nuestra información al respecto se hubiera demorado más aún; son ellos: el Dr. Sajiro Makino (Zoological Institute, Faculty of Science, Hokkaido, Imperial University, Sapporo, Japón); el Dr. T. C. Hsu (Tissue Culture Laboratory, University of Texas, Medical Branch, Galveston, Texas, U.S.A.) y el Dr. C. M. Pomerat, co - autor de uno de esos trabajos; el Dr. O. Knudsen (Royal Veterinary College Stockholm, Department of Obstetrics and Gynaecology); el Dr. Y. Melander (Institute of Genetics, University of Lund); el Dr. Allan Bane (Department of Obstetrics and Gynaecology, Royal Veterinary College, Stockholm and Animal Breeding Institute, Wiad, Eldtomta, Sweden); el Dr. P. Meschaks (Department of Obstetrics and Gynecology, Royal Veterinary College, Stockholm); el Dr. J. Wahrman (Department of Zoology, The Hebrew University of Jerusalem, Israel) y co - autor, Dr. A. Zahavi, del mismo Departamento; el Dr. Roger Daoust, Ph.D. (The Montreal Cancer Institute, Research Laboratories, Notre - Dame Hospital, Montreal, Canadá) y co - autor, Dr. Y. Clermont.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. De Robertis, E. P. D., Nowinski, W. W. y Sáez, F. A. — *Citología General* 3ª. Ed. "El Ateneo". B. Aires 1955.
2. Makino, S. — *An Atlas of the Chromosome Numbers in Animal*. 2nd. Ed. The Iowa State College Press. Ames. Iowa. 1951.
3. Van Hoof, L. — *La Spermatogénèse dans les Mammifères. III. Les spermatocytes leptoténes et amphoténes dans le Taureau. La Cellule*, Vol. 30, pp. 7 - 25. 1913.
4. Masui, K. — *The spermatogenesis of the domestic mammals. II. The spermatogenesis of cattle (Bostaurus)*. J. Coll. Agr. Imp. Univ. Tokyo. Vol. 3, pp. 357 - 403. 1919.
5. Wolsedalek, J. E. — *Studies on the cells of cattle with special reference to spermatogenesis, etc.* Biol. Bull. Vol. 30 pp. 290-316. 1920.
6. Makino, S. — *Karyotypes of Domestic Cattle, etc. (Chromosome Studies in Domestic Mammals, IV)*. Cytologia, Vol. 13, pp. 247 - 264. 1944.

7. Krallinger, H. F. — Uber die Chromosomenzahl beim Rinde sowie allgemeine Bemerkungen uber die Chromosomenforschung in der Säugetierklasse. Verh. Anat. Gessell. Vol. 36, pp. 209 - 214. 1927.
8. Krallinger, H. F. — Gibt es einen Spermatoendimorphismus beim Hausrind? Zugliech eine Chromosomenstudie und ein Beitrag zur Kritik der Chromosomenlhre. Arb. dtsh. Ges. Züchtgskde. Vol. 40, pp. 1 - 43. 1928.
9. Krallinger, H. F. — Cytologische an einigen aussaugetieren. Arch. Tierernähr. Tierzucht. Vol. 5, pp. 127 - 187. 1931.
10. Postiglioni - Grimaldi. — Chromosomes in *Bos taurus* as revealed by prefixation treatment with hypotonic solutions. Stain Tech., Vol. 31, 173-78. 1956.
11. Melander, Y. and Kanudsen, O. — The spermatogenesis of the bull from a Karyological point of view. Hereditas, Vol. 39, pp. 505 - 517. 1953.
12. Knudsen, O. — Cytomorphological investigations into spermiocytogenesis. of bulls with normal fertility, etc. Act. Path. te Microbiol. Scand, Suppl. CI, 79 págs. 1954.
13. Melander, Y. and Wingstrand, K. G. — Gomori's hematoxilin as a chromosome stain. Stain Tech., Vol. 28, pp. 217 - 23. 1953.
14. Matthey, R. — Les chromosomes des Vertébrés. F. Rouge. Lausanne. 1949.
15. Makino, S. and Nishimura, I. — Water - Pretreatment Squash Technic. Stain. Tech. Vol. 27, pp. 1 - 7. 1952.
16. Hughes, A. — Some Effects of Abnormal Tonocity on Dividing Cells in Chick Tissues Cultures. Quart. J. Micros. Sci., Vol. 93, pp. 207 - 219. 1952.
17. Hsu, T. C. — Mammalian Chromosomes in vitro. I. Karyotype of Man. J. of. Hered. Vol. 43, pp. 167 - 172. 1952.
18. Hsu, T. C. and Pomerat, C. M. — Mammalian Chromosomes in vitro. II. A Method for Spreading the Chromosomes of Cells in Tissue Culture. J. of Hered. Vol. 44, pp. 23 - 29. 1953.
19. Hsu, T. C. and Pomerat, C. M. — Mammalian Chromosomes in vitro. III. On somatic aneuploidy. J. Morph. Vol. 93, pp. 301 - 329. 1953.
20. Hsu, T. C. — Mammalian Chromosomes in vitro. IV. Some Human Neoplasms. J. Nat. Cancer Inst. Vol. 14, pp. 905 - 934. 1954.
21. Wahrman, J. and Zahavi A. — Intra - generic Difference in Chromosome Numbers of Spiny Mice (Rodentia: Murinae). Bull. Res. Council of Israel. Vil. 3. 265. 1952.

22. Wahrman J. and Zahavi, A. — Cytological Contributions to the Phylogeny and Classification of the Rodent Genus *Gerbillus*. *Nature*, Vol. 175, pp. 600. 1955.
23. Postiglioni - Grimaldi, J. — Nucleoproteidos y ácidos nucleicos con miras citoquímicas. *Veterinaria*. Año XII, 2ª época. Nº 3. pp. 111 - 143. 1954.
24. Postiglioni - Grimaldi, J. — Nucleoproteidos y ácidos nucleicos con miras citoquímicas (continuación). *Veterinaria*. Año XIII, 2ª época. Nº 4, 55. 1956.
25. Darlington, C. D. and La Cour, L. F. — *The Handling of Chromosomes*. G. Allen & Unwin Ltd. London. 1947.
26. Lison, L. — *Histochimie et Cytochimie Animales*. Gauthier-Villards, Ed. París. 1953.

Valor nutritivo de una levadura del género *Cándida* desarrollada sobre residuos de destilería, y su posible empleo como alimento para aves de corral

J. J. Estable, J. W. Grezzi, J. Varela y B. Baraibar (1)

Entregado para su publicación el 16-X-956

Pierre Beraud y colaboradores (1), en sus estudios sobre el tratamiento biológico de vinazas residuales de melazas, desarrollaron una levadura, clasificada como una variedad de la *Cándida* Krusei.

La composición de esta levadura es la siguiente:

Humedad (a 105°C)	6.68%
Substancias grasas	3.60 "
" nitrogenadas	6.76 "(en N)
Proteínas totales	42.28 "
Celulosa	4.74 "
Cenizas	6.30 "
Extracto no nitrogenado	36.40 "

Las levaduras de este tipo son ricas en vitaminas del grupo B, conteniendo muchas de ellas elevadas cantidades de riboflavina, y cantidades apreciables de carotenos y ergosteroles (2), habiéndose cultivado muchas especies, empleando plantas pilotos, hasta obtener concentrados con un contenido en riboflavina superior al 1%, a muy bajo costo (3,4).

(1) Del Laboratorio de Experimentación Biológica. División Investigaciones Científicas, ANCAP. (Pando).

El empleo de raciones adicionadas de levaduras, ha sido estudiado experimentalmente en varias estaciones avícolas. Tomamos de Heuser (5) algunas referencias sobre este tipo de ensayos.

En Estados Unidos de América, en la estación experimental de Missouri (6) se observó que el agregado de un 3% de levadura seca no tenía influencia en el crecimiento de pollos Leghorn blancos; en la estación experimental de Wisconsin (7), empleando levaduras secas y fermentadas, se obtuvieron resultados similares; las estaciones de Washington (8) y North Dakota (9), no encuentran ventajas apreciables en suplementar la ración regular con levadura comercial desde el punto de vista de la producción de huevos, tamaño de los mismos, peso del animal, mortalidad, o costo del alimento; en cambio en la estación de Nebraska (10) se constata que la adición de levadura aumenta la relación de crecimiento en los pollos, atribuyendo ese incremento al nivel protéico y al contenido en riboflavina; y del informe de la estación de North Carolina (11), se llega a la conclusión que la alimentación con ración fermentada y levadura viva se traduce en una alta producción de huevos, indicando los autores que estas raciones estimulan el apetito de los animales.

En Europa, experimentos realizados en Polonia (12), demuestran que las proteínas de la levadura tienen un valor nutritivo casi igual a las proteínas de la leche, y superior al de las demás proteínas vegetales; ensayos realizados en Alemania (13), indican que una ración suplementada con un 5% de levadura demostró un aumento de un 17% en la producción de huevos, frente a un lote testigo que recibió un porcentaje igual de leche desecada.

En la presente comunicación ofrecemos los resultados obtenidos en los ensayos que hemos realizado con la levadura *Cándida Krusei* Pando, con el objeto de determinar su contenido vitamínico, con especial referencia a las vitaminas del grupo B, (tiamina y riboflavina); y observar que influencia puede tener la inclusión de esta levadura en una dieta básica, que contiene los requerimientos mínimos necesarios para la alimentación de pollos en crecimiento.

INVESTIGACION CUALITATIVA DE LAS PRINCIPALES VITAMINAS

Hemos efectuado la búsqueda de las siguientes vitaminas: provitaminas A, vitamina B1 (tiamina), vitamina B2 (riboflavina), vitamina B12 (rubramina), ácido ascórbico y provitaminas D.

Los ensayos fueron realizados sobre la muestra seca. Siempre que fué necesario se trabajó en ausencia de luz, empleando material de vidrio de baja absorción actínica.

Los métodos analíticos empleados fueron los siguientes: la vitamina A y provitaminas A fueron caracterizadas por la reacción de Carr-Price, previa extracción y saponificación de la fracción oleosa de la levadura (14,15). La tiamina se investigó, previa extracción y purificación cromatográfica, en columna de permutita Folin, por su transformación en tiocromo (15, 16, 17). La riboflavina, previa extracción, se caracterizó por la reducción con hidrosulfito (15). Para la vitamina B12 se empleó la técnica de Rudkin (18): La vitamina C se investigó con el ensayo de Tauber (19), y los ergosteroles fueron caracterizados en la fracción insaponificable, con las reacciones de Salkowsky y Lieberman - Burchar (14).

Los resultados del examen cualitativo fueron los siguientes;

- Carotenos: contiene
- Tiamina: contiene
- Riboflavina: contiene
- Rubramina: no contiene
- Acido ascórbico: no contiene
- Ergosteroles: contiene

DETERMINACION CUANTITATIVA DE LA TIAMINA Y LA RIBOFLAVINA

Ambas vitaminas fueron determinadas fluorométricamente (16), empleando un especto fotómetro Beckman modelo DU.

Los resultados obtenidos en muestras de levadura elaboradas en distintas fechas, fueron los siguientes:

Tiamina

6.3 - 5.2 - 5.1 - 4.2

Riboflavina

157.0 - 134.0 - 207.0 - 111.0

Estos resultados están expresados en microgramos de vitamina por gramo de levadura.

ENSAYOS DE RACIONAMIENTO EN POLLOS

Teniendo en cuenta los standards nutritivos que se requieren para pollos en crecimiento, hemos preparado una ración base que tiene la siguiente composición;

Proteínas	18.5 %
Grasas	4.3 "

Extracto no nitrogenado . . .	49.4 "
Calcio	4.2 "
Fósforo	1.2 "
Manganeso	50 p. p. m.

En la tabla Nº 1 se da la composición de los ingredientes de las raciones empleadas.

La composición de las mezclas utilizadas se da en la tabla Nº 2.

La ración Nº 1 (fórmula base), fué utilizada como ración testigo.

En la ración Nº 2 se sustituye la leche desecada y parte del polvo de carne, por levadura Cándida. En la ración Nº 3, se sustituye totalmente la leche en polvo y la harina de carne, por levadura; y la ración Nº 4 está constituída por la ración testigo, con un agregado de un 10% de levadura Cándida.

El nivel protéico calculado, para las cuatro raciones empleadas, es el siguiente;

Ración Nº 1	18.9 %
" Nº 2	18.0 "
" Nº 3	17.5 "
" Nº 4	20.0 "

La levadura nos fué entregada por el Laboratorio de Microbiología Industrial de esta División, bajo forma de una suspensión en agua, con un contenido en levadura seca que oscilaba entre un 20 y un 30 por ciento.

Unida en estas condiciones a los otros ingredientes de la ración daba por resultado una mezcla demasiado fluída, que hacía necesaria su desecación antes de usarla. Esto fué logrado, eliminando parte del agua en un evaporador vidriado, hasta que la masa tomara una consistencia que permitiera extenderla en capas finas sobre chapas metálicas, completando la desecación a la temperatura ambiente. El producto final, fácilmente friable, fué desmenuzado, pasándolo por una trituradora de mandíbula.

Los experimentos se realizaron sobre cuatro lotes de 10 pollos Rhode Island Red cada uno, de un mes de edad. Cada lote fué colocado en una jaula con piso de alambre, para impedir la acumulación de excrementos y evitar la coprofagia. Estos jaulones fueron instalados en el parque de este Laboratorio, tratando que todos los animales recibieran abundante aire y sol.

Las distintas raciones, colocadas en comederos especiales, les fué ofrecida "ad libitum" a los animales, determinándose la curva ponderal de los pollos y pollas de los cuatro lotes durante un lapso de tres meses, controlando el aspecto de los animales, acep-

TABLA Nº 1

Composición de los ingredientes de las raciones

	Maíz	Harina de carne	Leche desecada	Trigo	Levadura seca
Ext. seco total	85.2 %	93.8 %	93.8 %	89.8 %	—
Proteínas	9.4 "	50.8 "	34.8 "	13.1 "	42.0 %
Grasas	3.9 "	11.1 "	0.9 "	1.7 "	3.6 "
Fibras	2.2 "	2.1 "	—	3.0 "	4.7 "
Extracto sin N	68.4 "	2.0 "	50.1 "	70.0 "	36.4 "
Minerales	1.3 "	27.8 "	8.0 "	2.0 "	6.3 "
Calcio	0.01 "	10.9 "	1.24 "	0.03 "	—
Fósforo	0.27 "	5.16 "	0.96 "	0.43 "	—
Manganeso	5ppm.	10ppm.	0.6ppm.	39ppm.	

TABLA Nº 2

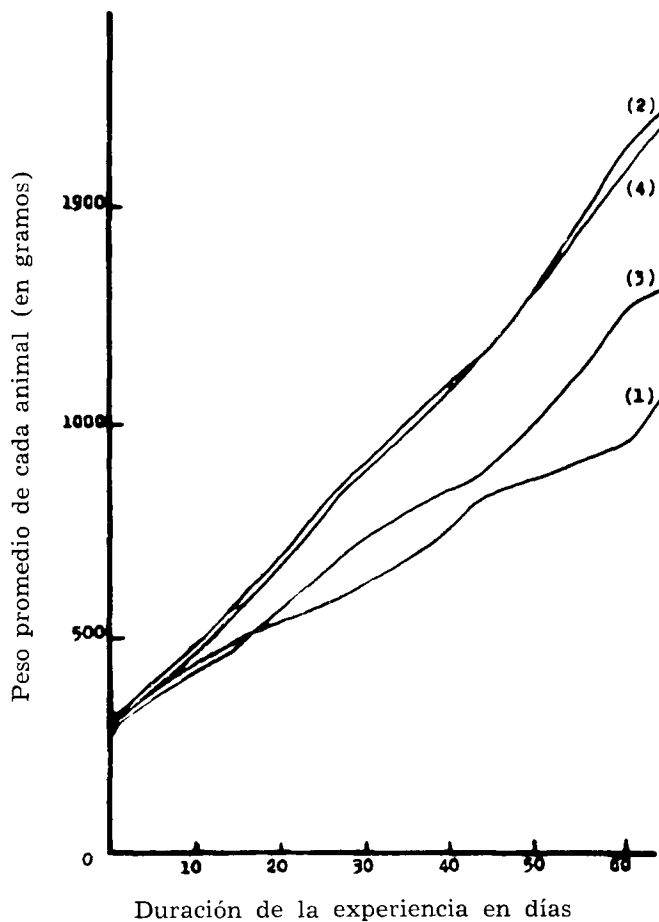
Fórmulas de las raciones empleadas

	Ración N. 1	Ración N 2	Ración Nº 3	Ración Nº 4
Maíz molido	40 Kg.	40 Kg.	40 Kg.	40 Kg.
Trigo molido	32 "	32 "	32 "	32 "
Harina de carne	20 "	5 "	—	20 "
Harina de leche	2 "	—	—	2 "
Caliza	5 "	5 "	5 "	5 "
Sal común	1 "	1 "	1 "	1 "
Levadura Cándida desecada	—	20 "	26 "	10 "
Sulfato manganeso	10 Gr.	10 Gr.	10 Gr.	10 Gr.

tación de las raciones, aparición de canibalismo, enfermedades por carencia, mortalidad y postura.

Resultados

El aumento de peso por animal y el porcentaje de mortalidad, en cada lote, están dados en la tabla N° 3. En los primeros 43



- (1) Ración testigo
- (2) Ración con levadura y H. carne
- (3) Ración con levadura
- (4) Ración testigo + levadura

TABLA Nº 3

Fecha	Días duración del ensayo	Cnt. animales		Mortalidad	Peso de cada animal	
		↗ ○	+○		↗ ○	+○
LOTE Nº 1						
27 5 54	0	10		0	308 Gr.	
10 11 54	14	10		0	482 "	
24 11 54	28	10		0	610 "	
9 12 54	43	6		40 %	915 "	
27 12 54	61	5	1	40 "	1043 Gr.	560 Gr.
27 1 55	92	5		50 "	2078 "	
LOTE Nº 2						
27 5 54	0	10		0	295 Gr.	
10 11 54	14	9		10 %	564 "	
24 11 54	28	9		10 "	877 "	
9 12 54	43	9		10 "	1157 "	
27 12 54	61	7	2	10 "	1770 Gr.	1310 Gr.
27 1 55	92	6	2	20 "	2340 "	1740 "
LOTE Nº 3						
27 5 54	0	10		0	288 Gr.	
10 11 54	14	10		0	469 "	
24 11 54	28	9		10 %	711 "	
9 12 54	43	9		10 "	878 "	
27 12 54	61	4	5	10 "	1422 Gr.	1187 Gr.
27 1 55	92	3	5	20 "	1575 "	1356 "
LOTE Nº 4						
27 5 54	0	10		0	288 Gr.	
10 11 54	14	10		0	549 "	
24 11 54	28	9		10 %	860 "	
9 12 54	43	9		10 "	1155 "	
27 12 54	61	5	4	10 "	1826 Gr.	1361 Gr.
27 1 55	92	5	4	10 "	2506 "	1707 "

días se dá el peso promedio por animal. A los dos y tres meses, el peso promedio de machos y hembras. En el gráfico de la página 57 pueden apreciarse las curvas de crecimiento de los cuatro lotes ensayados, en los primeros 60 días del experimento.

Las cuatro raciones fueron ingeridas a voluntad por todos los animales, pero nos fué dado observar una mayor aceptación de las raciones adicionadas de levadura, lo que habla a favor de la palatabilidad de las mismas.

Hubieron casos de canibalismo entre los animales de todos los lotes, pero en mayor número en los del primer lote, que contribuyeron a aumentar el porcentaje de mortalidad en el mismo.

No se observaron efectos fisiológicos desfavorables por el agregado de la levadura a las raciones.

El aspecto de los animales, su porte, su plumaje, fué más satisfactorio en los lotes que ingirieron levadura, como puede apreciarse en las fotografías de la página 58.

En lo que respecta a la postura, con la reserva de que las observaciones se hicieron con un pequeño número de animales y en un corto período de tiempo, pudo comprobarse lo siguiente:

Para un período de 60 días, siendo la edad de las pollas de los cuatro lotes, de cinco meses, los resultados pueden resumirse en el siguiente cuadro:

Lote	Cantidad de ponedoras	Cantidad de huevos	Cantidad huevos por animal	Peso promedio de cada huevo
1	3	32	10.7	51 Gr.
2	2	38	19.0	52 "
3	5	25	5.0	44 "
4	4	65	16.0	47 "

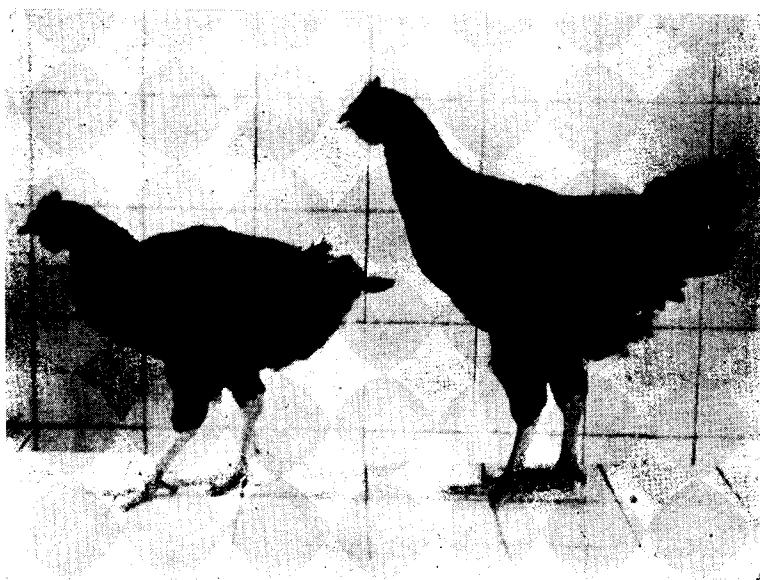
Es necesario destacar que las pollas del lote N° 4 empezaron la poctura dos semanas antes que los demás lotes, siendo las pollas del lote testigo las que más demoraron en empezar a poner.

Conclusiones

El estudio de la evidencia obtenida en estos ensayos nos permite llegar a las siguientes conclusiones:

La efectividad de las raciones empleadas, en lo que respecta al aumento de peso de los animales, ha sido la siguiente, en orden decreciente: ración N° 4, N° 2, N° 3 y No 1.

Se observó el porcentaje más bajo de mortalidad en los animales del lote N 4, y el más alto en los del lote testigo.

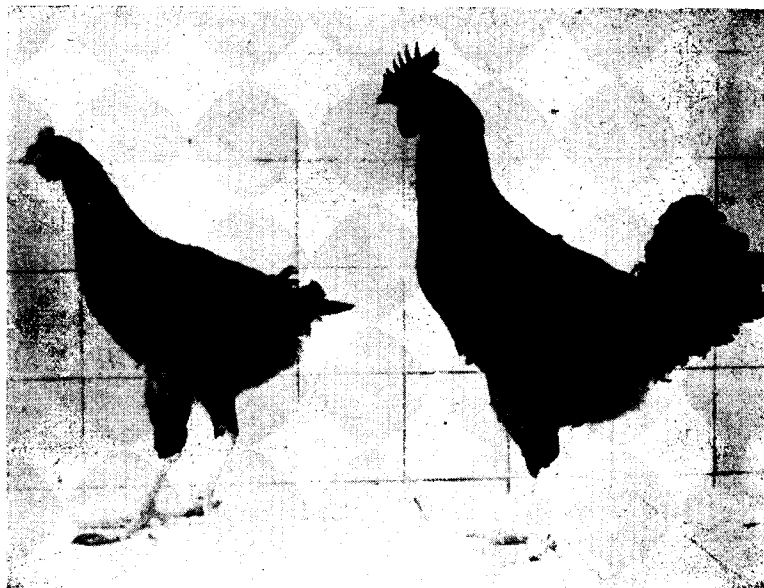


Pollos de tres meses de edad.
A la izquierda, alimentado con ración testigo.
A la derecha, alimentado con ración N° 2

La adición de levadura *Cándida* a las raciones aumenta sus cualidades nutritivas, lo que le daría indudable valor para su uso en raciones para aves en crecimiento. Su uso estaría condicionado a la presencia de otras fuentes de proteínas de origen animal, dadoras de algunos aminoácidos esenciales, ya que la substitución de estas proteínas por las de la levadura, daría por resultado un menor aprovechamiento por parte de los animales, como puede apreciarse en los resultados obtenidos con el lote N° 3.

La substitución parcial de la harina de carne por la levadura y la supresión total de la leche desecada, dió por resultado un franco incremento en el crecimiento de los pollos del lote N° 2. Esto tiene su importancia por su ingerencia en el costo de estas raciones avícolas. Las proteínas de origen animal son los ingredientes más caros de las raciones. La posibilidad de obtener abundante levadura forrajera a un bajo costo, ofrecería una interesante perspectiva.

Lo mismo se justificaría el agregado de esta levadura a una ración ya balanceada, (caso del lote N° 4), por el rendimiento en



Pollos de tres meses de edad.
A la izquierda, alimentado con ración testigo.
A la derecha, alimentado con ración N° 4

carne de los pollos, que en este caso sería un 20 por ciento superior al de los animales testigos.

En relación con la postura, con las salvedades anotadas en párrafos anteriores, las observaciones realizadas parecerían estar a favor de las raciones empleadas con los lotes N° 2 y N° 4. En estos ensayos se emplearon como animales testigos, un lote de tres pollas de la misma edad que las del lote N° 1 inicial, para sustituir las que murieron durante el experimento.

Ensayos con levadura desecada

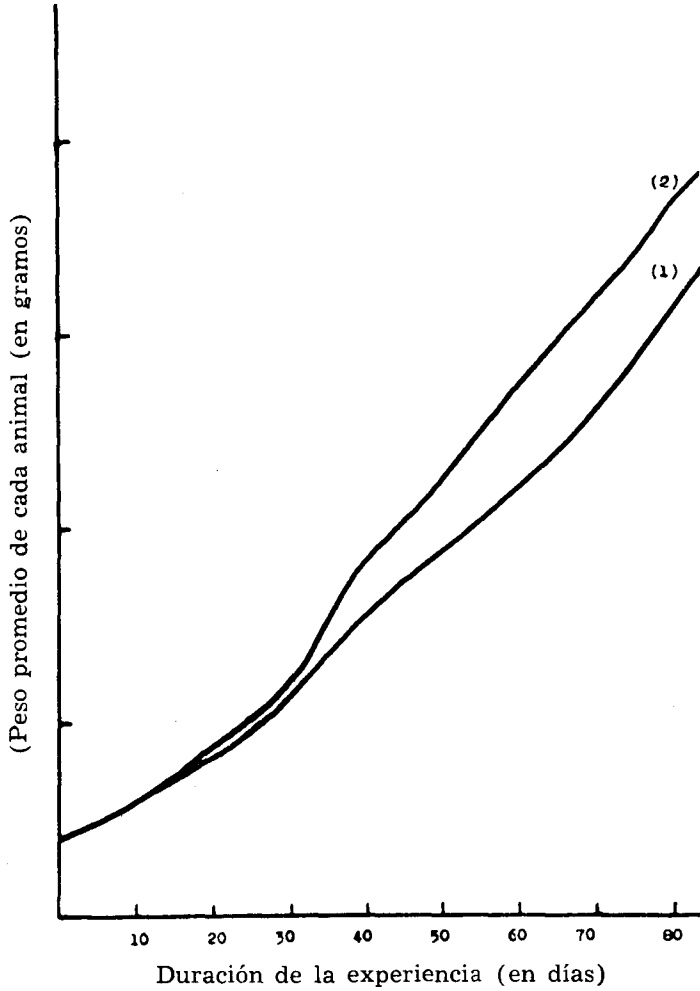
Con posterioridad a los ensayos descritos precedentemente, el Laboratorio de Microbiología Industrial nos suministró una levadura *Cándida* desecada en cilindros giratorios, a capa fina.

Esta levadura tenía una humedad de 5.61%, y un contenido en proteínas de 36.2%,

Se preparó con esta levadura, ración según la fórmula N° 2, ensayándose sobre un lote de 10 pollos, confirmándose los resul-

tados obtenidos anteriormente. En los gráficos de esta página pueden observarse las curvas de crecimiento de los machos.

Curvas de crecimiento. — Pollos Rhode Island Red. (Machos).



- (1) Ración testigo
- (2) Ración con levadura

La producción de huevos en este nuevo ensayo, durante un periodo de 60 días, con pollas de cinco meses, fué la siguiente:

Lote	Cantidad de ponedoras	Cantidad de huevos	Cantidad de huevos por animal	Peso promedio de cada huevo
Testigo	5	104	20.8	51 Gr.
Levadura	4	111	27.7	52 "

Resumen

Se estudia el contenido vitamínico, y el efecto del agregado de una levadura del género *Cándida*, desarrollada sobre residuos de destilería, a una ración para aves, sobre el crecimiento de pollos Rhode Island Red.

Se comprueba la presencia de carotenos, tiamina,, riboflavina y ergosteroles.

El contenido en tiamina y riboflavina es de 5.2 y 152.2 microgramos por gramo de levadura, respectivamente.

Los ensayos de racionamiento realizados demuestran que la adición de levadura a las raciones aumenta el valor nutritivo de las mismas, pudiendo sustituir en gran parte ingredientes que aportan proteínas de origen animal.

Résumé

On étudie le contenu vitaminique d'une levure du genre *Candida* développée sur vinasses de distillerie, et l'effet, sur la croissance de poulets Rhode Island Red, de l'introduction de cette levure dans les rations alimentaires.

L'analyse révèle la présence de carotène, thiamine, riboflavine et ergosterols.

Le contenu en thiamine et en riboflavine est de 5.2 et 152.2 microgrammes respectivement, par gramme de levure.

Les modifications de régime réalisées démontrent que l'addition de levure aux rations augmente leur valeur nutritive et que l'on peut substituer, en grande partie, par la levure, la farine de viande et le lait desséché, qui apportent les protéines d'origine animale.

Summary

The vitamine content has been studied as well as the effect of adding a yeast of the *Candida* genus, grown upon residues from the distillery, to a ration for fowls with reference to the growth of Rhode Island Red chicks.

The presence of carotens, thiamine, riboflavine and ergosterols has been proved.

The content of thiamine and riboflavine is 5.2 and 152.2 micrograms per gram of yeast, respectively.

The feeding test have shown that the addition of yeast to the ration increases the nutritive value, and may substitute special ingredients, such skimmilk and meat scraps, used to add proteins of animal origin.

Zusammenfassung

Die AA. untersuchen den Vitamingehalt und die Wirkung, die eine auf Destillationsrückstaenden gezüchtete Hefe des Genus Candida als Zusatz zu einer Geflügelmahlzeit auf das Wachstum von Rhode Island Red - Kücken ausübt.

In der Hefe wird die Anwesenheit von Karotin, Thiamin, Riboflavin und Ergosterol festgestellt.

Der Anteil an Thiamin und Riboflavin betraegt 5.2 bzw. 152.2 Mikrogramm pro Gramm Hefe.

Die angestellten Fütterungsversuche beweisen, dass ein Hefezusatz zuden Rationen deren Naehrwert erhöht und dass Ingredientien, durch die Eiweiss tierischer Herkunft zugeführt wird, grosstenteils ersetzbar sind.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- (1) Beraud P., Torres N. y Villegas D. — Procedimiento biológico para el aprovechamiento de las vinazas de destilería. Anal. Fac. Quím. y Farm. 4:255. 1955.
- (2) Freg C. N. - History and Development of the Modern Yeast Industry. Ind. Eng. Chem. 22:114. 1930.
- (3) Levine H. et al. - Riboflavin Production by Candida Yeast. Ind. Eng. Chem. 41: 1665. 1949.
- (4) Pfeifer U. F. et al. — Riboflavin by fermentattion with Ashlya Gossipii. Ind. Eng. Chem. 42:1776. 1950.
- (5) Heuser G. F. — "Feeding Poultry" 1946. Pag. 110 y 169. Ed. Wiley.
- (6) Kempster H. L. y Funk E. N. — Influence of yeast on growth of White Legorn chicks. Mo. Bul. 310:49. 1932.
- (7) Halpin J. G. y Holmes C. E. — Yeast fails to improve a good poultry ration. Wis. Bul. 421:127. 1932.
- (8) Carver J. S. — The supplementary value of yeast in the laying ration. Wash. Bul. 354. 1937.

- (9) Barton O. A. — Experiments with poultry at North Dakota Station. N. Dak. Bul. 233;108. 1930.
- (10) Mussehl F. S. y Ackerson C. W. — The growth promoting value of yeast added to certains chick ration. Poultry Sci. 10:369. 1931.
- (11) Dearstyne R. S. y Bollinger C. O. — Some efects of feeding yeast fermented mash to laying pullets. N. C. Bul. 55. 1938.
- (12) Meteljkow S. — Drojjevanie kormov w ptizewodstwe. Kolchosn, opytynisch 3:26. 1937. (Ref. Nut. Abstracts 7:1138. 1938).
- (13) Weinmiller L. y Mantel K. — Fütterungsversuch mit Verwendung von Trockenhefe und Magermilch. Archiv für Geflugelk 11:293. 1937.
- (14) Rosemberg H. R. — Chemistry and Physiology of the Vitamins. 1942. Págs. 53 y 59.
- (15) The Association of Vitamin Chemists. Methods of Vitamin Assay. 1947. Págs. 24, 77, 89 y 99.
- (16) Naggar V. A. y Ketron K. C. J. Biol. Chem. 152:579. 1944.
- (17) Conner R. T. y Straub G. J. — Determination of thiamine by tiocrome reaction. Ind. Eng. Chem. An. Ed. 13:380. 1941.
- (18) Rudkin G. O. y Glenn R. A. — Chemical method for determining vitamin B12. Anal. Chem. 24:1155. 1952.
- (19) Gstirner F. — Métodos físico-químicos para la determinación de vitaminas. 1944. Pág. 134.

Polimegadenopatías malignas primitivas del tejido linfoideo en perros

(Linfosarcomatosis tipo Kundrat)

por el Dr. **ROBERTO MEDEROS**

Médico Veterinario

Prof. Agregado de Patología Médica. - Asistente Técnico de Clínicas

Dr. **EZEQUIEL NUÑEZ MARTINEZ**

Médico Cirujano

Jefe de Laboratorio Clínico del Ministerio de Salud Pública -
Jefe de Laboratorio Clínico de la Facultad de Medicina

Br. **JOSE BELLO**

Auxiliar de Laboratorio Clínico del Ministerio de Salud Pública

TRABAJO REALIZADO EN EL INSTITUTO DE CLINICAS DE LA FACULTAD DE VETERINARIA Y EL LABORATORIO DEL CENTRO DE INVESTIGACIONES CLINICAS DEL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA DE MONTEVIDEO. R. O. DEL URUGUAY

Entregado para su publicación el 23 - XI - 956

INTRODUCCION

Por obra de Virchow y Kundrat, se ha individualizado una entidad morbosa, cuya denominación, es de Linfosarcoma y Linfosarcomatosis, respectivamente.

Virchow, en 1864 introduce el término de Linfosarcoma para definir una afección del sistema linfático, que se caracteriza, desde el punto de vista anatómico, como una hipertrofia e hiperplasia de la glándula linfática generalmente localizada.

Para Kundrat, esa afección del sistema ganglionar, es gene-

ralizada, invadiendo por vía linfática principalmente. Inmediatamente se plantea el problema diferencial entre Linfosarcomatosis y Linfadenosis.

Lo mismo que frente a las otras afecciones a evolución maligna con asiento en el sistema ganglionar y órganos hemato-poyéticos que son de etiología desconocida.

Se podría definir al Linfosarcoma como un proceso morbo-so, que ataca al sistema ganglionar, que tiene cierta semejanza con la linfadenosis aleucémica, de la cuál se distingue principalmente, por el carácter más agresivo, podríamos decir, neoplasmiforme de la hiperplasia, por su rápido desarrollo, por su tendencia invasora que sustituye al parenquima ganglionar, por un tejido distinto del linfocítico normal.

Además, no es un proceso tan generalizado, como la Linfadenosis propiamente dicha: leucémica o leucopénica.

Su difusión se hace en base al sistema ganglionar, por lo menos en sus primeros estadios, para luego tomar órganos hemato-poyéticos, pero no la sangre circulante.

EVOLUCION DEL CONCEPTO LINFOSARCOMA - LINFOSARCOMATOSIS

El término Linfosarcoma fué introducido por Virchow en el año 1864, quien lo caracterizó como un proceso maligno que se inicia local o regionalmente, en el sistema linfoganglionar.

El Linfosarcoma para Virchow, es hipertrofia e hiperplasia pura del ganglio linfático, sin pasaje a la sangre circulante de los elementos neoformados, lo que en principio lo hace confundir con las leucosis linfoideas aleucémicas o leucopénica, hematológicamente hablando.

Kundrat, en 1893, diferenció la Linfosarcomatosis generalizada, del Linfosarcoma local o regional de Virchow, que se inicia en un grupo ganglionar, en los folículos linfáticos de una mucosa o en el tejido linfático distribuido en los distintos órganos, difundiendo después, sistemáticamente, no por metástasis sanguínea, sino por progresión del proceso en el sistema linfático.

Las observaciones de Kundrat, fueron aceptadas por Paltauf y por Kauffmann.

Paltauf, completando el cuadro de la Linfosarcomatosis, señaló la posibilidad que todo el tejido, así como los órganos con potencial linfático: Bazo, Médula ósea, Hígado, etc., participaran del proceso morbo-so.

Para Ribber, la Linfadenosis aleucémica y el Linfosarcoma

se podrían reunir bajo la denominación de Linfoblastoma, por el tipo celular que prolifera en ambos procesos.

El Linfoblastoma, para Ribbert, puede permanecer circunscrito, también puede asumir una extensa difusión, identificándose clínicamente a la forma de Virchow y Kundrat, respectivamente.

Naegeli, ve en el Linfosarcoma una afección distinta de la Linfadenosis, por el hecho que en la Linfosarcomatosis no se veían linfocitos esparcidos difusamente en los intersticios del Hígado y del Bazo como se ven en la Linfadenosis leucémica o leucopénica.

Aunque este autor no niega el parentesco entre la Linfadenosis aleucémica y la Linfosarcomatosis, sino que pueden ser formas de pasaje.

Ghon y Roman, contribuyen con abundantes casos estudiados y clasificados como Linfosarcomatosis tipo Kundrat.

Para estos autores, las neoformaciones tienen origen en el parénquima de la glándula linfática. Su desarrollo hace desaparecer todo el parénquima normal, para convertirlo en la neoformación.

Las metástasis en el aparato linfático y en los diversos órganos, lo hace por modo de sucesivas proliferaciones; por el tipo netamente nudoso, que las metástasis a veces presenta, hace pensar a estos autores, que el Linfosarcoma tiene todo el comportamiento general de los tumores malignos.

Ghon y Roman, ven en el Linfosarcoma al tumor maligno propiamente dicho del aparato linfático.

Según Sternberg, la diferencia histológica entre Linfosarcoma y Linfadenosis, consistiría en el carácter de la o las células constituyentes. El Linfosarcoma, tendría células redondas, más grandes que el común linfocito, comparable al linfocito inmaduro; el estroma conectivo sería irregular, pobre y presentándose bajo el aspecto de zonas fibrilares.

En el Linfosarcoma falta el toque al hígado y al bazo, tan propio de la Linfadenosis y el tipo de infiltración de los órganos atacados tendría más el carácter neoplásico en el Linfosarcoma.

Sternberg, admite la dificultad que existe para establecer un neto límite entre Linfadenosis y Linfosarcomatosis.

Para Hirschfeld, la diferencia entre Linfosarcomatosis y Linfadenosis, está en el hecho de que mientras la Linfadenosis es una hiperplasia difusa del sistema linfático, con infiltración simultánea del Hígado, Bazo y Médula ósea, éstos órganos no son interesados, por lo menos en los primeros estadios evolutivos por el Linfosarcoma, que se comporta como un proceso circunscrito casi al tejido linfoideo.

Otra gran diferencia radicaría en la célula constitutiva de ambos procesos. Mientras la Linfadenosis multiplica los elementos jóvenes del ganglio, observándose elementos maduros, el Linfosarcoma parece que sustituye totalmente el parenquima ganglionar, por células casi todas iguales entre sí, que no son linfocitos jóvenes ni maduros.

Existe un verdadero monomorfismo celular. También este autor admite posible pasaje de una afección a la otra y formas mixtas.

Banti divide el proceso proliferático del sistema linfático, en tumores y linfadenias.

La Linfadenia, es una, neoformación del tejido linfoideo, similar por su estructura a aquella de los órganos linfáticos, puesto que está provista de estroma reticular más o menos atípico y de células análogas al linfocito, pero, con cierta atipia.

Banti hace la siguiente clasificación;

- Linfadenia simple
- Linfadenia sarcomatosa
- Linfosarcomatosis

Banti sostiene cierta igualdad histológica dentro de estas formas morbosas, comprendiendo en el mismo cuadro a la Linfadenia simple (Leucosis leucémica y aleucémica), la Linfadenia Sarcomatosa y la Linfosarcomatosis.

El único carácter diferencial, desde el punto de vista anatómico, sería una mayor tendencia invasiva fuera del límite de la glándula linfática de la Linfadenia sarcomatosa con relación a la Linfadenia simple.

En definitiva, Banti no hace distinción alguna desde el punto de vista histopatológico, entre Linfadenia simple y Linfadenia sarcomatosa y entre ésta y la Linfosarcomatosis: la identidad se hace todavía más recíproca, cuando consideramos otros caracteres que detalla en su exposición Banti, como la tendencia del proceso a invadir la pared del vaso, sobre todo la vena, la cápsula del ganglio, el mecanismo de producciones de las metástasis, etc. Banti considera toda Leucemia como Sarcomatosis, vecina al Neoplasma no pudiendo hacer distinciones fundamentales entre la Pseudoleucemia y la Linfosarcomatosis.

Foá, distingue la Leucemia y la Pseudoleucemia linfática de la Linfosarcomatosis del tipo Kundrat y ésta del Sarcoma de la Glándula Linfática.

El primer grupo es considerado por el autor como debido a una proliferación del nódulo linfático de todo el organismo.

La Linfosarcomatosis de Kundrat, podrá, según Foá, califi-

carse como un tipo de Linfocitomatosis a igual difusión de la Leucemia y Pseudoleucemia Linfática, pero el curso y el cuadro anatómico de aquella se distingue porque la afección se inicia primero por un ganglio e invade por etapas sucesivas nuevas regiones ganglionares siguiendo la vía linfática.

Para Foá, la Linfosarcomatosis no infiltra el hígado y el bazo con la misma celeridad que lo hace la Linfadenosis leucémica o aleucémica. Desde el punto de vista histológico, Foá dice, que la Linfosarcomatosis de Kundrat, se distingue de la Leucemia o Pseudoleucemia, por la notable riqueza y tamaño de las células libres, por la irregularidad y espesor del retículo, por la menor colorabilidad de su núcleo y otros caracteres. Para Foá, el Linfosarcoma no invade como lo hacen los tumores malignos. Este autor admite que el Linfosarcoma se puede ubicar como un proceso morboso intermedio entre Linfadenia leucémica y los tumores malignos.

Bianchi, reúne en un grupo único las afecciones del parénquima del tejido linfoideo. Este grupo de afecciones, todas del tipo proliferativo, las divide en Linfocitomatosis y Tumores. En la Linfocitomatosis, la proliferación mantiene caracteres morfológicos bastantes similares a aquellos del tejido normal; en el grupo de los tumores, la multiplicación de los elementos adquieren un carácter atípico e irregular, con producción de células que no recuerdan al elemento linfocitario normal y que representan los caracteres de las metaplasias sarcomatosas.

Sin embargo la Linfocitomatosis no siempre reproduce el aspecto del tejido linfocitario normal. Este autor distingue una Linfocitomatosis típica, netamente sistemática, la que podría corresponder a la Linfadenosis leucémica y una Linfocitomatosis heterotípica pura, con tendencia a sistematizarse y caracterizada histológicamente por el mayor volumen de los elementos, por la mayor riqueza de la cromatina nuclear, por la mayor tendencia a la invasión de la cápsula ganglionar sin tendencia a la infiltración de la sangre circulante; tal forma correspondería a la Linfosarcomatosis del tipo Kundrat.

Para Bianchi, la Linfosarcomatosis de Kundrat, es una forma de hiperplasia atípica que puede estar entre las hiperplasias simples, tipo leucosis linfoideas y los tumores malignos. Este autor diferencia a esta afección hiperplásica de la glándula linfática, de la Leucemia Linfoidea, por el particular desarrollo de los elementos indiferenciados.

Battaglia, admite que el Linfosarcoma es constituido de un

tejido linfoideo con atipia; estos elementos guardan cierta semejanza al linfoblasto y a los linfocitos normales.

Galdi, clasifica al Linfosarcoma junto al Mieloma múltiple de la Médula ósea, en el grupo del Leucoblastoma, en el cual se comprenden las formaciones tumorales circunscriptas del tejido leucoblástico.

Veratti, considera al Linfosarcoma como una variedad del Sarcoma, es decir, tumor derivado del tejido linfoideo, pero reconoce la gran dificultad que se encuentra si se quiere juzgar diferencias entre las afecciones del tejido linfoideo y órganos hemato-poyéticos en general.

En lo que se refiere a la naturaleza del proceso Linfosarcomatoso, el problema está aún en el campo de la discusión.

Y en lo referente a la citología, las divergencias casi son las mismas, a pesar que hoy nos encontramos en una nueva era del estudio de la citología; técnicas recientes, como: microscopio de fases, microscopio electrónico, citoquímica, ultracentrifugación, exámenes a la luz polarizada, ultra violeta, y fluorescencia, ayudan sin lugar a duda al citologista moderno; pero, no sabemos hasta el momento que se haya podido individualizar características especiales de las células que integran procesos neoformativos del tipo linfosarcomatoso.

Todos los matices citológicos se pueden observar. Sin embargo existe un rasgo que distingue a las células linfosarcomatosas del linfocito maduro y del linfoblasto, esto es: un nucléolo único (a veces múltiple) situado excéntricamente, que sobresale como una zona redonda, que toma casi el mismo color que el resto del núcleo (ver fig. 1, 2 y 4).

Además las células parecen estar todas en un mismo grado de madurez, si admitimos que esta entidad morbosa es primitiva del tejido linfoideo. Dos tipos celulares componen este tejido; células linfocitarias y células reticulares.

A los efectos de ubicar mejor este tipo de proceso, daremos, un detalle citológico e histológico del tejido linfoideo normal.

TEJIDO LINFOIDEO

El tejido linfoideo, en los mamíferos, forma órganos bien definidos, los ganglios linfáticos, que se disponen a lo largo de los vasos linfáticos.

El tejido linfoideo, se encuentra también en los órganos hemolinfáticos, en los folículos linfáticos diseminados en la mucosa del tubo digestivo, las vías respiratorias, la conjuntiva, etc.



Estos dos elementos se encuentran en distintas proporciones en las diversas partes del tejido linfático, observándose:

- a) Tejido linfático laxo (predomina el estroma).
- b) Tejido linfático difuso (predominan las células libres).
- c) Tejido linfático nodular (hay una densa acumulación de células libres y fijas).

ESTROMA

Se compone de células reticulares y fibras reticulares. Las fibras, se demuestran mejor por los métodos de impregnación argéntica. Este retículo fibrilar se condensa a lo largo de todos los vasos principalmente.

Las células del estroma son reticulares, éstas células poseen la propiedad de transformarse en fagocitos y linfocitos, lo mismo que en mielocitos en los casos de mielopeyésis ectópica.

El tejido linfático aumenta por división y por transformación de las células reticulares primitivas.

CELULAS LIBRES

Las mallas del retículo fibrilar contiene células libres. En la parte difusa y nodular, éstas se acumulan en gran número; en su mayoría son linfocitos y algunos macrófagos.

Hay varias clases de linfocitos pequeños (predominan) ,medianos, grandes (mayor núcleo, más claro por contener menos cromatina, pueden tener uno o dos nucléolos. Citoplasma basófilo y mayor que en los anteriores). Los linfocitos grandes, escasos normalmente, su número varía de acuerdo al estado funcional del tejido linfático. A veces puede faltar. En los procesos hiperplásicos del ganglio el linfocito grande aumenta; a citoplasma basófilo, formando anillo alrededor del núcleo, éste grande y de forma reniforme algunas veces, cromatina laxa, presentando aspecto claro en las preparaciones coloreadas. Estos tres tipos se hallan unidos por formas de transición. Se dividen por mitosis. En condiciones normales las mitosis no se observan prácticamente. Los linfocitos de la sangre provienen normalmente de los medianos.

DESARROLLO DE LOS LINFOCITOS

Durante la vida de los mamíferos los linfocitos de la sangre se originan por lo general, por división mitótica de los linfocitos jóvenes del tejido linfático.

Esto se produce generalmente en el tejido nodular; pero, también se produce en el laxo y difuso.

En ciertas condiciones funcionales ha sido posible reconocer el desarrollo de linfocitos a partir de células reticulares.

Nódulos o Foliculos linfáticos, son acúmulos densos de linfocitos incluidos en un retículo, celular y reticularmente pobre y en general son la expresión linfopoyética localizada en una zona del tejido linfoideo.

La estructura de un nódulo linfático determinado no es constante. Los nódulos aparecen o desaparecen, pasando por una serie de cambios cíclicos, en los cuales hay una intensa proliferación de los linfocitos preexistentes y en menor grado una transformación de las células reticulares primitivas. Estas zonas linfocitopoyéticas han sido llamadas Centros germinativos de Flemming. Debemos recordar que los linfocitos son los elementos figurados de la sangre que tienen la vida más corta, horas nada más.

En los procesos inflamatorios, estos Centros parecerían que cambian sus funciones o por lo menos quedan inhibidas de producir linfocitos.

Los nódulos activos tienen la parte central clara, miden hasta un milímetro de diámetro, circundada por una zona oscura formada de pequeños linfocitos más evolucionados.

En estado de reposo el nódulo está formado por linfocitos pequeños y maduros, lo que le da un aspecto oscuro y compacto que contrasta con el resto del tejido linfoideo difuso. Nuevos nódulos pueden aparecer en cualquier parte del tejido linfático, ya sea en laxo, difuso o nodular.

Estos desarrollos se hacen a expensas del tejido reticular. A medida que la proliferación linfocitaria se hace más activa, la zona pálida se hace mayor, aumentan las mitosis.

NEOFORMACION DEL TEJIDO LINFOIDEO

En el organismo adulto pueden desarrollarse nuevos focos linfocitarios y aún ganglios, en cualquier parte del tejido conectivo. En este caso tanto el estroma como las células libres se originan de los elementos mesenquimatosos indiferenciados de este tejido. Se acepta, que en el adulto persisten células con potencialidad de

las mesenquimatosas indiferenciadas, que tendrían las mismas propiedades de las células primitivas reticulares de los órganos hemocitopoyéticos.

FUNCION DEL TEJIDO LINFOIDEO

La más importante función es la producción de linfocitos, que se originan en los nódulos linfáticos y pertenecen en su mayoría a los pequeños linfocitos. Los linfocitos penetran en los senos linfáticos y transportados por la linfa recorren los distintos vasos linfáticos y conducto torácico hasta volcarse en la sangre circulante.

La hiperplasia linfoidea provocada en medicina humana por el paludismo, parece tener importancia en el proceso de la inmunidad, puesto que edifica reservas mesenquimáticas de las cuales se forman nuevos macrófagos.

La notable atrofia de los tejidos linfoideos por la acción de agentes tóxicos (parte de la reacción de alarma de Selye) se cree que depende de la liberación de hormonas corticoadrenales; esta acción no se observa si la corteza suprarrenal ha sido extirpada. La misma acción la observamos en clínica cuando empleamos la Cortisona a las dosis terapéuticas. Los linfocitos son las células libres de vida más corta, posiblemente de unas pocas horas y las más sensibles a las radiaciones ionizantes y a ciertos agentes tóxicos, por ejemplo; gas de mostaza.

Las células reticulares están entre las más resistentes a los agentes antedichos.

LOCALIZACIONES Y ANATOMIA PATOLOGICA DEL LINFOSARCOMA

Se inicia en el aparato linfoganglionar, ya sea en los ganglios superficiales o profundos, y algunas veces puede hacerlos en los folículos linfáticos de todo el tubo gastro-intestinal. Las tumefacciones adquieren una consistencia parenquimatosa, que rara vez es de gran dureza.

La superficie del corte del ganglio se presenta de un color gris rosado, dependiendo esto último de la presencia de sangre.

Las tumoraciones pueden alcanzar tamaños considerables. Las grandes tumefacciones pueden provocar trastornos mecánicos, como compresiones, desplazamientos de vísceras, etc., y no por acción tóxica, como sería de esperar.

Las zonas más atacadas son el anillo de Waldeyer, el timo,

los ganglios mediastinales, los retroperitoneales (estómago e intestino).

Cuando el Linfosarcoma se origina en los folículos de la mucosa de algunos de los tramos del intestino, ya sea en la pared o en la luz del mismo, lleva por la hipertrofia de los folículos a la estenosis como primera manifestación clínica.

La difusión se hace por metástasis, siguiendo la vía linfática, progresando de una estación ganglionar en otra. En ocasiones se puede observar localizaciones regionales por mucho tiempo.

Cuando la afección está muy evolucionada se encuentran prácticamente todos los órganos infiltrados. Presentan estos órganos mayor tamaño pero conservan su forma, puesto que las lesiones linfosarcomatosas no constituyen un tumor propiamente dicho.

Por su infiltración difusa agrandan uniformemente el órgano afectado.

No debemos olvidar que órganos como el Hígado, Médula ósea, y Bazo, permanecen inmunes a la infiltración de la neoformación por mucho tiempo. Contrariamente a lo que pasa con la Leucosis Linfoidea que rápidamente invade dichos órganos.

Es mas, para hacer el diagnóstico de Leucosis Linfoidea se recurre a la punción de Médula ósea o Hígado, por su invasión linfocitaria de esas vísceras prematuramente.

La diferencia entre Leucosis Linfoidea y Linfosarcomatosis no podría estar relacionada al predominio proliferativo de uno de estos dos tipos celulares que constituye la estructura del tejido linfoideo?

Si aceptamos que la Linfosarcomatosis es la reacción reticular, debemos reconocer el predominio absoluto de este tipo celular, puesto que este proceso presenta el más típico monomorfismo, con sustitución total del elemento linfocitario normal (Ver. fig. 2).

La gran riqueza celular da aspecto cremoso al material extraído por punción, lo que hace pensar en abundante pus. Es importante destacar que a medida que evoluciona la enfermedad los ganglios son más hipertróficos, pero generalmente se encuentran todas las células en una misma etapa de la madurez y en general no hay necrobiosis celular, dando el aspecto de un saco de tejido conjuntivo lleno de células libres con muy pocas diferencias morfológicas entre sí.

Así el ganglio se convierte totalmente en una intensa proliferación de elementos con las siguientes características morfológicas; elementos redondos, algo mayores que los linfocitos normales, inmaduros, aunque la mayoría no presenta citoplasma, pero sí grandes nucléolos con distinta coloración a los de las células

jóvenes que luego darán las células maduras de la sangre circulante (Fig. Nº 3).

El citoplasma cuando existe es pequeño y de basofilia discreta y algunas veces presenta vecuolas.

El diámetro de estos elementos es variable pero siempre mayor que la de los linfocitos normales.

Su estructura cromática también es distinta a la de los elementos normales, inmaduros y maduros del tejido linfoideo.

El carácter de mayor atipismo celular está en el mecanismo de diferenciación y maduración.

Los caracteres generales de las células jóvenes durante la maduración son los siguientes:

- a) Son de mayor talla que las maduras.
- b) La relación núcleo-citoplasma es grande (eso quiere decir que el núcleo ocupa casi la totalidad de la célula).
- c) La cromatina es clara y la estructura fina.
- d) Existe uno o muchos nucléolos; la relación nucléolo/núcleo es tanto más grande cuanto más joven es la célula.
- e) El citoplasma es generalmente basófilo y no posee granulaciones específicas.

A medida que una célula evoluciona

- a) Su talla se reduce.
- b) La relación de la superficie nuclear y citoplasmática disminuye.
- c) El núcleo pierde sus nucléolos, su cromatina se hace más densa, lo que hace que se coloree más intensamente.
- d) El citoplasma pierde su basofilia intensa, para tomar una coloración suavemente basófila en aquellos elementos que aún maduros la conservan y en los otros se hace acidófila o neutrófila, adquiriendo las granulaciones específicas de la serie correspondiente.

En suma, se puede decir, por el sólo aspecto del núcleo o del citoplasma si estamos en presencia de una célula joven o madura.

Mientras tanto, en el Linfosarcoma los fenómenos morfológicos no evolucionan de acuerdo a las normas generales que anteceden.

Citológicamente aparece constituido por células a predominio monomorfo con ciertos caracteres de juventud, pero distintos a los elementos jóvenes del tejido linfoideo.

La neoformación en el Linfosarcoma, sustituye al tejido ganglionar normal, eliminando la arquitectura del ganglio.

El tejido de sostén es reemplazado por células libres, en su mayoría de un mismo tipo.

La neoformación Linfosarcomatosa, no es una multiplicación de los elementos jóvenes del ganglio, con conservación de caracteres morfológicos reconocibles citológicamente como sucede en las linfadenosis.

HISTORIA CLÍNICA Y EXÁMENES CITOLÓGICOS E HISTOLÓGICOS

HISTORIA

Caso 1

Canino macho, negro, cinco años de edad.

Su propietario lo trae a la clínica porque nota que su animal hace un tiempo que ha perdido la visión a consecuencia de una afección ocular muy aparente. Manifiesta asimismo de que en ciertos días nota a su canino con poco apetito, muy decaído y con fatiga.

Un examen general nos evidencia un desarrollo esquelético normal, sensorio muy depresso, piel poco elástica, aspecto del pelo opaco y que se desprende con facilidad.

Temperatura 38°5 c.

Frecuencia respiratoria, 36 respiraciones por minuto.

Frecuencia cardíaca, 100 latidos por minuto.

Mucosas aparente muy congestivas sobre todo la conjuntiva.

Al examen ocular apreciamos exoftalmia y panoftalmia bilateral con necrosis de la córnea del ojo izquierdo. (Fig. Nº 8).

Procediendo a la exploración de la región de las fauces notamos una enorme hipertrofia de los ganglios linfáticos de la zona (submaxilares, retrofaringeos, etc.) que aparecen del tamaño de un huevo de gallina, de consistencia parenquimatosa, indolores, lisos, algunos bilobulados, móviles, sin adherencias; continuando con nuestro examen comprobamos una hipertrofia ganglionar generalizada. Los ganglios preescapulares, precraurales, inguinales, mesentéricos, poplíteos, sublumbares, etc. se presentan con las características de los anteriormente descriptos.

El examen del tórax nos revela cierta disnea, la auscultación nos evidencia una respiración ruda sobre todo en la inspiración. A la percusión se aprecia sonoridad aumentada en la parte superior con zonas de hipofonesis en la parte media e inferior del tórax.

Corazón normal, sin alteraciones del ritmo.

A la inspección del abdomen es posible observar cierta deformación de tipo ascítico y a la palpación se aprecia cierta sucusión todo lo cual nos induce a efectuar una paracentesis extrayendo cierta cantidad de líquido de aspecto límpido, de color citrino rojizo.

La extracción del líquido facilita la palpación, la cual nos permite evidenciar una enorme hipertrofia del bazo, que se presenta irregular, con grandes nódulos, sobre todo en su parte media. Se aprecia también una discreta hepatomegalia.

Caso 2

Canino macho, de tres años de edad, negro. Lo trae a la clínica un colega por tumoración de un testículo.

Al examen general se aprecia un regular desarrollo esqueiético. Sensorio normal. Piel poco elástica con un eritema en la región abdominal inferior. Aspecto del pelo opaco y que se desprende con facilidad.

Temperatura 38.95 c.

Frecuencia respiratoria: 28 respiraciones por minuto.

Frecuencia cardíaca: 112 latidos por minuto.

Mucosas aparentes congestionadas, sobre todo la conjuntiva.

Al examen ocular se aprecia una catarata bilateral con queratitis fascicular en el ojo derecho. Exoftalmia bilateral discreta.

En la exploración de la región de las fauces notamos una gran hipertrofia de los ganglios retrofaríngeos que se presentan móviles, lisos, de consistencia parenquimatosa, indoloros, sin adherencias. Los preescapulares presentan las mismas características. El resto de los ganglios es normal excepto el poplíteo izquierdo y los inguinales que se presentan muy aumentados de volumen.

El testículo izquierdo, presenta un aumento de tamaño con cierta fluctuación impresionando como quístico. Procediendo a su punción se logra extraer un líquido límpido.

El examen del tórax nos revela cierta disnea. A la auscultación notamos en las zonas inferiores algunos estertores crepitantes que atribuimos a un pequeño edema pulmonar de tipo crónico. Corazón con una discreta taquicardia y un soplo sistólico de insuficiencia mitral.

A la percusión del tórax alternan zonas de hipersonoridad en la parte superior con zona de hipofonésis en la parte inferior.

A la inspección del abdomen se aprecia una deformación de tipo ascítico. A la palpación se nota cierta sucusión. Efectuando la paracentesis se extrae un líquido límpido color citrino.

Continuando con la palpación apreciamos una gran tumoración consistente, de aspecto granuloso, que impresiona al principio como una masa tumoral o tuberculosa que por su situación referimos al hígado.

Su delimitación y su extensión nos plantean dudas al respecto; además la palpación del bazo es muy dificultosa todo lo cual nos impide precisar si la tumoración corresponde al hígado o peritoneo.

CONSIDERACIONES CLINICAS

Frente a los dos casos clínicos observados, donde apreciamos una neta hipertrofia de los ganglios linfáticos, en un caso, generalización total con repercusión esplénica y en el otro hipertrofia de grupos ganglionares, con presumible tumoración hepática, los situamos dentro del amplio cuadro clínico de las Leucosis.

Según las publicaciones de Wirth y Baumann (1933), Moretti (1939), Engelbreeh - Holm (1942), la leucemia linfática sería la más frecuente en los caninos. Según los mismos autores la forma mieloide no estaría aún perfectamente demostrada en el perro y las formas Monocíticas o Reticuloendoteliosis leucémicas descritas por Moretti y la Leucemia Basófila leucémica descrita por Romanelli, serían excepcionales. En cuanto a la forma Linfática, aparecería bajo dos tipos.

A) El uno entraría en el cuadro típico de la leucemia linfática descrita para el hombre y los animales domésticos, caracterizada por:

- a) Hipertrofia ganglionar con frecuente esplenomeglia.
- b) A veces con repercusión hepática.
- c) Anemia, leucocitosis que varían de 24 mil a 500 mil glóbulos blancos por milímetro cúbico, con predominio de la línea linfática en sus formas maduras e inmaduras.

B) La segunda forma, sería la más frecuente y se caracterizaría:

- a) Hipertrofia ganglionar.
- b) Trastornos viscerales (esplénicos, hepáticos, mesentericos, etc.)
- c) Cierta leucocitosis a predominio de la línea granulocítica.

Según Bloom y colaboradores, este segundo tipo se denomina Linfoma maligno, llegando estos autores a la identificación del tipo celular predominante en los órganos.

En suma, la clínica ante la imposibilidad del diagnóstico posi-

tivo, recurre a los exámenes citológicos e histológicos que se detallan a continuación:

EXAMENES CITOLOGICOS E HISTOLOGICOS

Desde el punto de vista citológico, pudimos estudiar, estando el animal con vida, es decir, inmediatamente que ingresa a la clínica:

Sangre periférica
Líquido de ascitis
Inmediatamente de sacrificado:
Médula ósea.
El estudio histológico se realiza de;
Ganglios
Hígado
Bazo
Testículo
Eplipón

Caso 1

SANGRE PERIFERICA

G. Rojos: 2:500.000 por mm³.
Hemoglobina: 60 %
V. Globular: 1.17.
G. Blancos: 47.500 por mm³.

Clasificación leucocitaria;

Neutrofilos maduros:	90 %
Eosinofilos	1 "
Basofilos	0 "
Monocitos	3 "
Linfocitos	6 "

Discreta anisocitosis con macrocitosis.

Hematocrito; volumen globular: 24 %.

Se destaca gran anemia hiperocrómica sin gran modificación de la forma de los glóbulos rojos.

Hiperleucocitosis a polinucleares neutrofilos maduros, es lo primero que nos llama la atención y que contrasta con el cuadro clínico que nos hace pensar en una leucosis linfoidea. (Fig. Nº 7).

LIQUIDO ASCITIS

Por punción se extrae líquido transparente de color citrino.

Citológicamente está compuesto principalmente por polinucleares neutrofilos maduros. (Fig. N° 5).

GANGLIOS

Se punciona ganglio grande de consistencia parenquimatosa, se extrae buen jugo ganglionar con aspecto cremoso y coloración blanquecina rosada.

Se hacen diversas extensiones sobre láminas porta objetos y se colorean por la técnica de May-Grunmwald-Giemsa.

Citológicamente se trata de células mononucleares, distintas a los elementos linfocitarios normales maduros e inmaduros. Se descarta la existencia de pus, puesto que no hay ningún polinuclear en toda la extensión.

Es de destacar el monomorfismo y su gran riqueza; células redondas, con discreta anisocitosis, mayores en tamaño a los linfocitos, con cromatina menos densa que la de los elementos maduros de los ganglios, pero con aspecto distinto a los elementos jóvenes, tanto linfocitarios como reticulares. Grandes nucleólos y citoplasma ligeramente basófilo. (Fig. N° 4).

La gran mayoría de las células se presenta sin citoplasma en los frotis después de coloreados.

Células con gran atipia pero que conservan gran uniformidad lo que es digno de destaque.

Estudio histológico, de los cortes no permite reconocer la estructura de los ganglios, sólo se observan células aglomeradas todas iguales y no observándose la trama conjuntiva, la cual sólo aparece en la fina cápsula que envuelve el ganglio, lo que descartaría los procesos proliferativos de origen folicular (Linfoblastoma folicular gigante maligno).

Caso 2

SANGRE PERIFERICA

G. Rojos: 5:360.000 por mm³.

Hemoglobina: 120 %.

Valor Globular: 1.12.

G. Blancos: 26.800 por mm³.

Clasificación Leucocitaria:

Neutrofilos maduros	86 %
Eosinofilos	1 "
Basofilos	0 "
Monocitos	4 "

Linfocitos 9 "
Serie Roja: Discreta microcitosis.
Hematocrito: Volúmen globular: 43%.

EXAMEN CITOLOGICO DEL LIQUIDO DE ASCITIS

Se extrae alrededor de 50 c.c. de líquido citrino, límpido. Su citología está compuesta por polinucleares neutrofilos maduros.

GANGLIO

Por punción se extrae bastante material similar al del caso N^o 1 pero más cremoso, por su consistencia podría confundirse con pus pero le falta el color amarillento de éste.

Se hace extensiones sobre láminas portaobjetos y se colorean como si fuera sangre, observándose un típico monomorfismo celular de la misma estirpe que el caso N^o 1. (Ver fig. 1). Células redondeadas, con grandes nucleólos, cromatina algo similar a las células histiodes.

Aquí como en el caso anterior se tiene la impresión que el tejido ganglionar está totalmente reemplazado por una neoformación que citológicamente parece no tener ninguna relación con el tejido linfoideo normal.

Este animal fué sacrificado a pedido de su propietario varios días después de su internación.

Inmediatamente se extrae parte de la médula ósea del esternón, con la cual se hacen impresiones sobre láminas porta objetos y se colorean como si fuera sangre.

MEDULA OSEA

Médula con buena riqueza celular y aspecto morfológico normal.

Serie Mieloide, granulocítica y eritrocítica normal.

Serie Megacariocítica, normal.

Ya se observan numerosos elementos con las características morfológicas similares a los encontrados en los ganglios. Desde luego la infiltración aquí es muy discreta. (Fig. 6). Tanto el estado general como el exámen de sangre periférica de este animal hablarían de la poca participación del proceso maligno en los órganos hematopoyéticos. No hay anemia. Hay gran reacción leucocitaria neutrofila. En el caso N^o 1, el estado general está tocado, presentando marcada anemia, pero todavía hay gran reacción leu-

cocitaria lo que nos habla de un proceso que no ha inhibido la médula ósea.

El animal del caso anterior llegó al Hospital con pérdida total de la visión, presentando exoftalmia bilateral con manifestaciones de queratitis superficial e intersticial.

ESTUDIO HISTOLOGICO DEL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL ANIMAL RECIEN SACRIFICADO

Bezo

El estudio histológico de los cortes demuestra total infiltración del parenquima por células redondas de igual estirpe que las encontradas en el ganglio.

Testículo

Este animal había ingresado por tumoración del testículo; al corte histológico se puede comprobar infiltración total por el mismo proceso neoformante que ya hemos descripto.

Epiplón

Este órgano se halla algo adherido al Hígado, lo que simulaba una Hepatomegalia nodular a la palpación; también se halla infiltrado por el mismo proceso.

Hígado

Macroscópicamente normal.

El estudio histológico nos muestra un parenquima hepático libre de la infiltración neoformativa que se ha encontrado en los otros órganos estudiados.

DIAGNOSTICO

El procedimiento seguido en los procesos que describimos, es el siguiente;

- a) Estudio de la sangre periférica.
- b) Punción del ganglio y su estudio citológico.
- c) Biopsia de ganglio y su estudio histológico.
- d) Estudio histológico del material de autopsia.

La técnica de la punción ganglionar es un método muy simple muy fácil de llevar a la práctica y de gran utilidad en el diagnóstico positivo.

DESCRIPCION DEL METODO

Instrumental necesario;

1 jeringa de vidrio de 20 c.c., estéril y seca. Con aguja de calibre común (B.D. 22). Láminas porta objetos.

PROCEDIMIENTO

Elegir un ganglio fácilmente accesible. Previa depilación y desinfección de la región, fijación manual del mismo y punción en el punto más accesible. Se aspira con la jeringa con el fin de hacer introducir en la luz de la aguja parte del parenquima ganglionar. Es conveniente desconectar la jeringa de la aguja para evitar que el material sea desplazado hacia la luz de la jeringa.

Con la pequeña porción de material obtenido, generalmente una gota, se hacen extensiones sobre porta objetos y se secan al aire por agitación. Estas extensiones están prontas para su remisión al Laboratorio donde harán las coloraciones que el caso lo requiera (citología, Bacteriología, Parasitología).

Así, por el estudio de la citología, bacteriología y parasitología del material obtenido por punción, podemos hacer tres grandes grupos de los procesos con Adenopatías.

- a) Grupo 1. — En el que se puede hacer diagnóstico positivo.
- b) Grupo 2. — En el que se puede sospechar el diagnóstico.
- b) Grupo 3. — Donde el material de punción no sería suficiente para llegar al diagnóstico positivo.

En el primero, se comprenden las metastasis tumorales en general, Linfogranuloma maligno, Adenitis supuradas, cuando por medio de la investigación bacteriológica se llega al diagnóstico positivo, Adenitis tuberculosa (cuando se extrae pus generalmente se observan abundantes bacilos ácido-resistentes al examen directo, sin perjuicio de iniciar cultivo e inoculaciones con el mismo material).

En el segundo, se comprenden los procesos proliferativos ganglionares malignos primitivos: Linfoblastoma folicular gigante, Linfosarcoma y Linfosarcomatosis.

En el tercer grupo, no resuelto el diagnóstico por el estudio del material extraído por punción, correspondería a todos los procesos inflamatorios crónicos con estudio bacteriológico y parasitológico negativos; los procesos con reacción epitelioides (algunos tipos de tuberculosis ganglionar) y en ciertas Hemopatías, especialmente las Linfoideas.

En el caso particular que nos ocupa, se llega al diagnóstico

por la *citología ganglionar*, la *hematología periférica y central* y la *histología del material de biopsia y autopsia*.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Frente a los dos casos clínicos observados con Polimegaloadenopatías bastantes bien toleradas, que no infiltran la sangre circulante:

Se descarta; la *Adenosis crónica Aleucémica*.

- a) Porque la hiperplasia ganglionar no reproduce células similares a los linfocitos en ninguna de las etapas evolutivas posibles.
- b) Porque órganos como el Hígado y la Médula ósea están libres de la infiltración en los casos que estudiamos, mientras que en las Leucosis Linfoideas son los primeros órganos invadidos. (Fig. 6. Médula ósea).

Se descartan otros procesos proliferativos malignos primitivo de ganglio, como el *linfoblastoma folicular gigante*.

- a) Porque al estudio del corte histológico de ganglio no aparece la hiperplasia de los centros germinativos.
- b) El ganglio ha perdido su estructura anatómica normal.
- c) Ha sido reemplazado por un proceso neoforativo muy invasor, cuyo citología presenta un monomorfismo celular típico, lo que convierte al ganglio en una masa celular homogénea.

Por los exámenes hematológicos, adenograma, mielograma e histología de biopsias y necropsias, consideramos que se tratan de procesos proliferativos malignos primitivos del tejido linfoideo, con las características de la *linfosarcomatosis* tipo Kundrat.

CONCLUSIONES

- a) Presentamos dos casos, en animales, que en el momento de ser estudiados aparecen desde el punto de vista cito-histológico como una *linfosarcomatosis*.
- b) Por su sintomatología y aparente benignidad clínica; su citohistología y evolución maligna, es lógico plantearse cuál es el grado de parentesco con el Linfoblastoma Folicular Gigante maligno. ¿Son estadios de un mismo proceso? El citologista moderno tiene a su alcance los mismos medios para resolverlo.
- c) El estudio citológico, bacteriológico y parasitológico por medio de la punción cada vez debe ser más practicado, con lo que se habrá ganado en rapidez y exactitud en los diagnósticos y tratamientos, cuando ellos sean posibles.

RESUMEN

Los autores presentan dos casos de *polimegaloadenopatias maligna en perros*. Del estudio hemo - cito - histológico, llegan al diagnóstico de formas *linfosarcomatosas*, jerarquizando la punción ganglionar como método a seguir en todo proceso hiperplásico del sistema linfático.

Tratan también la evolución conceptual de la Linfosarcomatosis.

SUMMARY:

The author reports two cases of malignant enlarged lymph nodes in dogs. From the hemo-cyto-histological study a diagnosis is made of lymphosarcomatous forms: stress is laid on the value of aspiration biopsy of the lymph nodes as a routine procedure to be followed whenever there is hyperplasia of the lymphatic tissue.

The author likewise discusses developments in the conception of lymphosarcomatosis.

RESUME:

L'auteur présente deux cas de polimegaloadenopathies malignes dans des chiens. De l'étude hemo-cyto-histologique il arrive au diagnostic des formes lymphosarcomateuses en hiérarchisant la fonction ganglionnaire comme méthode à suivre dans n'importe quel processus hyperplasique du système lymphatique.

Il traite aussi l'évolution conceptuelle de la lymphosarcomatose.

Fig. 1

Ganglios

Fig. 4

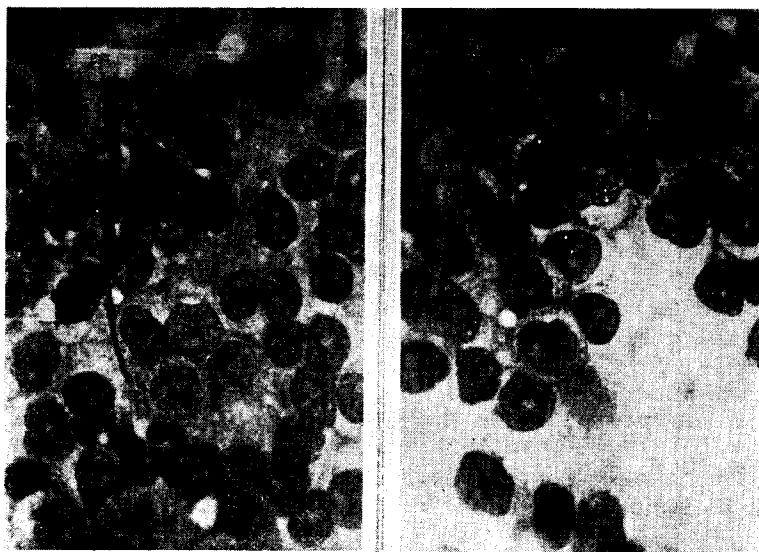


Fig. 2

Ganglios



Fig. 3

Fig. 6

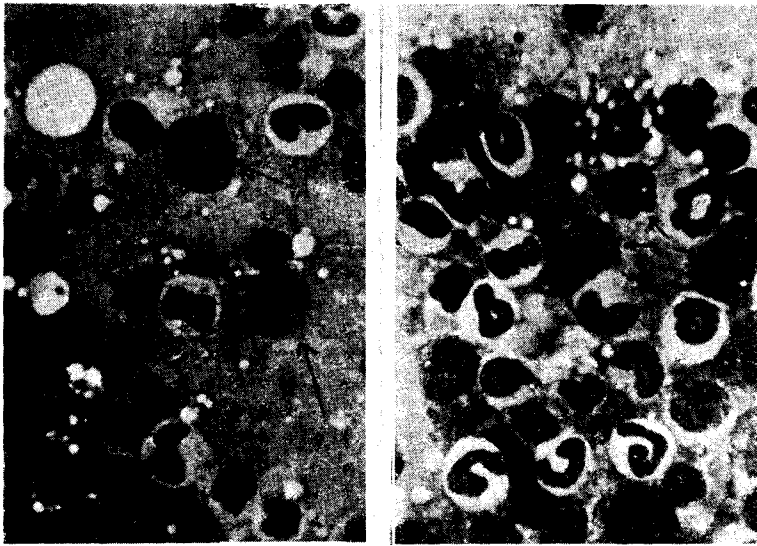


Fig 5

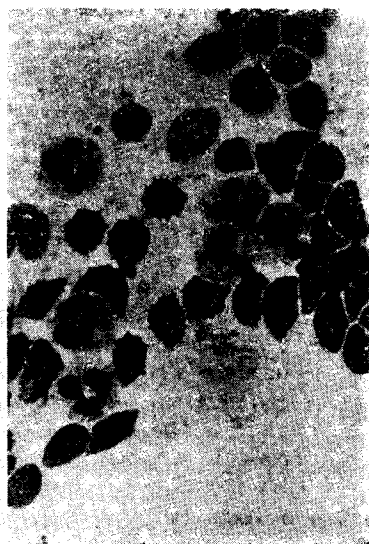


Fig. 7



Fotografía, mostrando un canino negro, vista de frente donde se observa netamente la EXOFTALMIA y PANOFTALMIA BILATERAL.

Fig. 1 y 4 Caso 2

Se destaca el monomorfismo celular. Todas las células de la misma estirpe y en la misma etapa de madurez. Con grandes nucléolos, excéntricos. Citoplasma escaso, aunque mayor con respecto al Caso 1, donde prácticamente no existe citoplasma. Por todo el aspecto citológico, las células del Caso 2 parecen más jóvenes que las caso 1.

Fig. 2 y 3 Caso 1

Monomorfismo células. — Elementos redondos, con grandes nucléolos excéntricos, que dan la impresión que

sobresalen del resto del núcleo. Células prácticamente sin citoplasma. Todas parecen estar en el mismo grado de evolución.

Fig. Nº 5 Caso 2. — Líquido Ascitis

Se observan abundantes polinucleares neutrofilos maduros. Un gran macrófago. No hay células con las características de las que invaden los ganglios.

Fig. Nº 6 Caso 2. — Médula ósea

Se observa médula rica. A predominio mieloide granulocítico como se observa en las médulas normales.

Se inicia la infiltración por células similares a las que hiperplasia a los ganglios.

La infiltración es muy discreta como lo indican las flechas.

La densidad celular habla de la gran actividad morfológica normal de la médula ósea.

Fig. Nº 7 Caso 1. — Sangre periférica

Morfológicamente normal; los glóbulos blancos aumentados. Neutrofilos maduros. Es de destacar que no hay infiltración por el proceso proliferativo de ganglio en sangre circulante.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Aschoff L.* Anatomía Patológica U.T.E.T. 1914.
Bianchi A. Posición de la Linfosarcomatosis en las Hemopatías. B. Aires. 1927.
Boll V. and Collet P. Cáncer lateral yeyuno - Ileon (Sarcome a cellules rondes chez un Chat. — Soc. Vet. de Lyon (1931) . Pág. 241 - 242.
Bessis M. *Traté de Citologie Sanguine.* Doin y Cie. ed. París 1954.
Boussert J. y otros 1952. — El linfoma gigante folicular maligno o Enf. de Brill - Symmers (Sem des Hop. 28, 2888 - 3904.
Candiotti A. N., Ubach F. A. y Cler G. O. — Sarcomatosis primitiva del páncreas y disfagia cardíaca en un felino. — Revista de Medicina Veterinaria. — Buenos Aires. Vol. XIV. 1937.

- Cazal P.* Las Reticulopatias. — Madrid 1946. Ed. Morata.
- Delaunay y otros.* — 1949. Lesiones y reacciones del tejido linfoideo. Tejido linfoideo en el animal. Ann. Inst. Pasteur. 76, 87 - 103.
- Di Guglielmo R.* I Plasmocitomi. — Abruzzini Edit. Roma 1955.
- Duperrat y otros.* — 1949. Linfoblastoma gigante folicular de Brill-Symmers. Presse Méd. 39, 550 - 551.
- Driense H.* Les leucoses bovines. — Recueil de Medicine Veterinaire de l'Ecole D'Alfort. Pág. 387. 1955.
- Fieschi A.* Mieloma en Emopatie de Ferrata A. Vol. II. Milán 1935.
- Glaunes J. P.* Actualités Hematologiques. — Doin & Cie. Ed. París. 1951.
- Introzzi P.* Linfosarcoma y Linfosarcomatosis en le Emopatie de Ferrata A. Vol. II. 895 - 940. Milán 1935.
- Introzzi P.* Neoplasie sistemache delle Ghiandole linfatiche en le Emopatie de Ferrata A. Vol. II. Milán 1935.
- Introzzi P.* I Granulomi en le Emopatie de Ferrata A. Vol. II. Milán 1935.
- Lasnier E. P.* "Cáncer primitivo de ganglios linfáticos". Bol. Oficial de la Liga U. contra el cáncer genital femenino. 27, 192-214. 1930.
- Leitner S. J.* Exploración intra - vital de la Médula ósea. — Ed. Científica Médica. 1950.
- Hutyra - Marek - Manninger.* — Patología y Terapéutica especial de los animales domésticos. — Pág. 625. 1950.
- Liegeois F.* Traité de Pathologie Medicales des Animaux domestiques. Pág. 404. 1955.
- Más y Magro F.* La Leucemia. Edit. Morata. Madrid 1952.
- Maximow A. A. y Bloom V.* Tratado de Histología. Ed. Labor 1934.
- Moretti B.* Studio sulla funzionalita mielloide en un caso di leucosi linfatica del Bivino. Società Italiana de la Scienza Veterinarie. Vol. II. 1948.
- Oberling Ch.* Las leucemias en el cuadro de los procesos proliferativos. Su relación con los tumores y las Granulomatosis. Bull. Soc. Dermat. Syph. 1139 - 1209. 1937.
- Paseyro P. y Grosso O.* La punción ganglionar. Anales de la F. de Medicina de Montevideo. T. 39. Nº 4. 353 - 370. 1954.
- Pavlovsky A.* La punción ganglionar, su contribución al diagnóstico clínico - quirúrgico de las afecciones ganglionares. Buenos Aires 1934.
- Picena J. P.* Las Linfomatosis. Rosario 1941.
- Pautrier L. M.* Enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann. París. Masson 1940.

- Piaggio R. A. y Paseyro P.* Las Hemopatías. Vol. I. Ed. Cient. del Sindicato Médico del Uruguay. 1939.
- Piaggio R. A. y Paseyro P.* Linfomatosis generalizada a evolución maligna. (Arch. urug. med. cir. esp.) 15, 477 - 484. 1939.
- Piaggio Blanco R. A. y Paseyro P.* Linfosarcoma y Linfosarcomatosis. Trabajo de Clínica Médica. Vol I. Prof. J. P. Urioste. Ed. Rosillo. 1943.
- Puente Duany N. y López Fernández F.* Formas de transición entre Linfosarcoma y la Leucemia Linfoide Crónica. Rev. Méd. Cubana. 52, 1131 - 1196. 1941.
- Pitaluga G.* 1935. Las enfermedades del Sistema del Retículo Endotelial. Vol. I. Espasa - Galpe. Ed. Madrid.
- Ribbert - Sternberg.* Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Ed. Labor. 1933.
- Romanelli V.* Osservazioni e Considerazioni sulle cellule Staminali del midollo osseo degli Animali Domestiche. — Archivo Veterinario Italiano. Vol. 4. 1953.
- Bloom y Meyer.* Citado por Romanelli en Archivo Veterinario Italiano. Vol. 4. 1953.
- Engelbert - Holm.* Citado por Romanelli en Arch. Vet. Italiano. Vol. 4. 1953.
- Wirth y Baumans.* Citado por Romanelli en Arch. Vet. Italiano. Vol. 4. 1953.
- Svend Woge Nielsen and Holzuworth U.* Visural Lymphosarcoma of the Cat. Journal of the American Veterinary Medical Association. Vol. 122. 1953. Number 912.
- Romanelli V.* Sura la Leucemia Basofila del Cane.
- Robin V.* Contribution á l'étude des Tumeurs dérivées du Tissu Lymphoide chez les animaux domestiques. Thesis Alfort. 1935.
- Whitby L. E. H. y Britton C. J. C.* Alteraciones de la sangre, Salvat. Ed. 1949.

Syringophilus en gallinas

PRIMERA CONSTATAION EN EL URUGUAY

Dr. Gustavo A. Cristi

Entregado por asu publicación el 26 - X - 954.

Se trata de un grupo de aves cuyo propietario me consultó por notar que perdían las plumas en diferentes pares del cuerpo.

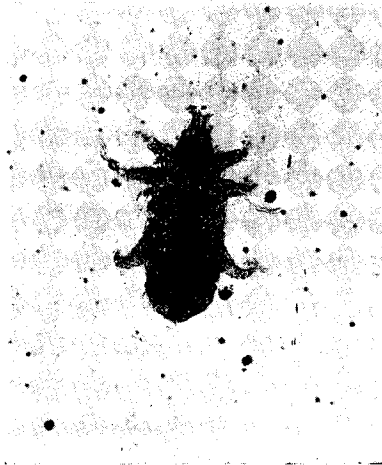
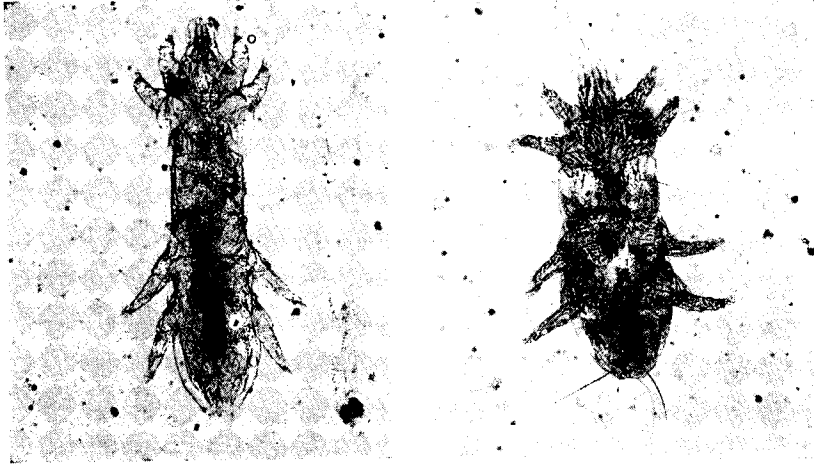
Pude constatar, a la inspección de las aves, que presentaban (en diversas regiones del cuerpo), áreas irregulares sin plumas, de un centímetro de diámetro, en las cuales la piel acusaba signos de inflamación. En la búsqueda de ecto - parásitos que pudieran explicar esta lesión, constaté que las plumas primarias (por su cara interna y hacia su extremidad proximal), presentaban el interior del cañón ocupado (en proporción variable, algunas en totalidad) por un contenido de aspecto pulverulento, que me llevó, por lo anormal, a arrancar algunas de ellas para su estudio posterior. A la observación microscópica comprobé que este contenido estaba formado por parásitos (en diferentes etapas de evolución; fotos 1, 2 y 3), restos de papilas destruidas, cutículas de cadáveres de los *Syringophilus*, etc.

Algunas de estas plumas no presentaban signos de vida en su contenido pulverulento. Morfológicamente este parásito presenta: cuerpo alargado, extremidad posterior redondeada y más angosta que la anterior. Rostro robusto, patas más bien cortas con los tarsos terminados por dos uñas y órganos quitinosos en forma de peines. De acuerdo con las medidas tomadas a los adultos (aunque algunos de ellos presentaban 1071 u. de longitud, —medida superior a la máxima que indica Neveu Lemaire), y según su morfología, nos encontramos en presencia de una parasitosis producida por *Syringophilus*.

La afección de la piel que padecían las aves, obedecía a una enfermedad carencial (picage), pues no se presentaba en las alas de las aves con *Syringophilus* y se observaba también en las no

parasitadas. No tiene, por lo tanto, ninguna relación con la parasitosis. Fué imposible encontrar ecto - parásitos sobre el cuerpo de las aves y en el local donde éstas se encontraban.

FOTOS TOMADAS EN EL LABORATORIO FOTOGRAFICO
POR EL Dr. LUIS A. BARROS



SUMARIO

Se ha descrito y constatado por primera vez en el Uruguay la presencia de ácaros del género *Syringophilus* en gallinas. Esta parasitosis era bien tolerada por las aves infectadas.

SUMMARY

For the first time in Uruguay, has been described the presence of *Syringophilus* in chickens.

It seems that this parasitosis was well tolerated for the infested birds.

SUMMAIRE

On a fait la description pour la première fois à l'Uruguay, d'acarus du genre *Syringophilus* des poules.

Cette parasitisme est bien supportée par les poules infectées.

ZUSAMMENFASSUNG

Erstmalige Beschreibung des Vorkommens von *Acarus* der Gattung *Syringophilus* bei Hühnern in Uruguay.

Es scheint, dass diesen parasitäre Befall von den damit befallenen Vögeln ohne Beschwerde getragen wird.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Lemaire Neveu M. — Traite d'entomologie médicale et vétérinaire.
Pág. 503 - 504. Año 1938.

"Osteo periostitis difusa anquilosante en el gato"

(INSTITUTO DE POLICLINICAS)

(Primera comunicación)

Dr. Gustavo A. Cristi

Entregado par su publicación el 31 - X - 956

En la clínica particular fué atendido un gato que presentaba de tiempo atrás (10 meses) claudicación progresiva de la mano derecha acompañada de amiotrofia evidente de dicho miembro, y de deformación dolorosa de la articulación escapulo - humeral correspondiente, cuyos movimientos de extensión y flexión eran restringidos y dolorosos. A medida que progresaba la lesión, el animal trataba de mantenerse inmóvil, pues los movimientos aumentaban sus dolores.

Al parecer nos encontrábamos frente a una lesión circunscrita a esa extremidad, ya que los demás datos amnésicos no evidenciaban otra anomalía aparente que una pequeña deformación en el raquis (región lumbar). Su propietario atribuyó ésta a un traumatismo, pues tuvo un período agudo y luego desapareció el dolor casi completamente (el animal no manifestó reacción a la presión de la zona afectada). Con la finalidad de despistar la lesión de esa impotencia se solicitó en el Servicio de Rayos X de la Facultad (Dr. Luis Alberto Barros), la toma de una placa del miembro correspondiente. El colega creyó conveniente incluir la región cervical, y, al estudiar la placa, se apreció una lesión ósea que afectaba las seis últimas vértebras cervicales y la primera dorsal (Espondilitis osificante deformante con soldadura y sinostosis de los cuerpos vertebrales). Otra lesión que se localizaba en la extremidad distal del homóplato (Osteo periostitis defor-

mante) con una exóstosis predominante hacia atrás que hace recordar al espolón del gallo y que luego lo encontramos en otro caso. Fué posible además, comprobar focos en el esternón y en el cartilago de prolongamiento de algunas costillas. La presencia de estas lesiones despertaron en mí la sospecha de una posible relación entre este caso y otros siete gatos cuyas sintomatologías coincidían en algunos puntos, y las cuales se atribuyeron a contusiones.

Se trató en lo posible de localizarlos, pudiendo hacerlo con dos de ellos. Se efectuaron las radiografías correspondientes observándose, además de las anomalías mencionadas, dos nuevos puntos afectados, a saber: vértebras dorso-lumbares y coxal (periferia de la cavidad acetabular, en especial porción correspondiente al Yleon). Por regla general las lesiones que nos llaman clínicamente la atención (por la impotencia funcional que ocasionan), son las localizadas en la región cervical (que producen rigidez del cuello), en las articulaciones (claudicación, en nuestro caso, escapulo-humeral y coxo-femoral), y en las vértebras dorso lumbares (deformación dolorosa de la región con trastornos del tren posterior según su tiempo de evolución). Estos trastornos son, primero, intermitentes y de poca intensidad, luego continuos y dolorosos, pudiéndose atenuar más tarde.

El hecho de no tratarse de animales de experimentación, impidió hasta el momento efectuar el estudio directo por medio del análisis Anátomo Patológico, por el diagnóstico experimental y de laboratorio.

Actualmente disponemos de dos gatos cedidos por sus dueños para su tratamiento y control directo. Los animales son hembras cuyas edades oscilan entre los dos y cuatro años. En los tres hemos podido comprobar las cinco localizaciones descriptas, desarrolladas con mayor o menor intensidad; pero, siempre tendiendo a la anquilosis de la articulación afectada. Las *lesiones cervicales* (fotos 1, 2, 3, 4) comienzan por las últimas vértebras cervicales y avanzan luego hacia la cabeza y las primeras vértebras dorsales (primeras y segundas generalmente). Es más evidente la primera dirección la cual llega poco a poco hasta el axis terminando por formar un sólo cuerpo con las vértebras del cuello (salvo el atlas), las cuales se sueldan no solamente por su parte superior, —más evidente—, sino lateral e inferiormente. Se constata por otra parte, a medida que se produce la hiperproducción ósea, el cierre de los orificios intervertebrales. Estas anomalías cuando han adquirido suficiente volumen son apreciables por la palpación, sobre todo hacia la base del cuello.

En lo que respecta a la segunda dirección, no hemos consta-

tado un avance más atrás de la segunda vértebra dorsal, pero suponemos que por las características de esta enfermedad puedan existir más lesiones hacia la región lumbar, lo cual dependerá del tiempo de evolución de las mismas.

Lesiones del raquis — (Fotos 1, 2, 3)

Además de las constatadas en las primeras dorsales (que son, parecer, propagación del proceso de las vértebras cervicales), asientan por lo general en las últimas dorsales y primeras lumbares o sobre éstas últimas únicamente. El proceso también comienza por dolores atenuados e intermitentes, más tarde la marcha se hace paulatinamente más dificultosa, perdiendo el tren posterior la flexibilidad característica de los felinos, y por último, debido a los dolores más intensos y a la contractura refleja, la línea del raquis presenta xifosis cuyo punto más elevado está marcado por la deformación ósea de las vértebras.

Paralelamente a este proceso se va instalando la amiotrofia de todo el tren posterior (agravada aún más por la coexistencia de lesiones de las articulaciones coxo - femorales), la cual en uno de los casos, —el más típico—, da la impresión de que el animal no poseyera más que la piel sobre el esqueleto en su mitad posterior.

En este gato la marcha se efectúa con las dos patas posteriores juntas a la altura de los garrones, actitud que no abandona ni para adoptar la posición de defecación y micción, y basta una leve presión lateral para derribar al animal.

En lo referente a la deformación de la zona afectada es, al principio, evidente solo por radiografía, pudiendo así apreciarse las lesiones abarcando las articulaciones vertebrales. Más tarde se hacen, en la mayoría de los casos, claramente visibles y palpables debido a las exóstosis en forma de pico que, uniéndose, producen por último una espondilitis osificante deformante total de las vértebras, con soldadura final de los cuerpos vertebrales, la cual puede ser en una de las caras o por toda la periferia de las vértebras. La luz del canal medular sólo la hemos encontrado disminuída en un caso (foto 3), en el cual es debida a la osificación de los cartílagos intervertebrales; pero, ni éste ni en los otros animales se notan síntomas de compresión medular.

Localización en la articulación coxo - femoral — (Foto 4)

En dos casos apareció su disposición bilateral. Las algias y

deformaciones son semejantes a las descriptas anteriormente. Al parecer las exóstosis se disponen primeramente en forma peri-articular (foto 4 y más tarde conducen a la anquilosis total (en las autopsias observaremos si es solamente peri-articular). En la etapa final se puede apreciar objetivamente y por palpación, esta deformación cuya mayor exhuberencia correspondería a la porción iliaca de la periferia de la cavidad acetabular.

Localización en el esternón y cartilagos de prolongamientos costales — (Fotos 1 - 3)

Son poco evidentes al principio; más tarde progresan subiendo desde las articulaciones diartrodiales en proporción variable en un mismo animal (en nuestros casos alcanzan mayor altura en la mitad del tórax). No hemos constatado lesiones por encima de la unión condrocostal. Estas deformaciones se manifiestan solamente a la palpación e inspección cuando adquieren cierta entidad. Se ven entonces deformaciones de la caja torácica, en especial ondulaciones del hipocondrio, y depresiones de la parrilla costal, semejantes a la de los gatos en avanzado grado de raquitismo.

Lesiones de las articulaciones escápulo - humerales — (Fotos 1 - 3)

Hemos constatado dos casos con ambas articulaciones afectadas (uno con anquilosis bilateral, otro unilateral con lesiones avanzadas en la otra articulación). En otros animales existían localizaciones unilaterales en diferentes grados de evolución. También en estas lesiones existe al principio claudicación de intensidad variable, que de intermitente, pasa a continua; y más tarde comienza a apreciarse por palpación la deformación, —siempre localizada en el ángulo inferior de la escápula con desarrollo variable y con tendencia a envolver la articulación. Dicha deformación es más clara aún por la amiotrofia muscular progresiva evidente en la espalda correspondiente. Los movimientos pasivos (al igual que en todas las articulaciones atacadas) son dolorosos y, en ciertos casos, se acompañan de crepitación: luego se produce la anquilosis total. Estudiando las radiografías hemos encontrado en dos casos la exóstosis en forma de espolón ya descriptas. La marcha se efectúa en tres patas o con un brevísimo apoyo del miembro enfermo.

Considerando en total las cinco localizaciones no podemos establecer con certeza un orden cronológico de aparición, aunque parecería ser la que afecta la porción dorso lumbar la primera

en aparecer. En presencia de ella se impone el estudio radiológico para despistar las otras, lo cual nos orientará el diagnóstico.

Al parecer, estos procesos son a evolución crónica (1 a 5 años en los casos estudiados, que siguen aún sin terminar), y con tendencia a la anquilosis total de las articulaciones. No deseamos por el momento relacionarlos con afecciones anteriores (la mayoría de los gatos resentaron eczemas, insuficiencias hepáticas, etc.), ya que en ese sentido los datos proporcionados por la anamnesis no nos dan una garantía seria al respecto. Los tres animales controlados se mantienen en posición de cúbito, la mayor parte del tiempo, y, en uno de los casos, debe su propietario transportarlo para que evacúe su intestino y vejiga. El apetito es siempre normal y, en uno de los casos, ha aumentado (bulimia). No se constató hipertermia. El psiquismo es normal (juegan, ronronean). Los análisis de orina y heces efectuados especialmente en los dos casos que se están controlando, son normales. La alimentación fué y es a base de carne de hígado crudo y leche. Frente a la sintomatología y lesiones descritas se nos plantearon las siguientes interrogantes:

A) ¿Se trata de lesiones producidas por traumas? B) ¿Son producidas por trastornos del metabolismo del calcio? C) ¿Se trata de una enfermedad infecto-contagiosa? D) En este caso, ¿qué enfermedad?

Analizando en particular cada una de ellas, tenemos:

Interrogante A: Del estudio de las seis localizaciones descritas (vértebras de la región dorso lumbar, coxal, external, costal, cervical, articulación escápulo humeral). 1º) Resulta dudosa la posibilidad de un trauma en las últimas vértebras cervicales, protegidas, no solamente por la musculatura, sino también por las dos espaldas que le forman una protección lateral adicional, en especial a las dos últimas vértebras cervicales, en las cuales principian las lesiones del cuello. 2º) La anamnesis nos indica, de acuerdo al género de vida de estos animales, de hábitos sedentarios, que son difíciles los reiterados traumatismos de intensidad suficiente para producir esas lesiones. 3º) Contra esta suposición está también el desarrollo insidioso del mal que no fué (por lo menos en alguna de las localizaciones que estamos siguiendo en toda su evolución), precedida de síntomas que nos permitieran localizar un foco de contusión.

Interrogante B): ¿Son lesiones producidas por trastornos del metabolismo? A través del estudio de las placas radiológicas y la inspección metódica de los enfermos, no hemos podido encontrar síntomas que nos permitieran encuadrar esta sintomatología den-

tro de un trastorno de origen humoral u otra etiología (osteomalacia, osteodistrofia, etc.) La calcemia efectuada al felino A, dió un valor de 0gr.10 y la del felino B, 0gr.14.

Interrogante C): ¿Se trata de una enfermedad infecciosa? De acuerdo a los hemogramas solicitados al Laboratorio de Análisis Clínicos de la Facultad de Veterinaria (farmacéutica señora Josefina Cabezas de Aragunde y Dra. Gaminara), se comprobó en uno de los gatos controlados, Neutrofilia 78% (valor máximo encontrado, ya que en los diversos controles efectuados se produjeron remisiones, pero siempre por encima del valor normal); Eosimofilia 11% (est valor máximo descendió hasta su valor normal); Monocitos 4%, valor máximo con descenso por debajo de lo normal. Los leucocitos 12.000 y los Hematíes 670.000. El otro gato no experimentó alteración en el número de los Neutrófilos; los Eosinófilos presentaron un valor máximo de 22% con oscilaciones, pero siempre por encima de 10%. Monocitos 5%, valor máximo. En este caso se apreció una Leucocitosis de 26.300 y Hematíes 9:540.000. Si bien es cierto que del estudio de estas variaciones de los Hemogramas surgen alteraciones que podríamos relacionar con un proceso infeccioso a localización ósea, esperamos nuevos controles en estos u otros animales atacados del mismo mal para sentar, si es posible, una posición definitiva al respecto.

Interrogante D) ¿De qué enfermedad se trata? Se estudiaron por el momento las siguientes posibilidades. 1º) Tuberculosis ósea; 2º) Brucelosis con alteraciones óseas (a estudiar Reumatismo, secuela de otras enfermedades, etc.).

Tuberculosis ósea. — Estos casos podrían relacionarse con lesiones tuberculosas del tipo de la Osteoartropatía Hipertrofiante, descrita en los perros de gran talla, caballos y hombres (síndrome de Pierre Marie). Sin embargo, no hemos podido comprobar la hipertrofia de los miembros. Las tuberculinizaciones (subcutáneas) han sido negativas. La radiografía de tórax no acusa lesiones pulmonares que pudieran corresponder a focos tuberculosos primitivos. La palpación de los órganos abdominales no indica alteración de tamaño, consistencia, etc., sospechosos de lesiones de tuberculosis ya aparente. Como medida complementaria a despistar esta posibilidad, ya que las tuberculinizaciones, radiografías, y la palpación abdominal no nos permiten excluir en forma absoluta la tuberculosis, efectuóse en ambos animales tratamientos de cuarenta y cinco días de duración, a base de Nydracid en uno y Nydracid estreptomycin en el otro. Nydracid una semana, 10 miligramos diarios por kilo de peso vivo (total

650 miligramos), luego 5 miligramos en la misma proporción (25 miligramos diarios). Dihidro Streptomina 0gh.25, fraccionados en dos inyecciones diarias. Si bien se apreció una leve mejoría del estado general, el control radiográfico evidenció el constante progreso de las lesiones óseas, a saber: A) *En el cuello*, donde las lesiones de las tres últimas vértebras cervicales afectadas de espondilitis deformante se extendieron hasta el axis. B) *En el esternón* se extendieron por los cartilagos de prolongamiento costales. C) *En el coxal*, las exóstosis de aspecto coraliforme aumentaron mostrando su tendencia a rodear la cavidad acetabular correspondiente, etapa previa a la anquilosis. Si bien es cierto que con tan poco tiempo de tratamiento no podríamos esperar la curación, en caso de tratarse de tuberculosis, debía en cambio producirse un retardo o estabilización del proceso, cosa que no ocurrió.

Otra medida que se tomó con la finalidad de estudiar la posible contagiosidad de esta afección ósea, fué la de colocar un animal testigo, previo control clínico y radiográfico, con uno de los felinos enfermos. A cinco meses de convivencia no se aprecian en la actualidad alteraciones en su sistema óseo ni en su estado general. Esta posibilidad será, por otra parte, sometida en el futuro a nuevas investigaciones (con la base de animales sin propietarios), a saber: modificaciones de la dosis y aumento del tiempo del tratamiento prescripto; utilización de otros fármacos (P.A.S.); investigación bacteriológica del líquido céfaloraquídeo, etc., y, sobre todo, la posibilidad de efectuar autopsias que nos permitan la búsqueda de los posibles focos tuberculosos en todo el organismo, así como también el estudio directo y el empleo del tejido óseo para inoculaciones al cobayo y cultivos.

Brucelosis con localizaciones óseas. — Si bien es cierto que en la bibliografía no hemos encontrado descritas estas localizaciones en los gatos y que en las estadísticas que estamos efectuando en el Servicio de Policlínicas de la Facultad, en perros y gatos, nos permiten afirmar que, de existir, debe ser muy rara esta afección (en cincuenta casos controlados, ninguno positivo), se efectuó la reacción de sero aglutinación rápida en los dos felinos estudiados, con resultados negativos. En vista del fracaso de los tratamientos anunciados, considerando la persistencia y el avance de las lesiones que inevitablemente tienden a la anquilosis (al parecer periférica) de las articulaciones, y teniendo en cuenta que aún persisten las alteraciones del Hemograma, se efectuó un doble tratamiento. Gato A) A base de terramicina (300 miligramos diarios en tres veces. Gato B) Con Aureomicina (150 mili-

gramos diarios en tres veces) y vitamina B (complejo). Estos tratamientos se siguieron por espacio de 30 días, sin que se notara detención del avance de las lesiones óseas. De acuerdo a lo expuesto, por el momento no podemos expedirnos sobre la etiología de este tipo de Osteo Periostitis Anquilosante Difusa. Trataremos en lo futuro por medio del estudio Anátomo - Patológico y de laboratorio de aclarar este punto,

RESUMEN

Se ha descrito y comprobado una afección del sistema óseo de los gatos, caracterizada por *osteo periostitis productiva anquilosante difusa*, que presenta semejanzas con la *poliartritis anquilosante del hombre*. Se efectuaron tratamientos a base de Ysoniazida . Dihidroestreptomycina, Terramicina y Aureomicina, con resultados negativos.

SUMMARY:

A disorder of the skeletal system in cats has been found and described, consisting of a *Diffuse Ankylosing Periostitis* showing resemblances to *Ankylopyetic Poliarthritis* in man *Isonyazide*, Dihydrostreptomycin, Terramycin and Aureomycin were administered without result.

RESUME:

On a décrit et vérifié une affection du système osseux des chats caractérisée par ostéopérestite-anhylosante-diffisse qui présente ressemblances avec la poliartrite-ankylo poétique de l'homme.

On a effectué des traitements ayant pour base Ioniazide, Dihydroestreptomycine, Terramicine, etsureomicine, ayant obtenu des résultats négatifs.

Radiografías Dr. LUIS A. BARROS - Dra. MILKA LANDEYRA
(INSTITUTO DE CLINICAS)

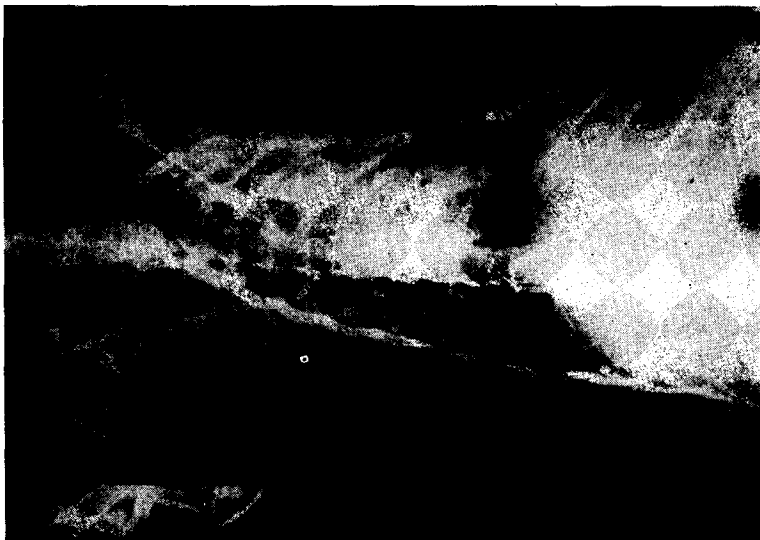




Foto N° 1 — Se aprecian las lesiones en las vértebras cervicales y primeras dorsales Anquilosis de la articulación escapulo humeral izquierda, espolón óseo en la dere-

- cha. Osteo periostitis en vértebras dorso lumbares y cartílagos de prolongamiento costales.
- Foto Nº 2 — Lesiones óseas de las vértebras cervicales progresando hacia el axis y primeras dorsales.
- Foto Nº 3 — Lesiones cervicales en período avanzado. Lesiones en las últimas vértebras dorsales y primeras lumbares: se aprecia su situación en las caras superior e inferior de las vértebras. Localizaciones en los cartílagos de prolongamiento costales.
- Foto Nº 4 — Osteo periostitis en la periferia de la cavidad acetabular.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Hutyra y Marek Manningerr. — Patología y terapéutica especial de los animales domésticos. Tomo II. Pág. 837-838. Año 1950.
- Assmann H., etc. — Tratado de Patología Médica. Pág. 1577-1580. Año 1944.
- Kitt Teodoro. — Grundriss der Pathologischen Anatomie. Pág. 109. Año 1931.
- Aschoff L. — Tratado de Anatomía Patológica. Pág. 199 - 200. Año 1950.
- The Merck Veterinary Manual. — Pág. 573 - 574.
- Ansart Manuel Bastos. — Tratado de Patología Quirúrgica General. Pág. 683. Año 1945.
- Ball V. — Tratado de Anatomía Patológica General. Pág. 264-279. Año 1941.
- Mensa Atilio. — Patología Quirúrgica Veterinaria. Pág. 561 - 563. Año 1950.
- Topley y Wilson. — Bacteriología e Inmunidad. Pág. 1698. Año 1955.

Bazo supernumerario en *Felix Catus Domesticus*

Dr. MANUEL RODRIGUEZ GONZALEZ

Trabajo del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología

Entregado para su publicación el 7 - XI - 1956.

Al Instituto de referencia llegó un gato para serle realizada la autopsia, pues su propietario sospechaba de que se le hubiera envenenado.

A la abertura de la cavidad abdominal llamó la atención la presencia de dos bazos ubicados muy próximos entre sí y con formas similares entre ambos.

Remitimos dicho material junto con el trozo de mesenterio que los mantenía, al Instituto de Anatomía Normal.

El resultado de dicha consulta es el que se transcribe: "En respuesta a vuestra consulta sobre el material de autopsia de un felino hembra de tres años, remitido a este Instituto, el suscrito expresa que se trata de un caso de *Bazo supernumerario*, llamándole la atención las dimensiones casi iguales a las del bazo de esa especie animal".

Consultados diversos textos, hemos hallado que la duplicidad de éste órgano suele observarse con bastante frecuencia en perros (A. P. 237 de este Instituto), pero en gatos no había sido observado, razón por la cual creemos de interés relatar aquí el hallazgo de esta pieza.

Con respecto al diagnóstico anatómico patológico de este cadáver, diremos que su muerte según consta en el protocolo correspondiente, fué debida a Bronconeumonía doble, endocarditis valvular aguda de tricúspide. Investigación de tóxicos corrientes: negativo.

Por todo lo expuesto puede afirmarse que la duplicidad del órgano influyó poco sobre las causas determinantes de la muerte.

es decir, que el sujeto portador de este bazo supernumerario, no presentó lesiones imputables al órgano mencionado.

En la nota gráfica adjunta se puede apreciar a la izquierda, el bazo de mayor tamaño que se considera el normal y a la derecha, presentando dos pequeños cortes en su pulpa, el bazo supernumerario (Autopsia talón 18130).



CONCLUSIONES

Se describe un caso de bazo supernumerario hallado en un gato hembra de 3 años.

SUMMARY:

A case is described of a supernumerary spleen found in a female cat of three years of age.

CONCLUSIONS:

On décrit le cas d'une rate surnuméraire trouvée dans un chat F. 3 ans.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1 — Taruffi C. — Teratología. 1881.
- 2 — Kitt. — Manuale de Anatomía Patológica degli animali domestici. 1931.

DERMANYSSUS MURIS (Hirst 1913)

SU COMPROBACION EN RATAS DE ALBAÑAL

Trabajo del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología
Departamento de Parasitología

Dres. Manuel Rodríguez González y Rosario Tramontano (1)

Entregado para su publicación el 7 - XI - 1956

Entre el numeroso material que estamos investigando para poner un poco al día el problema triquinósico en las ratas de nuestra ciudad —ya que como es sabido hace ya más de treinta años que fueron encontradas una gran cantidad de ratas de basureros, infestadas con larvas de *Triquina spiralis*— encontramos una rata (*Mus norvegicus*) proveniente de alcantarillas parasitada por una enorme cantidad de acaros del Género *Dermanyssus* (Duges 1834).

Otros autores le llaman *Liponyssus bacoti* (el mismo Hirst) y los clasifican entre los Acarianos Parasitoideos (5).

Este Acaro tiene los quelíceros con dos dedos sin dientes. El dedo fijo de los quelíceros no posee cerdas. El cuerpo, generalmente, en parte, está recubierto en la cara dorsal y ventral por placas quitinosas. Posee placa anal de forma oval y distinta de la placa ventral de las hembras. Las estigmatas están situadas lateralmente y la placa dorsal de una sola pieza no recubre todo el dorso. La placa genito ventral de la hembra tiene un sólo par de cerdas. La placa esternal tiene un sólo par de cuerdas, estando el par posterior implantado en los ángulos de la placa.

El *Dermanyssus* habita frecuentemente nuestros gallineros y jaulas de pájaros, donde se le conoce con el nombre de piojillo.

(1) Jefe Interino del Departamento de Parasitología y Profesor Agregado, respectivamente.

El *D. muris* posee además una placa esternal y una placa anal en su cara ventral. La vulva es transversal.

El tamaño del *D. muris* es algo mayor que el *D. gallinae*, pues mientras que el de éstas últimas mide de 600 a 700 micras de largo o sea en el diámetro mayor, aquél, llega hasta el milímetro de longitud. Su color en ayunas es grisáceo y cuando ha chupado sangre es rojizo.

La rata observada por nosotros estaba muy flaca, lo que puede ser debido a la gran cantidad de parásitos hallados en su cuerpo. Es de hacer notar que dichos parásitos pudieron encontrarse parasitando la rata por haberse cazado dicho roedor por la noche, pues bien sabemos que durante el día estos parásitos abandonan su huésped, para ubicarse en los escondrijos de gallineros, nidos, etc., u otros escondrijos.

En las fotografías que acompañan puede notarse muy bien la diferencia que existe entre el largo de los palpos en una y otra especie de *Dermanyssus*. En el *D. gallinae* los palpos son más largos que los queliceros, por el contrario en *D. muris* los queliceros son más largos que los palpos. (Fig. 1 y 2).

Fonseca, mencionado por Neveu Lemaire (1), en 1932, ha señalado la posibilidad de que éste parásito pueda picar al hombre, provocándole una dermatitis.

Shelmire y Dove, también mencionado por el mismo autor en 1931, apoyan esta teoría basándose en datos epidemiológicos y experimentales y es así que responsabilizan a este acariano de ser el trasmisor del tifus endémico murino, tal como lo puede ser la pulga.

El tifus endémico murino también llamado tifus benigno o "tabardillo" de algunas regiones de América Latina, es una enfermedad común a las ratas y al hombre, cuyo agente infeccioso es una *Rickettsia mooseri* (Monteiro 1931). Los reservorios de virus aparte del hombre pueden ser las ratas.

También se le incrimina a las ratas u otros roedores insectívoros, la aparición de algunas enfermedades del hombre, vecinas del tifus benigno, tales como el tifus tropical urbano, tifus de Australia, etc.

En nuestras aves puede muy bien el *D. muris* o *Liponyssus bacotti* ser el trasmisor del cólera aviar como lo ha señalado E. Vroom en Alemania, en 1930.

CONCLUSIONES

Se describe el hallazgo de *Dermanyssus muris* o *Liponyssus*

bacoti en ratas de albañal (*Mus norvégicus*), capaz de transmitir el tifus benigno a las personas y el cólera aviar a las gallináceas.

SUMMARY:

The discovery is reported of *Dermanyssus muris* or *Liponyssus bacoti* on sewer rats (*Mus Norvégicus*), capable of transmitting benign typhus to humans, and avian cholera to fowls.

CONCLUSIONS:

On décrit la trouvaille de *Dermanyssus muris* ou *Liponyssus bacoti* dans des rats d'égout (*Mus norvegicus*) capable de transmettre le typhus begnigne aux personnes et le cholère aviair aux gallinacées.

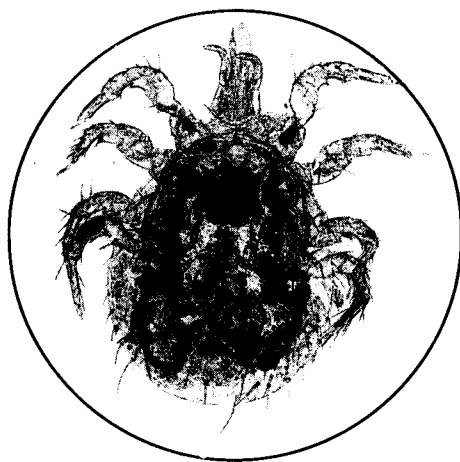


Foto 1

Dermanyssus muris H. — Vista ventral. Fot. original

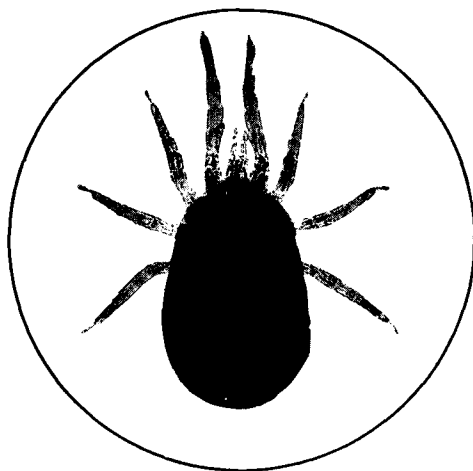


Foto 2

Dermanyssus gallinae. — Fot. original

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- (1) Neveu Lemaire M. — *Traité d'entomologie*. 1936.
- (2) Blanchard R. — *L'insecte et l'infection. Histoire naturelle y medicale des artrópodes patogènes. Fasc. 1. París. 1909.*
- (3) Lesbouyries G. — *La patología de los pájaros*. 1941.
- (4) Manninger Rudolf. — *Enfermedades infecciosas*. 8ª Ed. 1950.
- (5) César Pinto. — *Zooparasitos de interese medico e veterinario*. 1938.
- (6) Backer Edward W. and Wharton G. W. — *An introduction to Acarology*. 1952.

Bloqueo aurículo ventricular parcial en el caballo

Por el Dr. Roberto Mederos

TRABAJO REALIZADO EN EL INSTITUTO DE CLINICAS

INTRODUCCION

El estudio de los trastornos cardíacos en los animales domésticos, sobre todo en el equino, constituye uno de los capítulos más interesantes e importantes de la Patología y Clínica Médicas.

En los equinos, principalmente en los de carrera, debido al intenso esfuerzo a que están sometidos, se observan frecuentes trastornos cardíacos que pueden incidir, según la entidad de los mismos, en mayor o menor grado en el rendimiento de los animales.

Por todo esto, es fundamental la precisión en el diagnóstico clínico, precisión que puede lograrse con un prolijo examen semiológico y especialmente por la electrocardiografía, que constituye un elemento muy eficaz para el estudio de la patología cardíaca.

Considerando de interés la siguiente publicación, referimos la historia clínica de un equino con trastornos cardíacos.

Se trata de un equino tostado, macho, de 9 años, perteneciente al Ejército, que fué internado en la Clínica, el día 20 de mayo.

La anamnesis nos revela de que el animal está sometido a un intenso training, realizando con frecuencia pruebas de salto.

El propietario manifiesta de que últimamente ha notado extraño a su equino, sobre todo después de las pruebas, habiendo podido observar, en ciertos casos, una intensa fatiga como asimismo una falta de voluntad del caballo para efectuar el salto.

Según la propia expresión del propietario, parecería como

que el animal "se le quedara" en algunos momentos y alarmado por ésto, decide internarlo en la Clínica de la Facultad.

Al exámen objetivo general, nos es dable observar un desarrollo esquelético normal, buen aspecto del pelo con piel elástica, mucosas aparentes muy pálidas, especialmente la conjuntiva, que contrasta con la repleción de la red venosa, ganglios linfáticos explorables de tamaño normal, etc.

En este exámen objetivo general, nos llama la atención la repleción de la red venosa cutánea manifiesta sobre todo en las venas torácica externa y femoral.

Haciendo caminar al animal, observamos cierta dificultad en los movimientos del tren posterior, lo que nos induce a explorar la región dorso lumbar en la que encontramos a la simple presión una neta sensibilidad.

La depresión del sensorio es manifiesta. El equino está apático, con la cabeza baja, la mirada inexpresiva y a pesar de las manipulaciones que efectuamos con él en nuestro exámen clínico, la actitud del mismo no se modifica.

La temperatura es de 38°94, el número de respiraciones de 14, límite pulmonar en la parte media en el 15° espacio intercostal a izquierda y 13° a derecha. Respiración normal, sin sobresalto abdominal. Pulsaciones cardíacas 20, pulso arterial 20, pulso venoso 26.

Del exámen que vamos efectuando, nos llama evidentemente la atención, las anomalías que encontramos a la exploración del corazón. En efecto, no sólo es bajo el número de revoluciones cardíacas (20) sino que el ritmo sufre profundas alteraciones.

A la percusión de la región precordial, no apreciamos un aumento grande de la matidez cardíaca y a la palpación, no sentimos nada de frémito, sino más bien una atenuación de los latidos cardíacos que correlacionamos con la falta de latido apexiano a la inspección de la misma. A la auscultación, nos es dable apreciar, como lo dijimos anteriormente, profundas modificaciones.

En efecto, apreciamos en ciertos momentos de la revolución cardíaca un prolongamiento del primer ruido, siendo el segundo ruido normal. Si proseguimos la auscultación, observamos que ese prolongamiento del primer ruido se va haciendo más evidente en sístoles sucesivas, hasta terminar en un franco desdoblamiento del primer tono. Este desdoblamiento del primer ruido continúa durante dos o tres sístoles, al cabo de las cuales observamos la falta de una contracción sistólica. Esta desaparición de la sístole ventricular es precedida de un pequeño tono, débil, más bien sordo similar al primer componente del primer ruido cardíaco. Si continuamos nuestro exámen auscultatorio durante algunos minutos,

podemos notar que esa desaparición de la sístole lo es cada cuatro o cinco latidos cardíacos, a veces cada tres, etc.; pero, generalmente de una manera regular. En todos los casos, la desaparición de la sístole ha sido precedida primero de un prolongamiento del primer ruido y después de un franco desdoblamiento.

Estos datos recogidos al examen prolijo del corazón, asumen gran valor para formular nuestro diagnóstico clínico. En efecto, analizando los diferentes elementos encontrados, empezaremos por el desdoblamiento del primer ruido cardíaco. Sabido es y la electrocardiografía lo ha confirmado, como nos lo dice Corticelli, de que los componentes del primer ruido en el caballo son diferentes que en otros animales. En el equino, el primer tono es prolongado y sus componentes son el tono atrial o auricular (sístole auricular o vibración de la sangre lanzada por éstas en los ventrículos) y el componente ventricular. En casos normales, ambos tonos, auricular y ventricular aparecen unidos y esto le da cierta prolongación al primer ruido que el oído habituado distingue fácilmente. Cuando al examen clínico encontramos ese primer ruido muy prolongado, terminando en un desdoblamiento (disociación de ambos componentes) como en nuestro caso clínico, tenemos que sospechar en un trastorno de la conducción (dromotropismo) de las aurículas a los ventrículos. Si tenemos en cuenta de que a ese desdoblamiento continúa la desaparición de una sístole ventricular ¿cómo nos podríamos explicar esto? Sencillamente, atribuimos a que la conducción aurículo - ventricular se va haciendo cada vez más dificultosa y llega un momento donde el estímulo auricular no llega a los ventrículos y esto determina la falta de contracción cardíaca. ¿Por qué pensamos esto? Dijimos al principio de que esa intermitencia era precedida de un pequeño tono, breve, sordo, más bien débil, siendo para nosotros el tono atrial, "auricular". Indudablemente, frente a una arritmia cardíaca, con desaparición de una sístole ventricular en forma regular, cada tres o cuatro latidos, no es fácil diagnosticar un bloqueo aurículo ventricular porque podría pensarse asimismo en una alteración del cronotropismo, determinando una arritmia sinusal. Más aún, si tenemos en cuenta que en la patogenia de ambos procesos es muy importante el desequilibrio vagosimpático con predominio vagal, es necesario la consideración de otros elementos para formular un diagnóstico exacto. Dijimos que la desaparición de la sístole era precedida de un pequeño ruido sordo, débil, siendo para nosotros el tono atrial o auricular.

Si estuviéramos en presencia de una arritmia sinusal por alteración del cronotropismo, no sólo faltaría la contracción ventri-

cular, sino también la auricular, por falta de estímulos en el nódulo de Keit y Flack y al no haber sístole auricular, no sentimos el pequeño tono correspondiente a la misma.

Otro elemento de mucha importancia es, indudablemente, en nuestro caso clínico, la consideración del pulso venoso. Este pulso, que lo tomamos en las yugulares y está en relación directa con la sístole auricular, era más frecuente, como lo dijimos al principio, que el pulso arterial. Esta mayor frecuencia se debe indudablemente al mayor trabajo auricular y la bradisfigmia arterial a la falta de sístole ventricular.

¿Podríamos atribuir, con estos elementos de juicio, la falta de latidos cardíacos a una alteración del cronotropismo determinando una arritmia sinusal? Indudablemente, no.

Todos los elementos de la exploración clínica, pequeño tono precediendo a la desaparición del latido cardíaco, diferencia en la frecuencia del pulso venoso y arterial con predominio del primero, nos hacen pensar en un trastorno de la conducción (dromotropismo).

Formulamos entonces nuestro diagnóstico clínico de bloqueo aurículo - ventricular parcial (arritmia dromotrópica).

Indudablemente, los otros elementos semiológicos observados, isquemia de las mucosas aparentes con red venosa muy marcada (conjuntiva), se podrían explicar por las alteraciones circulatorias debidas al trastorno cardíaco.

El bloqueo aurículo ventricular puede estar vinculado a trastornos puramente funcionales sin lesiones comprobables o estar relacionado a lesiones orgánicas más o menos intensas, localizadas sobretodo en el nódulo de Aschoff Tawara y del sistema específico que continúa dicho nódulo.

En el equino, según nuestra modesta experiencia, predominan los factores funcionales sobre los orgánicos, estando los primeros en estrecha relación con la hipertonia vagal.

El caballo es un animal vagotónico y esta vagotonía puede estar exagerada en varias circunstancias.

Según nuestra opinión, en estrecha relación con trastornos del aparato digestivo reflejándose muchas veces en el corazón, donde determina un bloqueo. En algunas circunstancias, no es sólo la hipertonia vagal que actúa, sino posiblemente también la absorción de toximas de origen digestivo, quienes fijándose en el músculo cardíaco y sistema específico, pueden llegar a producir un bloqueo aurículo ventricular parcial y mismo completo, con síndrome de Adames - Stokes, como nos lo relata magníficamente el Profesor Bruno Moretti.

Es por todas estas causas que hacemos la exploración interna del abdomen por el tacto rectal. No encontramos nada anormal, a no ser cierta desituación del bazo hacia atrás, que lo palpamos fácilmente del lado izquierdo, teniendo cierto aumento de volumen.

El riñón izquierdo está normal en cuanto a su situación, tamaño, etc., pero a la palpación del mismo, el animal denota sensibilidad.

Las materias fecales son normales, pero con muchas mucosidades de aspecto blanquecino, fibrinosas, etc.

EXAMENES DE LABORATORIO

El examen hematológico es normal y la orina contiene como elementos anormales cierta cantidad de sales y pigmentos biliares, siendo esto atribuible a un pequeño catarro de las vías digestivas, que podría determinar una subobstrucción del colédoco.

Al efecto, recuérdese que las materias fecales contenían abundante cantidad de mucus. Prosiguiendo nuestro examen clínico, orientado sobre todo a investigar la causa que determinaba el bloqueo (lesional o funcional), recurrimos a las pruebas de trabajo y a la acción fármacodinámica de la atropina, para inhibir el parasimpático y descartar o refirmar que la acción de éste pudiera determinar el bloqueo.

En vista de confirmar nuestro diagnóstico antes de administrar atropina, practicamos un electrocardiograma.

ELECTROCARDIOGRAFIA

El electrocardiograma confirma el diagnóstico clínico. En efecto, si observamos la figura 1, podemos apreciar que el tiempo P - Q, onda auricular y complejo ventricular, es de 0,40 centésimas de ", 0,48, etc.

El tiempo normal de P - Q debe ser, 0,12 a 0,16 centésimas de ". Este mayor tiempo coincide con el prolongamiento y luego desdoblamiento del primer ruido, que apreciábamos a la auscultación.

Luego podemos apreciar nítidamente el bloqueo, habiendo varias ondas P auriculares y desaparición del complejo ventricular Q - R - S - T.

A fin de investigar si se trata de un trastorno funcional o lesional del músculo cardíaco o sistema específico, administramos 0gr.02 de sulfato de atropina en 5 c.c. de suero fisiológico, por vía subcutánea.

Auscultamos el animal cada 5 minutos, no apreciando en los primeros 25 minutos nada anormal.

A los 25 minutos de inyectado el farmaco, observamos una taquicardia que, a los 30 minutos, llega a 72 latidos cardíacos. Correlativamente a esta taquicardia, el ritmo cardíaco se normaliza y desaparece el bloqueo que observáramos anteriormente. Indudablemente, estamos en presencia de un bloqueo cardíaco de origen funcional, provocado por la hipertonia vagal. Si la arritmia fuese provocada por lesión del músculo cardíaco y sobre todo del sistema específico, la acción de la atropina moderando el parasimpático no tendría mayor acción en la regularización del ritmo cardíaco. Para confirmar más aún nuestro diagnóstico, practicamos simultáneamente a la administración de atropina, un nuevo electrocardiograma, donde se aprecia la frecuencia y regularidad de los latidos cardíacos.

El equino fué dado de alta, pero sigue bajo nuestra asistencia. El resultado que obtengamos con el tratamiento médico lo comunicaremos en una segunda publicación.

RESUMEN

El autor estudia un caso de bloqueo aurículo ventricular parcial en el caballo.

Destaca la importancia del examen semiológico para el diagnóstico del mismo.

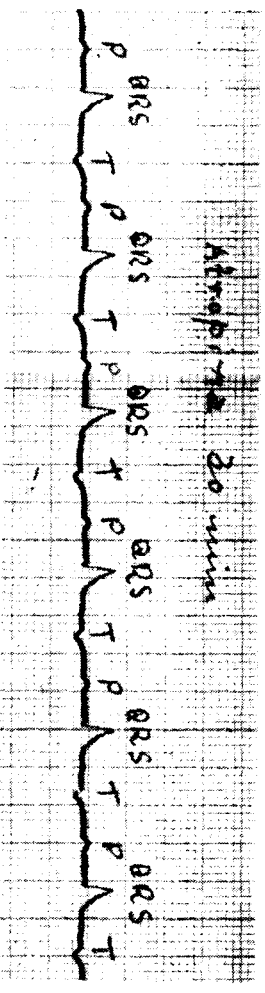
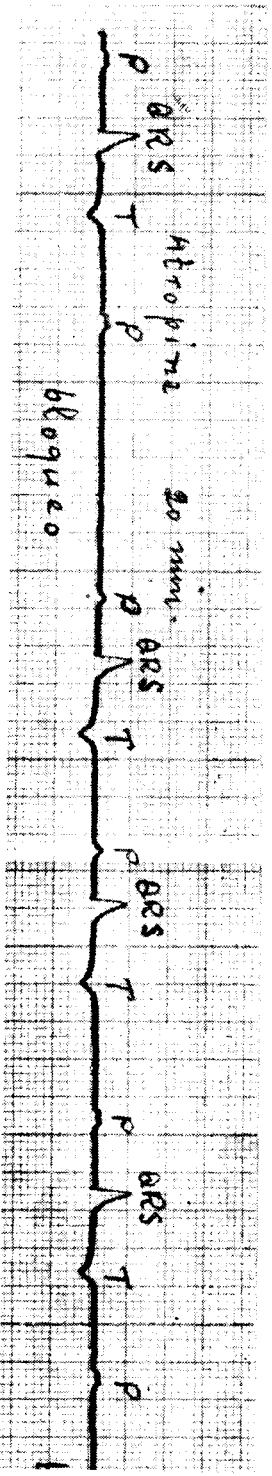
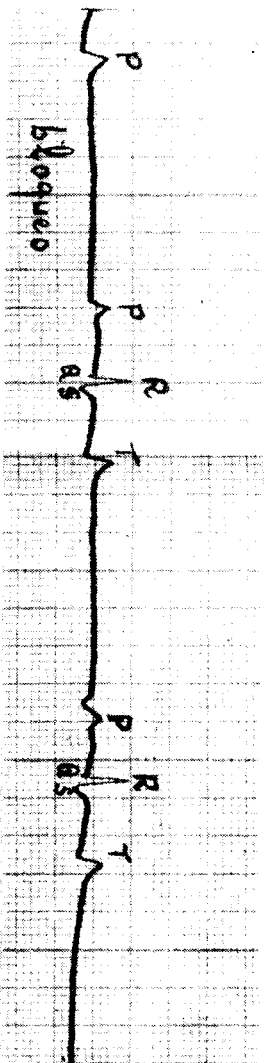
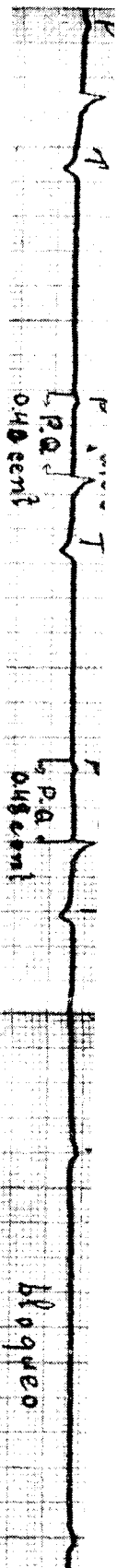
Considera asimismo como muy importante despistar si se trata de un trastorno puramente funcional o lesional del sistema excitoconductor o músculo cardíaco, cosa que logra por la acción farmacodinámica de la atropina y la electrocardiografía.

SUMMARY:

The author makes a study of a case of partial atrio-ventricular block in a horse.

The diagnostic importance is stressed of studying the symptoms.

The author also considers it very important to decide whether it is a purely functional or an organic disorder of the excitoconducting system or of the heart muscle: this is determined by the pharmaco-dynamic action of atropine and by electrocardiography.



Tiempo 0,04 segundos.
 Foto Nº 1 — Derivación I. Se percibe nitidamente el bloqueo así como el tiempo P-Q, que es de 0,40 y 0,48 segundos, en lugar de 0,12 a 0,16

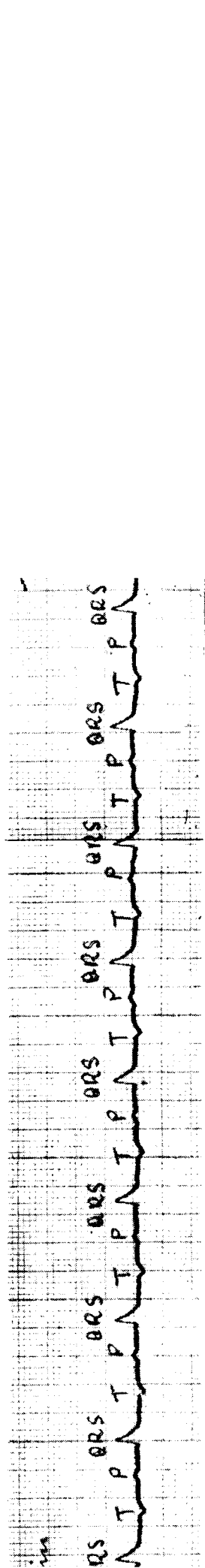
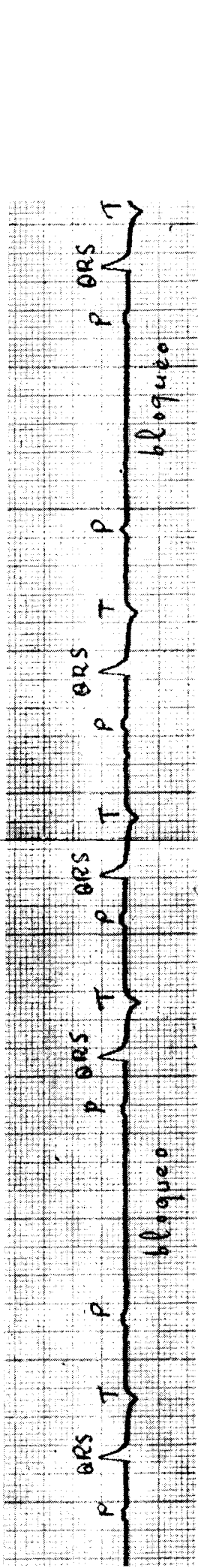
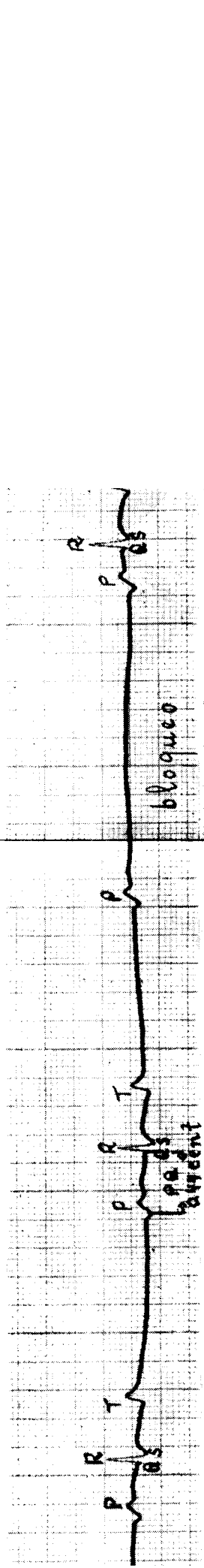
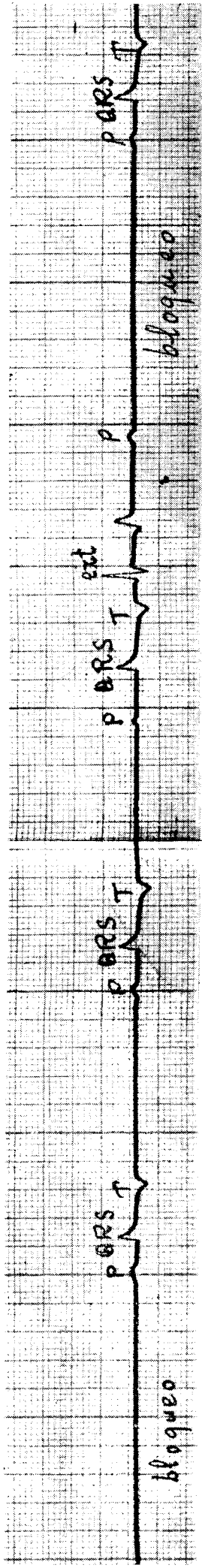


Foto Nº 3 — Electrocardiograma en derivación I, a los 20 minutos de haber administrado atropina. Aún persiste el bloqueo.

Foto Nº 4 — Corresponde a la misma derivación, a los 30 minutos de haber administrado atropina, donde se observa la desaparición del bloqueo y la normalización del ritmo cardíaco.

damente el bloqueo así como el
 segundos, en lugar de 0,12 c 0 16
 rización.

RESUME:

L'auteur étudie un cas de blocus partiel d'oreillette ventriculaire dans le cheval.

Il détache l'importance de l'examen semiologique pour le diagnostic du néme.

Il considère de la même manière comme très important dépister s'il s'agit d'un trouble purement fonctionnel ou lésionnaire du système excitoconducateur ou muscle cardiaque, chose qu'il obtient par l'action pharmacodynamique de l'atropine et de l'électrocardiographie.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Corticelli Bruno. — L'elettrocardiografia in medicina veterinaria. "La Nuova Veterinaria". Nº 11 - 12 (1949).
- Corticelli Bruno. — Aspetto elettrocardiografico di alterata conduzione Atrio - Ventricolare Poste - Infettiva nel cavallo. "Atti della Società Italiano delle Scienze Veterinaire". Volume I. Pág. 177 - 196 (1950).
- Corticelli Bruno. — Fibrillazione e Flutter Atriali nel cavallo. "Archivio Veterinario Italiano". Volume I. Pág. 177 - 196. (1950).
- Corticelli Bruno. — Sull' origine e sulla natura dello sdoppiamento del primo tono cardiaco del cavallo. "Archivio Veterinario Italiano". Volume 2, fasc. 3. (1951).
- Charton, Minot y Bressou. — Electrocardiograma normal du cheval. "Bull. de la Academie Vet. de France". Pág. 141 (1943).
- Houssay B. A. — Fisiología Humana. B. Aires. Pág. 144 (1950).
- Liegeois F. — Traité de Pathologie Médicale des Animaux Domestiques. Pág. 331 - 332 (1955).
- Messieri A. y Moretti B. — Semiología e Diagnostica Medicina Veterinaria. Pág. 260 (1950).
- Messieri A. y Monti F. — Comunicaciones interventricolare cardiaca congenita in un cane identificata clinicamente e confermata mediante cateterismo cardiaco. "Società Italiana delle Scienze Veterinaire". Volumen VI (1952).
- Monti F. — Le cardiopatie congenite in patologia comparata. "La nuovo Veterinaria". Nº 2, 3, 4 y 5 (1951).
- Moretti Bruno. — Sindrome di Morgagni - Adam - Stokes in un cavallo determinata de Blocco totale del cuore. "Società Italiana delle Scienze Veterinaire". Volumen II (1948).

Piaggio Blanco R. — Apuntes de patología médica del corazón.
Montevideo. Página 421 (1943).

Rodríguez Tomás. — Patología General y Exploración Clínica de
los Animales Domésticos. Pág. 244 (1948).

William C. Miller - J. Hickman — Electrocardiography in the
horse — The Veterinary Record - Londres 1952.

El autor quiere dejar constancia de su agradecimiento al
Dr. Luis A. Barros, por la colaboración prestada.

Meteorismo crónico en el bovino como complicación secundaria de la tuberculosis

Por: Dr. ROBERTO MEDEROS y Bach. Carlos A. Caorsi,
Carlos Berasain y Juan Khatcherian.

TRABAJO REALIZADO EN EL INSTITUTO DE CLINICAS

INTRODUCCION

Los trastornos digestivos en los rumiantes, sea bajo forma de procesos inflamatorios, indigestiones, etc. se presentan con gran frecuencia y desde mucho tiempo ha, los autores clásicos e investigadores se han ocupado de estos problemas.

Esta mayor frecuencia en los rumiantes, sobre todo bovinos, se debe a un conjunto de causas que aisladas o en conjunto inciden sobre la esfera de los reservorios gástricos determinando generalmente una indigestión del rumen que puede ser aguda o crónica, gaseosa o por sobrecarga.

Dentro de esas causas debemos citar en primer lugar a los alimentos, que pueden determinar trastornos cuando están alterados, enmohecidos etc. o cuando son muy fermentescibles.

En segundo lugar tienen importancia los cuerpos extraños, clavos, alfileres, horquillas, etc. que el bovino ingiere con frecuencia.

Aparte de estas causas tiene también valor la regularidad y tono de las contracciones del rumen, que pueden estar inhibidas por varios factores, motivando ello una predisposición a la indigestión.

No obstante existen otros factores fuera de los precedentes, que generalmente son descuidados por los clínicos y que tienen gran importancia en la génesis del proceso.

Nos referimos a la hipertrofia de los ganglios linfáticos mediastínicos, por tuberculosis, leucosis, actinomicosis, etc. que pueden comprimir el esófago e impidiendo la eructación pueden determinar un meteorismo crónico al permitir la acumulación exagerada de gas en el rumen.

Considerando de interés la referencia de un caso clínico (bovino) con meteorismo crónico y que fuera tratado por nosotros hacemos esta publicación.

TORO HOLANDO — 8 AÑOS

Ingres a la clínica el 15 de Mayo con un cuadro digestivo. La anamnesis revela de que el animal hace con frecuencia meteorismo, sobre todo cuando está estabulado, y esa causa ha determinado que el propietario lo interne en la clínica.

Al exámen objetivo general del animal se observa un desarrollo esquelético normal, sensorio deprimido, piel poco elástica y aspecto feo del pelo, teniendo cierta disnea sobre todo de tipo costal, llamando evidentemente la atención la deformación del abdomen del lado izquierdo, (Foto N° 1) que a la percusión nos revela un nítido sonido hipersonoro.

Al exámen clínico comprobamos una cierta isquemia de las mucosas aparentes con un tinte sub-ictérico, ganglios linfáticos explorables de tamaño normal, móviles, indoloros, etc.

El exámen del tórax nos revela, además de la discreta disnea que describimos, una respiración ruda a la auscultación y ciertos estertores sub-crepitantes en la zona media inferior del lado derecho.

A la percusión notamos especialmente en las zonas superiores un sonido hipersonoro que contrasta con la sub-matidez que observamos sobretodo en las zonas inferiores.

El límite pulmonar lo encontramos en la parte media, en el 11º espacio intercostal a derecha e izquierda.

El exámen del corazón no revela nada anormal.

En el abdomen encontramos como lo dijimos anteriormente y lo ilustra la figura 1, una neta deformación e hipersonoridad a la percusión, lo que nos indica sin lugar a dudas que se trata de un meteorismo, que a juzgar por los datos anamnésicos es de tipo crónico.

La temperatura es de 38,5 grados. En la observación minuciosa que hacemos del animal notamos como dato importante de que la rumia no se realiza, siendo asimismo la defecación difi-

cultosa con materias fecales de aspecto normal aunque en determinado período son francamente diarreicas.

Nuestra primera intervención se orienta a efectuar un sondaje del rumen como lo ilustran la figura 1, con el objeto de permitir el escape del gas y de este modo provocar la depresión de la panza para lograr si fuera posible la reanudación de las contracciones de los reservorios gástricos y de este modo la desaparición del meteorismo.

Al efectuar el sondaje notamos de que en algunos lugares del esófago hay cierta dificultad para el pasaje de la sonda que se logra vencer imprimiendo a esta una mayor fuerza.

Una vez vencido el orificio del cardias la salida del gas es abundante teniendo la característica de ser muy fétido, propio de las fermentaciones anormales que se produjeron en el rumen.

Dejando el animal en su box, no sin antes adoptar la precaución de cambiarle la alimentación suprimiendo los forrajes fermentescibles, notamos con sorpresa que a las 24 horas se reproduce exactamente el cuadro de meteorismo.

Realizada la misma maniobra que indicamos anteriormente, es decir el sondaje, la indigestión gaseosa vuelve a reproducirse en forma continuada.

Decidimos asimismo luego de efectuar el sondaje administrar por la propia sonda sustancias purgantes, como sulfato de sodio y de magnesio, pero todos nuestros esfuerzos resultaban estériles puesto que el animal dejado en reposo durante 24 horas volvía a reproducir el cuadro de meteorismo.

Frente a este cuadro clínico sospechamos lógicamente de que otras causas secundarias podrían incidir sobre la esfera del rumen y pensamos en una reticulo-peritonitis por cuerpos extraños que podrían inmovilizar los reservorios gástricos y de este modo determinar el meteorismo, o, especialmente en una tuberculosis sobre todo con infarto de los ganglios mediastínicos, quienes comprimiendo el esófago impedirían la eructación normal y de ese modo provocarían la indigestión crónica.

En esta etapa hacemos simultáneamente la tuberculinización y un exhaustivo examen semiológico para descartar la reticulo-peritonitis.

En este examen clínico efectuamos todas las pruebas correspondientes tales como: la de KALCHSCHMIDT, pellizcamiento de la cruz en el momento de la espiración que se traduce por un leve gemido en caso positivo, prueba que nos resultó negativa.

La de OPPERMANN nos resultó algo dudosa porque notamos de que al comprimir con ambas manos la columna vertebral

se produce un cierto gemido. En relación a esta prueba Gentile nos dice que no tiene valor absoluto porque existen ciertos casos de reticulo-paritonitis donde ella resulta negativa.

Nuestra opinión concuerda con Gentile, pero debemos decir asimismo de que en casos positivos, el gemido puede deberse a pleuritis o mediastinitis por lo que en nuestro caso clínico en que sospechábamos un infarto tuberculoso de los ganglios mediastínicos, la reacción positiva podría deberse a este último.

Completando nuestro examen realizamos la percusión de los espacios intercostales en la parte inferior buscando la zona de HEAD, el pellizcamiento de los mismos espacios, la percusión infra-abdominal en la zona correspondiente al reticulo, sin obtener respuesta positiva.

Indudablemente la reticulo-peritonitis se acompaña en la mayoría de los casos de una hiperestesia de las zonas inferiores que a la percusión de los espacios intercostales y sobre todo del abdomen en la zona indicada, se pone fácilmente en evidencia.

Nosotros hemos observado casos avanzados de reticulo-peritonitis ya con complicación de pericarditis traumática, donde la sensibilidad antes descripta no se observaba posiblemente debido a la migración del cuerpo extraño hacia adelante o por la gran exudación que podría atenuar el dolor.

En nuestro caso clínico no se apreciaba ningún síntoma clínico de pericarditis.

Los latidos cardíacos eran normales aunque algo acelerados, no estando aumentada la matidez cardíaca; ningún síntoma de las yugulares (no repleción de la parte inferior, cuando realizamos la compresión de la parte media) etc..... lo que nos hacía casi descartar la reticulo-peritonitis o su eventual complicación de pericarditis.

Asimismo, si tenemos en cuenta de que el animal no rumiaba y la eructación no se realizaba, este dato asumía valor para nuestro caso clínico.

En la reticulo-peritonitis la eructación no está alterada según N. WEBER en su frecuencia, ritmo e intensidad y según MARCONE, como nos lo dice Gentile, sería hasta más frecuente.

No obstante, todas estas pruebas negativas, proseguimos nuestro examen a fin de descartar en absoluto la presencia de cuerpos extraños y hacemos entonces un tacto rectal.

La exploración interna de los órganos abdominales era extremadamente dificultosa, puesto que la enorme distensión del rumen, que ocupaba un enorme lugar, impedía casi el examen de las otras vísceras. No obstante, pudimos palpar algunos ganglios

linfáticos del mesenterio que no eran normales, sino que estaban hipertrofiados, bilobulados, duros, con característica de ganglios tuberculosos.

Este dato para nosotros fué de gran importancia porque vino a confirmar más aún nuestra sospecha de una tuberculosis con infarto de los ganglios mediastínicos.

Dijimos anteriormente de que simultaneamente al examen clínico para descartar una reticulo-peritonitis, habíamos hecho la tuberculinización.

El examen clínico completo que realizamos en el animal y los exámenes hematológicos y de orina que efectuamos, y veremos más adelante, nos hicieron descartar casi en absoluto la presencia de cuerpos extraños.

La tuberculinización la hicimos primero por vía intradérmica en la tabla del pescuezo según la técnica alemana, inyectando 2|10 de tuberculina diluída.

La medida del espesor de la piel, que la efectuamos con el cutímetro de "HAUPTNER" era de 1c. 1 antes de inyectar la tuberculina.

La reacción la observamos a las 24, 48 y 72 horas respectivamente y ésta fué francamente positiva como lo ilustra la figura 1.

A la simple inspección la positividad de la reacción no dejaba lugar a dudas. Además al palpar la piel en esa parte el animal se mostraba sensible, dato este que tiene para nosotros valor en casos de reacciones dudosas.

La medida del pliegue cutáneo fué de 2c. 2, a las 24 horas, 2c. 4, a las 48 y 72 horas.

Si tenemos en cuenta que, según la escuela alemana, el aumento de espesor en 3 milímetros es decir, que de 1c. 1 del principio cuando aumentare a 1c. 4, ya sería positiva, ese aumento a más del doble que observamos de 1c. 1, a 2c. 4, era en realidad extraordinario.

Frente al resultado obtenido en la reacción intradérmica y a pesar de no quedarnos ninguna duda de que el animal era tuberculoso, decidimos como complemento hacer las reacciones oftálmica y sub-cutánea.

La primera fué francamente positiva y ya a la 6ª hora de haber instilado la tuberculina bruta en el ojo izquierdo, se podía apreciar una secreción francamente purulenta que se colectaba en el ángulo izquierdo. La prueba sub-cutánea la hicimos inoculando 5 c. c., de tuberculina diluída al 1|10. La temperatura media anterior era de 38°2, y el ascenso máximo lo observamos a las 18 horas de inyectada, donde la temperatura alcanzó a 39°7.

Si bien la respuesta térmica no fué todo lo evidente que nos lo hacian suponer las reacciones oftálmica e intradérmica, nos fué dable observar de que por efecto de la tuberculina el estado del animal había sufrido profundas modificaciones siendo característico (el pelo opaco con erizamiento de los pelos), la "ORRIPILASIONE" de los italianos que tiene valor diagnóstico.

Frente a todos los datos obtenidos luego del examen clínico, formulamos entonces nuestro diagnóstico de tuberculosis crónica evolutiva con infarto de los ganglios mediastínicos, siendo para nosotros ésta la causa del meteorismo, por la compresión ejercida sobre el esófago impidiendo la eructación.

ANALISIS CLINICOS

Efectuamos un análisis completo de orina cuyo resultado fué el siguiente:

Densidad	: 1019
ph	: 8
Albúmina	: contiene: 0 gr. 28 por mil
Glucosa	: no contiene
Acetona	: no contiene
Urea	: 31 grs. 76 por mil
Cloruros	: 0 gr. 936 por mil

EXAMEN MICROSCOPICO

Regular cantidad de células epiteliales.
Abundante plocitos.
Algún hematíe.
Muy escasas bacterias.
No se observan cilindros.

INVESTIGACION DE B. DE K. EN ORINA

Al examen directo no se observan bacilos ácido-resistentes. Del examen de los distintos elementos encontrados, no encontramos a excepción de ciertas modificaciones, una alteración manifiesta del cuadro urinario. Esto unido a la no presencia de bacilos de Koch al examen directo en el sedimento, nos indujeron a pensar de que la tuberculosis no había afectado a los riñones.

HEMATOLOGIA

Glóbulos rojos	:	4.970.000 por mm ³
Hemoglobina	:	82%
Valor globular	:	0,82
Volumen globular	:	43%
Glóbulos blancos	:	7.300 por mm ³
Neutrófilos	:	52%
Eosinófilos	:	8%
Monocitos	:	8%
Linfocitos	:	3.2%
Serie roja	:	No se ven alteraciones
Plaquetas	:	Sin particularidades
Serie blanca	:	Se observa una discreta desviación a la izquierda.

RECuento DIRECTO DE EOSINOFILOS: 622 por mm³

VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACION GLOBULAR:

1ª hora: 2 mm

2ª hora: 3 mm

índice de Katz: 1,75

El estudio de los distintos elementos tienen para nosotros una gran importancia.

Los valores de la serie roja están normales. Frente a nuestro caso clínico donde era manifiesta la tuberculosis y un estado general decadente que se acentuaba día a día, creíamos encontrar una disminución de la cantidad de hematíes y sobre todo de la hemoglobina como se observa frecuentemente en la tuberculosis.

El hemograma de la serie blanca, viene a confirmar más aún nuestro diagnóstico clínico.

La cantidad de 7.300 por milímetro es normal.

Los distintos autores que han estudiado el comportamiento hemático en la tuberculosis, concuerdan de que en general en el animal enfermo se presenta una leucopenia de diferentes grados. Esto no significa de que sea un signo patognomónico, porque a veces se presenta normal y mismo aún la leucocitosis. La significación del aumento de glóbulos blancos se debería para algunos autores a complicaciones secundarias y no propiamente a la tuberculosis. Al efecto la leucocitosis se presentaría sobre todo en los estados supurativos.

En el estudio individual de los elementos de la serie blanca tienen para nosotros una fundamental importancia, especialmente los granulocitos neutrófilos y los eosinófilos.

Los neutrófilos no sufren grandes modificaciones en la tu-

berculosis, pero sí en ciertos estados de reticulo-peritonitis donde el aumento de los mismos y sobre todo la presencia en la sangre de sus formas jóvenes, inmaduras, tiene gran importancia diagnóstica.

Nuestra modesta experiencia concuerda con la escuela americana en asignarle importancia a la neutrofilia con sus formas jóvenes en el diagnóstico de reticulo-peritonitis.

Si tenemos en cuenta de que en nuestro caso clínico habíamos descartado la presencia de cuerpos extraños, la no presencia de formas jóvenes de neutrofilos, venían a confirmar más aún nuestro diagnóstico clínico.

El esquema de Arneth tiene desviación a izquierda. En el estudio de este esquema varios autores, inspirados en los notables trabajos publicados por un médico cubano VELEZ, se han dedicado a estudiar la analogía del hemograma de la tuberculosis humana y la tuberculosis de los animales domésticos.

En 1924, Velez comunicaba sus experiencias hematológicas en los casos de tuberculosis. El autor distingue en los granulocitos neutrófilos cinco grupos de elementos según la segmentación del núcleo.

A partir de los trinucleados que marcarían el eje del esquema el predominio de los binucleados y mononucleados sobre los de 4 y 5 núcleos marca la desviación a izquierda del esquema de Arneth.

El predominio de los granulocitos de 4 y 5 núcleos sobre los precedentes indica la desviación a derecha. El autor le asignó a la desviación a izquierda del esquema una importancia fundamental en el diagnóstico de la tuberculosis humana. Los estudios en Veterinaria sobre todo de Moretti y Avellini en Peruggia, generalmente han confirmado de que en la tuberculosis bovina la desviación a la izquierda del esquema de Arneth se observa con frecuencia y se ha tomado como elemento de valor en la eficiencia del tratamiento la desviación a derecha del esquema en los animales sometidos a la terapéutica antituberculosa.

El otro elemento de la serie blanca muy importante, es como lo decíamos anteriormente, el comportamiento de los eosinófilos.

En nuestro caso clínico el (8%) señala un porcentaje elevado que generalmente no se encuentra en los animales tuberculosos.

Avellini señala el pequeño porcentaje y mismo aún la desaparición de los eosinófilos en la tuberculosis, constituyendo para el autor un elemento de gran importancia que revela la eficacia del tratamiento terapéutico, porque ha observado que el

porcentaje insignificante o casi nulo antes del tratamiento, se elevaba a cifras considerables cuando el animal estaba curado.

En general en nuestra modesta experiencia y de lo que hemos podido ver a través de grandes clínicos extranjeros, la hipoeosinofilia se presenta muy frecuentemente en la tuberculosis evolutiva. La hipereosinofilia estaría en relación con la cantidad de bacilos muertos.

El significado de la misma es discutido. Para Avary se trata de una manifestación de origen alérgico. Según Herrel, como nos lo dice Monti, la eosinofilia dependería de la liberación de la fracción lipídica del bacilo tuberculoso muerto.

El autor funda sus experiencias según Monti, en que la inoculación de la fracción lipídica purificada del bacilo tuberculoso determina una eosinofilia en los tejidos revelables por la biopsia.

De todo lo expuesto es evidente la concordancia del exámen hematológico con el cuadro clínico. No quedando ninguna duda de la tuberculosis crónica evolutiva decidimos iniciar un tratamiento curativo a base de la Hidracida del ácido Isonicotínico. Cuando nos proponíamos iniciar el tratamiento notamos una decadencia en el estado del animal (el toro está triste, con poco apetito sobreviniendo más tarde una adinamia).

Esta decadencia en el estado del animal la atribuimos quizás al efecto de la tuberculina que al reavivar los focos podría haber provocado un tipo de septicemia bacilar. A pesar de todos nuestros cuidados y de habersele administrado varios medicamentos como gluconato de calcio, suero glucosado, estrofantina, etc....

El animal muere el día 21 de junio.

ANATOMIA PATOLOGICA

Le fué practicada inmediatamente la autopsia al animal.

El resultado de la misma confirmó plenamente nuestro diagnóstico clínico.

En efecto, en el examen de los diferentes órganos, pudimos encontrar imponentes lesiones de tuberculosis.

Algunos grupos de ganglios mesentericos se encontraban infartados, bilobulados, y al corte eran netos los focos caseosos tuberculosos.

En el parenquima pulmonar se encontraban pequeños focos caseocalcáreos pero donde eran evidentes las lesiones era sobre todo en la cadena de los ganglios mediastínicos como lo ilustran las figuras.

La hipertrofia de estos ganglios era enorme y la compresión

que los mismos ejercían sobre el esófago y que nos explica el meteorismo, se observa nitidamente en la figura.

Al corte de los mismos figura 9 y 10 se aprecian los focos de caseificación central.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

Los autores presentan un caso de meteorismo crónico en el bovino provocado por la hipertrofia de los ganglios mediastínicos tuberculosos, comprimiendo el esófago e impidiendo la eructación. Destacan asimismo la importancia del examen semiológico para descartar la reticulo-peritonitis que podría determinar un cuadro similar.

Aconsejan sobretodo a los veterinarios que se dedican a la clínica, no descartar nunca la tuberculosis como causa importante en la génesis del meteorismo.

Completan la descripción, destacando la importancia del examen hematológico, etc. como complemento eficaz del diagnóstico.

SUMMARY:

The author reports a case of bovine chronic meteorism due to hypertrophied tuberculous mediastinal lymph nodes compressing the esophagus and preventing eructation. The importance is stressed of proper examination in order to exclude reticulo-peritonitis, which causes similar symptoms.

Veterinarians in practice as clinicians are recommended never to forget tuberculosis as an important cause of meteorism.

The description is completed and stress is laid on the importance of hemátological examinations, etc., as efficient aids to diagnosis.

CONCLUSIONS ET RESUME:

Les auteurs présentent un cas de météorisme chronique dans un bovine provoqué par la hypertrophie des ganglions médiastiniques tuberculeux, en comprimant l'oesophage put an empêchant l'eructation.

Ils détachent, de la même manière, l'importance de l'examen semiologique pour détacher la reticulo-peritonitis qui pourrait déterminer un tableau similaire.

Ils conseillent surtout aux vétérinaires qui se dédient á la

clinique, de ne rejeter jamais la tuberculose comme cause importante dans la genèse du meteorisme.

Ils complètent la description en détachant l'importance de l'examen hematologique etc. comme complément efficace du diagnostic.



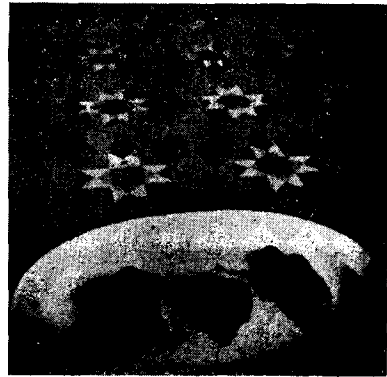


Foto Nº 1 — Se aprecia nítidamente el meteorismo crónico.

Foto Nº 2 — Luego de efectuado el sondaje hay abundante escape de gas y desaparición del meteorismo.

Foto Nº 3 — Se aprecia nítidamente la reacción a la tuberculina.

Fotos Nos. 4 y 5 — Luego de efectuada la autopsia, se puede observar el esófago comprimido por los ganglios linfáticos mediastínicos, enormemente hipertrofiados.

Foto Nº 6 — Se puede apreciar la magnitud de los ganglios.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

GENTILE G. — La diagnosi precoce della reticolo-peritonite traumatica nei bovini. Considerazione critiche e contributo sperimentale. Pubblicazione — Università de Bologna. Clínica Médica Veterinaria XVII, (1951-53).

GENTILE G. — L'associazione tuberculina — Isonicotilidrazide nella terapia de la tubercolosi.

Pubblicazione — Clínica Médica Veterinaria de Bologna 1953. (Atti della Società Italiana delle Scienze Veterinarie) Volum. VII, 1953.

GOETZE — Uber Rinderchirurgie — Pág. 260 — 1940.

HUTYRA - MARECK - MANNINGER — Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos — Pág. 66 — Tomo I — 1950.

LIEGOIS F. — Traite de Pathologie Médicale des Animaux Domestiques. — Pág. 44 — 1955.

MARCONE — Patología Specialē Médica Veterinaria, Pág. 78 — Torino 1935.

MESSIERI A. MORETTI B. — Semiología e Diagnóstica Médica Veterinaria. — Bologna — Pág. 419 — 1950.

MESSIERI A. — L'Azione Antitubercolare dell'Idrazide Isonicotinica in Patología Comparata, Pubblicazione — Clínica Médica Veterinaria de Bologna 1954.

MONTI F. — L'idrazide dell'acido isonicotínico nella cura della tubercolosi extrapolmonare del gatto. Pubblicazione — Clínica Médica Veterinaria de Bologna 1951-53.

MONTI F. — Saggi terapeutisi nella tubercolosi spontanee dei carnivori domestici. Pubblicazione — Clínica Médica Veterinaria de Bologna 1951-53.

MOUSU G., MOUSU R. — Traité des Maladies du Gros, Bétail — 1928.

UDALL D. H. — Práctica de la Clínica Veterinaria -- Pág. 101, 1946.

Un Pez Aguja (*Syngnathus acicularis* Jen.) actuando como cuerpo extraño en una Pescadilla (*Cynoscion striatus*)

VICTOR H. BERTULLO y FERNANDO PEREZ HETTICH

Departamento de Investigaciones Pesqueras y Biología Marina

Entregado para su publicación en 3-XII-956

INTRODUCCION

Durante la inspección sistemática del pescado, efectuado en el Servicio Oceanográfico y de Pesca, constatamos un caso curioso que describimos por considerarlo insólito.

En toda la bibliografía consultada, no hemos encontrado un hecho similar, por lo que estimamos que dicho ejemplo sea el primero o uno de los primeros que se describe.

NUESTRO CASO

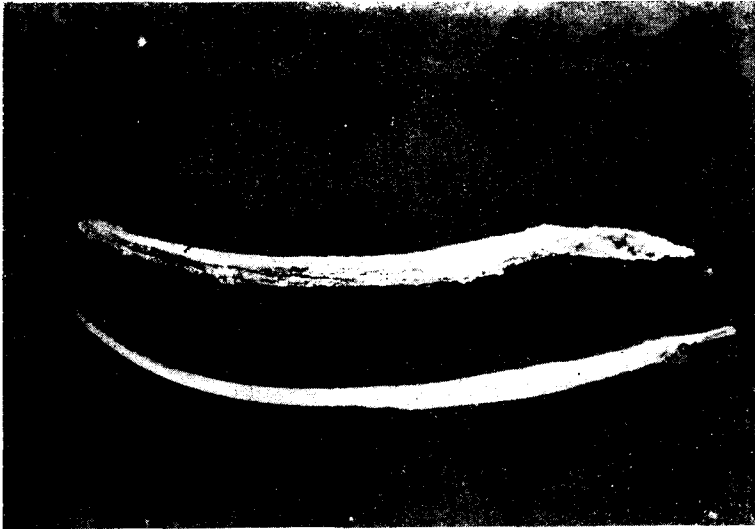
Al proceder a la revisión de una Pescadilla (*Cynoscion striatus*) bien desarrollada, de 0,5 metros de longitud; 1,200 Kgs. de peso, notamos un cuerpo extraño en la cara externa - superior del estómago. Al examinarlo, se encontró el esqueleto ya momificado de un Pez Aguja (*Syngnathus acicularis*, Jen.) que estaba íntimamente ligado a aquél órgano, por tejido de reacción.

Una observación más cuidadosa, permitió encontrar hacia adelante y arriba del saco estomacal, un tejido cicatricial, por donde, presumiblemente, éste pescado lo perforó, en su pasaje hacia la cavidad abdominal.

Llama la atención que un estómago tan activo como el de la Pescadilla que normalmente ingiere cantidades enormes de pescado, no lo haya hecho con el esqueleto del Pez Aguja.

Posiblemente, al ser ingerido, por su forma característica (que le da el nombre) en vez de entrar a la luz estomacal, se haya insertado en las paredes de éste, con las consecuencias apuntadas.

En la foto adjunta, se puede observar el espécimen momificado y uno normal, a los efectos comparativos.



RESUMEN:

El autor describe un caso de un Pez Aguja (*Syngnathus acicularis* (Jen.), actuando como cuerpo extraño en una Pescadilla (*Cynoscion striatus*).

SUMMARY:

The authors describes a case of a "needle - fish" (*Syngnathus acicularis* (Jen.) acting as a foreign body in a "Pescadilla" (*Cynoscion striatus*).

RESUME:

L'auteur décrit un cas de Poisson aiguille (*Syngnathus acicularis* (Jen) se comportant comme un corps étranger dans une jeune Merluche (*Cynascion striatus*).

Atención higiénico-sanitaria del pescado capturado por los "arrastreros"

VICTOR H. BERTULLO

Departamento de Investigaciones Pesqueras y Biología Marina

Entregado para su publicación el 3 - XII - 1956

INTRODUCCION

Las necesidades alimentarias del Uruguay, cada día mayores, a medida que disminuye por una parte nuestra reserva de carne vacuna y por otra el aumento de precio que la demanda impone, hace que nuestra industria pesquera comience a tomar volumen de significación y por ende las cantidades de pescado desembarcadas en la primera mitad del corriente año, casi triplican las obtenidas en el mismo período durante 1955.

Uno de los métodos industriales más económicos de obtención de grandes masas de pescado, es el de la pesca de arrastre, llevada a cabo con redes especiales y con barcos conocidos en nuestro idioma como "arrastreros" (*Trawler* de los ingleses). Ninguna importancia tendría la captura de tanto alimento, si éste no llega a puerto en condiciones higiénico-sanitarias que garanticen su frescura, su calidad y su valor bromatológico.

En ese sentido, nuestra experiencia ha demostrado que es conveniente tener en cuenta una serie de factores, generalmente despreciados, que inciden con caracteres propios sobre la vida comercial del producto desembarcado.

Dichas observaciones se han ordenado siguiendo las distintas etapas de la captura y las agrupamos del modo siguiente:

FACTORES A OBSERVAR Y SU SOLUCION

- 1) Cuando el pez entra en la red, sufre una serie de presiones

motivadas por el apretujamiento de un espécimen contra otro y por la masa de agua que a medida que las mallas se van cegando por aquellos, encuentra mayor resistencia para salir, con el efecto consiguiente. Puede disminuirse, aunque no evitarse este riesgo, efectuando el lance en el menor tiempo posible y disminuyendo al mínimo la velocidad de arrastre del buque.

2) Al procederse al izado de la red abordo, todo el pescado queda amontonado en el copo y el peso muchas veces de varias toneladas, de un copo demasiado lleno, aplasta prácticamente al que se encuentra en el fondo del mismo.

Es conveniente entonces, cortar el copo cuantas veces sea necesario, para que caigan a la caja de cubierta un kilaje de pescado que permita correcto lavado, selección, encanastamiento y breve permanencia al aire libre.

Es un mal hábito descargar la totalidad del lance, y volver a calar, pues de esta manera el producto permanece por muchas horas expuesto al viento, sol o lluvia.

3) Muchos peces mueren en la red y el resto lo hacen en cubierta, luego de breve agonía. Durante este período, la secreción mucosa se exagera y aumenta enormemente, recubriendo su cuerpo con una espesa capa de mucus o "lama". Esta producción es rica fuente de alimentos para las bacterias que se encuentran en la piel y permite su mayor multiplicación. La acción mecánica de un lavado a conciencia, efectuado a presión, elimina gran parte de mucus y con él las bacterias, facilitando la conservación del producto.

4) El encajnamiento del pescado se efectúa en bodega, colocándolo en cajas o cajones metálicos o de madera. Es práctica corriente llenar demasiado el continente y cubrir luego el producto con una palada de hielo. La refrigeración inmediata del pescado, de 20°C o 22°C a 0°C, a pesar de la bodega refrigerada, no es posible. El frío tarda 6 u 8 horas en llegar a la parte central de la masa. Intercalar capas de hielo, colocando una primera en el fondo del recipiente, otra en su parte media y la última cubriendo generosamente la superficie, ha demostrado que la refrigeración deseada se alcanza entre 1 y 2 horas, creando rápidamente una situación desfavorable a la bacteria.

El llenado excesivo del cajón, no es conveniente, porque produce soluciones de continuidad y aplastamientos y deja poco espacio para la capa refrigerante que se adicione.

5) La elección de cajas metálicas de duraluminio, es necesaria y conveniente, demostrándolo así la experiencia en el Uruguay, que es el único país de América que las usa. Mayor manua-

bilidad, más fácil limpieza, más rápida refrigeración y por ende ahorro de hielo y una duración diez veces mayor que el cajón de madera, con su burdo y pesado aspecto, con el enorme peso muerto del agua absorbida y con la imposibilidad de desinfectarlo a fondo, debido a sus poros, grietas, rajaduras, manijas de cuerda, anfractuosidades, etc.

6) La pesca "a granel" en bodegas, es inconveniente desde muchos puntos de vista, a pesar de que se acondicionen en camadas de 30 ms., de altura, en cuchetas especiales. El pescado, si bien se encuentra rodeado de hielo, y llega a puerto presentando buenos caracteres organolépticos, su posterior pasaje a canastos, de estos cajones y recién a los camiones que han de transportarlo, fuera de la demora que esta operación misma insume, atenta contra su calidad intrínseca y contra su vida comercial. Sean cuales fueren las razones dadas, el pescado destinado a consumo humano, debe venir siempre encajonado.

7) El transporte del pescado del buque a cámaras ha de efectuarse en camiones apropiados, protegidos por toldos y la descarga y acondicionamiento de almacenaje, ha de proporcionar las garantías necesarias, para que el pescado capturado por los arrastreros sea el producto, sano, fresco y sanitariamente apto, que nuestra población debe consumir.

RESUMEN

El autor sumaria todas las medidas higiénico - sanitarias que deben tomarse para que el pescado cogido por los "arrastreros" llegue al consumidor en mejores condiciones.

Da también soluciones en cada ítem conducentes a corregir los defectos anotados, que van en detrimento de la calidad de la pesca recogida.

SUMMARY:

The author sums up all the hygienic and sanitary measures which must be taken with fish caught by trawlers in order that it may reach the consumer in good condition.

Solutions are given in each case for correcting the deficiencies noticed which mar the quality of the catches.

RESUME:

L'auteur fait l'abrégé de toutes les mesures hygiénique-sani-

taires qui doivent se prendre pour que le poisson pris par les chalutiers arrive au consommateur dans les meilleures conditions.

Il donne aussi des solutions dans chaque item destinés a corriger les défauts anotés, qui vont au détriment de la qualité de la peche obtenue.

El ensilado de pescado

UN NUEVO ALIMENTO EN EL URUGUAY

1ª Comunicación

VICTOR H. BERTULLO y FERNANDO PEREZ HETTICH

Departamento de Investigaciones Pesqueras y Biología Marina

Entregado para su publicación el 3-XII-956

INTRODUCCION

La alimentación científica de los animales domésticos en nuestro país, se encuentra en las primeras etapas. Hemos vivido el sistema pastoril, con la base de que el animal procurase por sí mismo sus alimentos, en el caso de bovinos y ovinos.

Hemos utilizado el cerdo como usina transformadora de deshechos de hoteles y/o familiares, preocupados en acumular kilogramos de grasa, en detrimento de la calidad de la carne, de la precocidad y del sentido económico que debe primar en toda explotación agro - pecuaria.

A la avicultura se la ha prestado una atención relativa, con ciertos intentos de una explotación científica; pero, seguimos utilizando razas de poco rendimiento, mal alimentadas, peor nutridas, que nos obliga año a año a importar millones de huevos y que vuelva la carne de ave en general, un alimento caro, imposibilitando su adquisición por las clases menos pudientes, precisamente las más necesitadas de proteínas animales.

Los intentos aislados de pocos industriales honestos en preparar raciones verdaderamente balanceadas, que los obligan a reclamar por sus productos altos precios, en base al costo de los distintos ingredientes, chocan contra los alimentos baratos, carentes en general de elementos vitales; pero, que son adquiridos por

los productores, porque cuestan menos y es así que asistimos diariamente a la comprobación de avitaminosis o carencias de elementos traza, que producen estragos en los criaderos.

Por otra parte, la retracción de la matanza de bovinos por parte de los frigoríficos, ha disminuído a cifras alarmantes, la provisión de harina de carne, sangre y/o hígado. Si agregamos a ello que desde 1952, no se elabora en el país harina de pescado, fácilmente podemos afirmar que nuestro país tiene enorme falta de proteínas de origen animal, para alimentación de las especies domésticas.

El disponer por una parte de deshechos de pescado y melaza en abundancia y constatar por otra, la angustiosa realidad alimentaria de nuestros ganados, promovió que nuestro Departamento iniciara a fines de 1953, investigaciones tecnológicas, sobre un nuevo alimento que denominamos: "Ensilado de pescado".

Las experiencias primarias y algunos resultados halagüños constatados, nos lleven a efectuar esta primera comunicación, mientras se terminan de estudiar los distintos aspectos que se considerarán en este trabajo.

RESEÑA HISTORICA

Desde 1829 en que Bernard, según comunicación de Dechambre y Curot (2) señaló los buenos efectos de la melaza diluída, usada en mezcla con paja picada para alimentación de caballos, vacas y carneros, este producto se utilizó como alimento tanto para animales sanos como enfermos.

En 1860, se usa en Francia incorporada al pienso de los bovinos. En 1891, Alemania dicta una ley eximiendo de todo impuesto a la melaza destinada a alimentación animal. Francia en 1902, promulga un edicto por el cual bonifica la melaza con un 14 o/o de descuento, cuando se le destina a alimentación animal (2).

Morrison (5) comunica el alto consumo de melaza en los Estados Unidos de América, hacia 1933/34, que se destina a la preparación de alimento para animales.

Virtaren hacia 1930, inventa un método de preservación de forrajes verdes por medio de la acidificación con uno o más ácidos inorgánicos fuertes, según comunicación de Peterson (6).

En 1926 se inician en Suecia ensayos con este método, llamado A.I.V. (siglas del nombre del inventor) para preservar pescado y deshechos destinados a piensos, incluyéndose también dos métodos de preservación por ácidos, utilizándose los ácidos sulfúrico y fórmico (Petersen, 6).

En 1952 la producción danesa de ensilados llega a las 15.000 toneladas métricas anuales. En 1954, el Forsgslaboratium del Fiskeriministeriets de Dinamarca (3) inicia experiencias de alimentación de cerdos, así como también pruebas de obtención de ensilado seco, agregando harina de cáscaras de naranja y otros tipos de alimentos secos.

El mismo laboratorio comunica en su Informe Anual para 1955 (4) de distintos experimentos llevados a cabo para facilitar la manipulación y transporte del ensilado, de los centros de producción a los de consumo.

MATERIAL Y METODO

Nuestras experiencias iniciadas a fines de 1953, se basaron fundamentalmente en el método de Edin (1).

100 kilogramos de desechos de pescado o pescado entero de tamaño no comercial, previamente molidos, se mezclan con 20 partes de melaza y se colocan en tanques de hormigón armado o en piletas de material recubiertas de portland lustrado, calculando el aumento de volumen de la masa fermentada, que puede llegar al doble.

Para facilitar una mejor fermentación se remueve la mezcla vigorosamente tres veces al día, aproximadamente cada ocho horas, durante todo el proceso que dura unos ocho días, retomando entonces el producto su volumen original.

Antes de iniciarse la fermentación, se incorpora a la masa, una mezcla de cultivos bacterianos, cuyo volumen se calcula en base al tonelaje y a la riqueza de los mismos. La temperatura de incubación no debe sobrepasar los 25°C y cuando el producto se ha estabilizado, puede almacenarse en lugar fresco, en donde mantiene sus buenas condiciones por largo tiempo.

Si se quiere establecer un mayor límite de seguridad, sobre todo en primavera y verano, es conveniente entonces bajar el PH de la pasta a 4.3 - 4.5, lo que se efectúa con Acido Sulfúrico libre de arsénico, al 50 o/o (16 N), del que es necesario usar unos dos litros aproximadamente por cada 100 kilogramos de ensilado.

El alimento puede proporcionarse directamente a los animales, sin necesidad de previa neutralización.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos son promisorios en base a distintas experiencias que se han efectuado hasta el presente.

Antes de considerarlas, estimamos conveniente incluir los análisis primarios llevados a efecto para conocer sus cualidades como alimento.

a) **Análisis Bromatológico.**

Los valores promedio del ensilado, dan las siguientes cifras: Proteína, 18 o/o; Materia Grasa, 5,9 o/o; Cenizas, 6 o/o; Humedad, 66,5 o/o; Hidratos de Carbono (por diferencia), 3,6 o/o.

Los análisis cromatográficos, dan gran riqueza de amino-ácidos. En los momentos actuales se efectúan investigaciones cuali-cuantitativas de los mismos, Las que serán comunicadas en un próximo trabajo.

El contenido mineral es también apreciable, efectuándose solamente determinaciones de Calcio y Fósforo en una muestra, con los resultados siguientes: Calcio (CaO), 1,58 o/o; Fósforo, 1,13 por ciento, según informe producido por el Dr. Vigil, Jefe del Servicio Bromatológico del Laboratorio de Biología Animal "Dr. Miguel C. Rubino", de la Dirección General de Ganadería.

En lo que respecta a Vitaminas, el análisis cualitativo parcial, según comunicación del mismo técnico, es el siguiente: Vitaminas A, D y B1 reacciones intensamente positivas. Se continúa el estudio total cuali-cuantitativo de minerales y vitaminas, cuyos resultados se comunicará oportunamente.

b) **Bacteriología.**

Hasta el presente, tres son los cepas aisladas que producen la fermentación. Dos son bacterias Gram positivas y la tercera una levadura de características muy especiales.

Los elementos bacterianos están presentes en el pescado, lo que se ha confirmado efectuando la siguiente experiencia:

Se tomaron frascos de vidrio de capacidad apropiada, a los cuales se les agregó melaza en la proporción ya indicada y se procedió a la esterilización a 15 libras durante quince minutos.

Se molieron restos de pescado (cabeza, esguena, aletas, restos musculares y vísceras totales) en una máquina picadora de carne previamente esterilizada y luego se procedió a la mezcla íntima de ambos elementos, utilizando a tal fin varillas de vidrio esterilizadas.

El examen diario por frotis directo del material en fresco y el cultivo del mismo, nos permitió constatar que en forma regular se desarrollaban dos bacterias y una levadura, que luego de sis-

ladas y purificadas están siendo objeto de estudio. Las bacterias llevan la mezcla hasta un pH mínimo de 4,6-4,8, mientras que la levadura sólo alcanza un pH de 5,1; pero, generalmente se estaciona en un pH 6.

Las características fermentativas, olor, color, aspecto y sabor de la pasta son bastante diferentes, siendo en todo sentido la levadura quien mejor trabaja. Ahondando nuestra investigación, para encontrar en qué parte del cuerpo del pescado se encuentra la levadura, hemos hallado que en gran porcentaje de vesículas biliares de Corvina (*Micropogon opercularis*) y Pescadilla (*Cynoscion striatus*) puede aislarse el citado elemento. Nuevas búsquedas en este sentido, nos permitirá rectificar o ratificar lo anotado precedentemente, que damos a conocer por estimarlo de gran interés. Para el aislamiento y purificación de las bacterias y levadura, hemos utilizado el siguiente medio: Dextrosa, 1 o/o; Sacarosa, 1 o/o; Triptosa, 1 o/o; Agar, 3 o/o y Agua Destilada, 100 mls. El medio de cultivo entubado, fué esterilizado a 15 libras durante 15 minutos. Todos los azúcares y demás productos integrantes, son de procedencia de los Laboratorios "Difco" de los Estados Unidos de América. La temperatura de incubación se mantuvo siempre entre 20° - 22°C.

c) Importancia del Grado de Moliendo.

El grado de molienda del pescado y/o su deshechos tiene gran importancia. A medida que los huesos, músculos, aletas, etc., se pasan por discos de orificios más pequeños, se obtiene una mejor fermentación, en forma más regular y un producto final de excelente acabado.

Hemos utilizado para la molienda, discos con perforaciones de 12, 8, 6 y 4 mm. de diámetro y los mejores resultados se consiguieron con éste último.

La mezcla más íntima de la melaza y los trozos pequeños de pescado, con las bacterias, facilita la labor de ésta y la consiguiente hidrólisis, dando una pasta en la que no se notan grumos ni restos óseos o de aletas, como se aprecia con el uso de discos con perforaciones de 12 y 8 mm.

d) Importancia del Removido.

Nuestras experiencias han indicado que es más eficaz revolver la pasta 3 veces al día, en vez de una como lo indica Petersen (6).

Se permite con ello un mejor crecimiento bacteriano, facili-

tando el desprendimiento de gases y evita totalmente el oreado de la capa que está en contacto directo con el aire.

Por otra parte, la mezcla mantiene un olor mucho más agradable que cuando se revuelve sólo una vez al día.

La operación se efectúa cada ocho horas aproximadamente, evitándose el excesivo esponjamiento de la masa y por ende un crecimiento desmesurado de la misma.

e) Secado de la Pasta y Formas de Facilitar el Transporte.

El ensilado puede secarse llevando su contenido acuoso a un 10 - 12 o/o de humedad. Para facilitar su secado y tomando en consideración la abundancia de trigo, procedimos a efectuar mezclas de ambos productos.

La humedad del trigo en el momento de la experiencia, era del 14 o/o, por lo que de acuerdo a las distintas proporciones, obtuvimos cifras variables entre el 20 y el 40 o/o.

El secado se llevó a cabo entre 50° - 55°C. tomando en consideración la conveniencia de preservar las vitaminas termo-lábiles. Los resultados obtenidos con distintas proporciones de ensilado son los siguientes:

TABLA I

% de ensilado	% trigo	Análisis %				
		Proteína	Materia Grasa	Humedad	Cenizas	Hidratos de Carbono (por diferencia)
50	50	20,46	7,42	2,46	7,09	62,305
40	60	19,065	6,38	14,58	5,5	54,475
30	70	17,588	4,47	14,58	6,12	57,642

También hemos probado distintos continentes para comercializar el ensilado tal cual se produce y entregarlo al consumidor para que éste lo mezcle en la forma más conveniente para sus intereses.

El que nos ha dado mejor resultado es la bolsa de varias hojas de papel, similar a la que se usa con el portland, protegida interiormente con nylon tubular sellado, que impide que pase la humedad al exterior por un lapso bastante prolongado.

f) Experiencias de Alimentación en Cerdos y Aves.

Las experiencias primarias, llevadas a cabo con dos grupos

de 40 cerdos cada uno, dándole al primero la ración que comúnmente utiliza en el establecimiento en donde aquellas se efectuaron y al otro la misma ración en la que se incorporó un 33 o/o de ensilado, dieron promedialmente el resultado de engorde diario que a continuación se incluye:

TABLA II

Tiempo de la experiencia	Engorde diario (promedio)	
	Ración simple	Ración con ensilado
1 semana	0,648 Kgs.	1,111 Kgs.
4 semanas	0,695 Kgs.	1,095 Kgs.

Estos pesos representan casi el doble, en beneficio de la ración con ensilado. Planeamos en los momentos actuales, conjuntamente con el Instituto de Zootecnia de nuestra Facultad, una experiencia de engorde de cerdos tomando en cuenta todos los factores.

El criadero que utiliza diariamente el ensilado, no ha tenido más pérdidas de lecheros por avitaminosis y carencias minerales y las pariciones se han normalizado. En lo que respecta a aves, diversos avicultores están utilizando el ensilado en la proporción del 15 - 20 o/o de la ración que adquieren y han manifestado que el mejoramiento de las aves tanto en crecimiento como en postura y engorde, ha sido evidente.

El Departamento de Avicultura de la Facultad de Veterinaria, conjuntamente con el nuestro, está montando una experiencia para el estudio de todos los factores indicados.

En ningún momento hemos encontrado que en los productos animales, v. gr. leche, huevos, carne, etc., se note algún gusto extraño transmitido por el ensilado, lo que es lógico si tomamos en cuenta que éste tiene un porcentaje de materia grasa alrededor del 6 o/o.

g) Alimentación de Peces de Acuario y Otros Usos.

Tomando como base el ensilado seco, estamos alimentando desde hace varios meses, distintas especies de peces de acuario con excelente resultado. Los peces mencionados son principalmente Castañeta (*Cichlasoma fecetum* y *Geophagus brachirus*), Dentado Jorobado (*Cynopotamus argenteus*) y Mojarras (*Gen. Astyanax*).

También como "ceba" de peces está dando muy buenos resultados y se le está utilizando en cierta proporción en la preparación de alimentos para perros.

h) **Producción de Ensilado.**

La producción de ensilado va en continuo aumento. A los 76.760 Kgs. producidos durante los meses de setiembre a diciembre de 1955, se ha llegado al 31 de octubre del presente año, a la cantidad de 489.868 Kgs., lo que da un total en 13 meses, de 566.628 Kgs.

El hecho de que el Servicio Oceanográfico y de Pesca (S.O.Y.P.) haya aumentado su producción a más del doble y que la población prefiera día a día el pescado limpio o transformado en bites o lomos, hace que la cantidad de residuos crezca proporcionalmente y con ello la disponibilidad de materia prima. Por otra parte, el productor encuentra que el ensilado resuelve su problema de proteínas animales, sales minerales y vitaminas y ha manifestado evidente adhesión al producto.

DISCUSION

Si bien el problema ha sido esbozado en términos generales y muchos son los puntos que están siendo estudiados profundamente, es evidente que el "ensilado de pescado" resuelve una serie de situaciones de suyo complicadas.

Primero, económicamente, permite su elaboración sin necesidad de adquisición de costosas máquinas como lo exige la harina de pescado y permite que los pequeños hacendados o granjeros que tengan próximo una corriente de agua de cierta importancia o un tajamar o espejo de agua de cierto volumen, puedan elaborar por sí mismos el producto.

Segundo, se transforma en carne, leche, huevos, etc., un deshecho que fatalmente se tiraba al mar o que proporcionaría una harina de bajo contenido protéico.

Tercero, se obtiene un alimento rico en vitaminas, tanto termo - lábiles como termo - estables, lo que aventaja a la harina de pescado que no posee las primeras.

Cuarto, el elemento protéico transformado en amino - ácidos, se mantiene en su totalidad, lo que no sucede con la harina de pescado, que si no se aplican procedimientos de recuperación ("Stick - water" — Agua glutinosa) pierde todas las proteínas

hidro-salubles. El índice de digestibilidad favorecerá al ensilado frente a la harina de pescado, por razones obvias.

Quinto, el aprovechamiento de un sub-producto del azúcar, rico en vitaminas e hidratos de carbono, aprovechando todos sus elementos y evitando los inconvenientes de cuando se le da puro al animal coadyuva en el razonamiento más arriba anotado.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. En el Uruguay, se ha desarrollado un nuevo alimento denominado "ensilado de pescado", sobrepasando su producción en los presentes momentos, el medio millón de Kgs., en trece meses de trabajo.
2. Dicho producto, fácil de elaborar, es rico en amino-ácidos, sales minerales y vitaminas y su costo de producción muy bajo.
3. Su elaboración permite la utilización de sub-productos de la pesca y de la industria azucarera, más el agregado de cepas microbianas.
4. Las experiencias primarias indican que es un excelente alimento para cerdos y aves.

SUMMARY AND CONCLUSIONS:

1. — A new fodder has been developed in Uruguay and called "ensilaged fish", its present production having totalled half a million kilos in the 13 months it has been manufactured.
2. — This food-stuff, easy to produce, is rich in amino-acids, mineral salts and vitamins, its cost being very low.
3. — Its manufacture provides a use for by-products of the fishing and sugar industries, certain strains of microbes being also used.
4. — Experience up to date would indicate that this substance is is an excellent food-stuff for hogs and fowls.

RESUME ET CONCLUSIONS:

1. — Dans l'Uruguay, s'est développé un nouveau aliment nommé ensilage de poisson excédent sa production en ce moment au demi million de kgs., en treize mois de travail.
2. — Ce produit, nommé, facile á elaborer, est riche en amino-acides, sels minerales et vitamines, et son cout de production est très bas.

3. — Son elaboración permet l'utilization de sub produits de la pêche et de l'industrie sucrière, en utilisant aussi des cepes microbiennes.
4. — Les principales expériences indiquent qu'il est un excellent aliment pour pores et poulets.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- (1) *Edin, H.* — Undersokningar angaende importavstangningens aggviteproblem. Metoder for vatkonservering av animalt avfall. *Nordisk Jordorugsforskning* 22: 142. — 1940.
- (2) *Dechambre, P. y Curot, E.* — Les Aliments du Cheval. Asselin et Houzeau. 1903.
- (3) *Fiskeriministeriets Forsgslaboratorium.* Arsberetning For 1954. Copenhague, Dinamarca, 1955.
- (4) *Fiskeriministeriets Forsgslaboratorium.* Arsberetning for 1955. Copenhague, Dinamarca.
- (5) *Morrison, F. B.* — Alimentos y Alimentación. Ed. Zig - Zag. Chile. 1943.
- (6) *Petersen, H.* — Ensilering af Fisk og Fiskeaffald. Meddelelse fra Fiskiministeriets Forsogslaboratorium. Copenhague. Dinamarca. 1943.

Summaries and conclusions of the papers published in T. VI N: 3 (1955)

- 1) — The *Myocastor Coypus*. Its clasification, common name and principal characteristics.

Oscar Latourrette Sapriza.

The writer regards the vulgar denomination of "nutria", applied to *Myocastor coypus*, as a misnomer, for the Spanish word "nutria" corresponds to another animal with very different characteristics, i.e, a carnivorous of the mustelied family, represented in South - American wildlife by the *Lutra platensis* or *paranensis*, commoly called "Lobito de río" (river wolf).

The Indian (Guaraní) name of "Kiya" is proposed as the vulgar denomination for *Myocastor coypus*.

- 2) — Physical study of hairs and plush of "Kiyá" (*Myocastor Coypus*). (First communication).

Oscar Latourrette Sapriza.

The writer performen 2000 measurement of the plush of 5 animals: an adult male, an adult female, a 3 month male, a 3 month female, a castrated adult male.

Specimens were removed from chest, belly, withers and buttocks of animals. Measurements showed that the plush is finer on chest and buttocks than on other areas.

The minimuu diameter of Kiya plush was found to be 4

microns and the maximum, 20 microns, the average for the 2000 measurements being 10.40.

Variation coefficients in different animales were 17.56; 18.75; 20.53; 21.85; and 24.18 respectively.

It was observed that the castrated male have in general a finer plush than other animals. However, no conclusions are suggested, owing to the fact that only a small number of animals were studied.

- 3) — *Sporendonema epizoum* (Corda) Cif. and Red., causal agent of "Peckles", in dried salted fish.

Víctor H. Bertullo

1) The "peckles" of dried salted fish are brought on by a fungus identified by the writer as *Sporendum epizoum* (Corda) Cif. and Red.

2) This fungus was first retrieved in Uruguay from Brótola (*Urophysis brasiliensis*). Although presenting small differences the writer deems that it should be kept within above classification.

- 4) — Sunburn of dried salted fish. Alterations by physical and chemical factors.

H. V. Bertullo, H. Ferrando, E. La Mata.

1) The sunburn of dried salted fish is brought on by the combined action of sodium chloride and infra - red rays.

2) Miofibrils detach themselves because of the gaps arising in the connective interfibrillar tissue.

3) This alteration is caused by a technical flaw very easy to overcome by protecting drying fish from the direct action of sunrays.

- 5) — Neoplasm in fish of Uruguayan coasts. I. — Osteoma of the pleural rib in "Corvina".

V. H. Bertulo, Roberto M. Traibel.

1) The writers have found compact osteomas in the pleural ribs of Corbina (*Micropogon opercularis*).

2) This growth affects 90% of studied specimens, not being found in young fish.

3) The possible relationship between these growths and the presence of *Tetrarhynchus* sp. larvae is now under study.

- 6) — Case of bilateral adenoma of suprarenal gland in a bitch.

Hugo Selinke, E. La Mata.

The authors compare this case to Cushing syndrome in women and believe it to entail cortico-suprarenal functioning adenomas eliciting a canine Cushing syndrome (The clinical history is not complete and laboratory studies were not available).

The writers point out that unlike in humans, the occurrence of cortico-suprarenal adenomas and hyperplasias in dogs is in this country an exceptional finding.

- 7) — Vesical capillariosis in *Felis catus domesticus*. Ist first finding in Uruguay.

Gustavo A. Cristi.

A description is given of a *Capillaria* found in the urinary bladder of a cat. This is the first *Capillaria Felis cati* ever reported in Uruguay.

- 8) — *Toxacara leonina*. Its finding in Uruguay.

M. Rodríguez González, R. Tramontano, R. Urdaneta.

The writers submit a case report of *Toxacara Leonina* in a lion cub, observed in Uruguay.

- 9) — *Dicheilonema Rheae* (Owen 1843). Its first finding in *Anser vulgaris* of Uruguay.

M. Rodríguez González, R. Tramontano.

The writers were able to verify, in the musculature of goose (*Anser vulgaris*), the presence of *Dicheilonema rhea* (Owen 1843).

- 10) — Intestinal obstruction in colts by *Parascaris equorum*.

M. Rodríguez González.

Case report of a colt with bowel obstruction brought on by *Parascaris equorum*.

Terminado de imprimir
en Agosto de 1957 en
los Tall. Gráf. Universal,
--- Maldonado 811 ---
Montevideo
