

ISSN 0365-2424



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA



ANALES

DE LA

FACULTAD DE VETERINARIA
DEL URUGUAY



REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

AN. FAC. VET. URUGUAY	MONTEVIDEO	v. 18 20	1981-83
-----------------------	------------	----------	---------

**ANALES DE LA
FACULTAD DE
VETERINARIA DEL
URUGUAY**



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

**ANALES DE LA
FACULTAD DE
VETERINARIA DEL
URUGUAY**

Volumen v.18/20, 1981-83

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

AN. FAC. VET. URUGUAY	MONTEVIDEO	v. 18 20	1981-83
-----------------------	------------	----------	---------

Se autoriza la reproducción y cita del material aquí editado siempre que se indique la revista, el nombre del autor(es), año, volumen, número y páginas del cual se obtiene. En tal caso se agradece el envío de un ejemplar de la publicación.

Las opiniones y afirmaciones expuestas en los artículos representan los puntos de vista de los autores; ni Anales ni la Facultad de Veterinaria asumen responsabilidad por ellas. La mención de productos o firmas comerciales en la revista no implica su recomendación por parte de Anales.

Los autores o casas editoras que deseen ver sus libros comentados o reseñados en Anales deben hacer el envío a la Dirección de Anales, Alberto Lasplaces 1550 - Montevideo - Uruguay.

Books to be noticed or comented in Anales should be sent to The Director, Anales, Alberto Lasplaces 1550 - Montevideo - Uruguay.

La correspondencia relacionada con Anales debe dirigirse a:

ANALES DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DEL URUGUAY.

Lasplaces 1550 - Montevideo - URUGUAY

AUTORIDADES

SRA. MINISTRA DE EDUCACION Y CULTURA

Dra. Raquel Lombardo de de Betolaza

SR. RECTOR INTERVENTOR DE LA UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

Dr. Luis A. Menafra

SR. DECANO INTERVENTOR DE LA FACULTAD DE VETERINARIA

Dr. Mario C. Aragunde

SR. SECRETARIO DOCENTE

Dr. Luis A. Bonifacino

SR. SECRETARIO ADMINISTRATIVO

Dr. Gonzalo Jaunsolo

DIRECTORES DE INSTITUTOS

ANATOMIA PATOLOGICA: Encargado de Despacho: Dr. Eugenio Perdomo
CARNE: Dr. Walter García Vidal
CIENCIAS FISIOLÓGICAS: Dr. Héctor Mazzella
CIENCIAS MICROBIOLÓGICAS: Dr. Carlos Quiñones Sowerby
CIENCIAS MORFOLÓGICAS: Prof. Artigas De Lima
CLINICAS: Dr. Leonardo Pesce
FARMACOLOGÍA Y MEDICINA EXPERIMENTAL: Dr. Fernando Riet
INVESTIGACIONES PESQUERAS: Encargado de Despacho: Dr. Enrique Bertullo
LECHE: Dra. Nenufar Sosa de Caruso
PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS: Dr. Carlos Zunini
PRODUCCIÓN ANIMAL: Encargado de Despacho: Dr. Carlos Carlevaro

CAMPOS EXPERIMENTALES

DIRECTOR DEL CAMPO EXPERIMENTAL N° 1 (Miguez): Dr. Gonzalo Jaunsolo
DIRECTOR DEL CAMPO EXPERIMENTAL N° 2 (Libertad): Dr. Gonzalo Jaunsolo

SERVICIOS DEL INTERIOR

DIRECTOR DE LOS SERVICIOS DEL INTERIOR, SALTO: Cr. Edmundo Galleazzi
COORDINADOR DE LOS CURSOS DE VETERINARIA: Prof. Artigas De Lima
DEPARTAMENTO DE SECRETARÍA: Srta. Edda Mendez Wins
DEPARTAMENTO DE DOCUMENTACIÓN Y BIBLIOTECA: Bibga. Antonia Morandi
DEPARTAMENTO DE CONTADURÍA CENTRAL: Cr. Juan Possamai

MIEMBROS COMISION DE ANALES

PRESIDENTE: Dr. C.A. QUIÑONES SOWERBY
SECRETARIA: DRA. P. A. CABRERA STABILE

COMISION DE REVISION Y ORGANIZACION DE JORNADAS TECNICAS

DR. ENRIQUE BERTULLO
DR. LUIS A. BONIFACINO
DRA. P.A. CABRERA STABILE
DR. DANIEL CAVESTANY
DR. ALBERTO CIRIO MAISONNAVE
SR. MARCOS R. FERRARI GESTO
DR. ROBERTO KREMER
DR. RICARDO SIENRA

COMISIONES ESPECIALES DE ENSEÑANZA Y DE INVESTIGACION Y ASISTENCIA

PRESIDENCIA

DR. MARIO C. ARAGUNDE
DR. LUIS A. BONIFACINO

INTEGRACION

COMISION ASESORA ESPECIAL DE ENSEÑANZA

PROF. ARTIGAS DE LIMA
DR. AMBROSIO MACRI
DR. FERNANDO RIET
DR. ROLANDO PEYRALLO
DRA. DORA M. GONZALEZ

COMISION ASESORA ESPECIAL DE INVESTIGACION Y ASISTENCIA

PROF. ARTIGAS DE LIMA
DR. CARLOS QUIÑONES
DR. FERNANDO RIET
DR. EUGENIO PERDOMO
DRA. NENUFAR S. DE CARUSO

DR. WALTER GARCIA VIDAL
DR. HECTOR J. LAZANEO
DR. JUSTINO MARTINEZ
DR. JOSE C. TORQUIA
DR. JULIO S. DIAZ
DR. LEONARDO PESCE
DR. JORGE AMARO
DR. ROBERTO CAFFARENA

DR. CARLOS CORREA
DR. ENRIQUE BERTULLO
DR. CARLOS C. ZUNINI
DR. JUAN FUMAGALLI
DR. ROBERTO CETRANGOLO
DR. LEONARDO PESCE
DR. CARLOS H. CARLEVARO

SECRETARIA

SR. MARCOS R. FERRARI GESTO
SR. ROOSEVELT C. MARECO

ANALES DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DEL URUGUAY NORMAS DE PRESENTACION DE TRABAJOS

La presentación de trabajos de investigación científica original se hará de acuerdo con las siguientes indicaciones:

1. TRABAJOS ORIGINALES

1.1 Presentación física.

Cada artículo debe ser presentado mecanografiado, escrito a doble espacio, en hojas tamaño oficio, dejando 3 cm de cada margen, en una sola carilla numerada en el borde superior derecho.

1.2 Copias

El autor debe enviar a la comisión un original y dos copias.

1.3 Estilo

Debe ajustarse a determinadas normas:

- Claridad: el lenguaje debe ser simple evitando el uso de palabras ambiguas o abstractas y extranjerismos.

- Brevedad: deben utilizar oraciones cortas, bien estructuradas y con un orden gramatical correcto.

- Precisión: se deben emplear términos adecuados que correspondan exactamente con lo que se quiere expresar, evitando la utilización de expresiones vagas (ciertos, otros, etcétera...)

- Redacción en tercera persona, usando el tiempo presente para los datos clásicos y bibliográficos, y el pasado para la investigación realizada.

1.4 Simbología.

Las unidades más comúnmente empleadas se deben usar según las normas internacionales, como se indica en el listado de abajo. Es de hacer notar que éstos símbolos son invariables y no van seguidos de punto, salvo si están al final de una frase.

u: micra

mm: milímetro

cm: centímetro

m: metro
km: kilómetro
m²: metro cuadrado
m³: metro cúbico
cal: caloría
kcal: kilocaloría
Mcal: megacaloría
ppm: partes por millón
g: gramo
dg: decigramo
kg: kilogramo
mg: miligramo
‰: por ciento
‱: pormil
P: probabilidad
cc: centímetro cúbico
t: tonelada
há: hectárea
ad. lib.: ad libitum
°C: grados Celsius
°F: grados Fahrenheit
vs: versus
min: minuto (tiempo)
s: segundo (tiempo)
h: hora
d: día
°: grado
v: volumen
litro: litro
dl: decilitro
ml: mililitro
 \bar{x} : media
s: desvío estándar de la muestra
s²: varianza
n: tamaño de muestra
x²: chi cuadrado
r: coeficiente de correlación
rpm: revolución por minuto

1.5 Palabras y taxonomía latina

La nomenclatura latina binomial se emplea para los animales, salvo los domésticos, escribiendo los nombres completos y subrayándolos en su primera mención en el texto: el nombre genérico con una mayúscula inicial y el nombre específico con una minúscula. En lo sucesivo el nombre genérico podrá abreviarse. Los nombres de subespecies se escriben con

letra itálica (o sea subrayados en el manuscrito). Los rangos superiores de clasificación (familia, orden, clase) se escriben en caracteres romanos con mayúscula inicial.

Las palabras de origen latino se transcriben en otro carácter de letra o subrayadas. Ej: *in vitro*, *in situ*, *in vivo*, *ad. lib.*

1.6 Abreviaturas

Las palabra o expresiones de manejo difícil o muy reiterado pueden ser abreviadas, teniendo en cuenta que cuando aparecen por primera vez deben ser acompañadas de su forma desarrollada.

1.7 Tablas y figuras

Son completamente indispensables en el texto, debiendo en todos los casos ser mencionadas en él, usando numeración arábica, independiente para unas y otras. Se ubican luego de su mención, lo más cerca posible de ésta (el lugar aproximado se indicará en el margen del manuscrito). *Tablas y figuras deben ser autoexplicativas: toda la información necesaria debe estar contenida en el cuadro mismo y en su leyenda, de forma que puedan ser interpretadas con prescindencia del texto.*

Cada tabla debe ser dactilografiada en hoja separada acompañada de su título (arriba de la tabla) en español y en inglés. Se indican las unidades utilizadas de acuerdo a la simbología internacional (ver 1.4). Las notas al pie de la tabla pueden ser utilizadas para datos complementarios indispensables. Los trazos horizontales se usan para separar la tabla de su título, las notas al pie y los encabezamientos de las columnas de los datos correspondientes. *Las tablas continúan de una página a otra únicamente cuando su extensión así lo exija: al final de la primera parte debe aparecer la palabra "continúa" y en la segunda página la palabra "continuación" y la repetición de los títulos de las columnas.*

Las figuras (diagramas, esquemas, gráficas) deben entregarse prontas para la reproducción y en tres ejemplares (original y dos fotocopias). Se deben hacer en tinta china o caracteres transferibles. Cada figura se debe presentar en hoja separada, individualizada al dorso (número de la figura y nombre del autor) si es necesario, dar la orientación por una flecha asociada a la palabra "arriba". Los números y leyendas de todas las figuras se incluyen juntos en hoja aparte, con su correspondiente traducción en inglés (en la compaginación figurarán debajo de la figura). Si la figura ha de ser reducida por el impresor, se tendrá en cuenta al elegir las dimensiones de los caracteres y el espesor de los trazos. Las marcas de escala de las gráficas se deben ubicar hacia el interior de los ejes. Las grandes superficies negras soportan mal la impresión, es preferible el uso de rayados.

Las fotos se incluyen en la numeración como figuras. Deben estar bien contrastadas y su cantidad se debe reducir al mínimo indispensable. Se

recomienda entregarlas en un sobre indicando las referencias del artículo, sin fijarlas con ganchos o grampas. En el dorso de cada una, con lápiz, se pondrán los datos que se indicaron para las figuras.

Es recomendable que los tratamientos estadísticos sean presentados en tablas y figuras y no en el texto.

1.8 Estructura

Se debe presentar de la siguiente manera:

1.8.1 Título. Debe escribirse en letras mayúsculas, ser breve, específico y representativo, incluyendo las palabras claves que indiquen el contenido del trabajo como ayuda a su inclusión en índices, revistas bibliográficas y abstracts. Se deben evitar expresiones tales como "Contribuciones", "reporte", etc.

Debajo del título en español debe figurar el mismo traducido al inglés escrito en mayúsculas y minúsculas.

1.8.2 Autores. Los autores se presentan debajo del título en inglés, de la siguiente manera:

PEREZ, L.* RODRIGUEZ, R.** LOPEZ, J.***

El asterisco indica al pie de página el grado universitario y/o académico y el lugar de trabajo de cada autor, conjuntamente con la dirección de la institución donde se realizó el trabajo.

Cuando hay más de un autor, éstos se mencionan según la importancia de su contribución a la investigación.

Se deben incluir como coautores a quienes realmente hicieron aportes directos a la investigación. Las personas que hayan aportado ideas o conocimientos figurarían en la nota de agradecimientos.

El autor femenino debe usar su apellido de soltera.

1.8.3. Resumen. Debe tener como máximo 220 palabras, mencionando brevemente la naturaleza y el propósito de la investigación y la metodología utilizada, presentando luego los resultados y las conclusiones más importantes.

Se debe usar la forma impersonal omitiendo juicios críticos o comentarios de valor sobre el artículo evitando las citas de autores, las referencias a gráficos y cuadros.

El texto se redactará sin utilizar subtítulos.

1.8.4 Summary. es la traducción del resumen al inglés.

1.8.5 Palabras claves = Key words. Son los conceptos que describen el contenido de un documento siendo muy útiles para facilitar la indización, tematización y selección del trabajo.

Se colocan a continuación del resumen en español y en inglés bajo el Summary, escritas en letras mayúsculas.

1.8.6 Introducción. En la introducción se exponen la naturaleza, los antecedentes, los fundamentos y los objetivos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia, así como de sus limitaciones. Debe basarse en una exhaustiva revisión de la literatura que permita actualizar los conocimientos sobre el tema a tratar, refiriéndose solamente a los asuntos que tengan relación directa y específica con el trabajo en cuestión. En todos los casos se debe mencionar las fuentes de información utilizadas (ver 1.8.12). Es conveniente evitar el exceso de citas, sometiéndolas previamente a una selección que asegure unidad y coherencia temática.

Los objetivos deben ir al final de la introducción.

1.8.7 Materiales y métodos. Se exponen los procedimientos utilizados en el trabajo, de forma que el lector pueda juzgar sobre la propiedad de los métodos y el grado de precisión de las observaciones hechas.

Materiales. Se incluyen todos los datos relacionados con los animales de experimentación (especie, edad, sexo, peso, alimentación, condiciones ambientales), la descripción de aparatos e instrumental empleados (los nombres comerciales se indicarán al pie de la página), drogas administradas y sus dosis.

Métodos. Se anota todo lo relacionado con la preparación y ejecución de los trabajos: establecimiento del diseño experimental (lotes de animales, periodos experimentales, técnicas de muestreo, medidas y/o registros realizados) y análisis estadístico de los datos obtenidos. Los métodos o técnicas originales deben exponerse con toda claridad y exactitud de modo de permitir su reproducción en idénticas condiciones. No se publican descripciones de métodos, técnicas o equipos conocidos. Los productos químicos se mencionan por el principio activo, dando su nombre comercial al pie de página, cuando corresponda.

Los tratamientos estadísticos clásicos (test t, análisis de varianza y de covarianza, correlaciones y regresiones simple y múltiple, lineal o no, coeficiente de correlación, de rango, test de χ^2 , tabla de contingencia, plan de experiencia factorial o en cuadrado latino) son utilizadas sin explicaciones particulares. Los métodos menos clásicos se explican y son objeto de una referencia.

1.8.8 Resultados. Es el informe riguroso de la observación experimental constituyendo la parte medular del trabajo.

Deben presentarse en forma clara, objetiva, concisa y lógica, utilizando cuadros, estadísticas, gráficas y otras ilustraciones que permitan una mejor interpretación de los hechos que se quieren demostrar. Deben ajustarse a los objetivos planteados en la introducción.

1.8.9 Discusión. Se abre juicio sobre los resultados obtenidos, los explica, los discute y puntualiza su idoneidad y sus limitaciones, comparándolos con los de otros autores.

Es la única parte del trabajo en que el autor puede expresar ideas personales, emitir hipótesis, relacionar hechos y asociar ideas.

Se debe mostrar cómo los datos obtenidos en los resultados pueden llevar a la solución del planteo inicial. Según el criterio del autor, la discusión puede presentarse conjuntamente con los resultados o constituir una sección aparte, siendo esta última la forma más recomendada.

1.8.10 Conclusiones. Se destacan los descubrimientos o aportes más importantes del trabajo y deben estar respaldadas íntegramente por los resultados y ser una respuesta a los objetivos de la investigación. Al redactarlos se deben evitar detalles que oscurecen y quitan énfasis a las ideas iniciales, lo cual dará mayor significación a las conclusiones. La objetividad del autor se pone de manifiesto en la redacción de esta sección. Debe evitarse exagerar el énfasis respecto a los resultados favorables y no considerar aquellos resultados que no siguen la línea de la hipótesis.

Se aconseja presentar las conclusiones por separado y no un mismo ítem con la discusión: esta última forma arriesga el no desarrollar debidamente una de las dos secciones.

1.8.11 Agradecimientos. Los agradecimientos se dirigen a aquellas personas u organismos que hayan colaborado en una forma u otra con el trabajo.

1.8.12 Referencias bibliográficas. Son las referencias que aparecen mencionadas en el texto del trabajo. Se ordenan alfabéticamente por autor precedidas de un número arábigo. Ese número se ubica entre paréntesis en el texto, a continuación de la mención a la que corresponde la referencia.

1.8.12.1 Libros y folletos.

Los datos bibliográficos se ordenan de la siguiente manera:

Autor/Título; subtítulo./Edición./Lugar de publicación, Casa editora, Fecha./Páginas o volúmenes.

El signo / indica un espacio de máquina.

Autor personal: se menciona el apellido del autor, seguido de una coma y la inicial del nombre, todo en mayúsculas.

En caso de ser varios autores se mencionan todos separados por una coma. Ej.:

SISSON, S.
HUTYRA, F., MARECK, J., MANNINGER, R., MOCSY, J.

Autor corporativo: es la entidad responsable de un trabajo por lo cual se la considera autora de la publicación. Se menciona en su idioma original en forma desarrollada.

Institución gubernamental:

URUGUAY. MINISTERIO DE AGRICULTURA Y PESCA

Institución subordinada:

URUGUAY. DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS VETERINARIOS

Asociaciones o Sociedades:

SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA

Universidades, Institutos independientes, Estaciones experimentales, etc.

MONTEVIDEO. UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA. FACULTAD DE VETERINARIA.
PANDO. CENTRO DE INVESTIGACIONES VETERINARIAS "MIGUEL C. RUBINO"

Congresos, Conferencias, Reuniones, etc.

CONGRESO NACIONAL DE VETERINARIA, 3º, MONTEVIDEO, 1982
JORNADAS TECNICAS DE LA FACULTAD DE VETERINARIA, 1a., MONTEVIDEO, 1983

Organismos internacionales:

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS

Y **no** FAO

Cuando no se conocen ni el autor ni el editor como inmediato responsable del trabajo, la entrada bibliográfica se hace por título de la obra, anotándose en mayúscula la primer palabra.

Título y subtítulo: se anota tal cual aparece en la publicación. El subtítulo se transcribe separado del título por punto y coma. Ej.:

Embriología médica; desarrollo humano normal y anormal.

Edición: se indica en números arábigos seguida de la abreviatura ed., salvo la primera que no se anota. Ej.: 3a. ed.

Pie de imprenta: consta de: lugar de publicación (ciudad), casa editora (se menciona la principal, eliminando palabras como Compañía. Limitada, e Hijos, etc.) y año de publicación. Ej:

México, Interamericana, 1976.

Paginación: se menciona con números arábigos y puede comprender:

- a) Número total de páginas. Ej. 560 p.
- b) Páginas consultadas; se antepone la p. al número. Ej: p. 50-53.
- c) Volúmenes. Ej.: 5 v. Si se cita uno de los volúmenes se menciona: v. 5, 440 p.

Ejemplo de una cita bibliográfica de un libro:

LANGMAN, J. Embriología médica; desarrollo humano normal y anormal. 3a. ed. México, Interamerica, 1976. 384 p.

1.8.12.2 Parte o capítulo de un libro.

La ordenación de los datos bibliográficos es la siguiente:

Autor/Título./In/Autor/Título./Edición./Lugar de publicación, Casa editora, Fecha./Páginas.

Se menciona bajo el nombre del autor del capítulo, seguido por el título y a continuación se da la referencia completa del libro precedida por la expresión latina In subrayada. Ej.:

TRENCHI, H., CRUZ, J.C. Hepatitis viral de los patos. In Jornadas Técnicas de la Facultad de Veterinaria, 1a., Montevideo, 1983. p. 104-105.

1.8.12.3 Artículo de publicaciones periódicas.

La información bibliográfica se anota así:

Autor/Título del artículo./Nombre de la publicación periódica/Ciudad editora)/Número de volumen/(Número de fascículo:/Página inicial-página final./año.

El autor y título del artículo se mencionan tal cual aparecen editados.

El nombre de la publicación periódica se indica en forma abreviada aclarando entre paréntesis el lugar de publicación cuando el mismo se preste a confusión. El número de volumen se anota en arábigos, seguido del número de fascículo entre paréntesis seguido de dos puntos y la indicación de la primera y última página del artículo y el año de publicación.

Ej.: PERDOMO, E., DE FREITAS, A. Intoxicación en equinos por Centaurea solstitialis (L). **Veterinaria** (Montevideo) 14(68): 137-140, 1978.

1.8.12.4 Tesis.

La referencia bibliográfica es igual a la de libros, agregando después del título la palabra tesis, grado académico en forma abreviada en el idioma que está redactada la tesis. Ej.:

Autor/Título de la tesis./Tesis./Lugar de publicación, Institución, Fecha./Paginación.

1.8.12.5 Comunicaciones personales

No deben figurar en la bibliografía. Cuando es necesario se menciona como nota al pie de página en el texto del trabajo. Ej.:

Autor/Título./Pie de imprenta./Comunicación personal.

1.8.12.6 Referencias a trabajos no publicados

Se citan solamente teniendo la certeza de que ya está en la imprenta, indicando al final entre paréntesis: (en prensa)

1.8.12.7 Referencias obtenidas de fuentes secundarias

Cuando se consulta una fuente secundaria (ej. abstract) se debe hacer mención al hecho en la referencia bibliográfica. Ej.:

Autor/Título./pie de imprenta./Abstract.

2. COMUNICACIONES CORTAS

Deben transmitir experiencias que agreguen elementos nuevos o cambien la acción en relación a futuros casos. Pueden aportar datos de incidencia en una zona, especie, raza o categoría en estudio.

Reproducción de trabajos originales no hechos por el autor, en que comprueba la viabilidad de los mismos en nuestro país.

Proporciona información de resultados preliminares o de investigaciones en marcha. El aporte de nuevas informaciones científicas no permite verificar esas informaciones en las condiciones indicadas para el artículo original.

La presentación física (ver 1.1 y 1.2) se debe ajustar a las normas establecidas para trabajos originales, quedando su estructura fuera del esquema planteado anteriormente.

3. CASOS CLINICOS

La redacción se debe ajustar a las normas antes mencionadas, sustituyendo Materiales y Métodos por la historia clínica y los Resultados por el Diagnóstico y Evolución.

4. REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

Son escritos que presentan una síntesis de los conocimientos actuales sobre un tema, evaluados, ponderados y ordenados por el autor. No deben ser solo una recopilación bibliográfica exhaustiva sino que además debe ser una discusión crítica del tema.

Se debe presentar.

- Síntesis de los conocimientos actuales sobre el tema
- Nuevos conceptos elaborados por el autor sobre la base la recopilación efectuada y la propia experiencia.
- Se debe ofrecer, en lo posible, recomendaciones y sugerir nuevas líneas de investigación.

La presentación física (ver 1.1 y 1.2) se debe ajustar a las normas establecidas para trabajos originales, quedando su estructura invariable desde el título hasta las palabras claves, el resto queda a criterio de los autores.

NOTA: LA COMISION DE ANALES SE RESERVA EL DERECHO DE DEVOLVER AL AUTOR PARA SU CORRECCION, AQUELLOS TRABAJOS QUE NO SE AJUSTEN A LAS PRESENTES NORMAS.

INFECCION DE LA LAUCHA ALBINA (Mus musculus)

POR CORYNEBACTERIUM KUTSCHERI
CORYNEBACTERIUM KUTSCHERI INFECTION IN ALBINO MICE

A. SAENZ*
J. LOPEZ SUSVIELA**
J.L. BADANO REPETTO***
A. BOGA DE FROS****

RESUMEN

Se describen las características de una enfermedad infecciosa producida por *Corynebacterium kutscheri* y que afecta exclusivamente la laucha albina blanca. El descubrimiento de la misma se realiza al inocular, vía intraperitoneal, un pool preparado con 14 bazos triturados y diluidos al 1/3 en solución fisiológica. Dicha inoculación se realizó con otro objetivo, el reinjertar un tumor adenocarcinomatoso espontáneo: si bien ello no se logró, el 50% de los animales murieron a los cinco meses con múltiples abscesos en las vísceras abdominales y ascitis. El pus y exudado presentaban un bacilo Gram positivo, cuyo estudio bacteriológico demostró pertenecer al género *Corynebacterium* denominado *Kutscheri*.

Palabras clave: LAUCHA BLANCA ALBINA, INFECCION, CORYNEBACTERIUM KUTSCHERI.

SUMMARY

The characteristics of an infections disease produced by *Corynebacterium kutscheri* which affects exclusively white albino mice are des-

* D.M. Jefe de Laboratorio Sección Zoonosis. (MSP).
** D.M. Profesor Agregado de Anatomía Patológica.
*** D.M. Cirujano.
**** Ayudante de Laboratorio. Sección Zoonosis. (MSP).

cribed. Its discovery was done upon abdominal inoculation of a pool of 14 spleens crushed and diluted 1/3 with physiological solution. The purpose of this inoculation was to insert a spontaneous glandular cancerous tumor. Even when this was not achieved, 50% of the animals died five months later with multiple abscesses in abdominal organs and ascites. A Gram positive bacillus which bacteriological study proved to belong to the genus *Corynebacterium kutscheri* was present in pus and exudate liquid.

Key words: WHITE ALBINO RAT, INFECTION, CORYNEBACTERIUM KUTSCHERI.

INTRODUCCION

Se estudia el poder patógeno por las lesiones anátomo-patológicas diferentes según la puerta de entrada. Se destaca la aparición espontánea de infecciones similares en lauchas de la misma línea genética, después de la segunda generación.

MATERIAL Y METODO

En el mes de octubre de 1979, se estudian varios casos de adenocarcinoma mamario aparecidos espontáneamente en lauchas del bioterio. Se extirpa uno de los tumores, (animal n° 379) y se reinocula vía subcutánea en tres lauchas, (serie 679) y vía intraperitoneal en otras tres, (serie 579).

En la primera serie se reproduce el tumor y en la segunda, no. A partir de la serie 679 se reinoculan 14 nuevos animales, vía subcutánea, los que por error son sacrificados por un auxiliar de laboratorio. Se resuelve hacer un pool con los bazo de esos 14 animales, diluirlo al 1/3 en suero fisiológico y reinocular por vía intra-peritoneal, a razón de 0,5 mgrs. cada una, diez nuevas lauchas.

Los animales fueron observados día a día y soportaron muy bien la reinoculación, no logrando reproducir el adenocarcinoma. Pero a los cinco meses, la mitad presentan tumoraciones subcutáneas, tipo inflamatorias, localizadas en flanco, dorso y axila. Ese 50% muere luego de un cuadro séptico. En la autopsia se descubren múltiples abscesos en las vísceras abdominales. El examen del pus y líquido de ascitis, mostró la presencia de un bacilo Gram positivo, presente además en todos los órganos afectados.

Siguiendo la línea genética a través de las crías, recién en la segunda generación obtuvimos una laucha (579) con un cuadro similar al ob-

servado en los animales inoculados por vía s/c, pero con el agregado de alteraciones en los pulmones.

Las lesiones son debidas a un germen Gram positivo, demostrando el estudio bacteriológico, pertenecer al género *Corynebacterium*. Este microbio, que es patógeno para las lauchas blancas (*Mus musculus* v. *Albinus*) ha cambiado varias veces de denominación: primero, *Bacteria pseudo tuberculosis murium*, debido al aspecto caseoso de los abscesos (Kutscher, 1894); en 1900, *Bacterium kutschery*, (Migula); *Mycobacterium pseudotuberculosis*, (Chester 1901), pésima denominación ya que no es AAR; en 1925 la Sociedad de Bacteriólogos Americanos le asignó la denominación actual, *Corynebacterium kustcher*. (Migula, Bergey y col. 1925).

Estudio bacteriológico

Es un bacilo Gram positivo que se colorea en forma algo irregular, no esporulado, inmóvil, tiene forma de bastoncito derecho y a veces arqueado, la extremidad puede ser puntiaguda y en algunos casos una punta puede ser más redondeada que otra, es muy numeroso y abundante en el pus de los abscesos donde aparece en conjunto, en placas de 10 ó 20, en general las láminas de los abscesos oscilan en 30 a 40 por campo, es mucho menos numeroso en los órganos, excepción hecha del hígado y casi ha desaparecido en el líquido de ascitis.

Caracteres de los cultivos

Es un aerobio facultativo que crece bien a temperatura óptima de 37° C. En gelosa da finas colonias translúcidas, blanco amarillentas, de dos mm. de diámetro. En gelatina leve desarrolla sin liquefacción. En el caldo simple, ligero enturbiamiento, con un depósito en grumos, creciendo también lentamente. Se desarrolla en la zona de anaerobiosis de la gelosa veillon, fermenta glucosa, sacarosa y maltosa, pero no tiene acción sobre lactosa; no transforma los nitratos en nitritos y no da Indol frente a proteínas.

Poder patógeno

a) Reproducción experimental de la enfermedad.

1. Con el pool de bazo, de los 10 animales inoculados, mueren 5 entre el cuarto y quinto mes. Presentan múltiples abscesos abdominales los que determinan una hipertensión portal con ascitis y aspecto globuloso del abdomen. El hígado presenta microabscesos en la superficie y al corte existen masas grumosas sólidas, nodulares, de aspecto caseoso.

Se pueden extender a otros sectores de la cavidad abdominal o retroperitoneales y constituir pseudotumores en regiones axilares o inguinales.

Existen numerosos abscesos y nódulos entre las ansas intestinales, una esplenomegalia, por dos o tres, con abscesos en superficie y englobada por la reacción inflamatoria adherencial al epiplón y estómago.

En la pelvis y en el peritoneo parietal hay también numerosos abscesos. Esta descripción global resume lo observado en los cinco animales fallecidos. A título de ejemplo veamos el balance anátomo-patológico de un animal (980 s) macho, encontrado muerto. Autopsia: abierto el abdomen se destaca la existencia de una perihepatitis, constituida por un magma blanquecino que se prolonga en el sector subhepático, abarcando bazo, retroperitoneo y existiendo sobre el lado derecho un absceso bien delimitado.

La coloración con el Gram evidenció, en el pus del absceso y de los órganos, un germen Gram positivo del Género *Corynebacterium*.⁽⁴⁾ (Fig. nº 1,2,3).



FIGURA 1



FIGURA 2

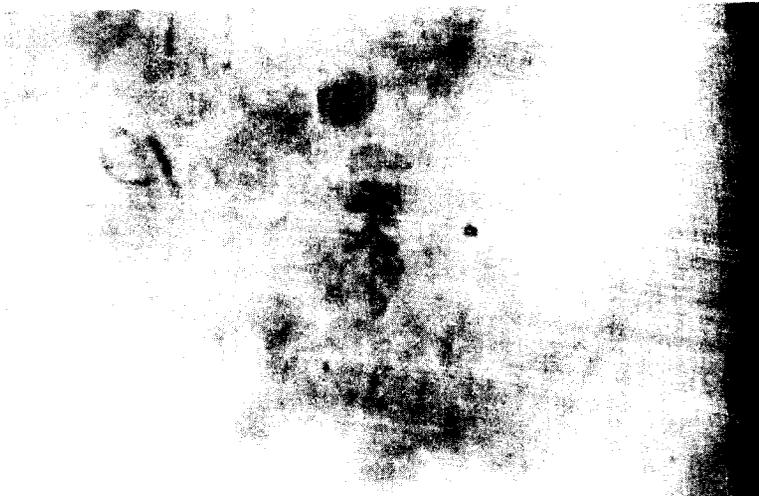


FIGURA 3

La histopatología (N° 10218), reveló la existencia, en el hígado, de abscesos necróticos-purulentos muy evolucionados y con una reacción conectiva esclerohialinizante. (Fig. n° 4 y 5). En el pulmón microtrombosis, engrosamiento alveolar y congestión. (Neumonitis intersticial).

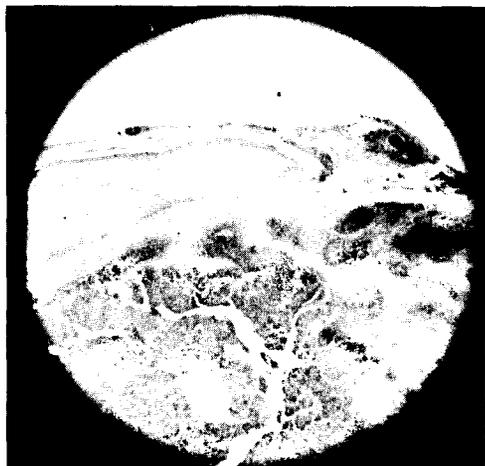


FIGURA 4



FIGURA 5

La segunda laucha de la serie (679.2), murió a los siete meses con lesiones idénticas a las descritas anteriormente. Se aisló también el germen Gram positivo y a partir del bazo, macroscópicamente normal, diluido al tercio, se reinocularon seis nuevas lauchas a razón de 0,5 mg por vía i/p.

Todas murieron en un plazo de un mes luego de la inoculación. La autopsia fue también similar en todos los animales, constatando en el punto de inoculación un flemón subcutáneo que se prolonga hacia la cavidad peritoneal, disociando e infiltrando ansas intestinales, focalizándose en hígado y cavidad pelviana. La Bacteriología mostró abundantes bacilos Gram positivos de tipo *Corynebacterium* en el pus, algunos acolados, a veces en forma de dos, otras de aspecto estreptobacilar, 40 ó 50 por campo. Los frotis del bazo revelan también el germen aunque menos abundante que en los abscesos; los microbios aparecen en general más agrupados, 10 ó 20 por campo.

La anatomía patológica es muy característica, con abscesos necróticos en el hígado, tipo crónico; en pulmón neumonitis intersticial. En el bazo abscesos y se destaca la presencia de células grandes con núcleo polilobulado del tipo de los megacariocitos en grupos de 3 ó 4; abscesos también en las ansas (N° 1030). (Fig. 6, 7 y 8).

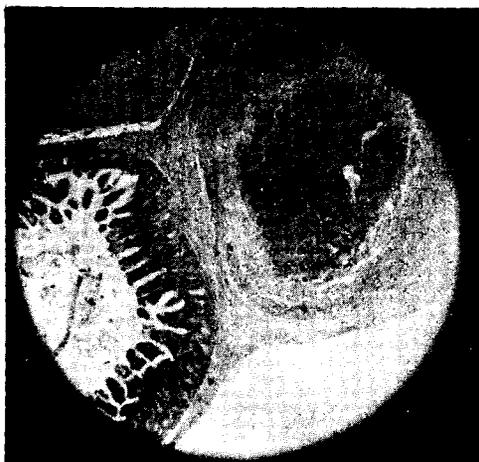


FIGURA 6



FIGURA 7

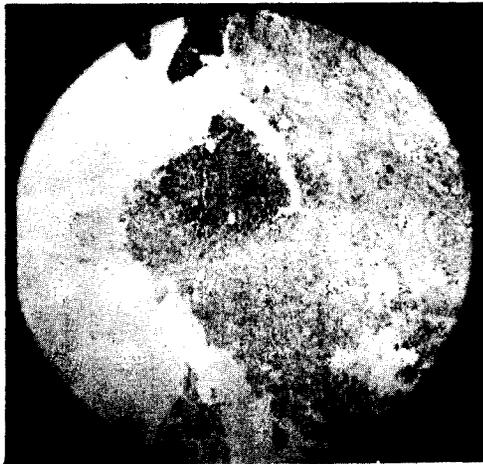


FIGURA 8

2. Inoculación: pus diluido de los abscesos. Por ser muy grueso fue diluido al 1/3 con suero fisiológico e inoculado i/p a 10 lauchas a razón de 0,3 mg a cada uno. A las 48 horas empiezan a morir y es idéntico al descrito.

Dumas, en su tratado sobre animales de laboratorio, da también un plazo de 10 días para reproducir las lesiones que terminan con la muerte del animal.

3. Inoculando líquido de ascitis. A razón de 0,3 mg por vía i/p. Al existir menor cantidad de gérmenes en el líquido de ascitis, algunos animales llegan a sobrevivir hasta 5 meses aunque otros mueren a la semana.

b) Corynebacteriosis espontánea. Pudimos observar cuadros semejantes pero en animales que no habían sido inyectados directamente con trozos de adenocarcinoma, aunque en uno de los casos existe una filiación conocida para el primero.

Corynebacteriosis espontánea, línea genética 579, laucha 579-2.

Partimos de una laucha con tumor 379 y ese material fue inoculado por vía i/p y vía s/c. En la serie 579 que corresponde a la vía i/p no obtuvimos el tumor en la primera generación y no hubo evidencia aparente de corynebacteriosis en las láminas de los controles.

Tiempo después en la segunda generación dentro de esta línea genética, una de las crías ya adulta 579-2 mostró una tumoración en la región inguinal izquierda muriendo al mes de su aparición, evidenciando la autopsia multiplicidad de abscesos en hígado, bazo y lesiones pulmonares. La bacteriología reveló la presencia de corynebacteriosis. Histopatología (10.180) en bazo multiplicidad de abscesos con abundantes nódulos que han expulsado su contenido necrótico. En pulmón procesos bronconeumónicos con áreas de consolidación, numerosos abscesos intraparenquimatosos encapsulados con necrosis de coagulación central e imágenes de trombosis (embolias sépticas). (Fig. N° 9, 10 y 11).

Corynebacteriosis espontánea laucha 14. En el seno del bioterio se descubre en un animal no inoculado, dos voluminosas masas subcutáneas, constatándose la muerte, cuatro días después. En la autopsia: 1) adenopatías en regiones axilar e inguinal izquierda. 2) lesiones pulmonares bilaterales, mayores a región derecha, donde existe una lesión circunscripta, redondeada. 3) Adenopatías ilíacas bilaterales. 4) hígado macroscópicamente normal.

Estudio bacteriológico de bazo e hígado: Gram positivo a razón de 20 ó 30 por campo con las características de Corynebacteriosis, y ganglio con 6 a 10 elementos por campo.



FIGURA 9



FIGURA 10

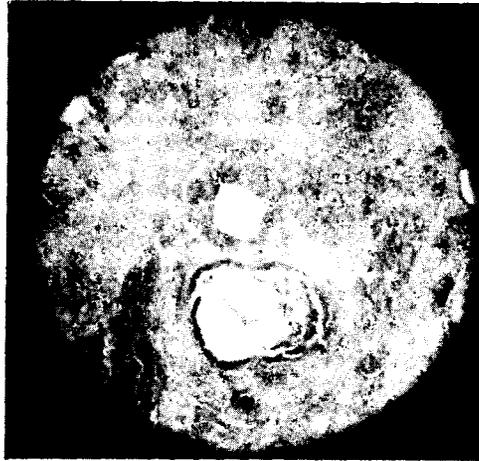


FIGURA 11

Poder patógeno en otras especies. El *Corynebacterium kutscheri* no es virulento para la rata blanca y el hamster provocando sólo abscesos localizados que se reabsorben lentamente (5.6).

Epidemiología de la enfermedad. La *Corynebacteriosis kutscheri* afecta fundamentalmente los criaderos y bioterios de lauchas. La infección se produce por vía digestiva o por inhalación.

Según Dumas⁽²⁾ es bastante frecuente en Alemania y rara en el resto de Europa. Dingle relata algunos casos en EE.UU. La coexistencia de un adenocarcinoma con infección microbiana secundaria es común y muchas veces causante de la muerte.⁽³⁾ En 1933, Calmette, Sáenz y Costil relatan la presencia de un adenocarcinoma mamario de la laucha del bacilo de Friedlander Gram negativo⁽¹⁾.

La coexistencia del *Corynebacterium kutscheri* con un adenocarcinoma mamario, no había sido aún relatado en la bibliografía. Considerándose como una infección que aparece aisladamente en los criaderos de lauchas.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

1) Se describe una enfermedad infecciosa que afecta exclusivamente a la laucha albina y es producida por el *Corynebacterium kutscheri*. La misma se evidenció al realizar injertos de adenocarcinoma mamario.

2) Se destaca la localización del germen en el bazo de la laucha. La reproducción experimental de la enfermedad se efectúa mediante un pool de bazos diluido al 1/3 por inoculación i/p apareciendo las lesiones a los 5 - 7 meses. Si se reinocula el bazo de los animales con un cuadro ya definido, se observa el acortamiento del periodo de incubación y la muerte de todos los animales antes del mes. Las lesiones encontradas en la autopsia son abscesos en hígado, bazo, intestino y peritoneo.

3) La inoculación del pus de las lesiones es aún más virulenta ya que mata los animales en 10 días.

4) La inoculación con el líquido de ascitis es también virulenta, pero depende únicamente de la riqueza bacilar del mismo y los plazos son muy variables escalonándose entre una semana y cinco meses.

5) Se estudiaron también dos casos de Corynebacteriosis espontánea, lo que nos permite establecer una diferencia fundamental, ya que aquí las lesiones afectan primordialmente los pulmones (bronconeumonía). Se deduce que la infección se produce por inhalación.

6) No hemos encontrado en la bibliografía nacional que publicaciones sobre este tema, por lo que pensamos es el primero en el país que trata sobre el *Corynebacterium kutscheri*.

AGRADECIMIENTO

Al Prof. Dr. Isaac R. Rivero, Director del Instituto de Anatomía Patológica de la Fac. de Veterinaria quien nos proporcionó una fundamental ayuda al realizar en su Departamento los estudios anatómicos y la fotografía. Al Prof. W. Pedreira, quien confirmó con nosotros el hallazgo bacteriológico del *Corynebacterium kutscheri*.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) CALMETTE, SAENZ, A., COSTIL, L. *Note à l' Académie des Sciences de Paris*. 17.7.933 tome 197 p. 205.
- 2) DUMAS, J. *Les animaux de Laboratoire*, Paris, Flammarion, 1953. p. 330 - 331.
- 3) DINGLE, J. *Biology and Laboratory Mouse*. Philadelfia, Blamiston, 1950.
- 4) HANDUROY, P. *Dictionnaire des Bacteries Pathogènes*. Paris, Masson, 1937. p. 156.
- 5) KUTSCHER, Z. *Hygiene und Infekt*. 1894. p. 18 - 327.
- 6) TOPLEY, W. WILSON, G. *Bacteriología e inmunidad*. Barcelona, Salvat, 1942. p. 342 - 347.

Recibido: 18.8.81
Aprobado: 30.9.83

HEPATITIS POR CUERPOS DE INCLUSION EN PARRILLEROS DE COCHABAMBA, BOLIVIA: COMUNICACION PRELIMINAR.

HEPATITIS INCLUSION BODIES IN BROILERS CHICKS
IN COCHABAMBA, BOLIVIA. PRELIMINARY REPORT

TRENCHI, H.*

CRUZ, J.C.**

RIVAS, A.***

CACERES, R. P.****

PAZ M. F.*****

RESUMEN

Se comunica el hallazgo en hígados de pollos tipo parrilleros provenientes de la ciudad de Cochabamba, Bolivia, de Cuerpos de Inclusión Intranucleares.

El estudio histopatológico realizado en base a cortes teñidos por las técnicas de Hematoxilina y Eosina y Papanicolau, así como cuadro clínico y su evolución se superponen exactamente a los causados por la afeción ocasionada por adenovirus y conocida como Hepatitis por Cuerpos de Inclusión.

Palabras clave: CUERPOS DE INCLUSION, HEPATITIS, ADENOVIRUS, BOLIVIA.

* DMV. Profesor Agregado de Patología y Producción Avícola. Profesor Agregado Encargado de la Cátedra de Fisiopatología. Consultor de FAO.

** Asistente de la Cátedra de Anatomía Patológica.

*** DMV. Asistente de Patología y Producción Avícola. Profesor Adjunto de Fisiopatología.

**** DMV. Asesor de la Asociación de Avicultores de Cochabamba. Integrante del Laboratorio de Diagnóstico Aviar Convenio FAO-Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios. Becario de FAO en la Facultad de Veterinaria de Montevideo.

***** DMV. Funcionario del Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios en el Laboratorio de Diagnóstico Aviar Convenio FAO-MAACCA. Becario de FAO en la Facultad de Veterinaria de Montevideo.

SUMMARY

Inclusion Body Hepatitis (IBH) affecting broilers is communicated for the first time in Cochabamba, Bolivia. The clinical signs and the histopathologic pictures are described.

Key words: INCLUSION BODIES, HEPATITIS, ADENOVIRUS, BOLIVIA.

INTRODUCCION

Los adenovirus fueron considerados durante años como hallazgos sin relevancia económica dentro de la avicultura industrial. Se los había identificado como causantes de mortandades embrionarias denominándoselos CELO en 1954.

La importancia de los mismos fue reconsiderada cuando se los identifica como agentes causales de la Bronquitis de la Codorniz, algunas enteritis en los pavos y últimamente en el denominado Síndrome de Caída de Postura o EDS 76.

En el caso de la Hepatitis por Cuerpos de Inclusión su primera mención data del año 1963 en que Helmbolt y Frazier⁽¹¹⁾ describen la aparición de cuerpos de inclusión en cortes provenientes del hígado de animales muertos por laringotraqueítis que presentaban además alteraciones hepáticas. A partir de ese caso se la comienza a identificar como una entidad nosológica distinta y se describen todas sus características patológicas.

Sin embargo, aparentemente esta afección había sido observada en el pasado confundida con otras de sintomatología similar y agrupada dentro de los llamados Síndromes Hemorrágicos^(8,25).

Una vez identificado su agente etiológico y descrita su patología, la afección es encontrada en Canadá⁽¹²⁾, Portugal⁽⁴⁾, Inglaterra^(17,18,26,28), Holanda⁽²⁴⁾ y Alemania⁽¹³⁾. En América Latina se la ha encontrado en México⁽¹⁾, Chile⁽²²⁾ y Uruguay⁽²³⁾.

Como características del virus destacamos: ser DNA, tener un tamaño de 69-76 um careciendo de envoltura. Existen variaciones antigénicas entre distintas cepas, algunas de ellas poseen capacidad hemaglutinante sobre eritrocitos de pollo.

Son termoestables a 56° C. y a pH 3, eter y cloroformo pero son susceptibles al yodo y al formaldehído.^(2,3,6,9,10,20,21,27)

Comunicacion del caso

El brote que nos ocupa ocurrió en la ciudad de Cochabamba, Bolivia. Se trataba de un lote de 6.000 parrilleros provenientes de una incubadora de la ciudad de La Paz.

Su desarrollo había sido normal, con pesos adecuados y se había cumplido con el plan de vacunación habitual para la zona.

A las 6 semanas de edad en forma súbita aparecieron animales de plumas erizadas y deprimidos negándose a moverse. El porcentaje de afectados clínicamente no superaba el 5%. Las muertes pasaron a un 1% del total por día, algunos de ellos en forma súbita sin sintomatología previa.

Anatomía patológica. Macroscopía

A la autopsia el primer hecho que llamó nuestra atención fue que en animales recogidos muertos, la sangre se presentaba incoagulable aún después de transcurridas varias horas.

La deshidratación era común a casi todas las aves con la piel firmemente adherida y apergaminada. Los músculos presentaban una coloración pálida y sobre todo en las masas musculares de las patas se observaban hemorragias entre las fibras.

Los hígados agrandados con alternancia de zonas decoloradas amarillentas con áreas hemorrágicas de tamaño superior a la cabeza de un alfiler distribuidas en forma más o menos uniforme sobre los dos lóbulos (Fig. 1).

Los riñones estaban también afectados macroscópicamente, se presentaban agrandados, pálidos con los uréteres cargados de contenido blancuzco.



Figura 1 - Aspecto macroscópico del hígado con numerosos focos hemorrágicos

Microscopía

La misma fue realizada en la Facultad de Veterinaria de Montevideo ya que en el Laboratorio de Diagnóstico Aviar de Cochabamba no contaban con los medios adecuados.

Fueron procesados diversos fragmentos de hígado y riñón recibidos, fijados en solución de formol al 10% incluidos posteriormente en parafina y coloreados con el método de Papanicolau y Hematoxilina y Eosina.

El examen microscópico del hígado reveló una grave alteración de la arquitectura hepática con destrabeculización. Sobre este cuadro se diseminan pequeños focos necróticos, hemorrágicos y con infiltrado inflamatorio. Al mismo tiempo un infiltrado de tipo linfoplasmocitario ocupaba el espacio periportal (Fig. 2).

Los fenómenos vasculares predominantes eran una intensa congestión sinusoidal y edemas difusos.

Una hiperplasia canalicular biliar y un número aumentado de canaliculos por tríada portal completaba el cuadro panorámico.

La citología hepatocítica se componía de una degeneración masiva hidrópica con algunas vacuolas grasas. También se observaba pigmento hemático intra y extracelular así como algún signo regenerativo en forma de largas trabéculas de células voluminosas y polinucleadas, pero sin observarse mitosis. (Fig.3).

Completaban el cuadro diagnóstico numerosos cuerpos de inclusión intranucleares, acidófilos que desplazaban la cromatina hacia la periferia, dando el aspecto de una masa eosínica con un halo basófilo de material nuclear (Fig. 4).

El riñón presentaba una patología de hiper celularidad glomerular, de tipo nefrótica con hemorragias de diversa intensidad y localización. Abundantes patologías tubulares principalmente a nivel proximal (hialinización y necrosis por coagulación) y en colectores de tipo hidrópico vacuolar con poco edema (Fig. 5).

Existía además mucho material proteico granuloso en el interior de los túbulos. El hecho de haber encontrado hiperplasia desordenada del epitelio tubular da idea de evolución regenerativa en algunos sectores.

DISCUSION

Lamentablemente no se pudo intentar el aislamiento del virus en la ciudad de Cochabamba debido a la carencia de medios que existía en aquel momento.

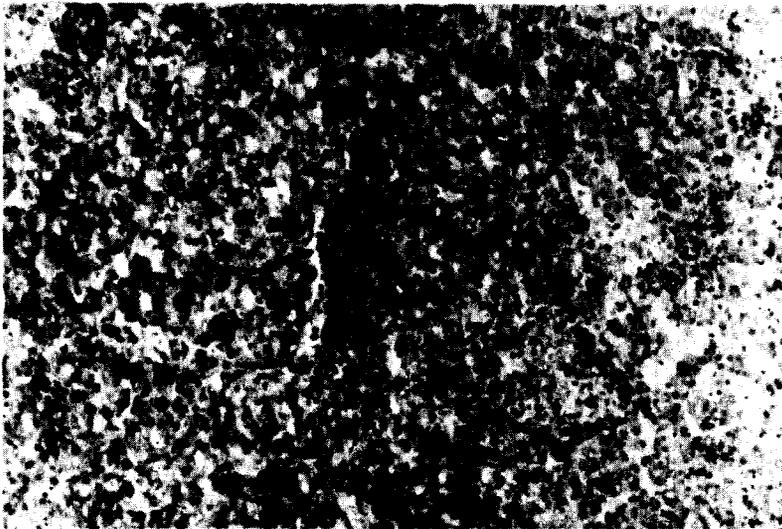


Figura 2 - Hígado 90X hematoxilina y eosina se observa destrabeculización y acúmulos inflamatorios linfoplasmocitarios.

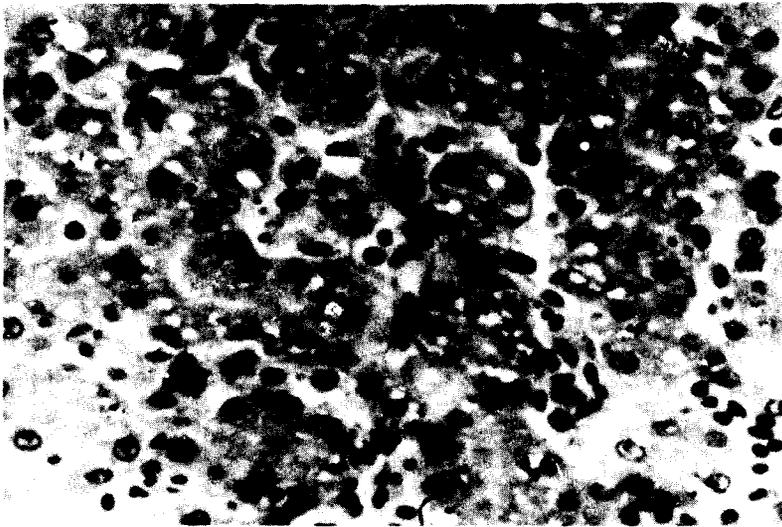


Figura 3 - Hígado 450X hematoxilina y eosina degeneraciones múltiples (hidrópica, grasa, pigmentaria).

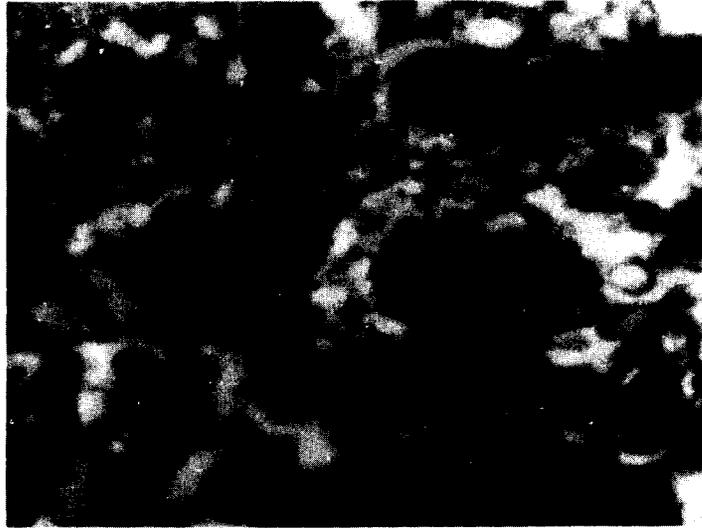


Figura 4 - Hígado 1000X hematoxilina y eosina se aprecia un voluminoso cuerpo eosinilo intranuclear que desplaza a la cromatina

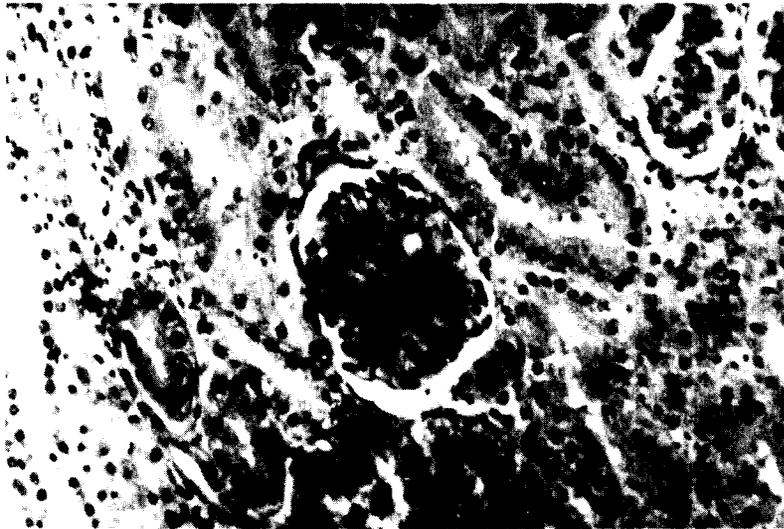


Figura 5 - Riñon 250X hematoxilina y eosina hiper celularidad glomerular y degeneración tubular, alterada con zonas hiperplásicas

No obstante el cuadro patológico es en todo similar a las descripciones previas^(8,10,11,14,15,16,17,18,24) de la enfermedad conocida como Hepatitis a Cuerpos de Inclusión. No existieron diferencias a destacar con respecto a mortandades, morbilidad y duración del brote citadas por otros autores.

La presencia de los cuerpos de inclusión intranucleares aparece como definitorio ya que solamente presentan características similares los causados por la Laringotraqueítis Infecciosa, fácilmente descartable por la ausencia de sintomatología respiratoria y por presentar una patología muy diferente.

Inclusiones parecidas pueden observarse en algunos casos de intoxicaciones por aflatoxinas⁽¹⁹⁾. Esta posibilidad debe descartarse ya que los mismos ingredientes empleados para la elaboración de ración de parrilleros eran utilizados para alimentar pavos y patos pequeños criados por los mismos propietarios en diferentes locales los que no experimentaron ningún trastorno.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

No existen por el momento en el mercado vacunas contra la Hepatitis a cuerpos de inclusión, por otra parte existe variación antigénica lo que dificulta la obtención de cepas que protejan eficientemente⁽⁷⁾.

Su forma de difusión no ha sido totalmente aclarada⁽¹⁸⁾ con los datos disponibles hasta el momento la transmisión parece ser predominantemente horizontal aunque existe también contagio vertical de manera menos importante.⁽⁵⁾

Los animales hijos de planteles que fueron afectados adquieren inmunidad pasiva.

La única recomendación segura es la de higiene adecuada entre lote y lote de todas las instalaciones y realizar las crías siguiendo el manejo del "todo adentro todo afuera".

AGRADECIMIENTO

A los Dres. Abel Vía M. y Walter Villamor G. del Laboratorio de Diagnóstico Avícola del Convenio FAO-Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios-Asociación de Avicultores de Cochabamba, Bolivia por su invaluable colaboración en las etapas del diagnóstico clínico, así como al Dr. Félix Hinojosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) ANTILLON, A., LUCIO, E. *Inclusión Body Hepatitis in Mexico*. Avian Dis. 19: 195-197, 1975.
- 2) BICKFORD, A. *Inclusion Body Hepatitis of Chickens*. Poultry Digest 31: 345-347, 1973.
- 3) BICKFORD, A. KRASOVICH, M.A., FADLY A.M. *Demonstration of Virus Particles in Hepatic Cells of Chickens With Inclusion Body Hepatitis*. Avian Dis. 17: 629-638, 1973.
- 4) COSTA DURAO, J. *Corpos de Inclusão Intranucleares num Caso de Hepatitis en Frangos de Carne*. An. Esc. Sup. Med. Vet. Lisboa. 15: 41-53, 1973.
- 5) FADLY, A.M., WINTERFIELD, R.M. *Isolation and Some Characteristics of an Agent Associated With Inclusion Body Hepatitis, Hemorrhages and Aplastic Anemia in Chickens*. Avian Dis. 17: 182-193, 1973.
- 6) FADLY, A.M., WINTERFIELD, R.M. *Inclusion Body Hepatitis-anemia Syndrome of Chickens and its Etiology*. J.A.V.M.A. 163: 1199, 1973.
- 7) FADLY, A.M., WINTERFIELD, R.M. *Antigenic Characterization of the Inclusion Body Hepatitis Virus*. Am. J. Vet. Res. 36: 532-534, 1975.
- 8) GRAY, J.E., SNOEYENBOS, G.H., REYNOLD, J.M. *The Hemorrhagic Syndrome of Chickens*. J.A.V.M.A. 125: 144-151, 1954.
- 9) GRIMES, T.M., KING, D.J., KLEVEN, S.H., FLETCHER, O.J. *Involment of a Type-8 Avian Adenovirus in the Etiology of Inclusion Body Hepatitis*. Avian Dis. 21: 26-38, 1977.
- 10) GRIMES, T.M., KING, D.J., FLETCHER, O.J. *Serologic and Pathogenicity Studies of Avian Adenoviruses Isolated from Chickens with Inclusion Body Hepatitis*. Avian Dis. 22: 177-180, 1978.
- 11) HEMBOLT, C.F., FRAZIER, M.N. *Avian Hepatic Inclusion Bodies of Unknown Significance*. Avian Dis. 7: 446-450, 1963.
- 12) HOWNEL, J., MACDONALD, D.W., CHRISTIAN, R.G. *Inclusion Body Hepatitis in Chickens*. Can. Vet. J. 11: 99-101, 1970.
- 13) HOFFMANN, R. et al. *Lesions in Chickens with Spontaneous or Experimental Infectious Hepato-myelo-poietic Disease (Inclusion Body Hepatitis) in Germany*. Avian Dis. 19: 224-236, 1975.
- 14) HOFMAN, R., DORN, P. *Histological Development of Lesions in the Bursa of Fabricius of Chickens with Inclusion Body Hepatitis*. Avian Dis. 22: 266-272, 1978.
- 15) KALINER, H. *Intranuclear Hepatic Inclusion Bodies in the African Grey Parrot*. Avian Dis. 19: 640-642, 1975.
- 16) KLOPP, S., ROSEMBERGER, J.K., RAUSS, W.C. *Diagnosis of Inclusion Body Hepatitis and Hemorrhagic Anemia Syndrome in Delmarva Broiler Chickens*. Avian Dis. 19: 608-611, 1975.
- 17) LAURSEN-JONES, A.P. *Inclusion Body Hepatitis*. Vet. Rec. 95: 166, 1972.
- 18) MACPHERSON, I., MCDUGALL, J.S., LAURSE-JONES, A.P. *Inclusion Body Hepatitis in a Broiler Integration*. Vet. Rec. 95: 286, 1972.
- 19) NEWBERNE, P.M., KRAUSS, W.C. *Cronic Aflatoxicosis*. J.A.V.M.A. 163: 1262-1267, 1973.
- 20) MONTGOMERY, R.D. *Certain Parameters of the Virus-Serum Neutralization Response of Chickens to an Inclusion Hepatitis Virus Agent*. Avian Dis. 18: 623-626, 1974.
- 21) ROSEMBERGER, J.K. ECKEADE, R.J., KLOPP, S. *Characterization of Several Anemia*. Avian Dis. 18: 399-409, 1974.

- 22) ROSENDE, J., GALLARDO, R., BERQVIST, E. *Hepatitis Viral con Cuerpos de Inclusión. Comunicación Personal.*
- 23) TRENCHI, H., DE STEFANI, E., TRENCHI, H.E. *Hepatitis por Cuerpos de Inclusión. Nota preliminar. Veterinaria. Montevideo. 13: 37-40, 1976.*
- 24) VAN DE VENNE, P.T.M. *Inclusion Body Hepatitis in Broiler Chickens. Report of a Case. Tijd. voor Dier. 100: 836-837, 1975.*
- 25) WOERNLE, H., BRUNNER, A., KUMAU, K.F. *Estudio de Dos Cepas de Animales Anémicos. Tieratli. Umschau 30: 152-172, 1975.*
- 26) WELLS, R.J.H., HARRIGAN, K. *A Fatal Adenovirus Infection of Broiler Chickens: Inclusion Body Hepatitis. Vet. Rec. 90: 481-482, 1972.*
- 27) WOERLE, H., BRUNNER, A., KUBNAL, K.F. *Nachweis Aviarer Reo-Viren in Agar-Gel Prazipitationstest. Tieratli. Umschau 29: 307-312, 1974.*
- 28) YOUNG, J.A., PURCEL, D.A., KAVANAGH, P.J. *Inclusion Body Hepatitis Outbreak in Broiler Flocks. Vet. Rec. 90: 72-86, 1972.*

Recibido: 2-9-83
Aprobado: 30-9-83

HEPATITIS VIRAL DE LOS PATOS: DIAGNOSTICO CLINICO Y ANATOMIA PATOLOGICA. PRIMERA COMUNICACION EN BOLIVIA.

VIRAL HEPATITIS IN DUCKS: CLINICAL DIAGNOSIS AND PATHOLOGY.
FIRST REPORT IN BOLIVIA.

TRENCHI, H.*

CRUZ, J.C.**

RIVAS, A.***

CACERES R., P.****

PAZ M., F.*****

RESUMEN

Se describe la aparición en patos BB en el área de Cochabamba, Bolivia, de una afección similar a la Hepatitis Viral de los Patos. Tanto por sus características clínicas como por la anatomía patológica macro y microscópica podemos afirmar que se trata de la misma entidad.

No pudo realizarse en su momento el aislamiento del virus por falta de medios materiales en la zona y el riesgo que implicaba realizarlo en nuestro país donde la afección no ha sido comunicada.

* DMV. Profesor Agregado de Patología y Producción Avícola. Profesor Agregado Encargado de la Cátedra de Fisiopatología. Consultor de FAO.

** Asistente de la Cátedra de Anatomía Patológica.

*** DMV. Asistente de Patología y Producción Avícola. Profesor Adjunto de Fisiopatología.

**** DMV. Asesor de la Asociación de Avicultores de Cochabamba. Integrante del Laboratorio de Diagnóstico Aviar Convenio FAO-Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios. Becario de FAO en la Facultad de Veterinaria de Montevideo.

***** DMV. Becario FAO en la Facultad de Veterinaria. Funcionario del Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios en el Laboratorio de Diagnóstico Aviar Convenio FAO-Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios de Bolivia.

Finalmente se sugieren medidas de prevención para la enfermedad.

Palabras clave: HEPATITIS VIRAL, PATOS, BOLIVIA.

SUMMARY

An outbreak affecting young ducklings resembling the Duck Viral Hepatitis is described for the first time in Cochabamba, Bolivia. Clinical signs, gross lesions and histopathology showed the same patterns of the disease.

Known as Duck Viral Hepatitis (DVH).

Key words: VIRAL HEPATITIS, DUCKS, BOLIVIA.

INTRODUCCION

La Hepatitis de los Patos es una afección vírica caracterizada por una alta morbilidad y mortalidad en animales de 0 a 21 días fundamentalmente.

Fue descrita por primera vez en los EE.UU. por Fabricant y Levine en 1948 oportunidad donde la afección causó severas bajas en la zona de Long Island, New York⁽³⁰⁾.

A partir de entonces la enfermedad ha sido comunicada en Inglaterra⁽³⁾, Egipto⁽⁶⁾, Canada⁽³¹⁾, Alemania⁽⁶⁾, Holanda⁽⁴²⁾ y Dinamarca⁽²⁹⁾. En América del Sur fue confirmada su presencia por aislamiento del virus en la Argentina⁽³²⁾ y sospechada en el Perú^(4,7).

El agente etiológico es RNA con 50 um y ha sido clasificado en principio dentro de los picornavirus. Presenta resistencia al cloroformo, al pH 3 y es estable a 50°C^(12,26,22).

Los únicos huéspedes naturales parecen ser los patos de poca edad si bien en la literatura se encuentran menciones de reproducción experimental de la enfermedad en las siguientes especies donde se aclara entre paréntesis el porcentaje de mortalidad obtenido: pavos (6,7%), guineas (75%), faisanes (60%), codornices (33,3%), no afecta cisnes y pollos por lo menos en forma clínica (25).

No obstante, el virus es capaz de proliferar en embriones de pollo los cuales se utilizan habitualmente para su aislamiento⁽¹⁶⁾, en ellos no produce la muerte pero sí cambios a nivel histológico en el hígado⁽⁹⁾.

Su pasaje seriado en estos embriones disminuye la patogenicidad del virus para los patos y aumenta la producción de virus hasta el décimo pasaje luego de lo cual permanece estable^(8, 38).

Otros autores encontraron una adaptación del virus al embrión de pollo que termina haciéndose mortal para él⁽¹⁹⁾. Usando como base cultivos de tejido con células originadas en hígado, riñón o fibroblastos de patos se lograron pocos efectos citopatógenos^(17,18,20).

Se han realizado pruebas indirectas de hemoaglutinación ya que no se presenta esa característica en forma directa^(11,37).

La presente comunicación describe el hallazgo en Cochabamba, Bolivia, durante el año 1982 de un brote con las características de la Hepatitis Viral de los Patos.

Informe del caso: En un establecimiento de cría de patos que practicaba el ciclo completo, alojando reproductores, se realizaba la incubación y cría de animales comerciales dentro del mismo predio. Surgiendo en el mes de mayo una mortandad elevada de animales caracterizada por afectarlos en las primeras semanas de vida. Un cuadro similar pero de menor gravedad había acontecido el año anterior.

Un grupo con 10 días de edad constituido por 500 animales sufrió hasta esa fecha la baja de 386 animales equivalente al 77.2% del total. Otro lote de 250 que en ese momento contaba 4 semanas había perdido un 60% fundamentalmente durante los primeros 15 días de vida.

Se destaca el hecho de que el primer lote nacido durante ese año contaba con 6 semanas de edad y solamente perdió 5 animales, equivalentes al 2,5% del total, mientras que en los animales adultos no se produjo ninguna muerte.

El manejo del criadero no era adecuado, fundamentalmente por tener varios lotes de distinta edad sin el aislamiento entre ellos aconsejado habitualmente. La ración era producida por el mismo criador y se trataba de una fórmula con baja proteína y desbalance energético.

El productor consultó al Laboratorio de Diagnóstico Aviar después de haber tratado infructuosamente los lotes con shocks vitamínicos en 3 oportunidades, sospechando una avitaminosis E y luego de haber inyectado los mismos con Kanamicina ya que sospechó pudiera tratarse de una Salmonelosis.

Ante la presencia de síntomas nerviosos, el criador había vacunado contra Newcastle con virus vivo en el agua, obviamente sin obtener resultados.

Signos y Síntomas: A la observación, el lote mostraba animales deprimidos y había descendido el consumo de ración en forma importante. Los animales se resistían a ser movidos, tenían andar vacilante, cayendo luego de costado con pataleo espasmódico. Cuando se llegaba a esta etapa, volcaban su cabeza hacia atrás hasta casi tocar la columna, muriendo poco tiempo después.

Anatomía Patológica: Macroscopía: A la autopsia, tanto los animales encontrados muertos como los que fueron sacrificados en la etapa de agonía, se pudo observar un cuadro similar.

El hígado presentaba aumento de tamaño y bordes romos, su color era más pálido de lo normal y en ellos, distribuidas en forma difusa se encontraban petequias y equimosis afectado ambos lóbulos⁽¹³⁾ (Fig. n° 1).



Figura 1 - Hígado de patito de 10 días de edad observándose zonas hemorrágicas y necróticas

En algunos animales se advertía un ligero aumento de tamaño del bazo y a nivel renal los túbulos aparecían marcados con los uréteres con contenido. No se apreciaban lesiones macroscópicas de ningún tipo en los intestinos.

Microscopía: La misma fue realizada en la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Montevideo, Uruguay, ya que no se contaba con los equipos del caso en la ciudad de Cochabamba.

Se procesaron múltiples fragmentos procedentes de animales que básicamente se separaron en 2 grupos: a) Animales de aproximadamente 10 días de vida que se encontraron muertos; b) Animales de 21 días o más con sintomatología típica de la enfermedad y sacrificados inmediatamente antes de la necropsia.

Se tomaron muestras de varios hígados de los grupos antedichos y se fijaron solución de formol al 10% para luego incluirlos en parafina y

seccionarlos de forma corriente. Las coloraciones realizadas fueron Hematoxilina-Eosina y Papanicolau.

Grupo a): Las láminas estudiadas de este grupo presentaban poca o ninguna alteración de la estructura trabecular hepática; tampoco se evidenciaban focos necróticos importantes sino más bien zonas de desvitalización celular (picnosis, cariorrexis, eosinofilia).

Las alteraciones vasculares consistían en pequeñas hemorragias sin localización específica, alternando con intensa congestión venosa, pavimentación leucocitaria e infiltración perivascular de elementos polinucleares.

Los canalículos en todos los casos presentaban signos de hiperplasia y de proliferación de las unidades biliares⁽¹⁰⁾ (Fig. N° 2).

El estudio citológico hepatocítico reveló alteraciones como tumefacción turbia y fenestración nuclear (degeneración glucogénica), vacuolización citoplasmática con desplazamiento nuclear (degeneración grasa) y zonas de hialinización citoplasmática y disgregación cromatinica. Practicamente no existían signos de regeneración hepatocítica de importancia (6,10,11) (Fig. N° 3).

Grupo b): La destrabeculización en este grupo es notable y en algunos casos es acompañado de focos necróticos en el seno de hemorragia subcapsular o de zonas de infiltración inflamatoria y fagocitosis de pigmento hemático (Fig. N° 4 y 5).

La congestión vascular era masiva en todos los fragmentos y se observan marginación leucocitaria, migración, infiltración perivascular por elementos de tipo mononuclear con citoplasma abundante y eosínico (células plasmáticas).

Al igual que en el grupo anterior, la vía biliar presentaba hiperplasia más notable e incluso se apreciaban formaciones intracanaliculares de aspectos adenoideo y con signos de degeneración. Los espacios porta contenían en muchos casos numerosos canalículos biliares maduros o de aspecto embrionario (Fig. N° 6).

El estudio hepatocítico mostró igualmente degeneración grasa y degeneración glucogénica, pero en este grupo la regeneración hepatocítica (mitosis, células voluminosas y polinucleadas) era mayor y de localización perivascular, periportal y pericentrolobulillar.

En resumen: Se trata de una hepatitis, básicamente similar en los dos grupos analizados. Hiperplasia biliar, degeneración grasa y glucogénica, hemorragias recientes o evolucionadas, infiltración perivascular, necrosis o alteraciones irreversibles hepatocíticas con carácter difuso, con predominio diverso en cada uno de ellos; a excepción de los signos de cronicidad y evolución descriptos en el grupo b).

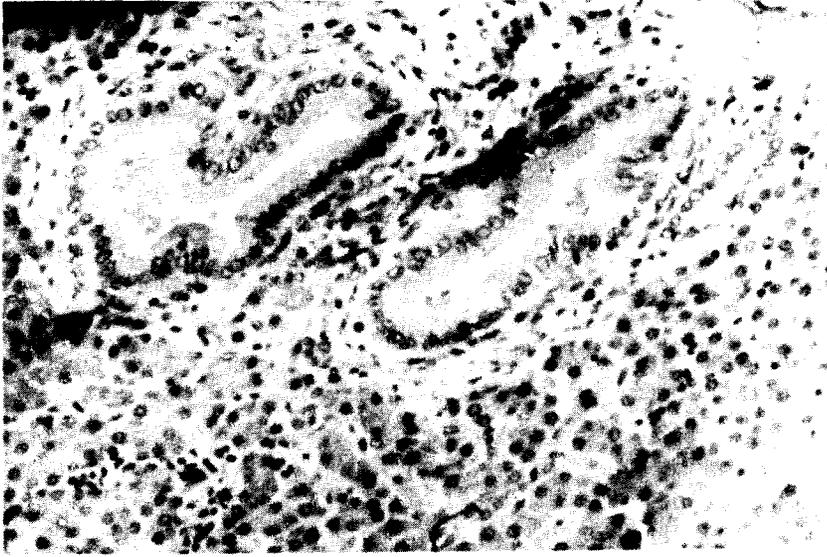


Figura 2 - Hematoxilina y eosina. Hígado 450X. Hiperplasia canalicular biliar

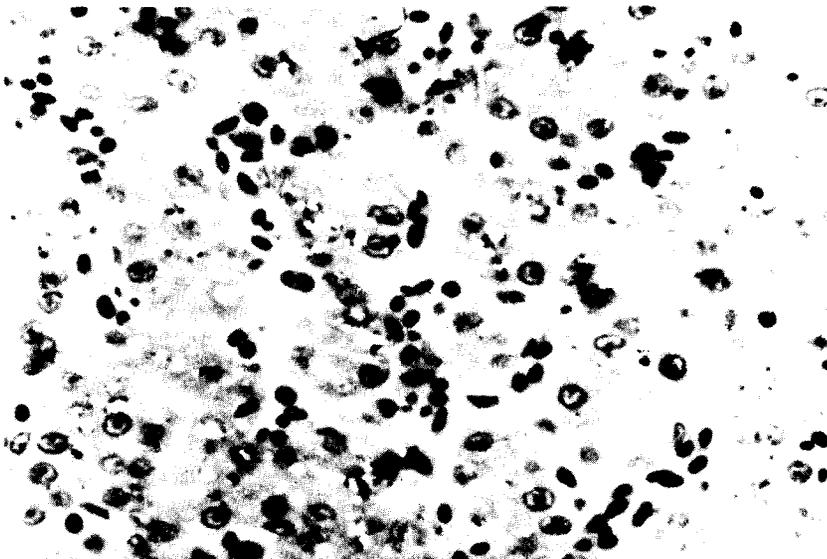


Figura 3 - Hematoxilina y eosina. Hígado 900X. Degeneración hepatocítica múltiple (grasa, glicogénica, tumefacción turbia).



Figura 4 - Hematoxilina y eosina. Hígado 40X. Foco hemorrágico sub-capsular

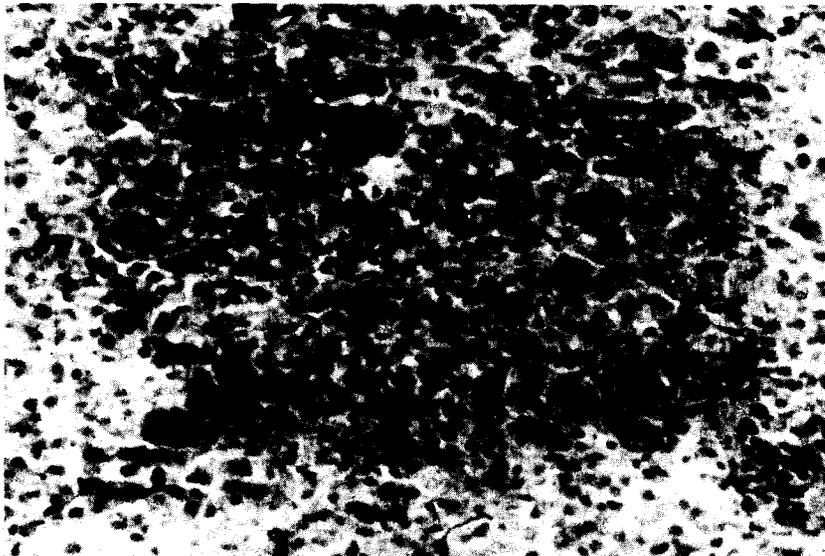


Figura 5 - Hematoxilina y eosina 450X. Foco necrótico con exudado de tipo linfoplasmocitario.



Figura 6 - Hematoxilina y eosina. Hígado 200X. Hiperplasia biliar en numerosos canalículos de distinto calibre. Exudado inflamatorio perivascular y marginación, migración leucocitaria en pequeñas arterias.

DISCUSION

Teniendo en cuenta las características clínicas y las lesiones macro y microscópicas podemos inferir que estamos frente a un brote de Hepatitis Viral de los Patos (HVP).

El aislamiento del virus no se ha podido realizar hasta el presente ya que el Laboratorio de Diagnóstico Aviar de Cochabamba, Bolivia, no contaba con el equipamiento adecuado en funcionamiento y el hecho de tratarse de una enfermedad exótica para nuestro país hizo desaconsejable intentarlo en nuestra Facultad.

La edad de presentación, así como los índices de morbilidad y mortalidad son los habituales en la HVP, aspecto que permite distinguirla de la Plaga de los Patos que afecta fundamentalmente animales adultos con escasa mortalidad de los jóvenes.

Las lesiones macroscópicas son también las características limitándose al hígado y en menor grado a riñones y bazo. En toda nuestra serie no se encontraron lesiones a ningún nivel del tracto digestivo ni sangre en la cavidad abdominal como sucede en la Plaga de los Patos. Finalmente no se encontró ningún tipo de alteraciones a nivel cardíaco, viscera frecuentemente lesionada en la Plaga⁽²⁸⁾.

Microscópicamente las lesiones eran predominantemente inflamatorias perivasculares no existiendo daño vascular. El cuadro predominante de la Plaga es degenerativo con muy poca respuesta inflamatoria.

Finalmente otro hecho a tener en cuenta fue la evolución posterior de los lotes luego del tratamiento aconsejado.

El mismo consistió en la obtención de suero a partir de sangre de los animales adultos presentes en el establecimiento y de los sobrevivientes de edades mayores de los nacimientos de este año.

Se obtuvo promedialmente 10 cc. por animal de sangre cuyo suero se administró 0,5 cc. por vía subcutánea en los lotes problema.

En el lote menor de 3 semanas se consiguió bajar la mortalidad diaria a la mitad. Los animales de 4 semanas o más se recuperaron en forma más rápida desapareciendo la mortandad. En este caso no es posible asegurar que la mejoría se haya debido exclusivamente al tratamiento ya que los patos de esa edad comienzan a desarrollar una notoria resistencia a la Hepatitis.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Como el caso de todas las afecciones de etiología viral el camino más efectivo para evitar las pérdidas económicas está en la prevención de la afección.

Se han ensayado vacunas inactivadas preparadas en base a virus patógeno o atenuado con resultados mediocres⁽⁴⁰⁾.

Evidentemente la vacuna a utilizar es viva atenuada^(2,3,5,36) y propagada en embrión de pollo que experimentalmente ha dado índices de protección del 96-100%.

Los patitos susceptibles vacunados al día de nacidos y desafiados con virus de campo 3-6 días después muestran una alta protección cuando se utiliza este tipo de vacunas^(23,24,39).

La vía a usar para la vacunación es la intramuscular, fueron ensayadas también la punctura en la almohadilla plantar, la gota en el ojo y la oral.

No obstante cuando se usaron estas vías, los animales desafiados con virus de campo después de 14 días murieron un 10% en el caso de la almohadilla plantar y la oral entre un 20 y un 30% con gota en el ojo. Los vacunados por vía intramuscular sobrevivieron en un 100%.

Para una correcta inmunización deberá vacunarse al 100% de los animales ya que los animales vacunados no eliminan virus y por lo tanto no inmunizan a sus compañeros no vacunados⁽²⁷⁾.

Puede también protegerse pasivamente a los patitos utilizando yema de huevo de animales previamente hiperinmunizados.

Por su practicidad la mejor manera es la de utilizar la transferencia de inmunidad pasiva madre-hijo con lo cual el animal puede sobrevivir sin problemas el período crítico de mayor susceptibilidad^(1,14,15,35).

Para ello se vacuna a las futuras reproductoras con virus atenuado en dos oportunidades antes de la postura de este modo los BB nacidos de los huevos puestos durante los siguientes 9 meses están protegidos^(21,33,34,41)

Para utilizar las mismas madres para un segundo ciclo se aconseja una revacunación que dará nuevamente protección a la progenie durante otros 9 meses.

Para el caso de los países importadores de patitos BB o de reproductores se aconseja que estos provengan de lugares libres de la enfermedad y que hayan sido vacunados.

AGRADECIMIENTOS

A los Dres. Abel Vía M. y Walter Villamor G. del Laboratorio de Diagnóstico Avícola del Convenio FAO-Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios - Asociación de Avicultores de Cochabamba, Bolivia, por su invaluable colaboración en las etapas del diagnóstico clínico, así como al Dr. Félix Hinojosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) **ASPLIN, F.D.** *The Production of Ducklings Resistant to Virus Hepatitis.* Vet. Rec. 68: 412-413, 1956.
- 2) **ASPLIN, F.D.** *An attenuated Strain of Duck Hepatitis Virus.* Vet. Rec. 70: 1126-1230, 1954.
- 3) **ASPLIN, F.D., MC LAUCHLAN, S.D.** *Ducks Virus Hepatitis.* Vet. Rec. 66: 456-458, 1954.
- 4) **BERRECHEA, R.** *Hepatitis a Virus en Patitos BB en Perú.* Rev. Gen. Na. Pat. Ani. Perú, 6:55-67, 1966.
- 5) **DOROJKO S.P.** *Etudes des Moyens Specifiques de Lutte Contre l'Hepatitis Virale du Caneton.* Congreso Mundial Kiew, URSS 425-129, 1966.
- 6) **FABRICANT, J., RICHARD, C.G., LEVINE, P.P.** *the Pathology of Duck Virus Hepatitis.* Avian Dis. 10: 256-260, 1957.
- 7) **FAO Animal Health Yearbook, 1979.**
- 8) **FITZGERALD, J.E., HANSEN, L.E.** *Certain Properties of a Cell-Cultur-Modified Duck Hepatitis Virus.* Avian Dis. 10: 157-161, 1966.

- 9) FITZGERALD, J.E. HANSON, L.E., SIMON, J. *Histopathologic Changes Induce with the Developing Chicken Embryo*. Avian Dis. 13: 147-157, 1969.
- 10) HANSON, L.E. *Histological Lesions in Ducks with Virus Hepatitis*. Am. J. Vet. Res. 19: 712-718, 1958.
- 11) HANSON, L.E., ALBERTS, J.O. *Virus Hepatitis in Ducklings*, J.A.V.M.A. 128: 37-38, 1956.
- 12) HANSON, L.E. RHOADES, H.E., SCHRICKER, R.L. *Properties of Duck Hepatitis Virus* Avian Dis. 8: 196-202, 1964.
- 13) HOFSTAD, M.S., CALNEK, B.W., HELBORD, C.T., REID, W.M., YODER, H.W. *Diseases of Poultry* 7th. ed. Iowa, State University, 1978, p. 611-619.
- 14) HWANG, J., DEVENPECK, L.A., DOUGHERTY, E. *Incidence on Commercial Farms of Ducks Virus Hepatitis in White Pekin Ducklings Hatched From Immunized and Nonimmunized Dams* Avian Dis. 7: 411-416, 1963.
- 15) HWANG, J., DOUGHERTY, E. *Production of Passive Immunity Against Viral Hepatitis in White Pekin Duckling*. J.A.V.M.A. 142: 1474 - 1476, 1962.
- 16) HWANG, J., DOUGHERTY, E. *Serial Passage of Duck Hepatitis virus in Chicken Embryos*. Avian Dis 4: 435-440, 1962.
- 17) HWANG, J. DOUGHERTY, E. *Distribution and Concentration of Duck Hepatitis Virus in Inoculated Duckling and Chicken Embryos*. Avian Dis. 8: 264-268, 1964.
- 18) HWANG, J. *Duck Hepatitis Virus in Duck Embryo Fibroblast Cultures*. Avian Dis. 9: 285-290, 1965.
- 19) HWANG, J.A. *Chicken-Embryo-Letal Strain of Duck Hepatitis Virus*. Avian Dis. 9: 417-422, 1965.
- 20) HWANG, J.A., *Chicken-Embryo-Letal Strain of Duck Hepatitis Virus*. Avian Dis 10: 508-512, 1966.
- 21) HWANG, J. *Immunizing Breeder Ducks With Chicken Embryo Propagated Duck Hepatitis Virus for Production of Parental Immunity in Their Progenies*. Am. J. Vet. Res. 30: 805-807, 1960.
- 22) HWANG, J. *Duck Hepatitis Virus Neutralization Test in Chicken Embryos*. Am. J. Vet. Res. 30: 805-807, 1960.
- 23) HWANG, J. *Early Induction of Resistance in Ducklings Against Virus Hepatitis* Am. J. Vet. Res. 32: 2095-2097, 1971.
- 24) HWANG, J. *Active Immunization Against Duck Hepatitis Virus*. Am. J. Vet. Res. 33: 2539-2544, 1972.
- 25) HWANG, J. *Susceptibility of Poultry to Duck Hepatitis Viral Infections*. Am. J. Vet. Res. 35: 477-479, 1974.
- 26) HWANG J. *Thermostability of Duck Hepatitis Virus*. Am. J. Vet. Res. 36: 1683, 1975.
- 27) JANSEN, J., KUNST H. *Do Vaccinated Ducklings Excrete the Vaccine?* Tijds. voor Dier. 89: 1534-1535, 1964.
- 28) JANSEN, J., KUNST, H. *A Comparative Research Between Duck Plague and American Duck Plague*. Tijds. voor Dier. 92: 1454-1458, 1967.
- 29) JYLLING, B. *Duck Virus Hepatitis*. Nord. Vet. Med. 29: 23-29, 1977.
- 30) LEVINE, P.P., FABRICANT, J. *A Hitherto Undescribed Virus Disease of Ducks in North America*. Corn. Vet. 40: 71-86, 1950.

- 31) MAC PHERSON, L.W., AVERY, R.J. *Duck Virus Hepatitis in Canada*. Can. J. Comp. Med., 21: 26-31, 1957.
- 32) MENCHACA, E.S. *Hepatitis Virica del Pato*. Rev. Fac. Agr. Vet. 16(3): 121-138, 1967.
- 33) RISPENS, B.H. *Some Aspects of Control of Infectious Hepatitis in Ducklings*. J.A.V.M.A. 150: 1328, 1967.
- 34) RISPENS, B.H. *Some Aspects of Control of Infectious Hepatitis in Ducklings*. Avian Dis. 13: 417-426, 1969.
- 35) SMITS, W.H. *The Control of Virus Hepatitis in Ducks*. Tijd. voor Dier. 90: 1282-1284, 1965.
- 36) TAURASO, N., COGHILL, G., KLUTCH, M. *Properties of the Attenuated Vaccine Strain of Duck Hepatitis Virus*. Avian Dis. 13: 312/329, 1969.
- 37) TAYLOR, P., HANSON, L. *Indirect Hemagglutination With Duck Hepatitis Virus*. Avian Dis. 11: 586-589, 1967.
- 38) TOTH, T. *Chicken-Embryo-Adapted Duck Hepatitis Virus Growth Curve in Embryonated Chicken Eggs*. Avian Dis. 13: 535-539, 1969.
- 39) TOTH, T. *Immunization Field Trials in Susceptible White Pekin Ducklings Against Duck Virus Hepatitis With Modified-Live-Virus Vaccine*. Avian Dis. 16: 217-229, 1972.
- 40) TOTH, T. *Alum-Precipitated and Sodium-Hydroxide-Conjugated Vaccines for Duck Virus Hepatitis Immunologic and Serologic Response of Susceptible and Low-Level Parentally Immune White Pekin Ducklings*. Avian Dis. 16: 249-259, 1972.
- 41) TRPATHY, H., HANSON, L.E. *Comparative Studies of Duck Hepatitis Virus Immunization*. Am. J. Vet. Res., 167: 871-875, 1975.
- 42) VAN DOSSEN, C.A., HONST, H. *Over de Gevoeligheid van Eenden en Diverse Andere Watervogels voor Endenpest*. Tijd.voor Dier. 80: 1286-1294, 1955.

Recibido: 2.9.83
Aprobado: 30.9.83

CRECIMIENTO DE CORDEROS CORRIEDALE

GROWTH IN CORRIEDALE LAMBS

KREMER, R.*
BARBATO, G.**
BILLOTTO, R.***
PERDIGON, F.****

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio del crecimiento de corderos Corriedale mantenidos en estabulación.

Se pesaron al nacer, 7, 14, 30, 60, 90, 120, 150 y 240 días de edad, 17 corderos (10 hembras y 7 machos) Corriedale de pedigrí, hijos de 12 ovejas adultas y 3 borregas 2 dientes. El lote comprendía cuatro mellizos y trece únicos. Los mismos fueron destetados a los 90 días, disponiendo madres y corderos de heno de alfalfa y ración balanceada *ad libitum* durante todo el período.

No se hallaron diferencias estadísticamente significativa entre los pesos de únicos y mellizos, hijos de borregas y adultas.

El peso y ganancias diarias de machos fueron mayores que de las hembras; el peso al nacer (kg) fue de 3,9 y 3,1 ($P < 0,05$), peso final (kg) 46,58 y 37,70 ($P < 0,01$) y ganancias diarias (g/d) para todo el período 178 y 147 ($P < 0,01$), para machos y hembras respectivamente.

El crecimiento fue descrito por la siguiente coexponencial:
 $y = A - E (e^{-(a+bt)})$; donde A es el peso a que tienden a llegar los corderos (kg); E (kg), es A - peso al nacer; a depende del ajuste del peso al nacer y b es la pendiente de la curva (velocidad de crecimiento).

Palabras clave: CRECIMIENTO, CORDEROS, CORRIEDALE.

* DV., B. Sc., M. Sc., Profesor Adjunto de Ovinotecnia y Lanás.

** DMV., Asistentes de Ovinotecnia y Lanás.

*** DMV., Asistente del Campo Experimental N° 1.

SUMMARY

A study of the growth of Corriedale lambs was carried out.

The lambs (10 females and 7 males) were weighed at birth, 7, 14, 30, 60, 90, 120, 150 and 240 days. They were the progeny of 12 adult Corriedale ewes, 3x2-year old ewes and 1 Corriedale ram.

The group comprised 4 twins and 13 single-born lambs which were weaned at 90 days of age. The ewes and their lambs were fed with alfalfa hay and a commercial ground ration **ad lib**.

No significant differences in weight between single and twin born lambs and between the progeny of adults and 2-year olds ewes were found.

The liveweight of males and females were: birthweight: 3.90 and 3.10 kg (P 0.05); final weight (240): 46.58 and 37.70 kg (P 0.01); average daily gain from birth to 240 d were 178 and 147 g/d (P 0.01) respectively.

The regression equation for weight over age was:

$$y = A - E (e^{-(a+bt)}), \text{ the adjust was } 0.99.$$

Key words: GROWTH, LAMBS, CORRIEDALE

INTRODUCCION

La velocidad y el modo de crecimiento de los animales, es un componente fundamental de la producción. La descripción matemática del mismo, es de importancia para predecir en qué momento llegarán a un peso prefijado y para determinar en qué medida es dable mejorarlo.

El crecimiento se expresa a través de la variación del peso vivo por unidad de tiempo o graficando el peso vivo contra edad. El primer método provee valores de velocidad de crecimiento que pueden ser fácilmente utilizados para la comparación entre tratamientos. Por el segundo método se utilizan ecuaciones que describen el modo y velocidad de crecimiento de los animales y tejidos.

En los últimos veinticinco años⁽¹¹⁾, en la mayoría de los trabajos se expresa el crecimiento por el primer método, a través de las ganancias diarias. Los modelos matemáticos que describen el crecimiento, han empezado a utilizarse nuevamente, y se espera que la investigación en el futuro ponga mayor énfasis en ellos, por la mayor disponibilidad de computadoras e información que se obtiene.

Se han utilizado distintas ecuaciones para describir el crecimiento^(1,2), pudiéndose dividir las en dos grupos: cóncavas hacia abajo, sin punto de inflexión; y las sigmoideas con punto de inflexión. El primer grupo comprende: semilogarítmicas, logarítmicas y coexponenciales; el segundo grupo: de Johnson-Schumacker, de Gompertz, de Gauss, de Von Bertalanfy, de Verhuist y de Pearl-Reed⁽²⁾.

Una extensión del uso de las curvas de crecimiento para la comparación entre especies, razas o sexos, es por la graduación del tamaño genético^(8,9). Por este procedimiento las curvas de crecimiento son calculadas y estandarizadas de acuerdo al grado de madurez de peso vivo y de la edad metabólica⁽¹⁰⁾.

En general, las ecuaciones más simples no presentan un buen ajuste y las más complicadas incluyen constantes que carecen de explicación biológica.

El objetivo de este estudio es cuantificar el crecimiento de corderos Corriedale, mantenidos en estabulación.

MATERIALES Y METODOS

El estudio se llevó a cabo en la cabaña de ovinos de la Facultad de Veterinaria, durante los años 1979 y 1980. Se utilizaron 17 corderos, 10 hembras y 7 machos, los cuales fueron pesados al nacimiento, a los 7, 14, 30, 90, 120, 150 y 240 días de edad.

El lote estudiado estaba compuesto por 4 mellizos y 13 únicos hijos de 12 ovejas adultas y 3 borregas dos dientes, raza Corriedale, P.I. Dicho grupo de madres integraban un total de 24 hembras, encarnedadas con un carnero Corriedale, P.I., entre el 18 de marzo al 1 de mayo de 1979.

El peso promedio a la encarnedada fue $53,52 \pm 6,36$ kgs. en las ovejas adultas y de $45,28 \pm 4,30$ kgs. en las borregas.

Los nacimientos comenzaron el 5 de agosto, extendiéndose hasta el 18 de setiembre de 1979; el porcentaje de parición fue de 79,2% y el de señalada de 76,2%.

El destete se realizó a los 90 días de edad, con un peso promedio de $22,5 \pm 3,13$ kgs.; en ese momento el peso de las madres fue $59,5 \pm 7,19$ kgs.

Todos los ovinos utilizados estaban identificados mediante caravanas plásticas, llevándose planillas y registros durante todo el periodo analizado. Dentro del transcurso del estudio, murió de tétanos un cordero macho de 50 días de edad, hijo de una oveja adulta de parto único.

La alimentación recibida por todos los animales, tanto madres como corderos estaba compuesta por heno de alfalfa y ración balanceada para ovinos **ad libitum**. Se realizaron dosificaciones y vacunaciones periódicas a madres y corderos.

Se aplicó el test de "t" para estimar si las diferencias de peso entre machos y hembras, únicos y mellizos, hijos de borregas y adultas eran estadísticamente significativas. Con el fin de describir matemáticamente el crecimiento se ajustó una coexponencial linealizada según:

$$a + b (t) = \ln \frac{A - (y)}{A - E};$$

donde cada punto de la curva es el promedio del peso de los animales que integraban el grupo.

A los efectos de evaluar la importancia del peso al nacimiento sobre los pesos posteriores y ganancias diarias, se calculó la correlación lineal entre ellos⁽⁷⁾.

RESULTADOS

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre corderos hembras nacidas como únicas y mellizas: al nacer, a los 30, 60, 90 y 150 días (Tabla 1). No fue posible realizar la comparación entre machos únicos y mellizos, ya que éstos eran cuatro hembras.

Tampoco se verificaron durante el período estudiado, diferencias significativas entre corderos nacidos de ovejas adultas y de borregas dos dientes, como lo muestra la Tabla 2.

Tomando en cuenta estos resultados primarios, se utilizaron todos los datos para estimar las diferencias entre corderos machos y hembras.

Desde el nacimiento hasta el fin del período de estudio (240 días), el peso logrado por los machos fue siempre mayor que el de las hembras; estas diferencias fueron altamente significativas al nacimiento, a los 7,14,30,60,150 y 240 días, como se muestra en la Tabla 3.

La fórmula empleada para describir el crecimiento fue:

$$y = A - E (e^{-a+bt})$$

y = Peso del cordero (kg) a la edad t (días);
 A = Peso (kg) a que tienden a llegar los corderos;
 E = Peso (kg) que ganan los animales desde el nacimiento hasta llegar al peso en A ; por lo que: $E = A - \text{peso al nacer}$;
 e = Logaritmo natural;
 a = Depende del ajuste de la extrapolación del peso al nacer y tiende a 0;
 b = Determina la velocidad del crecimiento de los corderos.

Tabla 1 - Pesos (kg) de corderos hembras únicas (6) y mellizas (4) a distintas edades (d).

- Body weight (kg) at different ages (d) of female single born lambs (n=6) and female twin born lambs (n=4).

Edad (d)		Únicos	Mellizos	"t"	Significado estadístico de las diferencias
0	\bar{x}	2,86	3,45	1,819	NS
	s	0,59	0,27		
7	\bar{x}	4,34	5,64	4,404	**
	s	0,46	0,37		
14	\bar{x}	6,31	7,11	3,603	**
	s	0,26	0,36		
30	\bar{x}	9,49	10,55	2,030	NS
	s	0,53	0,90		
60	\bar{x}	13,73	15,90	1,903	NS
	s	0,84	2,12		
90	\bar{x}	19,18	22,30	2,145	NS
	s	1,82	2,27		
120	\bar{x}	25,02	29,43	2,789	*
	s	1,03	2,99		
150	\bar{x}	29,75	34,07	1,688	NS
	s	2,58	4,42		
240	\bar{x}	36,00	40,38	2,523	*
	s	2,08	2,78		

NS = no significativo: ** = $P < 0,01$; * = $P < 0,05$

Tabla 2 - Pesos (kg) de corderos hijos de borregas (3) y de adultas (14) a distintas edades (d).

Body weight (kg) at different ages (d) of lambs born of 2 year old ewes (n=3) and adult ewes (n=14).

Edad (d)		Madres		"t"	Significado estadístico de las diferencias
		Borregas	Adultas		
0	\bar{x}	3,32	3,43	0,273	NS
	s	0,77	0,61		
7	\bar{x}	5,42	5,43	0,186	NS
	s	0,64	0,87		
14	\bar{x}	7,25	7,19	0,111	NS
	s	1,09	0,81		
30	\bar{x}	10,70	10,46	0,304	NS
	s	1,99	1,08		
60	\bar{x}	15,83	15,51	0,193	NS
	s	3,62	2,37		
90	\bar{x}	25,17	21,32	2,129	NS
	s	1,04	3,02		
120	\bar{x}	25,17	21,32	2,129	NS
	s	2,99	3,17		
150	\bar{x}	32,42	33,40	0,328	NS
	s	7,37	4,04		
240	\bar{x}	39,83	41,31	0,435	NS
	s	7,08	4,96		

NS = no significativo

Tabla 3 - Pesos (kg) de corderos machos (7) y hembras (10) a distintas edades (d).

Body weight (kg) at different ages (d) of male (n=7) and female (n=10) lambs.

Edad (d)		Machos	Hembras	"t"	Significado estadístico de las diferencias
0	\bar{x}	3,90	3,10	2,941	**
	s	0,43	0,62		
7	\bar{x}	6,04	5,00	3,276	**
	s	0,55	0,70		
14	\bar{x}	7,93	6,70	4,508	**
	s	0,67	0,46		
30	\bar{x}	11,32	9,93	2,808	*
	s	1,24	0,81		
60	\bar{x}	17,18	14,60	2,251	*
	s	2,90	1,73		
90	\bar{x}	22,28	21,54	0,818	NS
	s	3,71	2,83		
120	\bar{x}	28,97	27,52	0,891	NS
	s	3,59	2,88		
150	\bar{x}	35,44	31,22	2,271	*
	s	4,49	2,99		
240	\bar{x}	46,58	37,70	6,264	**
	s	2,06	3,06		

** = $p < 0,01$; * = $0,01$; * = $P < 0,05$; NS = no significativo.

En la Tabla 4, se presentan las constantes de la ecuación para machos y hembras, así como los indicadores del ajuste logrado; las curvas de crecimiento se muestran en la Figura 1.

Tabla 4: - Parámetros de la curva de crecimiento $y = A - E (e^{-(a+bt)})$ en corderos machos y hembras.

Parameters of the growth equation $y = A - E (e^{-(a+bt)})$ of male and female lambs.

	Machos	Hembras
A (kg)	82,5	52,0
E (kg)	78,6	48,9
a	0,00068	0,00070
b	0,00327	0,00532
r	0,999 **	0,996 **
Sxy ²	0,0117	0,0374

** = P < 0,01

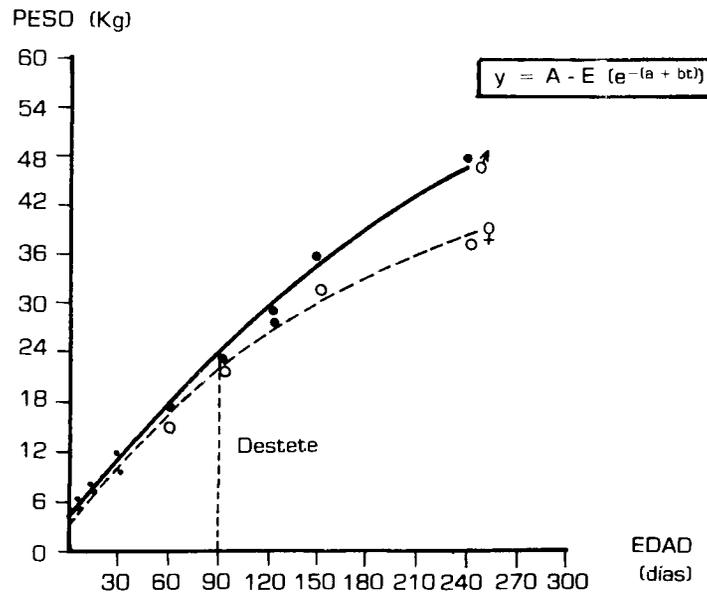


Figura 1 - Curvas de crecimiento de corderos Corriedale, machos y hembras.
Growth curve of male and female lambs.

♀ - Datos experimentales, Hembras
♂ - Datos experimentales, Machos

La derivada de la ecuación de las ganancias diarias (g/d) de los corderos a una edad determinada (t):

$$GD = E (e^{-(a+bt)}) (-b);$$

las cuales se muestran en la Figura 2.

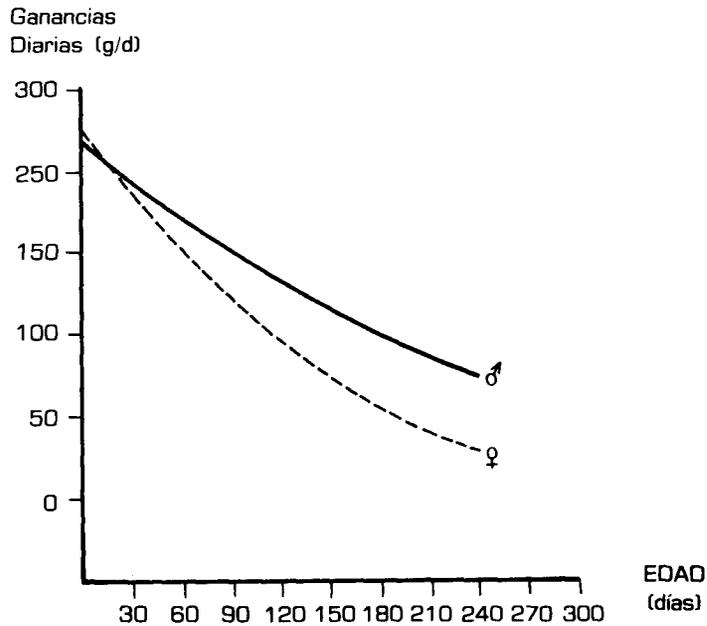


Figura 2 - Ganancias diarias (g/d) de corderos Corriedale, machos y hembras.
Average daily gain (g/d) at different ages (d) of male and female lambs.

Las ganancias diarias fueron mayores en machos que en hembras, 178 y 147 g/d, respectivamente, durante todo el período analizada ($p < 0,01$). La correlación entre peso al nacer/peso a otras edades y peso al nacer/ganancias diarias de los corderos, fueron en general bajas y estadísticamente no significativas (Tabla 5).

Tabla 5 - Correlación entre peso al nacer/peso a otras edades y peso al nacer/ ganancias diarias.

Correlation between weight at birth and weight at older ages (d) and weight at birth and average daily gain of lambs.

Edad (d)	Peso al nacer		Ganancias diarias	
	Machos	Hembras	Machos	Hembras
30	0,092	0,502	0,198	-0,108
60	0,297	0,382	0,199	0,112
90	0,285	-0,009	0,209	-0,177
120	0,397	0,327	0,323	0,166
150	0,194	0,694*	0,146	0,622
240	-0,064	0,717*	-0,204	0,625

* = $P < 0,05$

Resultaron estadísticamente significativas, en hembras, la correlación peso al nacer/peso a los 150 y 240 días de edad.

Fueron también altos, aunque estadísticamente no significativos, peso al nacer con ganancias diarias en ese mismo periodo.

DISCUSION

No se encontró diferencias en pesos entre hijos de adultas y borregas, ni entre únicos y mellizos, lo que concuerda con lo reportado por otros autores⁽⁶⁾.

En condiciones de pastoreo, es bien conocida la diferencia entre estas categorías, por lo que se deben realizar correcciones al destete, al efecto de la comparación⁽¹²⁾ entre animales. Sin embargo, en buenas condiciones de alimentación, similar a lo que podría ser una cabaña clásica de nuestro país, las diferencias entre grupos serían mucho menores o nulas. Los resultados obtenidos aquí no arrojan diferencias, pero hay que tener en cuenta que el número de corderos disponibles de esas categorías era reducido.

Se utilizó una coexponencial para describir el crecimiento de machos y hembras, debido que al graficar los pesos contra edad, no era posible evidenciar un punto de inflexión, ni una concavidad hacia arriba, entre el nacimiento y el punto de inflexión, característico de las curvas sig-

moideas. Dentro del grupo de las cóncavas hacia abajo, la coexponencial fue la que dio un mejor ajuste.

Esta fórmula también fue empleada con anterioridad en corderos Corriedale en condiciones de pastoreo natural⁽⁴⁾.

El peso a que tienden a llegar los corderos, extrapolado a $t = \infty$ fue de 82,5 kg en machos y 52,0 kg en hembras, lo cual es algo bajo, especialmente en esta últimas. Careciendo de pesos a edades mayores de los 240 días, estos parámetros servirían solamente para su uso en el rango de edades aquí estudiados.

Las diferencias en peso, entre machos y hembras, fue el nacimiento y a edades mayores; estas diferencias se ampliaron ya que las ganancias diarias fueron mayores en los machos, en concordancia con otros estudios⁽⁵⁾.

Las ganancias diarias disminuyen con la edad, desde el momento del nacimiento, en concordancia con otro autor⁽¹⁾. Estas ganancias diarias fueron mayores que los reportados para Corriedale en nuestro país, en condiciones de pastoreo natural⁽⁴⁾.

En machos, la correlación entre peso al nacer / peso a edades posteriores y peso al nacer con ganancias diarias, fue bajo y no significativo; esto indicaría que el peso al nacer tuvo una influencia mínima sobre el crecimiento posterior de los corderos.

En hembras, las correlaciones fueron más altas y estadísticamente significativas para los pesos finales y similares a los reportados para la raza Merino a esos pesos⁽³⁾. Se desconoce la razón de esta diferencia entre machos y hembras; sin embargo, el número de machos era menor que el de hembras, pudiendo ser esa la causa de las bajas correlaciones halladas. Se requeriría analizar una mayor cantidad de datos para llegar a una conclusión al respecto.

CONCLUSIONES

En condiciones buenas de alimentación, el crecimiento de los corderos no fue diferente entre aquellos nacidos de ovejas adultas y borregas, ni entre únicos y mellizos. Esto no es extrapolable a las condiciones de pastoreo natural.

Los machos fueron más pesados al nacimiento y a edades posteriores que las hembras, la velocidad de crecimiento también fue mayor en los primeros.

La coexponencial aplicada a los valores obtenidos, dio un buen ajuste, aunque ésta abarcaría solamente el rango de edades acá estudiadas, ya

que su extrapolación de pesos finales más bajos que los potenciales de la raza, especialmente en hembras.

El peso al nacer influyó sobre los pesos subsiguientes y ganancias diarias de las hembras, pero no en los machos; probablemente influyó sobre este resultado el número reducido de machos estudiados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) BRODY, S. *Bioenergetics and growth*. N.Y. Reinhold, 1945. p. 1023.
- 2) GROSENBAUGH, L.R. *Generalization and reparameterization of some sigmoid and other non linear functions*. *Biometrics*, 21: 708-714, 1965.
- 3) HEYDENRYCH, H.J. 'n studie van kuddestistieke, nie-genetiese faktore, generiese parameters en seleksievordering met betrekking tot die Tygerhock Merinokudde. Ph. D.(Agric) treatise. Univ. van Stellenbosch, 1975. 220 p.
- 4) KREMER, R., ORLANDO, D., SIENRA, I., BONIFACINO, L., LARROSA, R. *Estudio comparativo de corderos Corriedale y Corriedale x Texel. I. Pesos al nacer, curvas de crecimiento y ganancias diarias— Veterinaria, Montevideo*. 69: 13 - 18, 1979.
- 5) MEISSNER, H.H., RUOX, C.Z., HOFMEYR, H.S. *Voluntary feed intake, growth, body composition and efficiency in the sheep: breed and sex differences*. *Agroanimalia*, 7: 105-114, 1975.
- 6) STRITZKE, D.J., WHITEMAN, J.V. *Lamb growth patterns following different seasons of birth*. *J. Anim. Sci.* 55: 1002-1007, 1982.
- 7) SNEDECOR, G.W., COCHRAN, W.G. *Statistical methods*. 6th. Ed. Ames, Iowa, 1975, 593 p.
- 8) TAYLOR, St. C. S. *Genetic size scaling rules in animal growth*. *Animal Prod.* 30: 161-165, 1980.
- 9) TAYLOR, St. C. S. *Genetically standardized growth equations*. *Anim. Prod.* 30: 166-175. 1980.
- 10) TAYLOR, St. C. S. *Live-weight from embryo to adult in domesticated mammals*. *Anim. Prod.* 31: 223-235, 1980.
- 11) TRENKLE, A. and MARPLE, D.N. *Growth and development of meat animals*. *J. Anim. Sci.* 57, Suppl. 2: 273-283, 1983.
- 12) TURNER, H.N., YOUNG, S.S. Y. *Quantitative genetics in sheep breeding*. Melbourne, Macmillan, 1969. 332 p.

Recibido: 9.9.83
Aprobado: 30.9.83

PARAMETROS GENETICOS Y FENOTIPICOS EN CORRIEDALE.

PHENOTYPIC AND GENETIC PARAMETERS IN A CORRIEDALE FLOCK

KREMER, R.*

RESUMEN

Se llevaron registros durante 10 años de distintos parámetros genéticos y fenotípicos en una majada de 500 Corriedale mantenidos en pasturas naturales.

Se encontró que la edad influyó sobre el peso de vellón sucio (PVS), peso vivo (PV) y tasa reproductiva (TR). El pico de mayor producción fue a los 3 años para PVS, 7 1/2 años para PV y 5-6 años para TR. Las ovejas que destetaron un cordero, produjeron 10,7% menos PVS ($P < 0,01$) que las falladas.

La repetibilidad promedio del PVS a lo largo de la vida de 4 generaciones de ovejas fue de 0,56.

Se estudiaron las correlaciones fenotípicas entre las características de la lana, encontrándose valores estadísticamente significativos para (PV/PVS, PV/peso de vellón limpio (PVL), PVS/PVL, PVS/diámetro (D), PVL/rinde (R), PVL/D, R/rizos por pulgada (RPP) y D/RPP).

Palabras clave: CORRIEDALE, GENETICA, ESTADISTICA DE MAJADA.

SUMMARY

Several genetic and fenotypic parameters from a flock of 500 Corriedale ewes kept on natural pastures were recorded during 10 years.

*DMV. B. Sc. M.Sc. Profesor Adjunto de la Cátedra de Ovinotecnia y Lanas.

Age affected greasy wool weight (GWW), body weight (BW) and reproductive rate (RR). maximum production of GWW was achieved by 3 year-old ewes, BW by 7 1/2 year-old ewes and RR by 5-6 year-old ewes. Gestation and lactation decreased wool production by 10,57% in comparison with dry ewes.

Repeatability of GWW during the lifetime of 4 generations of ewes was 0,56.

Phenotypic correlations between different wool traits were statistically significant for: BW/GWW, BW/clean wool weight (CWW), GWW/CWW, GWW/diameter (D), CWW/yield(Y), CWW/D, Y/crimps per inch (C) and D/C.

Key Words: VITAL STATISTICS, CORRIEDALE, GENETICS.

INTRODUCCION

Las diferencias fenotípicas entre animales son el resultado de factores genéticos, ambientales y de la interacción genético-ambiental.

Los factores ambientales que influyen la producción se clasifican en externos e internos. Los externos (región, establecimiento, efectos climáticos anuales y enfermedad) afectan la producción de toda una majada.

Los internos afectan al individuo y son: sexo, edad, influencia materna (tipo de parto y edad de la madre), preñez, lactación y rango de edades entre animales⁽¹³⁾.

La selección puede conducir a aumentos en la producción de la majada actual (predecible a través de la repetibilidad) o de las próximas generaciones (estimado a través de la heredabilidad). En la práctica, generalmente hay más de un carácter a tener en cuenta por lo que mediante el conocimiento de las correlaciones es posible saber que otras características cambiarán en la majada actual (correlaciones fenotípicas) o en futuras generaciones (correlaciones genéticas) cuando se aplica selección. Sirven también para decidir que medidas se tomarán para prevenir cambios no deseados y el utilizar un carácter correlacionado de fácil medición en vez de uno más difícil o caro (selección indirecta).

El conocimiento y cuantificación de todos estos factores es de importancia en la producción ovina para decidir:

- 1) qué tipo de selección realizar (masal o familiar; directa o indirecta)
- 2) qué aumentos en la producción es dable esperar;
- 3) cuál es la estructura de majada óptima para maximizar los ingresos

Existen numerosos reportes recopilados por Turner, H.N., 1977⁽¹⁴⁾ sobre los parámetros genéticos y fenotípicos para Merino, Ideal y Corriedale provenientes de Australia, Nueva Zelandia y Sudáfrica, no existiendo datos para el Corriedale en nuestro país.

En estos estudios llevados a cabo por la Cátedra de Ovinotecnia y Lanas de la Facultad de Veterinaria a lo largo de 10 años, se trató de recabar datos de algunos parámetros genéticos y fenotípicos así como de la influencia de los factores ambientales en la producción en Corriedale en condiciones promedios del país.

MATERIAL Y METODOS

El estudio fue llevado a cabo en el Campo Experimental N° 1 de la Facultad de Veterinaria ubicado en el Dpto. de Canelones a 13 km. de la localidad de Míguez. La superficie es de 597 ha. y el tapiz vegetal presenta un predominio de especies de ciclo invernal (*Stipas* y *Aristidas*) y de baja calidad (*Piptochaetium* spp.) con un capacidad de 0,70 unidades equivalentes ganaderas. La dotación promedio durante el período en que se llevaron a cabo estos estudios fue de 700 ovinos (500 ovejas de cría) y 280 bovinos en pastoreo mixto.

Los ovinos pertenecen a la raza Corriedale los cuales se encarnaran con carneros Corriedale doble tatuaje provenientes de diferentes cabañas. El manejo de la majada es el siguiente: inseminación artificial en marzo/abril, parición en agosto/setiembre, esquila tradicional de corderos y adultos en octubre. Los corderos son caravaneados, señalados, descolados y castrados en lotes a los pocos días de nacer. Periódicamente se realizaron desparasitaciones y vacunaciones así como desojos y limpieza de ubre pre-parto. Todos los ovinos estaban identificados mediante caravanas, llevándose planillas y registros de parición, peso de vellón sucio (PVS), peso de lana de barriga y garreos (PB) y peso vivo (PV) de las borregas 2 dientes.

Para el estudio de la variación del PVS con respecto a la edad de la oveja, se promediaron los PVS de ovejas de la misma edad nacidas entre los años 1969 a 1975.

El estudio del efecto de la edad sobre la tasa reproductiva (TR), fue realizado en 90 ovejas nacidas en el año 1973 y hasta la cuarta parición (1978). En estas ovejas se estudió también el efecto de la gestación y lactación sobre el PVS, comparándose las que destetaron un cordero con las falladas. Estas incluyen las que perdieron el cordero, por lo que las diferencias entre grupos se vería reducida. Se aplicó el test de "t" para determinar si las diferencias eran estadísticamente significativas.

En el año 1978, previo a la encarnada, se pesó a toda la majada de cría a los efectos de estudiar la influencia de la edad sobre el PV.

La repetibilidad (t) del PVS se estimó en 4 generaciones de ovejas nacidas entre los años 1972 al 1975. Se calculó por correlación intracase⁽¹³⁾ en 6 vellones sucesivos de lo ovejas nacidas en 1972, 5 en las nacidas en 1973, 4 en las nacidas en 1974 y 3 en las de 1975. Se calculó también la eficiencia de la selección utilizando uno o más registros⁽¹³⁾.

En el año 1976 se tomaron a la esquila muestras de lana de la zona media del costillar de 40 borregas 2 dientes para ser procesadas en el laboratorio. Se determinó: rinde al lavado (R), peso de vellón limpio (PVL), diámetro (D), rizos por pulgada (RPP) y largo de mecha (L) de acuerdo a las normas UNIT (4,15,16). Se calcularon las correlaciones fenotípicas entre estos parámetros mediante correlación simple⁽¹²⁾.

RESULTADOS

Debido a las condiciones pobres del campo, sin ningún tipo de suplementación, a la alta dotación, los niveles de producción son bajos (3,2 kg PVS promedio y 70% de destete) pero similares a los promedios del país.

Efecto de la edad sobre las características productivas.

El PVS de los 2.503 vellones de las hembras obtenidos entre los años 1969 a 1978 fue de $3,01 \pm 0,37$ kg, el cual se vio influenciado por la edad de la oveja (Tabla 1).

Los resultados muestran que el año (a través del clima) influyó sobre el PVS, pero debido a la gran cantidad de datos disponibles, se puede considerar que el efecto de la edad sobre el PVS está libre de ese error.

El PVS a los 7 años es tal vez más alto que el real debido a que pocas ovejas llegan a esa edad y probablemente lo hagan las mejores.

El PVS aumentó desde el primero al tercer año el cual fue el pico máximo (fig. 1) para luego ir reduciéndose hasta los siete años el cual representó un 82% del máximo. El primer PVS equivale al 67% de la producción al tercer año.

El PV entre los 2 1/2 y los 8 1/2 años de edad fue cercano al peso crítico de encarnerada de la raza Corriedale y varió con la edad (Tabla 2).

El PV aumentó hasta llegar al punto máximo (43,63kg) a los 7 1/2 años de edad, luego descendió (Figura 2).

TABLA 1. Efecto de la edad sobre el peso de vellón sucio (kg).

Effect of age (years) of breeding ewes on greasy wool weight (kg).

Año de nacimiento	1	2	3	Edad (años)				\bar{X}
1969	2,82	----	3,36	3,94	3,13	2,61	2,95	3,14
1970	2,31	3,85	4,32	3,57	3,01	3,18	2,74	3,28
1971	1,67	3,34	3,46	3,06	3,29	2,70	2,68	2,89
1972	2,78	2,87	3,29	3,63	2,82	3,31	----	3,12
1973	2,04	3,14	3,41	2,77	3,07	----	----	2,89
1974	1,90	3,91	2,60	3,01	----	----	----	2,86
1975	2,39	2,63	3,27	----	----	----	----	2,76
\bar{X}	2,27	3,29	3,39	3,33	3,06	2,95	2,79	3,01
s	0,43	0,52	0,50	0,45	0,17	0,35	0,14	0,37
N	623	500	390	362	285	102	41	2503

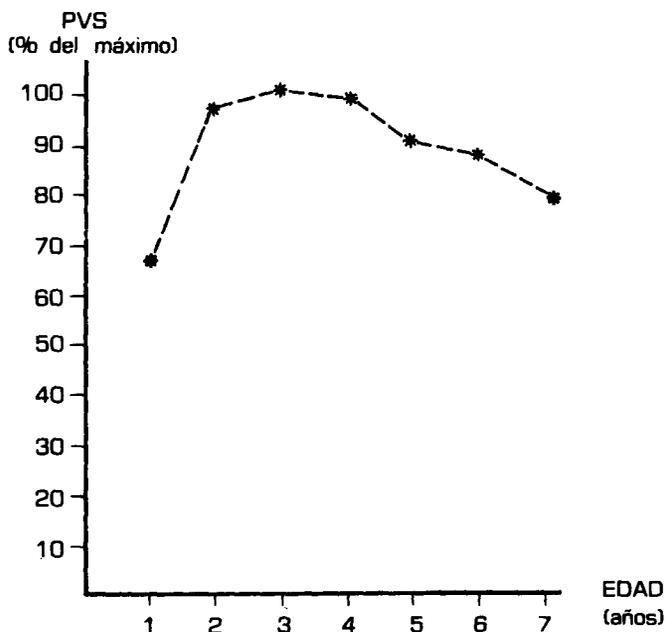


Figura 1 - Efecto de la edad de la oveja (años) sobre el peso de vellón sucio (PVS), expresado como porcentaje de la producción máxima.

Effect of age (years) of breeding ewes on greasy wool weight (percentage of maximum weight).

TABLA 2 Efecto de la edad sobre el peso vivo.

Effect of age (years) of breeding ewes on body weight (kg).

Edad (años)	\bar{x}	Peso vivo (kg) s	n
1/2	35,40	8,23	77
1/2	38,35	6,27	77
4 1/2	40,42	5,56	102
5 1/2	41,33	5,46	83
6 1/2	42,58	5,31	50
7 1/2	43,63	4,41	16
8 1/2	42,29	6,89	14

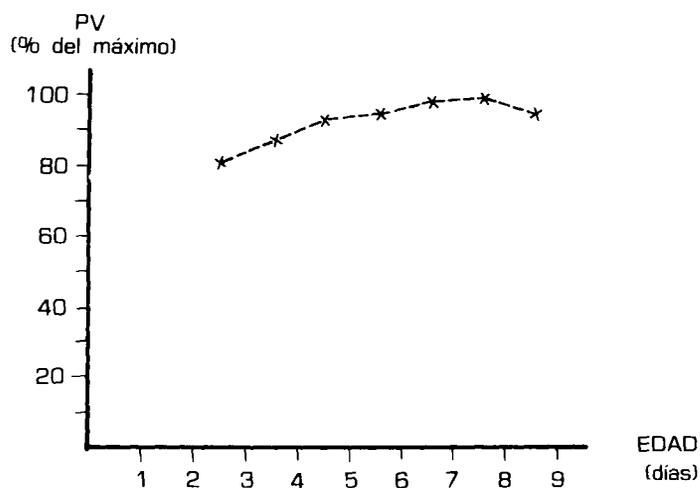


Figura 2 - Efecto de la edad de la oveja (años) sobre el peso de vellón sucio (PVS), expresado como porcentaje de la producción máxima.

Effect of age (years) of breeding ewes on greasy body weight (percentage of maximum weight).

La TR (% de destete) fue de 35,6% a la primera parición (2 años), 60,4% a la segunda (3 años), 70,7% a la tercera (4 años) y 74,1% a la

cuarta (5 años). No fue posible continuar los registros pero por el tipo de curva obtenido (Figura 3), parecería que la cuarta o quinta parición fuera el pico máximo.

Efecto de la gestación y lactación sobre el PVS.

Las ovejas que destetaron un cordero produjeron promedialmente a lo largo de 4 años, 10,71% menos de PVS que las falladas (Tabla 3).

Esta reducción representaría el costo en lana de la producción de un cordero.

Repetibilidad del peso de vellón sucio

La repetibilidad del PVS fue media en tres de las cuatro generaciones de ovejas y alta en la cuarta (Tabla 4).

Estos valores indican que la eficiencia relativa de la selección por PVS utilizando un solo registro (1° PVS) o dos (1° y 2° PVS), es del 90,9% ($t = 0,655$); 87,3% ($t = 0,388$) y 88,2% ($t = 0,555$).

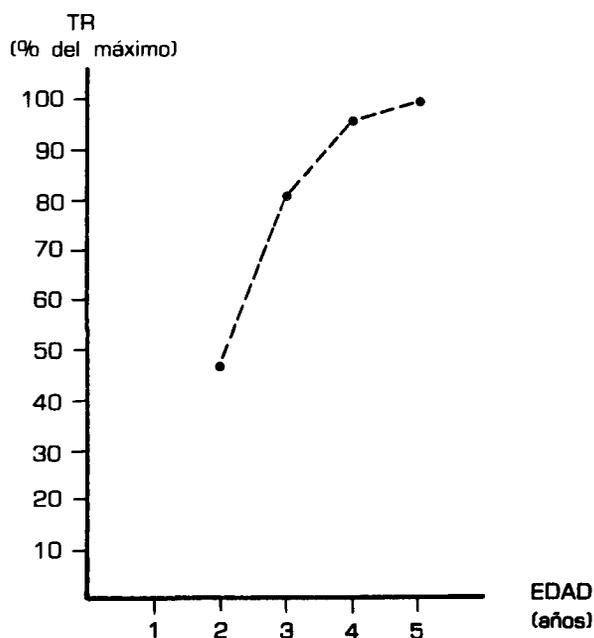


Figura 3 - Efecto de la edad de la oveja (años) sobre el porcentaje de destete (TR), expresado como porcentaje de la producción máxima.

Effect of age (years) of breeding ewes on number of lambs weaned per ewe joined (percentage of maximum).

TABLA 3 Efecto de la tasa reproductiva sobre el peso de vellón sucio (PVS).

Greasy wool weight (kg) of ewes that lambed and reared one lamb and those which failed to lamb (including ewes which lost their lambs).

	Destetaron un cordero	Falladas	t'	Diferencia porcentual
2° PVS \bar{x}	2,92	3,15	2,043*	7,87
(Kg) s	0,38	0,57		
3° PVS \bar{x}	3,25	3,64	4,044**	12,00
(Kg) s	0,45	0,48		
4° PVS \bar{x}	2,70	2,94	2,247*	8,89
(Kg) s	0,44	0,44		
5° PVS \bar{x}	2,98	3,39	2,776**	13,76
(Kg) s	0,49	0,43		

*P < 0,05; **P < 0,01.

TABLA 4 Repetibilidad del peso de vellón sucio (PVS) a lo largo de la vida.

Repeatability of greasy wool weight of breeding ewes (3 to 6 records).

Año de nacimiento	Cantidad de ovejas	Vellones por oveja	Repetibilidad	s
1972	26	6	0,555	0,087
1973	44	5	0,523	0,071
1974	49	4	0,655	0,060
1975	49	3	0,388	0,091
TOTAL	168	—	0,557	0,031

Correlaciones fenotípicas

La correlación fenotípica entre PVS y PV fue de 0,386 (P < 0,01, n = 451), entre PVS y PB de 0,517 (P < 0,01, n = 309) y entre PVL y PV

de 0,385 ($P < 0,01$, $n = 38$). El PVS representó el 8,7% del PV y el 19,8% del peso metabólico ($PV^{0,75}$) del ovino a los dos dientes. El PVL fue el 6,3% del PV y 14,5% del peso metabólico a la misma edad. En ovejas de distintas edades el PB fue el 9,9% de la producción total de lana sucia.

Las correlaciones fenotípicas entre algunas características de la lana en 40 borregas 2 dientes se presentan en la Tabla 5.

TABLA 5 Correlaciones fenotípicas entre algunas características de la lana en 40 borregas 2 dientes.

Phenotypic correlations between wool characteristics of 2 year-old ewes

Fuente de variación	PVL	R	D	RPP	L
PVS	0,949**	0,095	0,443**	-0,160	-0,115
PVL	—	0,428**	0,464**	-0,286	-0,042
R	—	—	0,170	-0,385*	0,189
D	—	—	—	-0,355*	-0,116
RPP	—	—	—	—	-0,103

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

El PVS está altamente correlacionado con el PVL, el D ($\bar{x} = 24,65 \pm 1,97\mu$) parecería ser un componente importante del PVS y PVL, no así el largo de mecha ($\bar{x} = 9,83 \pm 1,20\text{cm}$) el cual no está correlacionado con ninguno de ellos.

El R ($\bar{x} = 71,82 \pm 3,42\%$) estuvo correlacionado positivamente con PVL y negativamente con RPP ($\bar{x} = 7,19 \pm 2,22$ rizos por pulgada), no así con D ni L. La correlación entre D y RPP fue significativa pero baja.

DISCUSION

El pico de mayor producción de lana sucia fue el tercer año de la oveja, en coincidencia con valores comunicados para Merino (7,13) y para Corriedale e Ideal⁽⁷⁾. Sin embargo el primer PVS corresponde al 67% del valor al tercer año, lo que es menor a lo reportado por otros autores⁽¹³⁾ del 85 al 90%.

El mayor PV de las ovejas pre-encarnerada fue en las que tenían 7 1/2 años de edad, otros autores⁽¹³⁾ restablecieron el pico de mayor peso a los 6 1/2 años para Merino. Este peso está muy cerca del peso crítico de encarnerada del Corriedale⁽³⁾ y puede explicar la baja TR de la majada.

La edad influyó también sobre la TR, la cual fue máxima a la cuarta parición. Hay trabajos⁽¹³⁾ que indicarían que la quinta parición representa el pico máximo para el Merino. Sin embargo al igual que el PVS, la primera encarnerada representó solamente el 48% del pico a la cuarta, cuando se estima que debería ser un 70% del máximo⁽¹³⁾.

En el presente experimento, en condiciones de alimentación pobre, el pico de mayor producción en PVS, PV y TR, es coincidente con trabajos australianos, sin embargo la producción de la borrega 2 dientes es menor que lo reportado por ellos. Se postula que esta categoría es más sensible a las carencias nutritivas que ovejas de más edad.

El efecto de la gestación y lactación en la producción de lana, fue una reducción promedial de un 10,71% en PVS. Hay reportes⁽¹⁾ de una disminución de un 15,6% en PVS para Merino; 9% para Merino, 11,1% en Corriedale y 9,7% en Ideal⁽⁷⁾. En PVL se reportan reducciones en un 15% para Corriedale⁽⁵⁾ y 11% en Ideal⁽¹¹⁾.

La repetibilidad provee información acerca de la importancia relativa en un grupo de animales de las diferencias permanentes (genéticas, ambientales permanentes e interacción genética-ambiental permanente) con respecto a la varianza total⁽¹³⁾. La repetibilidad promedio del PVS fue 0,557, similar a datos obtenidos para Corriedale en nuestro país⁽²⁾ de 0,34 a 0,55, pero algo inferiores a reportes australianos^(1,6,8,17) de 0,76. La eficiencia relativa de la selección practicada a los 2 dientes comparada con 2 y 4 dientes, es del 88,37%, por lo que no se justifica una selección tan tardía.

Los valores de correlaciones fenotípicas fueron similares a los informados por otros autores^(6,8,9,10). Sin embargo la correlación entre PVS y PVL con L no fue estadísticamente significativa, lo que no concuerda con lo encontrado por otros^(6,8,9,10), en que la correlación fenotípica es significativa y más alta que la de D con PVS y PVL.

Al igual que lo informado^(6,8,9,10), se encontró que la correlación entre D y RPP era negativa y aunque estadísticamente significativa, su valor fue bajo. Esto confirmaría que la apreciación visual de la finura a través de los RPP no es confiable.

CONCLUSIONES

Los estudios llevados a cabo a lo largo de 10 años en una majada Corriedale, indican que:

1) los caracteres productivos fueron influenciados por la edad, siendo el pico máximo de producción a los 3 años para PVS, 5 a 6 años para TR y 7 1/2 años para PV;

2) en condiciones de alimentación pobre, la borrega 2 dientes es la más afectada;

3) la gestación y lactación redujeron en un 10,7% la producción de lana de la oveja;

4) la repetibilidad del PVS es suficientemente alta como para realizar una selección eficiente a los 2 dientes;

5) las correlaciones fenotípicas entre algunas características de la lana, son bajas o medias.

Los resultados obtenidos concuerdan con trabajos de Australia, Nueva Zelanda y Sudáfrica para Merino, Corriedale e Ideal. Aunque no pudo ser calculada la heredabilidad ni las correlaciones genéticas, no es dable esperar diferencias con respecto a datos extranjeros en esos parámetros. Por lo tanto es posible extrapolarlos a los efectos de su aplicación en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) BROWN, G.H. *et al.* Vital statistics for an experimental flock on Merino Sheep. III. Factors affecting wool and body characteristics including the effect of age of ewe and its possible interaction with method of selection. Aust. J. Agric. Res.: 557-581, 1966.
- 2) CARDELINO, R., FLORIN, A. y RODRIGUEZ, A. Determinaciones de repetibilidad. Bol. Tec. SUL. 1: 49-52, 1977.
- 3) COOP, I. E. Liveweight-productivity relationships in sheep. (Liveweight and Reproduction). N.Z.J. Agric. Res. 5: 249-263, 1962.
- 4) COPANT. 6:3 - 021.
- 5) CORBETT, J.L. and FURNIVAL, E.P. Early weaning of grazing sheep. 2. Performance of ewes. Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb. 16: 156-166, 1976.
- 6) MORLEY, F. H. W. Selection for economic characters in Australian Merino sheep. IV. Further estimates of phenotypic and genetic parameters. Aust. J. Agric. Res. 6: 77 - 90, 1955.
- 7) MULLANEY, P.D., BROWN, G.H., YOUNG, S.S.Y. and HYLAND, P.G. Genetic and phenotypic parameters for wool characteristics in fine wool Merino, Corriedale and Polwarth sheep. II. Influence of various factors on production. Aust. J. Agric. Res 20: 1161 - 1176, 1969.
- 8) MULLANEY, P.D., BROWN, G.H., YOUNG, S.S.Y. and HYLAND, P.G. Genetic and phenotypic parameters for wool characteristics in fine wool Merino, Corriedale and Polwarth sheep. II. Phenotypic and genetic correlations, heritability and repeatability. Aust. J. Agric. Res 21: 527 - 540, 1970.

- 9) NAPIER, K.M. and JONES, L.P. *Effect of age, maternal handicap, birth and survival type on five fleece and body characters of Corriedale rams.* Aust.J.Exp. Agric. Anim.Husb. 22:281 - 287, 1982.
- 10) NAY, T. and HAYMAN, R.H. *Relationships between body weight and some follicle and fleece characters in an australian fine-wool Merino flock.* Aust. J. Agric. Res. 20: 1177-1187, 1969.
- 11) REID, R.N.D. *The effect of pregnancy and lactation on wool production and Live-weight in Polwarth ewes.* Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb. 18: 58-62, 1978.
- 12) SNEDECOR, G.W. and COCHRAN, W.G. *Statistical methods.* 6th Ed. Ames, Iowa, 1975.
- 13) TURNER, H.N. and YOUNG, S.S.Y. *Quantitative genetics in sheep breeding.* Melbourne, Macmillan, 1969.
- 14) TURNER, H.N. *Australian sheep breeding research.* Anim. Breed. Abstr. 45: 9-31, 1977.
- 15) UNIT. 302-71.
- 16) UNIT. 495-76.
- 17) YOUNG, S.S.Y., TURNER, H.N. and DOLLING, C.H.S. *Comparison of estimates of repeatability and heritability for some production traits in Merino rams and ewes. I. Repeatability.* Aust. J. Agric. Res. 11: 257-275, 1960.

Recibido: 9.9.83
Aprobado: 30.9.83

ESTUDIO INICIAL DEL HUESPED DEFINITIVO DE LA TOXOPLASMOSIS EN MONTEVIDEO.

INITIAL SURVEY OF TOXOPLASMA GONDII
DEFINITIVE HOST IN MONTEVIDEO

FREYRE, A.*
FALCON, J.**
BERDIE, J.***
CRUZ J.C.****
de OLIVEIRA, V.*****
SAMPAIO, I.*****

RESUMEN

Una de 138 muestras de materia fecal de gatos del área urbana de Montevideo presentaron ooquistes de **Toxoplasma gondii**, identificados según su morfología y diversos ensayos biológicos e inmunológicos realizados.

Según los resultados de la anamnesis efectuada a los propietarios de estos animales, y considerando además los estudios que ponen de manifiesto la relevancia de la toxoplasmosis humana en el Uruguay, se expresa la conveniencia y el propósito de fomentar la divulgación de las medidas higiénico sanitarias pertinentes, como uno de los recursos tendiente a limitar la diseminación de esta zoonosis.

Palabras clave: AISLAMIENTO DE TOXOPLASMA, GATOS

-
- * DV. Prof. Agdo. de Parasitología, Facultad de Veterinaria, Prof. Adjto. de Parasitología, Facultad de Química.
 - ** DV. Asistente de Parasitología.
 - *** DV. Prof. Adjto. de Enfermedades Parasitarias, Prof. Adjto. de Clínica Médica.
 - **** Asistente de Anatomía Patológica.
 - ***** Ayudante de Parasitología.
 - ***** Asistente de Parasitología.

SUMMARY

Toxoplasma gondii was isolated in 0,72% of 138 cat fecal specimens from Montevideo.

Improvement of prophylactic measures among cat owners should be stressed, in order to restrict this zoonosis.

Key words: TOXOPLASMA ISOLATION, CATS.

INTRODUCCION

Numerosos trabajos científicos señalan la incidencia de la toxoplasmosis humana en el Uruguay^(1, 2, 13, 14, 18, 10, 22-24, 27-30). Los félidos juegan un papel fundamental en el mantenimiento y propagación de la especie **Toxoplasma gondii** al diseminar las formas de resistencia que infectan a sus numerosos huéspedes intermediarios, entre los que se encuentra el hombre y todas las especies de animales domésticos^(7, 16). Considerando estas circunstancias, los autores se propusieron determinar la frecuencia con que se manifiesta la eliminación fecal de este esporozoario localmente.

Simultáneamente se intenta conocer las características del régimen de tenencia de gatos, tendiente a revelar la vigencia de una conducta higiénico-sanitaria.

MATERIALES Y METODOS

Se efectuó el análisis parasitológico de 138 especímenes fecales de gatos domésticos del área urbana de Montevideo, que llegan para diagnóstico de rutina al Instituto de Parasitología. Se empleó el método de Willis con solución saturada de cloruro de sodio, para la concentración de los elementos parasitarios. La observación microscópica se efectuó siempre a 450 aumentos.

Los ooquistes fueron medidos bajo el mismo aumento. Se efectuaron cortes histológicos de los cerebros de 10 lauchas suizas (*Mus musculus* var. laucha) del criadero mantenido con estos propósitos, con el fin de asegurar la ausencia de **T. gondii** en estos animales. Para su infección per os con ooquistes de **Toxoplasma**, estos fueron obtenidos en gran cantidad por lavado de sucesivos portaobjetos (hasta 5) colocados sobre el tubo de Borrel conteniendo la misma mezcla de solución saturada de cloruro de sodio y materia fecal positiva, homogeneizando antes de cada flotación. Posteriormente se facilitó su esporulación suspendiéndolos en

una solución de dicromato potásico al 0,5% siendo colocados en un vidrio de reloj, dentro de una caja de Petri, en ambiente húmedo, a 27°C, hasta su maduración completa.

Se infectaron cuatro lauchas, que fueron sacrificadas al día 23 p.i. para observación del exudado peritoneal y reinocular con este exudado. Hasta el presente se han subinoculado más de 80 lauchas. Algunas lauchas subinoculadas sobrevivieron varias semanas. Se buscaron quistes toxoplásmicos en sus cerebros y otros órganos por maceración de los tejidos en solución isotónica de cloruro de sodio y efectuando cortes histológicos. Se investigó la presencia de anticuerpos antitoxoplasma en el suero de estos animales por la reacción de hemoaglutinación (HA) según la técnica de Averbach-Yanovski.

Se infectaron dos pollos de cuatro semanas (aprox.) por vía i/p, con macerado de cerebro conteniendo quistes toxoplásmicos.

Se infectó un gato de dos meses de edad con el mismo material mediante sonda gástrica.

Con respecto a la anamnesis sobre las características del régimen de tenencia de cada gato se efectuó personalmente a su propietario, siendo indagados los siguientes parámetros:

Cantidad de gatos que posee

Si los alimenta con carne cruda o cocida, y de qué origen animal.

Se adiestró al animal para defecar en una bandeja con arena y en caso afirmativo, cada cuánto descarta su contenido y cómo lo hace.

Si hay roedores en su hogar.

Se omitió indagar sobre la eventual ocurrencia de sintomatología toxoplásmica entre los mismos propietarios, dado que el notorio pleomorfismo de las formas clínicas de esta enfermedad, habría tornado inconducente cualquier posible conclusión que no estuviese fundada en los recursos diagnósticos serológicos.

RESULTADOS

Los resultados del relevamiento coproparasitológico se expresan en el cuadro n° 1.

Se identificaron quistes del género **Toxoplasma** en dos (1,4%) de 138 muestras, según morfología y dimensiones^(15, 19) (Fig. N° 1).

La esporulación de estos ooquistes se logró al cabo de 72 horas, bajo las condiciones señaladas (Fig. N° 2).

Las cuatro lauchas infectadas con ooquistes de **Toxoplasma** enfermaron aproximadamente a la semana de haber sido infectadas.

Su exudado peritoneal presentaba monocitos escasamente parasitados con **Toxoplasma** y pocos taquizoítos que también fueron observados ocasionalmente en frotis por aposición y cortes histológicos de sus pulmones (Fig. N° 3).

Se observaron quistes toxoplásmicos cerebrales en todas las lauchas que sobrevivieron más de tres semanas (Figs. N° 4 y 5). Ocasionalmente se apreciaron también estos elementos en la musculatura estriada (Fig. N° 6).

Los 10 cerebros de lauchas no inoculadas no presentaron quistes de toxoplasma.

Las lauchas inoculadas a las que se les practicó la reacción de HAI presentaron un título de 1:128, en tanto que en lauchas libres de **T. gondii** el título fue menor de 1:4.

Cuadro 1. Presencia de diversas especies parasitarias en 138 muestras de materia fecal de gato.
Occurrence of parasitic in 138 cat fecal samples.

	Oportunidades en que se presentaron	% s/Total	% s/58 Positivos
ESPOROZOARIOS			
Toxoplasma gondii	1	0,72	1,72
Toxoplasma sp.	1	0,72	1,72
Isospora felis	6	4,35	10,34
Isospora rivolta	4	2,90	6,89
Isospora sp.	10	7,24	17,24
Sarcosystis spp.	6	4,35	10,34
¿ Besnoitia ?	1	0,72	1,72
NEMATODES			
Ancylostoma sp.	2	1,45	3,45
Toxocara cati	27	19,56	46,55
Trichuris sp.	9	6,52	15,51
Huevos nematodes s/identificar	2	1,45	3,45
CESTODES			
Dipylidium caninum	3	2,17	5,17
T. crasicollis	1	0,72	1,72

Figura 1
Ooquiste toxoplásmico, al cos-
tado de un huevo de *Toxocara*
sp.

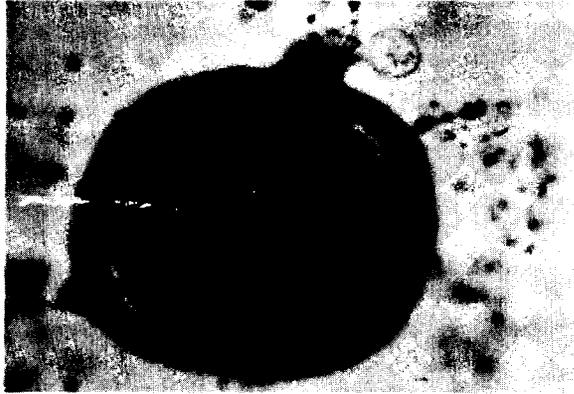


Figura 2
Ooquiste toxoplásmico conte-
niendo un esporoblasto

Figura 3
Ooquiste toxoplásmico to-
talmente esporulado.



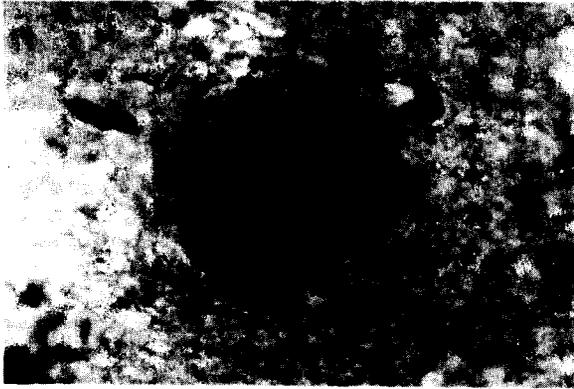


Figura 4
Quiste Toxoplásmico cerebral.
En su interior, bradizoitos.
H & E.

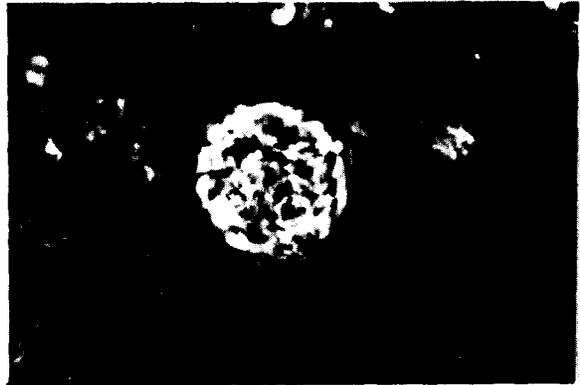


Figura 5
Quiste toxoplásmico cerebral.
Macerado cerebral. Contraste
de fases negativo.

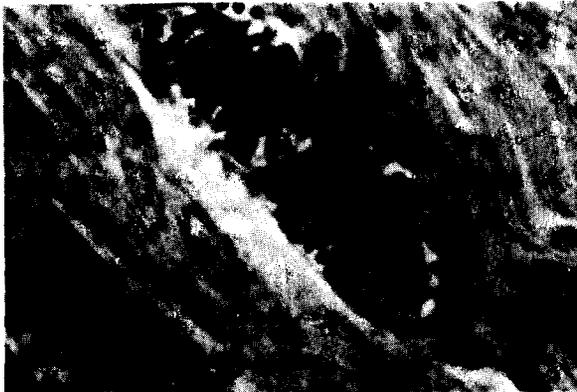


Figura 6
Quiste toxoplásmico muscular.
H & E.

Los pollos inoculados no presentaron sintomatología. Siendo sacrificados luego de seis semanas, se observaron quistes toxoplásmicos cerebrales.

La materia fecal emitida al 9° día p.i. por el gato, presentó ooquistes de *T. gondii*.

En la otra oportunidad de determinación del género **Toxoplasma**, la identificación de la especie no fue posible.

La anamnesis efectuada a los propietarios permite afirmar que:

- El 64% de los propietarios posee un solo gato; el 15% tiene dos; y el resto tiene incluso más de 8 animales.

- El 10% de los propietarios alimenta su gato con carne cocida. La gran mayoría emplea carne vacuna. En casos aislados esta se combina con pescado, carne de ovino y carne equina.

- El 60% hace defecar a sus gatos en una bandeja con arena, descartando su contenido no más allá de 24 horas en el 52% de los casos. Este material lo retira el Servicio de Recolección Municipal en el 75% de los casos; el 6,25% lo entierra; el 3% lo quema y en los casos restantes emplean otros procedimientos.

- El 40% de los propietarios declara la existencia de roedores en su hogar.

DISCUSION

El porcentaje de hallazgo fecal de **Toxoplasma** se encuentra dentro del rango de los estudios efectuados en otros países^(6, 21, 32). Este bajo porcentaje indicaría una participación engañosamente discreta del gato en la infección de otras especies. Sin embargo, las posibilidades de hallazgo se ven disminuidas, ya que la emisión de ooquistes se efectúa sólo durante 15 días promedialmente⁽⁵⁾.

Además la búsqueda se hizo sólo una vez por animal. No obstante, en su oportunidad, se vierten al medio ambiente aproximadamente 100 mil ooquistes por día⁽²⁵⁾, que pueden perdurar infectantes hasta por dos años^(9, 35).

En una de las dos identificaciones del género **Toxoplasma** no fue posible determinar su especie, a pesar de que fue estudiado de idéntica manera, lo que puede atribuirse a insuceso de la técnica o bien podría tratarse de la especie **Toxoplasma hammondi**, a veces apatógena para la laucha^(4, 10, 26).

El hecho de la sobrevivencia más allá de las dos semanas en una buena proporción de varias decenas de lauchas inoculadas con *T. gondii* hasta

la fecha actual; más la escasez de pseudoquistes y taquizoítos en sus exudados peritoneales (aunque observándose siempre quistes cerebrales), indican la naturaleza crónica de la evolución que esta cepa es capaz de causar.

El título de 1:4 para HAI según la técnica que se puntualizó es indicativo de ausencia de infección, en tanto que el título de 1:128 hallado en lauchas inoculadas, señala infección toxoplásmica. Esta reacción es específica para **T. gondii** y no lo es para *Toxoplasma hammondi*, como pueden serlo otras reacciones⁽³³⁾, contingencia muy importante en este caso, dado el hecho de la infestación natural con esta especie en lauchas en algunos casos.

La ausencia de sintomatología en los pollos inoculados no debe extrañar, conociendo que esta especie no es muy susceptible a la infección toxoplásmica; dependiendo entonces la aparición de sintomatología, de la virulencia de una cepa particular de este esporozoario y de la edad de las aves.

Los nueve días de prepatencia determinados en el gato infectado experimentalmente se enmarcan dentro de los 3 a 10 días consignados para este período cuando la infección se realiza con quistes cerebrales⁽⁸⁾, aunque sólo es un dato aproximado en este caso, dado que el animal no defecó cotidianamente. No fue posible completar el estudio en el gato originalmente eliminador de **Toxoplasma** ya que su propietario no colaboró.

En cuanto a los datos derivados de la anamnesis a los propietarios cabe discutir los siguientes aspectos:

- El hecho de convivir con un gato implica la posibilidad de infectarse con **Toxoplasma**, tanto más, cuanto que la infección en este animal, como en muchas otras especies es inaparente; la tenencia de más de un gato aumenta el riesgo; por ello debe prestarse atención al hecho que la quinta parte de los propietarios posea hasta 8 y más gatos.

- Si bien en el Uruguay no se ha estudiado todavía la prevalencia de la infección toxoplásmica en vacunos, el cosmopolitismo de este coccidio autoriza a citar las investigaciones efectuadas en otros países, en los que la infección toxoplásmica bovina se ha detectado en el cero al 66% de los bovinos examinados⁽³¹⁾. La alimentación con carne cruda infectada es una de las fuentes de infección del gato.

- La circunstancia de que un porcentaje elevado de los propietarios adiestre a sus gatos a defecar en una bandeja con arena, parece alentador y susceptible de ser elevado aún más, mediante la divulgación adecuada de estas medidas; sin embargo, solo la mitad de este grupo de propietarios descarta el contenido de la bandeja dentro del lapso en el

cual los ooquistes no son infectantes; y lo que es peor, sólo el 10% lo elimina correctamente.

- Los roedores están infectados con **T. gondii** con bastante frecuencia. El gato puede infectarse en el acto de su predación. Es también llamativo el alto porcentaje de propietarios de gatos que declara la existencia de roedores en su hogar, y quizás lo sean precisamente por este motivo. De todos modos deben buscarse otra solución, que se plantea más adelante.

CONCLUSIONES

El presente artículo participa el hallazgo por primera vez en el Uruguay de **T. gondii** en su forma fecal en el huésped definitivo. Esta identificación está basada en: 1) el estudio de las características morfológicas de los ooquistes, 2) la determinación de su período de esporulación, 3) la aparición de sintomatología en las lauchas infectadas y en el hallazgo de pseudoquistes, taquizoítos y quistes toxoplásmicos en estos animales y en pollos; 4) la determinación de títulos significativos de infección toxoplásmica con la reacción de HAI y finalmente en, 5) la recuperación de formas de resistencia en otro gato infectado experimentalmente con fases tisulares del protozario.

Se trata de una cepa de **Toxoplasma** de virulencia moderada y que genera un cuadro clínico de evolución crónica en lauchas.

La anamnesis practicada a los propietarios de gatos indica la conveniencia de elevar el nivel de su conducta higiénico-sanitaria en lo atinente a esta zoonosis, mediante la divulgación educativa de las siguientes recomendaciones^(12, 34):

- Limitar en lo posible la tenencia de gatos.
- Restringirla absolutamente para el caso de la existencia de una embarazada (recomendación de la OMS).
- Para el caso de necesidad de limitar o eliminar los roedores, emplear cebos tóxicos con la debida protección de los niños.
- No recoger gatos cuya alimentación se desconoce; evitar principalmente el contacto directo con gatos lactantes y sus excrementos; ya que pueden haber contraído la infección congénitamente y ser eliminadores de ooquistes después de su nacimiento⁽¹¹⁾.
- Alimentar a los gatos con leche, arroz, pescado o alimentos comerciales precocidos.

- Adiestrar al gato para defecar en una bandeja con arena, esterilizando su contenido cotidianamente por acción de agua a alta temperatura durante 10 minutos por lo menos⁽¹⁷⁾.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean manifestar su agradecimiento al Prof. Agdo. del Departamento de Parasitología de la Facultad de Medicina, Dr. Osvaldo Ceruzzi Romeo, por su generosa ayuda y el entrenamiento en diagnóstico de toxoplasmosis previamente recibido.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) ARANA - IÑIGUEZ, R., LOPEZ FERNANDEZ, J.R., REBOLLO, M.A., GERSI, L. *Neurotoxoplasmosis en el niño*. Acta Neurol. Latinoam. 12:230, 1966.
- 2) BATTHYANY, E., DIGHIRO, G., NIEL, G., GENTILINI, M. *Tasas de anticuerpos contra toxoplasma gondii en individuos sanos residentes en el Uruguay*. Arch. Pediat. Uruguay. 47:194, 1976.
- 3) BOCH, J., JANITSCHKE, K., ROMMEL, M. *Untersuchungen deutscher Hühnerbestände auf latente Toxoplasma Infektionen*. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 81 90-91, 1968.
- 4) CHRISTIE, E., DUBEY, J.P. *Cross-Immunity Between Hammondia and Toxoplasma Infections in mice and Hamsters*. Infect. Immun. Wschr. 18 (2): 412-415, 1977.
- 5) DEANE, M.P. *et al.* *On the gametogonic cycle of Toxoplasma gondii*. Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo, 13:110, 1971.
- 6) DUBEY, J.P., MILLER, N.L. and FRENKEL, J.K. *The Toxoplasma gondii oocysts from cat feces*. J. Exp. Med. 132:636-662, 1970.
- 7) FRENKEL, J.K., DUBEY, J.P., MILLER, N.L. *Toxoplasma gondii in cats. Fecal stages identified as coccidian oocysts*. Science. 167: 893-896, 1970.
- 8) FRENKEL, J.K. *Toxoplasmosis: Parasite, Life Cycle, Pathology and Immunology in the Coccidia: Eimeria, Isospora, Toxoplasma and related genera*. D.M. Hammond and P.L. Baltimore, Long University Park, 1973. p. 343-410.
- 9) FRENKEL, J.K., RUIZ, A., CHINCHILLA, M. *Soil survival of Toxoplasma oocysts in Kansas and Costa Rica*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 24 (3) 439-443, 1975.
- 10) FRENKEL, J.K., DUBEY, J.P. *Hammondia hammondi gen. nov., from domestic cats, a New Coccidian Related to Toxoplasma and Sarcocystis*. Z. Parasitenk. 46: 3-12. 1975.
- 11) FRENKEL, J.K., 1979. *Comunicación personal*.
- 12) FRENKEL, J.K., *Congenital toxoplasmosis: Prevention of Palliation?* Am. J. Obst. Gyn. 141(4): 369-361, 1981.
- 13) GURRI, J., ROYOL, J., UTEDA, M.E., FERRER, J., RODRIGUEZ, J. *Toxoplasmosis humana. Estudio de un caso congénito mortal en el Uruguay*. Jornadas de Pediatría Uruguayas, 2a., Paysandú, setiembre 1956.
- 14) GURRI, J., PEREZ MOREIRA, L., TALICE, R.V., ROYOL, J. *Intradermoreacción con toxoplamina en diversas afecciones oculares*. An. Fac. Med., Montevideo, 46:6, 1961.

- 15) HUTCHISON, W.M., DUNACHIE, J.F. *The life cycle of the coccidian parasite Toxoplasma gondii in the domestic cat.* Trans Royal Soc. Trop. Med. Hyg., 65(3): 380-397, 1971.
- 16) JACOBS, L. *Toxoplasma y Toxoplasmosis.* Adv. Parasit. 5: 1-37, 1967.
- 17) KUNERT, H., SCHMIDTKE, L. *Inhalation experiments with Toxoplasma gondii.* Z. Tropenmed. Parasit. 5:324, 1954.
- 18) LAGUARDIA, G., DE BONI, J.A., GURRI, J., PEREZ MOREIRA, L., ARANA-IÑIGUEZ, R. *Meningo encefalitis a Toxoplasma gondii en el adulto.* Acta Neurol. Latinoam. 8:121, 1962.
- 19) LEVINE, N.D. *Taxonomy of Toxoplasma.* J. Protozool. 24(1): 36-41, 1977.
- 20) MAÑE GARZON, F., OSIMANI, J.J., STAGNO, E., CARDOZO de LOPEZ, L. *Toxoplasmosis congénita y prevalencia de la infección por T. gondii en el hombre y animales.* Rev. Urug. Pat. Clín. 8(2): 113-117, 1970.
- 21) NERY-GUIMARAES, F., LAGE, A. *Produção irregular e inconstante de oocistos pela minitração de cistos de "Toxoplasma gondii".* Nicolle & Manceaux, 1909, em gatos, Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 71, (1/2): 157-170, 1973.
- 22) OSIMANI, J.J., MAÑE GARZON, F., ORIBE, E., CERUZZI, O., LOPEZ LEMES, M.H. *Toxoplasmosis infantil crónica de probable origen congénito.* Arch. Ped. Uruguay. 40:54, 1969.
- 23) OSIMANI, J.J., CERUZZI, O., CABRERA, R. *Estado actual de los estudios sobre Toxoplasmosis en el Uruguay.* Rev. Urug. Pat. Clín. Microb. 15/16: 19-42, 1977-78.
- 24) PEÑA, J.L., FERRER, I., CERUZZI, O., OSIMANI, J.J., BIDEGAIN, B. *Infección toxoplásmica familiar. Encefalopatia grave en un mellizo; corioretinitis y convulsiones en varios miembros del grupo.* Arch. Pediat. Uruguay 41:120, 1970.
- 25) RIEMMAN, J.P. et al. *Survey of Toxoplasma antibodies among sheep in Western United States.* J.A.V.M.A. 171(12): 1260-1264, 1974.
- 26) ROMMEL, M., SEYERL.F. *Der erstmalige Nachweis von Hammondia hammondi (Frenkel und Dubey, 1975) im Kot einer Katze in Deutschland.* Berl. Munch. Tierärztl. Wschr. 89: 398-399, 1976.
- 27) SANTANA-ALFONSO, R., CERUZZI, O., FLACHUSSIS, R. *Toxoplasmosis aguda congénita (forma generalizada).* Rev. Urug. Par. Clín. Microb. 13:40, 1975.
- 28) TALICE, R.V., ROYOL, J., PEREZ MOREIRA, L., GURRI, J. *Intradermoreacción con toxoplasmina en adultos y niños sanos, en una ciudad del norte del Uruguay.* An. Fac. Med., Montevideo, 45:101, 1960.
- 29) TALICE, R.V., PEREZ MOREIRA, L., GURRI, J., ROYOL, J. *Intradermoreacción con toxoplasmina en adultos sanos, residentes en Montevideo,* An. Fac. Med. Montevideo, 45:35, 1960.
- 30) VALLONE, E., CERUZZI, O., CABRERA, R., OSIMANI, J.J. *Reacción de inmunofluorescencia indirecta para diagnóstico de la toxoplasmosis. Estudio efectuado paralelamente con las reacciones hemaglutinación indirecta y fijación del complemento.* Rev. Pat. Clin 10:3, 1972.
- 31) VANDERWAGEN, L.C. et al. *A survey for Toxoplasma antibodies in Northern California livestock and Dogs* J.A.V.M.A., 164(10): 1034-1037, 1977.
- 32) WALLACE, G.D. *Observations on the role of cats, small rodents and birds in the life story of Toxoplasma gondii.* Second Intern. Long. Parasit. J. Parasit., Section II, Part. I, 56(4) 359, 1970.

- 33) WEILAND, G., ROMMEL, M., SEYERL, F. *von Serological relationship between Toxoplasma gondii and Hammondia hammondi.* Ber. Münch. Tierärztl. Wochens. 92(2): 30-32, 1979.
- 34) WILSON, C.B., REMINGTON, J.S. *What can be done to prevent congenital toxoplasmosis?* Am. J. Obst. Gyn. 138(4): 357-363, 1980.
- 35) YILMAZ, J.J., HOPKINS, S.M. *Effects of different conditions on observations of infectivity of Toxoplasma gondii oocysts.* J. Parasit. 58: 938-939, 1972.

Recibido: 12.9.83
Aprobado: 30.9.83

RELEVAMIENTO DE LA INFECCION TOXOPLASMICA EN EL OVINO EN EL URUGUAY

SEROLOGIC SURVEY OF OVINE TOXOPLASMIC INFECTION IN URUGUAY

FREYRE, A.*

FALCON, J.**

FALCON, C.***

DE OLIVEIRA MADEIRA, V.****

SAMPAIO, I.*****

RESUMEN

Diecinueve de 62 ovejas y 8 de 44 capones aparentemente sanos, resultaron positivos a la reacción de hemoaglutinación indirecta para toxoplasmosis. Los títulos variaron de 1:8 a 1:256. El bajo número de animales estudiados no permite inferir conclusiones generales, pero los resultados obtenidos demuestran la importancia de proseguir el estudio.

Se dan recomendaciones para la profilaxis de la infección toxoplásmica como zoonosis y como productora de aborto ovino.

Palabras clave: TOXOPLASMA/ANTICUERPOS, OVINOS, URUGUAY

SUMMARY

Nineteen of 62 draft ewes and 8 of 44 apparently healthy lambs brought to slaughterhouse in Uruguay, showed varying levels of anti-

* DMV. Prof. Agdo. de Parasitología. Fac. Vet. Prof. Adj. Parasitología Fac. Quím.

** DMV. Asistente de Parasitología.

*** Colaboradora Honoraria de Parasitología.

**** Ayudante de Parasitología.

***** Asistente de Parasitología.

bodies against *Toxoplasma gondii*, ranging from 1:8 to 1:256. The low number of individuals hinder the authors to drive a valid and more general conclusion; however, results show that the problem deserves further study.

Preventive steps of the infection as zoonosis and abortive disease in sheep are discussed.

Key words: TOXOPLASMA/ANTIBODIES, SHEEP, URUGUAY

INTRODUCCION

En el Uruguay se conoce la existencia de este protozooario desde 1952, en que A. Cassamagnagi (h) y col.⁽¹⁴⁾ los aislan de *Sirinus canarius* y *Columba livia*, y posteriormente reproducen la infección en canarios, conejos, palomas, y lauchas. Luego se suceden una serie de investigaciones que denotan elevados porcentajes de reactividad serológica contra el esporozoario en la población del Uruguay^(5, 41, 52, 53, 57), coincidentes con la tónica que se observa en la mayoría de los países, en tanto que otras se ocupan de diversos aspectos clínicos de la enfermedad^(1, 23, 31, 42), y destacan la importancia de la infección congénita^(22, 33, 39, 46), como así también su carácter zoonótico⁽³³⁾. Asimismo se ha publicado el aislamiento del agente en diversos animales silvestres^(38, 51).

Los Dres. J.J. Osimani, R. Caffarena y O. Ceruzzi estudiaron en 1971⁽⁴⁰⁾ los sueros de 340 cerdos faenados, procedentes de Montevideo y de varios departamentos del interior, mediante la reacción de hemoaglutinación indirecta del Jacobs y Lunde (HAI), obteniendo un porcentaje global de reactividad del 18%. Por otra parte varias investigaciones extranjeras señalan que esta reacción de HAI es adecuada para efectuar relevamientos serológicos de infección toxoplásmica en el ovino^(2, 3, 12, 28, 30, 34, 44, 45, 48, 58).

En varios de los más importantes países productores de lana se coincide en cuanto a que el **T. gondii** es el agente que con más frecuencia provoca el aborto ovino infeccioso (Australia^(35, 37, 50); N. Zelandia^(24, 25, 26); Inglaterra^(6, 7, 8, 9, 62); Escocia⁽³²⁾; Irlanda⁽¹⁵⁾), siendo asimismo, causa de mortalidad perinatal⁽²⁷⁾.

Con estos antecedentes y, contemplando la marcada tendencia cosmopolita y ubicuista del **T. gondii**, los autores se propusieron estudiar la prevalencia de la infección toxoplásmica en otra especie animal de importancia económica en el Uruguay: el ovino.

MATERIALES Y METODOS

En febrero de 1982, se obtuvieron muestras de sangre de 62 ovejas y 44 capones, aparentemente sanos, procedentes de un establecimiento de la cuarta sección judicial del departamento de Durazno.

Se practicó la reacción de HAI según la técnica de Averbach-Yanovsky. En los casos en que los eritrocitos no sensibilizados aparecían falsamente aglutinados, se reiteraba la reacción con el empleo del 2-mercapto-etanol para eliminar la capacidad aglutinante de los anticuerpos heterófilos.

RESULTADOS

Los resultados se encuentran resumidos en los cuadros N° 1 y 2.

Cuadro 1. Resultados cuantitativos de presencia de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii en ovejas y capones.
Anti-Toxoplasma antibodies in ewes and lambs.

	OVEJAS	CAPONES	TOTAL	%
NEGATIVOS				
Directamente	23	19	42	39.5
con 2 ME	20	17	37	35.
Total	43	36	79	74.5
%	69.4	81.8		
POSITIVOS				
Directamente	14	2	16	15.1
con 2 ME	5	6	11	10.4
Total	19	8	27	25.5
%	30.6	18.2		
TOTAL	62	44	106	100

Cuadro 2 Títulos de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii de las ovejas y capones reaccionantes.
Anti-Toxoplasma antibodies titers in ewes and lambs

TITULOS	Nº de animales por título	
	OVEJAS	CAPONES
1:8	8	1
1:16	2	2
1:32	3	3
1:64	1	1
1:128	2	—
1:256	3	1

DISCUSION

Las dos categorías de ovinos en conjunto presentan 25.5% de reactividad frente a **T. gondii**. Estos resultados se encuentran dentro del intervalo de otros hallazgos en diversos países^(8, 16, 17, 29, 43, 54, 55, 66) (Ver cuadro 3).

Se encuentra mayor proporción de reaccionantes entre las categorías más viejas (ovejas). También esto coincide con los resultados de otros estudios^(44, 60), y se explica, porque al tener una vida comercial más larga, las ovejas tienen más posibilidades de infestarse.

Con los reactivos empleados para la HAI, se hizo imprescindible el uso de 2ME para destruir los anticuerpos heterófilos presentes en 37 de 79 sueros sin anticuerpos específicos y en 11 de 27 sueros que presentaban anticuerpos anti-Toxoplasma gondii.

Los títulos de las reacciones: algo menos de la mitad (8 de 19) de los sueros de ovejas presentaron el mínimo título 1:8.

No se aprecia una tendencia determinada en la categoría de capones.

No es posible, en esta experiencia realizada, derivar conclusiones en cuanto a la posible existencia de infecciones activas, pese a que en unos pocos casos los títulos alcanzaron niveles altos. Por lo tanto no tienen utilidad, como referencia, los estudios de alza de anticuerpos medidos por la técnica de HAI, luego de la infección experimental de ovinos, o los realizados sobre ovinos clínicamente sospechosos de infección natural a **T. gondii**, salvo que la nueva determinación se efectúe con la misma

Cuadro 3. Algunos ejemplos de prevalencia de la infección toxoplásmica en ovinos por estudio de anticuerpos específicos (1974 - 1980).

Some examples of anti-toxoplasma antibodies frequency in sheep.

PAIS	Nº ovinos investigados	% reaccionantes	cita bibliográfica
Australia	181*	46	58
Bulgaria	698	31	2
Checoslovaquia	117	21	30
Egipto	389	12	58
EE.UU.	80	23.7	58
EE.UU.	2.164	24	44
EE.UU.	66	5	58
EE.UU.	19	37	58
EE.UU.	9	56	58
EE.UU.	29	24	58
Francia	583	71	13
Francia	1.050*	10.4	36
Francia	165	71	58
Holanda	100	96	58
Egipto	389	12	58
Malasia	24	25	58
Italia	165	46	58
Noruega	858*	80	59
Noruega	51	29.4	49
Noruega	1.929	20-39 (corderos)**	60
		42-50 (ovejas)**	
Rumania	502	37-31**	48
Rusia	33	3	4

* Animales conocidos como infectados

** Variable según reacción serológica.

técnica. Por ello, será necesario trabajar con los mismos reactivos hasta establecer el rango de títulos indicativos de infección para las condiciones de este país, obtenidos por la correlación laboratorio-clínica. De todos modos, y para subsanar estos inconvenientes, es imperativo la consolidación del sistema de unidades internacionales para la titulación previa de un antígeno en particular. Este fenómeno se da en la infección por *T. gondii* —como en algunas otras infecciones— porque la patogeni-

cidad depende de la cepa actuante, dosis infectante y respuesta defensiva del huésped. Afortunadamente, la invasión de este esporozoario resulta, en la gran mayoría de las oportunidades, solamente en la presencia de anticuerpos circulantes, que, por lo demás, protegen en general al huésped de una nueva invasión. Es por ello que en todo momento se hace necesario distinguir entre infección toxoplásmica y toxoplasmosis.

CONCLUSIONES

El primer relevamiento serológico de la infección toxoplásmica en el país indica alta prevalencia de la misma para un establecimiento determinado; no obstante, la muestra no se puede considerar representativa por su número, de la situación de la dotación ovina de Uruguay. Para ello, los autores se proponen extender estos estudios a majadas de diversos departamentos, hasta obtener un panorama representativo.

Profilaxis como zoonosis

La carne de los animales infectados es potencialmente infecciosa para el hombre. Dada la alta prevalencia habitual y la ausencia de signos clínicos así como de lesiones, en la mayoría de los casos, no tiene objeto establecer ningún tipo de control en el frigorífico. Por lo demás en las condiciones habituales en los frigoríficos, los zaitos pueden permanecer infectantes durante 30 días en las carnes de consumo⁽⁶⁵⁾. Otros autores han logrado aislar toxoplasmas de carne mantenida en el frigorífico durante meses⁽⁵⁶⁾. En cambio sí deben considerarse seriamente las medidas de higiene culinaria tendientes a coartar la posibilidad de infección, tanto en lo que se refiere a la manipulación de todas las carnes crudas como a la preparación de las mismas. Las carnes insuficientemente cocidas vehiculizan aun diversas formas evolutivas del parásito, capaces de infectar al hombre^(18, 21).

Profilaxis en el establecimiento

Cuando la contaminación se produce en el curso de los dos primeros meses de gestación, el embrión se reabsorbe y la oveja parece estéril; su título de anticuerpos antitoxoplásmicos es entonces muy elevado^(10, 61).

Si la infección se produce entre el día 70° y 120°, provoca el aborto 2 a 6 semanas antes del término^(20, 44), seguido a veces de retención⁽¹⁵⁾, y más raramente de mortalidad. Se asiste así a la aparición de numerosos nacimientos prematuros (hasta 30%), o al nacimiento de dos corderos, uno vivo y viable y el otro momificado⁽³⁶⁾.

Si la infección es muy tardía, los recién nacidos son aparentemente normales⁽⁶⁴⁾, pero algunos mueren afixados en el amnios, si no se les libra de él desde que son expulsados del útero. En efecto, los corderos afectados no pueden romper el amnios espontáneamente, porque está espesado por el proceso inflamatorio⁽⁹⁶⁾.

Estas interrupciones de la gestación son observadas sobre todo en las primíparas⁽³⁶⁾ o en las ovejas recientemente introducidas en la majada. Estas hembras, así inmunizadas, deben ser conservadas para la reproducción.

En efecto, 15% de las hembras abortan el primer año, luego la enfermedad pasa al estado crónico y este porcentaje disminuye (1 a 3%) acompañado de algunos casos de esterilidad y mortinatos^(59, 60, 61).

Cuando sucede un brote de aborto toxoplásmico, los corderos nacidos vivos, las ovejas que no abortan, las que están en las últimas tres semanas de gestación y todos los animales no preñados de sobreaño se les deberá permitir mezclarse con los animales que abortan. De esta manera adquieren la infección en un período crítico y desarrollan una inmunidad duradera satisfactoria. Sin embargo, es esencial descartar la presencia de otros agentes de aborto en la majada antes de adoptar este procedimiento⁽⁶³⁾.

La vacunación con cepas viables de **T. gondii**, o atenuadas, serían útiles, pero los peligros de tal vacuna para el hombre se consideran demasiado grandes^(11, 36), en tanto que el uso de una vacuna inactivada solamente da protección parcial a las ovejas contra una inoculación de descarga durante la preñez, pero no previene la infección fetal o placentaria⁽¹¹⁾.

Una alternativa podría ser el uso de una vacuna con cepas viables de **T. hammondi**⁽¹⁹⁾.

Sin duda, hasta el momento la medida profiláctica aplicable en el establecimiento contra la infección toxoplásmica, consiste en restringir al máximo la existencia de gatos, huéspedes definitivos del esporozoario y eliminadores con sus heces de los elementos de resistencia (ooquistes), la principal fuente de infección de los rumiantes. Esta medida deberá ser acompañada de la colocación de cebos raticidas, con la debida precaución. Por otra parte, por lo menos para ciertos establecimientos, la presencia de félidos de vida silvestre puede resultar hasta cierto punto una limitante dentro del carácter de la medida propuesta, ya que también son huéspedes definitivos del **T. gondii**.

La infección de la oveja a través del esperma del carnero es discutida^(12, 49), y de todos modos, se produciría en muy escasas oportunidades. La infección de un ovino a otro por distintos fluidos corporales es

una posibilidad más bien restringida a los animales en estabulación y siempre que presenten signos clínicos de la enfermedad⁽⁴⁷⁾.

De obtenerse placentas en casos de aborto, deberá evitarse el contacto manual directo y remitirlas al laboratorio convenientemente fijadas en formol al 10%, al igual que el feto.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean manifestar su agradecimiento al Prof. Agreg. del Dpto. de Parasitología de la Facultad de Medicina, Dr. Osvaldo Ceruzzi Romeo, por su generosa ayuda y el entrenamiento en diagnóstico de toxoplasmosis previamente recibido.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) ARANA-ÑIGUEZ, R., LOPEZ FERNANDEZ, J.R., REBOLLO, M.A., GERSI, L. *Neurotoxoplasmosis en el niño*. Acta Neurol. Latinoam. 12: 230, 1966.
- 2) ARNAUDOV, D., KOZOJED, V., JIRA, J., STOURAC, L. *Serological survey for toxoplasmosis in sheep*. Veterinary Medicine 21(6): 375-384, 1976.
- 3) ARNAUDOV, V. *et al.* *Immunological and epizootiological studies on toxoplasmosis in sheep*. Veterinarnomeditsinski Nauki 14(4): 31-39, 1977.
- 4) BANYTE, L. *et al.* *Some results of serological investigations on spontaneous infection of domestic animals by toxoplasmas in Lithuania*. Acta Parasit. Lituánica. 15: 19-23, 1977.
- 5) BATTYANY, E., DIGHIERO, G., NIEL, G., GENTILINI, M. *Tasas de anticuerpos contra Toxoplasma gondii en individuos sanos residentes en el Uruguay*. Arch. Ped. Uruguay. 47: 194, 1976.
- 6) BEVERLEY, J.K.A. & WATSON, W.A. *Ovine abortion due to toxoplasmosis*. Nature, London, 184 (Suppl. 26): 2041, 1959.
- 7) BEVERLEY, J.K.A. & WATSON, W.A. *Ovine abortion and toxoplasmosis in Yorkshire*. Vet. Rec. 73(1): 6-11, 1961.
- 8) BEVERLEY, J.K.A. & WATSON, W.A. *Further studies on toxoplasmosis and ovine abortion in Yorkshire*. Vet. Rec. 74(19): 548-552, 1962.
- 9) BEVERLEY, J.K.A. & MACKAY, R.R. *Ovine abortion and toxoplasmosis in the east Midlands*. Vet. Rec. 74(17): 499-500 & 501, 1962.
- 10) BEVERLEY, J.K.A. *toxoplasmosis in animals*. Vet. Rec. 99(7): 123-127, 1976.
- 11) BEVERLEY, J.K.A. *et al.* *Trial of killed vaccine in the prevention of ovine abortion due to toxoplasmosis*. Brit. Vet. J. 127(11): 529-535, 1971.
- 12) BLEWETT, D.A. *et al.* *Toxoplasmosis in rams: Possible significance of venereal transmission*. Vet. Rec. 111: 73-75, 1982.
- 13) CAMPANA-ROUGET, Y. *et al.* *Toxoplasmosis in cattle and shepp in the Cote D'Or department*. Rev. Med. Vet. 125 (1): 99-106, 1974.

- 14) CASSAMAGNAGHI, A., BIANCHI BAZERQUE, SCELZA, FERRANDO, H. *La toxoplasmosis. Su incorporación en la patología uruguaya.* Bol. Dir. Gan. Uruguay N° 1, 34-38, 1952.
- 15) CROWLEY, J.P. *Abortion and perinatal mortality in shepp associated with toxoplasmosis.* Irish. J. Agric. Res. 3: 159-164, 1964.
- 16) DE ROEVER-BONNET, H. *Toxoplasmosis in slaughter cattle, particularly in sheep.* Documenta Med. Geograph. et Trop. Amsterdam, 9(4): 366-368, 1957.
- 17) DE ROEVER-BONNET, H. *Toxoplasmosis in sheep in the Netherlands.* Tijdschr. Diergeneesk. 88(15): 940-949, Trop. Geogr. Med., 15(4): 431-437, 1963.
- 18) DESMONTS, G. et al. *Etude épidémiologique sur la toxoplasmosis: De l'influence de la cuisson des viandes des viandes de boucherie sur la fréquence de l'infection humaine.* Rev. Franc. Etud. Clin. Biol. 10(9): 952-958, 1965.
- 19) DUBEY, J.P. *Protective immunity against clinical toxoplasmosis in dairy goats vaccinated with Hammondia hammondi and Hammondia heydorni.* Am. J. Vet. Res. 42(12): 2068-2070, 1981.
- 20) DURFEE, P.T., WANG, C.F., CROSS, J.H. *Infectivity and pathogenicity of toxoplasma oocyst for swine.* J. Parasit., 60(5): 886-887, 1974.
- 21) FUKAZAWA, T. et al. *An experiment on the heat resistance of toxoplasma in meat.* J. Jap. Vet. Med. Ass. 17: 25-27, 1964.
- 22) GURRI, J., ROYOL, J., UTEDA, M.E., FERRER, J. RODRIGUEZ, J. *Toxoplasmosis humana. Estudio de un caso congénito mortal en el Uruguay.* Jornadas Pediátricas Uruguayas, 2a., Paysandú. setiembre 1956.
- 23) GURRI, J. PEREZ MOREIRA, L. TALICE, R.V., ROYOL, J. *Intradermoreacción con toxoplasmina en diversas afecciones oculares.* An. Fac. Med. Montevideo 46(6): 1961.
- 24) HARTLEY, W.J., JEBSON, J.L. and McFARLANE, D. *New Zealand type II abortion in ewes.* Aust. Vet. J. 30: 216-218, 1954.
- 25) HARTLEY, W.J. & MARSHALL, S.C. *Toxoplasmosis as a casuse of ovine perinatal mortality.* N. Z. Vet. J. 5: 119-124, 1957.
- 26) HARTLEY, W.J. *Comunicación personal a SIIM J.C. en "Toxoplasmosis in domestic animals".* Adv. Vet. Sci. N° 8, 335-429, 1961.
- 27) HARTLEY, W.J. and MOYLE, G. *Observation on an Out-break of congenital Toxoplasmosis.* Aust. Vet. J. 44: 119-124, 1968.
- 28) HUNTER, D. et al. *An assessment of a commercially available haemagglutination test for detecting toxoplasma antibodies in ovine sera.* Brit. Vet. J. 136(4): 339-342, 1980.
- 29) JACOBS, L., MOYLE, G.G. & RIS, R.R. *The prevalence of toxoplasmosis in New Zealand sheep and cattle.* Am. J. Vet. Res. 24(101): 673-675, 1963.
- 30) KOZOJED, V. et al. *Incidence of toxoplasmosis in domestic animals in Afghanistan.* Folia parasit. 23(3): 273-275, 1976.
- 31) LAGUARDIA, G., DE BONI, J.A., GURRI, J., PEREZ MOREIRA, L. ARANA-IÑIGUEZ, R. *Meningoencefalitis a Toxoplasma gondii en el adulto.* Acta Neurol. Latinoam. 8: 121, 1962.
- 32) LINKLATER, K.A., DISON, D.A. *Field studies on enzootic abortion of ewes in south east Scotland.* Vet. Rec. 105(17): 387-389, 1979.
- 33) MAÑE GARZON, F., OSIMANI, J.J., STAGNO, E. CARDOZO de LOPEZ, L. *Toxoplasmosis congénita y prevalencia de la infección por T. gondii en el hombre y animales.* Rev. Urug. Pat. Clin. 8(2): 113-117, 1970.

- 34) MILLER, J.K., BLEWETT, D.A., BUXTON, D. *Clinical and serological response of pregnant gimmers to experimentally induced toxoplasmosis.* Vet. Rec. 111: 124-126, 1982.
- 35) MUNDAY, B.L. *Prevalence of toxoplasmosis in Tasmanian meat animals.* Aust. Vet. J. 51: 315-316, 1975.
- 36) NICOLAS, J.A. et al. *Toxoplasmosis, cause of abortions in the ewe.* Rev. Med. Vet. 129(3): 407-414, 1978.
- 37) OSBORNE, H.G. *Abortion in sheep associated with Toxoplasma.* Aust. Vet. J. 39(9): 424-425, 1959.
- 38) OSIMANI, J.J., CERUZZI, O. *Hallazgo de Toxoplasma gondii en un quiróptero del Uruguay (Epetsicus brasiliensis).* Sociedad Uruguaya de Patología Clínica, sesión del 14.12.1968.
- 39) Osimani, J.J., MAÑE GARZON, F., ORIBE, E., CERUZZI, O., LOPEZ LEMEZ, M.H., *Toxoplasmosis infantil crónica de probable origen congénito.* Arch. Ped. Uruguay. 40:54, 1969.
- 40) OSIMANI, J.J., CAFFARENA, R. y CERUZZI, O. *Trabajo presentado en las Jornadas Rioplatenses de Patología Clínica. 4a., Mar del Plata, Nov. 10-13, 1971.*
- 41) OSIMANI, J.J., CERUZZI-ROMEO, O., CABRERA, R. *Estado actual de los estudios sobre toxoplasmosis humana en el Uruguay.* Rev. Urug. Pat. Clín. Microb. (15/16): 19-42, 1977-78.
- 42) Peña, J.J., FERRER, J., CERUZZI, O., OSIMANI, J., BIDEGAIN, S. *infección toxoplásmica familiar. Encefalopatía grave en un mellizo; corioretinitis y convulsiones en varios miembros del grupo.* Arch. Ped. Uruguay. 41:120, 1970.
- 43) RAWAL, B.D., *Toxoplasmosis in sheep in England.* Lancet, 1: 881-882, 1959.
- 44) RIEMAN, H.P. et al. *Survey for toxoplasma antibodies among sheep in western United States.* J.A.V.M.A. 171(12): 1260-1264, 1977.
- 45) SALAHEDDIN-NASSR, S. *Ocurrence of Toxoplasma antibodies in the serum of various domestic animals.* Wiener Tierarztliche Monatsschrift. 63(1): 31-32, 1976.
- 46) SANTANA-ALFONSO, R., CERUZZI, O., FLACHUSSIS, R. *Toxoplasmosis aguda congénita (forma generalizada)* Rev. Urug. Pat. Clín. Microb., 13:40, 1975.
- 47) SHARMAN, G.A.M. et al. *Studies of serologic reactions in ovine toxoplasmosis encountered in intensively bred sheep.* Vet. Rec., 91: 670-675, 1972.
- 48) SHARMA, S.P., *Prevalence of Toxoplasma infection in sheep in Romania.* Vet. Parasit. 7(1): 19-23, 1980.
- 49) SPENCE, J.B. et al. *Toxoplasma gondii in the semen of rams.* Vet. Rec. 102(2): 38-39, 1978.
- 50) STUDDERT, M.J. & JOHNSON, K.G. *Toxoplasma abortion and perinatal mortality in sheep.* Austr. Vet. J. 35: 502, 1959.
- 51) TALICE, R.V., PEREZ MOREIRA, L. y MOSSERA, S.L. *Primer hallazgo de infección natural de Ctenomys torquatus a Toxoplasma.* Arch. Soc. Biol., Montevideo. 21: 109-116, 1954.
- 52) TALICE, R.V., PEREZ MOREIRA, L., CURRI, J., ROYOL, J. *Intradermoreacción con toxoplasmina en adultos sanos residentes en Montevideo.* An. Fac. Med., Montevideo, 45:35, 1960.
- 53) TALICE, R.V., ROYOL, J., PEREZ MOREIRA, L., GURRI, J. *Intradermoreacción con Toxoplasmina en adultos y niños sanos, en una ciudad del norte del Uruguay.* An. Fac. Med. Montevideo, 45:101, 1960.

- 54) TE PUNGA, W.A. *Toxoplasmosis in sheep. 1-Naturally-occurring heat-stable and heat-labile antibodies, and accessory factor-like activity in sheep sera.* N.Z. VET. 12(26): 150-152, 1964.
- 55) TE PUNGA, W.A. *Toxoplasmosis in sheep. 2-Serological response in the early stages of infection.* N. Z. Vet. J., 12(6): 153-155. 1964.
- 56) THALHAMMER, O. *Pränatale Erkrankungen des Menschen.* Stuttgart, Ed. G. Thieme, 1967, 250 pp.
- 57) VALLONE, E., CERUZZI, O., CABRERA, R., OSIMANI, J.J. *Reacción de inmunofluorescencia indirecta para diagnóstico de la toxoplasmosis. Estudio efectuado paralelamente con las reacciones de hemaglutinación indirecta y fijación del complemento.* Rev. Urug. Pat. Clin. 10:3, 1972.
- 58) VADERWAGEN, L.C. et al. *A survey for Toxoplasma antibodies in Northern California.* J.A.V.M.A. 164(10): 1034-1037, 1974.
- 59) WALDELAND, H. et al. *Toxoplasmosis in sheep. The relative importance of the infection as a cause of reproductive loss in sheep in Norway.* Acta Vet. Scan. 17(4): 412-425, 1976.
- 60) WALDELAND, H. *Toxoplasmosis in sheep. The prevalence of Toxoplasma antibodies in lambs and mature sheep from different parts of Norway.* Acta Vet. Scand. 17(4): 432-440, 1976.
- 61) WALDELAND, H., *Toxoplasmosis in sheep. Epidemiological studies in flocks with reproductive loss from toxoplasmosis.* Acta Vet. Scand. 18(1): 91-97, 1977.
- 62) WATSON, W.A. & BERVELEY, J.K.A. *Naturally occurring toxoplasmosis in three Yorkshire flocks, Proceeding of Veterinary Congres, Hanover, 1963.*
- 63) WATSON, W.A. *Toxoplasmosis in Human and Veterinary Medicine.* Vet. Rec. 91: 254-258, 1972.
- 64) WATSON, W.A. *The prevention and control of infectious ovine abortion.* Brit. Vet. J. 129: 309-314, 1973.
- 65) WEINMAN, D., Chandler, A.H. *Human Toxoplasmosis.* Copenhagen, Munksgaard, 1960, 122 pp.
- 66) ZLOTNIK, I. *Toxoplasmosis in sheep.* Lancet, 295, 1959.

Recibido: 12.9.83
Aprobado: 30.9.83

PERFILES METABOLICOS EN BOVINOS DE LECHE, VALORES NORMALES

METABOLIC PROFILES IN DAIRY CATTLE: REFERENCE VALUES

BARROS VIDAL, L.*
GANZO, L.**

RESUMEN

Se estudian los valores normales de parámetros sanguíneos de 394 bovinos hembra de raza Holando del Uruguay.

Los parámetros estudiados y sus resultados fueron: glucosa (g/l): $0,55 \pm 0,07$; urea (g/l): $0,31 \pm 0,07$; proteínas totales (g/l): $73,0 \pm 9,0$; albúmina (g/l): $29,8 \pm 3,9$; globulinas (g/l): $44,5 \pm 8,4$; colesterol (g/l): $1,68 \pm 0,45$; calcio (mg/dl): $8,88 \pm 1,61$; fósforo (mg/dl): $6,39 \pm 1,47$; TGO (mUI/ml): 77 ± 27 ; FAS (mUI/ml): 170 ± 47 ; reserva alcalina (mEq/l): $27 \pm 1,8$; cloro (mEq/l): 89 ± 14 ; cobre (g/l): $0,90 \pm 0,24$; magnesio (g/l): $2,19 \pm 0,35$; creatinina (g/l): $14,8 \pm 3,1$; sodio (mEq/l): $142,0 \pm 3,6$; potasio (mEq/l): $4,9 \pm 0,6$.

Los niveles de calcio sérico son inferiores y los de fósforo superiores a los encontrados en otros informes.

Se establecen los valores obtenidos como referencia para estudios posteriores y se aconseja investigar variaciones por categorías y razas de bovinos.

Palabras clave: BOVINOS, SANGRE, PERFILES METABOLICOS.

SUMMARY

An initial survey of metabolic profile tests were carried out on 394 Friesian cows kept under commercial farming conditions of Uruguay, to

* DV. MSV. Prof. Adjunto de Patología de Rumiantes y Suinos.

** DV. Asistente del Laboratorio de Análisis Clínicos.

establish normal values and confident limits. Samples were taken from heifers, milking and dry cows from various parts of the country.

Mean values and standard deviations of the metabolites in serum were: glucose (g/l): $0,55 \pm 0,07$; urea (g/l): $0,31 \pm 0,07$; total protein (g/l): $73,0 \pm 9,0$; albumin (g/l): $29,8 \pm 3,9$; globulina (g/l): $44,5 \pm 8,4$; cholesterol (g/l): $1,68 \pm 0,45$; calcium (mg/dl): $8,88 \pm 1,61$; phosphorus (mg/dl): $6,39 \pm 1,47$; TGO (mUI/ml): 77 ± 27 ; FAS (mUI/ml): 170 ± 47 ; total carbonate (mEq/l): $27 \pm 1,8$; chlore (mEq/l): 89 ± 14 ; copper (g/l): $0,90 \pm 0,24$; magnesium (g/l): $2,19 \pm 0,35$; creatinine (g/l): $14,8 \pm 3,1$; sodium (mEq/l): $142,0 \pm 3,6$; and potassium (mEq/l): $4,9 \pm 0,6$.

Serum calcium was lower and inorganic phosphorus higher than the reported values of other workers overseas.

Normal values are established to be used as baseline for comparison in later her tests.

Key Words: CATTLE, BLOOD, METABOLIC PROFILES.

INTRODUCCION

En los últimos decenios se ha logrado acrecentar el rendimiento de los animales y la productividad de los establecimientos lecheros, que ha traído como consecuencia un incremento en las patologías de grupo denominadas "enfermedades de producción"^(10, 21). Paralelamente, a partir de 1970 se introducen nuevas técnicas de prevención y diagnóstico, después de los trabajos de PAYNE y col.^(17, 18), desarrollándose en diferentes países^(1, 4, 5, 6, 8, 9, 12, 15, 16, 22, 23, 24). En Uruguay, hay pocos antecedentes en el empleo de los perfiles metabólicos^(2, 3), encontrándose actualmente en etapa de desarrollo. La primera etapa a cumplir es establecer los valores de referencia de animales normales en diferentes condiciones de alimentación y manejo. Este trabajo está orientado a determinar los valores normales de diferentes parámetros bioquímicos sanguíneos, en animales bovinos sanos de raza Holando, en condiciones corrientes de manejo y alimentación del país.

MATERIALES Y METODOS

Se efectuaron perfiles metabólicos en 394 bovinos hembra de raza Holando, muestreándose entre 20 y 60 animales según el tamaño de la población. Esos animales eran clínicamente sanos, de edades que oscilaron entre 2 y 8 dientes, provenientes de establecimientos de los departamentos de Canelones, Colonia, Florida, Río Negro y Tacuarembó.

Las muestras sanguíneas fueron tomadas en horas de la mañana entre los meses de julio de 1982 y julio de 1983. La extracción se realizó por venopunción yugular, con aguja calibre 18, recogiendo la sangre en tubos de vidrio de 30 ml previamente identificados. La sangre se dejó coagular, se separó el suero luego de la retracción del coágulo, dentro de las 8 horas siguientes a la extracción y se centrifugó a 1500 rpm durante 10 minutos. El suero se congeló a -20°C hasta su procesamiento dentro de las 24 horas de extraída la sangre.

Los sueros sanguíneos fueron analizados para determinar los valores de: glucosa, urea, proteínas totales (PT), albúmina, globulinas, colesterol, calcio, fósforo inorgánico, magnesio, transaminasa glutámico oxalacética (TGO), fosfatasa alcalina sérica (FAS), cloro, sodio, potasio, reserva alcalina, creatinina y cobre. Para los parámetros siguientes se empleó un espectrofotómetro -UV BAUSCH y LOMB modelo Spectronic 21 y los métodos que a continuación se describen: glucosa por el método de la Ortotoluidina; urea por método enzimático con ureasa de FAWCETT y SCOTT modificado por SEARCY y col., 1963; proteínas totales con método colorimétrico por reacción del Biuret (EDTA/Cu); albúmina por método colorimétrico por unión a bromo-cresol-sulfonftaleína; colesterol por método extractivo con determinación colorimétrica con reactivo acético-férrico-sulfúrico; calcio por reacción con O-cresoftaleína complexona sin desproteinización; fósforo inorgánico por reducción del fosfomolibdato a azul de molibdeno; TGO por la técnica colorimétrica de REITMAN y FRANKEL, 1957; FAS por método del sustrato de fenilfosfato optimizado; cloro por reacción colorimétrica por determinación de sulfocianuro férrico y creatinina por colorimetría por reacción de JAFFE con ácido pícrico. Se utilizaron reactivos WIENER-LAB (M.R.) y BOEHRINGER-/MANNHEIM (M.R.). Las globulinas totales se determinaron por diferencia entre las PT y la albúmina. La reserva alcalina por la determinación de las bases totales por titulación con indicador de rojo fenol. Mediante un fotómetro de llama ARC modelo 2H se cuantificó el sodio y el potasio. Finalmente, el cobre y el magnesio fueron determinados mediante un espectrofotómetro de absorción atómica COLEMAN.

De los valores obtenidos por el dosaje de los parámetros bioquímicos, se calculó el promedio, su desvío estándar, el coeficiente de variación y el intervalo de confianza al 95%.

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados obtenidos del análisis de los 17 parámetros séricos se presentan en el CUADRO 1

Cuadro 1. Valores de parámetros séricos de bovinos de leche.

Content of glucose (g/l); urea (g/l); total protein (g/l); albumin (g/l); globulin (g/l); cholesterol (g/l); calcium (mg/dl); phosphorus (mg/l); TGO (mUI/ml); FAS (mUI/ml); total bicarbonate (mEq/l); chlore (mEq/l); copper (mg/l); magnesium (mg/dl); creatinine (mg/l); sodium (mEq/l) and potassium (mEq/l) in dairy cattle serum.

PARAMETRO	Unidad	n	\bar{x}	s	coeficiente variación (%)	intervalo confianza 95%
Glucosa	g/l	136	0,55	0,07	13	0,41-0,69
Urea	g/l	394	0,31	0,07	21	0,18-0,45
Proteínas	g/l	394	73,0	9,0	12	55,0-91,0
Albúmina	g/l	376	29,8	3,9	13	22,1-37,6
Globulinas	g/l	345	44,5	8,4	19	27,6-61,4
Colesterol	g/l	352	1,68	0,45	26	0,80-2,60
Calcio	mg/dl	349	8,88	1,61	18	5,70-12,1
Fósforo	mg/dl	370	6,39	1,47	23	3,50-9,30
TGO	mUI/ml	261	77	27	35	22-131
FAS	mUI/ml	316	170	47	28	76-264
Reserva Alc.	mEq/l	276	27	1,8	9	24,6-29,4
Cloro	mEq/l	107	89	14	15	62-116
Cobre	mg/l	47	0,90	0,24	27	0,4-1,4
Magnesio	mg/dl	89	2,19	0,35	16	1,5-2,9
Creatinina	mg/l	10	14,8	3,1	21	8,6-21,0
Sodio	mEq/l	35	142	3,6	2	135-149
Potasio	mEq/l	35	4,9	0,6	11	3,8-6,1

Los valores promedio de glicemia, presentados en este trabajo, son considerados normales^(4, 5, 6, 23), aunque algunos autores difieren por presentar valores más elevados^(12, 16) o más bajos^(17, 19).

Referente a la urea sérica, los valores obtenidos son coincidentes con los informados por ciertos autores^(5, 6, 8, 24), a pesar que otros autores citan valores diferentes^(11, 12, 17, 19).

Las PT son similares promedialmente a las citadas por la literatura, tanto en el Cono Sur^(16, 24), como en otros países^(5, 17), aunque ciertos valores citados aparentan diferencias^(4, 8, 11, 12).

La albúmina es ligeramente inferior a otras determinaciones extranjeras^(4, 12, 17, 24) atribuible a la alimentación insuficiente, debido al sistema de producción extensivo de los bovinos del país, aunque son similares a las obtenidas por ciertos autores^(5, 6, 11, 16, 19).

Por su parte, las globulinas no difieren con las comunicadas por los investigadores franceses^(12, 13, 14), pero son algo superiores a las de los ingleses^(17, 18).

Los valores de colesterol obtenidos difieren muy ligeramente de los citados por autores latinoamericanos^(14, 24).

Respecto a los minerales, los valores de calcio son similares a aquellos informados por algunos^(4, 16), pero son inferiores a los citados por la mayoría de los investigadores^(5, 7, 8, 11, 15, 17, 19, 23, 24), probablemente relacionado a una ingesta poco suficiente en ese mineral, a pesar que en el país se encontraron tenores de calcio en pasturas superiores a requerimientos en Rocha, Treinta y Tres, Flores y Artigas⁽⁷⁾.

El fósforo inorgánico sérico presenta valores promedio coincidentes con algunos^(4, 5, 8, 16, 19), pero superiores a los encontrados en el país⁽⁷⁾ o en otros^(11, 12, 16, 17, 24); es necesario tener en cuenta la interacción con el calcio y estudiar en el futuro esas tendencias que pueden estar reflejando alteraciones frecuentes en el metabolismo fosfocálcico de los animales del Uruguay.

El tenor sérico de magnesio es similar al comunicado por la mayoría de los autores^(4, 11, 12, 15, 16, 19, 24), a pesar de que otros establecen valores superiores^(7, 8, 17).

El sodio, el potasio y el cloro presentan promedios que en general son similares a otros países^(5, 12, 15, 17, 23, 24), aunque se discrepa con ciertos resultados^(4, 12, 17, 19, 22).

El cobre sanguíneo no presentó alteraciones en las muestras estudiadas en relación con valores señalados por extranjeros^(4, 15), aunque difieren con otros^(5, 8, 12, 16).

Para la creatinina existen pocos informes en la literatura con referencia a su empleo sistemático en perfiles metabólicos^(2, 3).

Las enzimas TGO y FAS son parámetros muy variables entre animales y entre establecimientos, sus valores son promedialmente normales; la discusión de estos valores presenta dificultades por las diferentes unidades empleadas por otros investigadores.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos de los 17 parámetros bioquímicos séricos justifican establecer esos valores como referencia para vacas Holando del país, a efectos de estudios posteriores.

La calcemia señaló un valor ligeramente bajo y la fosfatemia elevado y sería de interés estudiar esas tendencias puesto que pueden estar

reflejando alteraciones frecuentes del metabolismo de estos minerales, en las condiciones de explotación del país.

Se recomienda establecer valores de referencia en diferentes categorías y razas de bovinos para obtener una interpretación más precisa de resultados.

AGRADECIMIENTOS

Al CIVET "Miguel C. Rubino" por la determinación del cobre y magnesio séricos.

A los colegas que aportaron establecimientos para el muestreo de animales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) ADAMS, R. et al. *Use and limitations of profiles in assess health or nutritional status of dairy herds.* J. Dairy Sci. 61: 1671-1679, 1978.
- 2) BARROS, L. *Perfiles metabólicos en la evaluación de la alimentación del ganado lechero.* In. 3er. Congr. Nacional Veterinario. Montevideo. Soc. Med. Vet., 1982. p. 125-138.
- 3) BARROS, L. *Perfiles metabólicos en la infertilidad bovina.* In. 3er. Congr. Nacional Veterinario. Montevideo, Soc. Med. Vet., 1982. p. 393-403.
- 4) BIAGI, G., SALUTINI, E. *The metabolic profile test in a dairy cattle breeding.* Clin. Vet. 103: 323-328, 1980.
- 5) BOGIN, E. et al. *Levels of enzymes, metabolites and electrolytes in the blood of healthy Israeli-Friesian dairy cows.* Refuah Vet. 31: 80-83, 1974.
- 6) COLLINS, J. *Metabolic profile tests for dairy cattle.* Irish Vet. J. 33: 26-31, 1979.
- 7) CUENCA, L., FERNANDEZ, A., ALONSO, T., DECIA, C. *Niveles de minerales en pasturas y tejidos de bovinos de carne en el Uruguay.* Veterinaria, Montevideo, (77): 103-109, 1981.
- 8) FRIOT, D., CALVET, M. *Biochimie et élevage au Sénégal.* Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. (26): 75a-98a, 1973.
- 9) HEWETT, C. *On the causes and effects of variations in the blood profile of Swedish dairy cattle.* Acta Vet. Scan. Suppl. 50: 1-152, 1974.
- 10) KRONFELD, D. *Diagnosis of metabolic diseases of cattle.* J.A.V.M.A. 161: 1259-1264, 1972.
- 11) LEE, A. et al. *Blood metabolic profiles: their use and relation to nutritional status of dairy cows.* J. Dairy Sci. 61: 1652-1670, 1978.
- 12) MICHEL, M. *Utilisation des profils métaboliques dans l'élevage bovin.* Bull. Techn. C.R.Z.V. Theix-INRA. 32: 43-50, 1978.
- 13) MICHEL, M. *Utilisation pratique des profils métaboliques.* Bull. Tech. C.R.Z.V. Theix-INRA. 33: 19-26, 1978.

- 14) MICHEL, M. *Utilisation des profils métaboliques dans l'élevage bovin. Quelques résultats statistiques obtenus de 1975 a 1980.* Bull. Techn. CR.Z.V. Theix-INRA, 41: 23/31, 1980
- 15) MYLREA, P., BAYFIELD, R. *Concentrations of some components in the blood and serum of apparently healthy dairy cattle. I. Electrolytes and minerals.* Aust. Vet. J. 44: 565-569, 1968.
- 16) NISNOVICH, A., de BARTOLACCI, S. *Comparación de valores hemáticos relativos al perfil metabólico en dos planteos de producción lechera diferenciados por su nivel de alimentación y producción.* In 7a. Jorn. Int. Fac. C. Vet. Univ. Fac. La Plata. 1983, p. 1-5; 1-14.
- 17) PAYNE, J. et al. *The use of a metabolic profile test in dairy herds.* Vet. Rec. 87: 150-158, 1970.
- 18) PAYNE, J. et al. *A statistical appraisal of the results of the metabolic profile tests on 191 herds in the B.V.A./A.D.A.S. joint exercise in animal health and productivity.* Brit. Vet. J. 130: 34-44, 1974.
- 19) ROWLANDS, G., POCOCK, R. *A use of the computer as an aid in diagnosis of metabolic problems of dairy herds.* J. Dairy Res. 38: 353-362, 1971.
- 20) ROWLANDS, G. *A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles.* World Rev. Nutr. Diet. 35: 172-235, 1980.
- 21) SANSOM, B. *Clinical problems in preventive medicine. Mineral nutrition and production disease in dairy cows.* Brit. Vet. J. 129: 207-220, 1973.
- 22) SCHOTMAN, A. *The acid-base balance in clinically healthy and diseased cattle.* Neth. J. Vet. Sci. 4: 5-24. 1971.
- 23) VRZGULA, L. *Influence of age on natrium, kalium and calcium level of bovine blood serum.* Folia Vet. 7: 223-232, 1963.
- 24) WITTWER, F., CONTRERAS, P. *Empleo de los perfiles metabólicos en el sur de Chile.* Arch. Med. Vet. 12: 221-227, 1980.

Recibido: 9.9.83
Aprobado: 30.9.83

INFLUENCIA DE INHIBIDORES EN LECHES VISCOSAS

INFLUENCE OF INHIBITORS IN VISCOUS MILK

SOSA COSTA, A*

RESUMEN

Se consideró la viscosidad de la leche como una condición anormal, no patológica, con diversos orígenes, la presencia de sustancias inhibitoras y soluciones químicas que producen alteraciones en la leche. Se analizó leche viscosa con acidez inferior a 20° Dórníc. La causa de viscosidad no sería de origen microbiano específico. Esta alteración físico-química se observó sobre todo en muestras con alto valor de materia grasa y su relación con gérmenes lipolíticos. La presencia de hipoclorito de sodio en muchas muestras llamó la atención y permitió desarrollar la hipótesis de su acción parcialmente limitada en la capa grasa de la leche. Se abre la interrogante del tipo de microorganismos entre la flora lipolítica con capacidad viscosante. Hay alta incidencia económica por pérdida de leche cruda, sin considerar su posible utilización. Se debería intensificar el control sobre el uso de sustancias químicas y/o biológicas a nivel nacional y seguir desarrollando la asistencia y asesoramiento técnico ya existente, a los productores lecheros del país.

Palabras clave: LECHES VISCOSAS, INHIBIDORES.

SUMMARY

Milk viscosity as an abnormal condition but no pathological with different origins as well as the presence of inhibitory substances and

* Asistente de la Cátedra de Tecnología de la Leche.

Encargado de Laboratorio de Recepción, Planta Industrial N° 2, CONAPROLE. Montevideo.

chemical solutions modifying milk were considered. Viscous milk with acidity below 20° Dórníc was analysed. Viscosity would not be due to an specific microbial origin. Chemical and physical changes were mainly observed in samples with a high content of fat and in relation to lipolytic microorganisms. The presence of hypochlorite sodium in several samples was noted and this fact led us to assume that its action was partly limited to the fatty layer of milk. The question is to know what kind of microorganisms among the lipolytic flora have the ability of making milk viscous is raised. There has been a high economic incidence due to the loss of non usable raw milk in recent years.

It is expected that there will be a greater control on chemical and/or biological substances in the future and that projects of technical assistance to dairy farmers, currently under way, will be improved.

Key words: VISCOUS MILK, INHIBITORS.

INTRODUCCION

La viscosidad no natural de la leche, como una condición anormal, aunque no patógena, tiene diversos orígenes dependiendo de su composición. El uso indiscriminado de sustancias inhibitoras, ciertas soluciones químicas utilizadas para el lavado y desinfección de equipos de lechería y recipientes que entran en contacto con la leche producen alteraciones de orden físico-químico en la misma⁽⁷⁾.

El presente estudio fue realizado en un período de tres años, considerando las cuatro estaciones anuales y partiendo de la base que este problema, en general, ocurre en el aprovisionamiento de agua del establecimiento productor y mal uso de ciertos alimentos para el ganado, con la consiguiente proliferación de ciertos microorganismos, en especial el **Alcaligenes viscosum** y *Micrococcus* spp.

Se analizaron 80 muestras de leche viscosa cuya acidez no superó el valor de 20° Dórníc (aunque se descartaron algunas muestras con acidez más elevada). La causa del aumento de la viscosidad de la leche en este caso estudiado, no parece tener origen microbiano específico.

En nuestro país los elementos químicos más utilizados son:

1) bicromato de potasio __para acúmulo de muestras__, 2) hipoclorito de sodio __el más usado__, 3) amonio cuaternarios, 4) detergentes neutros y alcalinos, 5) carbonatos de sodio y potasio, 6) hidróxido de sodio, 7) ácido fosfórico, 8) iodóforos y 9) fenoles⁽⁵⁾. También se debe citar porque fue objeto de estudio, el agua oxigenada, usada en países de clima cálido, por necesidad tecnológica a veces y donde la legislación lo permite⁽³⁾. Aquí usada como conservador es un adulterante. De todos estos la solución de hipoclorito de sodio satisface los requerimientos de

un agente químico esterilizante pues, no es tóxico, no produce sabor ni olor en la leche⁽¹⁾. Tampoco es cáustico, resulta fácil de obtener y es económico. Por ello es el más usado en nuestro país y tal vez se caiga en un uso irracional que puede ser origen de problemas en leches crudas. La solución debe tener en cloro libre un 10% y más de 0,5% de clorato sódico. Así una solución de 15-20 ppm. en agua limpia, durante varias horas, es suficiente para una buena desinfección. Usado en exceso, es probable agente de más de una reacción en la leche.

MATERIALES Y METODOS

Buscando la causa de esta alteración físico-química tan frecuente en determinadas estaciones del año, se observó que en muestras de leche, sobre todo con un alto valor en materia grasa y dejadas en reposo 12 a 24 h, el aumento de la viscosidad comenzaba en la capa grasa evolucionando desde la superficie hacia el fondo del recipiente. Esto fue conjeturado porque la inhibición de la flora ácido-láctica puesta de manifiesto por los valores de acidez, de alguna manera estaba asociada a la actividad de ciertos microorganismos concentrados en la materia grasa⁽⁶⁾, de la flora psicrotrofa, de acción lipolítica.

Se usó recipientes bien limpios de vidrio, aluminio, hierro estañado y hojalata, para repicar 10 muestras y reproducir lo que en su origen fue una marcada y persistente viscosidad. El repique se hizo del modo siguiente:

a) A cada muestra se hizo siembra al 10% en leche descremada estéril, en leche pasteurizada con 2,6% de materia grasa y en leche adicionada de crema, con 6,0% de materia grasa.

b) Con la misma leche viscosa original como inóculo se hizo otra siembra, pero adicionando el 1% de agua oxigenada de 10 volúmenes.

c) En igual forma se hizo siembra a un tercer grupo, agregando en este caso 0,5% de solución comercial de hipoclorito de sodio. Ello se debió al resultado del análisis de las muestras originales, lo que decidió este procedimiento. (Cuadro 1).

La determinación de materia grasa se hizo por método butirométrico Gerber. La valoración de acidez por método Dórnic.

La investigación de hipoclorito de sodio se realizó por el método del yoduro de potasio y almidón⁽⁸⁾.

A nueve muestras, que repitieron el fenómeno de viscosidad, durante el período de estudio y coincidiendo con el resultado de a), b) c), se hizo recuento total en placa de bacterias lipolíticas, por el método SPC con indicador Azul Victoria^(2,4).

Cuadro I. Estudio comparativo de viscosidad.
Viscosity study comparative.

	Leche Descremada Esteril 10 muestras	Leche Pasteurizada m.G. 2,6% 10 muestras	Leche natural m.G. 6,0% 10 muestras
a) Leche viscosa (L.Vi) 10%	—	V.i. DEBIL 9 +	9 +
b) 10% L.Vi + 1% H ₂ O ₂ (10 vol)	—	—	1 +
c) 10% L.Vi + 0,5% Hipoclorito sódico	—	—	10 +

RESULTADOS

En a) se observó una viscosidad intensa en el grupo con mayor porcentaje de materia grasa.

En b) sólo una muestra dio viscosidad manifiesta en los tres tipos de leche.

En c) se produjo viscosidad en todas las muestras con 6,0% de materia grasa. En este caso y anteriores se trabajó a temperatura ambiente. Con la técnica del Azul Victoria para gérmenes lipolíticos comprobamos el desarrollo de colonias en un número mayor de 100 c.f.u./ml en todas las muestras.

Se destaca que la presencia de hipoclorito de sodio fue la de mayor frecuencia encontrada en las muestras de leche viscosa analizadas originalmente. Por ser hidrosoluble no alcanzaba a la materia grasa todo su efecto inhibitor.

DISCUSION

Desarrollada la hipótesis de que las soluciones de hipoclorito de sodio no ejercen su acción inhibitoria total (oxidante y destructiva) en la capa grasa de la leche, permitiendo el desarrollo de microorganismos lipolíticos, cabe plantearse lo siguiente: si el aumento de la viscosidad tiene como punto de partida la superficie grasosa de la leche, cuál o cuáles microorganismos entre la flora lipolítica realmente poseen capacidad viscosante. O acaso la alteración de la composición natural de la leche es coadyuvante, al desarrollo de viscosidad? Sobre esta interrogante continuamos investigando. El problema es de tal complejidad que bien podría existir una asociación de factores no determinados hasta el presente.

CONCLUSIONES

Se infiere alta incidencia económica por pérdida de leche cruda que se agudiza en los meses de primavera y verano. Un valor estimativo aproximado a 100.000 litros anuales en todo el país, se pierden, sin considerar su posible utilización. No está previsto el uso industrial de leches viscosas y las normas bromatológicas lo prohíben.

El sistema de control sobre el uso correcto de estas sustancias químicas y/o biológicas utilizadas para la limpieza y desinfección en la producción de leche, debería intensificarse en el futuro, a nivel nacional, complementando así, una labor de asistencia y asesoramiento técnico ya existente, a los productores lecheros de nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) CLUNIE, H.W., HILL, H. *Leche, producción y control*. 4a. ed. Zaragoza, Acribia, 1967.
- 2) MAGARIÑOS, H.H. *Análisis microbilógico de leche y productos lácteos*. Valdivia: CTL, 1978.
- 3) MORTENSEN, E. *Tratamiento de la leche con agua oxigenada*. Rev. Lat. FAO 16(5): 41-47, 1980.
- 4) PORTMAN, . *Observations sur la numeration des microorganismes lipolytiques du beurre, selon la technique de RATH*. La Lait. 43(429-430): 593-603, 1963.
- 5) RODRIGUEZ SOTO, W. *El veterinario en el control sanitario de la producción de leche y su importancia en la salud pública y en la industria*. Jornadas Veterinarias, 2a., Atlántida, Uruguay, 1981.
- 6) SOSA de CARUSO, N., FEDER, A. *Cargas elevadas de gérmenes lipolíticos en leches crudas y su correlación con recuentos SPC a diferentes temperaturas*. An. Fac. Vet., Montevideo, 16: 39-44, 1979.

- 7) SOSA COSTA, A. *Apuntes personales del XXVII Curso de FAO-ERFCL, Chile, 1980.*
- 8) THIEULIN, G., VU'LLAUME, R. *Eléments pratiques d'analyse et d'inspection du lait, de produits laitiers et des oeufs. 3^{ème}. ed., Paris, Chambéry, 1967.*

Recibido: 16.9.83
Aprobado: 30.9.83

PREVALENCIA DE OTITIS EXTERNA EN PERROS

PREVALENCE OF EXTERNAL OTITIS IN DOGS

CASTRO JANER, E.R.*

RESUMEN

Desde enero de 1975 a junio de 1983 los agentes de otitis externa que se aislaron con mayor frecuencia en perros fueron:

Staphylococcus pyogenes (48.7%), *Pseudomonas aeruginosa* (15.8%) y *Proteus* spp (7,5%).

De los estudios de sensibilidad a los antibióticos efectuados desde enero de 1981 a junio de 1983. Carbenicilina tuvo el mayor efecto inhibitorio frente a *Staphylococcus pyogenes*, aunque sólo acusó diferencias significativa ($p < 0,05$) con Streptomycin, Polimixina B, Oleandomicina, Eritromicina y Tetraciclina. A su vez, la Kanamicina tuvo el mayor efecto inhibitorio frente a *Pseudomonas aeruginosa* a pesar de arrojar diferencias significativas ($p < 0,05$) sólo frente a Penicilina, Eritromicina y Tetraciclina.

Palabras claves: OTITIS, PERROS, PREVALENCIA, ANTIBIOTICOS.

SUMMARY

From January, 1975 to June, 1983 the most prevalent infectious agents isolated from dogs with external otitis were; *Staphylococcus pyogenes* (48,7%), *Pseudomonas aeruginosa* (15,8%) and *Proteus* spp (7,5%).

From the antibiotic susceptibility testing performed since January 1981 to June 1983, Carbenicillin demonstrated the highest inhibitory

* DMV. Ayudante honorario de la Cátedra de Microbiología.

effect on *Staphylococcus pyogenes*, although it only had significant differences ($p < 0.05$) with Streptomycin, Polymixin B, Oleandomycin and Tetracycline. Kanamicine, demonstrated the highest inhibitory effect on *Pseudomonas aeruginosa* but it only had significant differences ($p < 0.05$) with Penicillin, Erythromycin and Tetracycline.

Key words: OTITIS, DOGS, PREVALENCE, ANTIBIOTICS.

INTRODUCCION

La otitis externa es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en perros que en otras especies domésticas, en especial en razas que poseen orejas péndulas o que tienen abundante pelo en el canal auditivo externo.

Los agentes más frecuentes incriminados como causas de otitis externa son: el agua, el jabón, ectoparásitos, acúmulo de cerumen, descamaciones epiteliales y suciedad, excesiva humedad, cuerpos extraños y enfermedades alérgicas. Todos estos agentes favorecerían al desarrollo de diversos microorganismos tales como bacterias y levaduras.

El tratamiento de la otitis externa se hace generalmente en base a la aplicación de antibióticos. Pero el uso inadecuado de los mismos puede complicar la evolución de la otitis y aumentar la población de microorganismos resistentes a los antibióticos⁽¹⁾

Se han realizado estudios acerca de la prevalencia de la otitis externa en perros, obteniéndose resultados diferentes, probablemente debido a variaciones geográficas⁽⁶⁾. También se ha descrito la aparición de cepas resistente a los antibióticos^(3, 6).

El propósito de este estudio es presentar un informe acerca de la prevalencia de los microorganismos aislados en las otitis externa de los caninos y la sensibilidad de los mismos a diversos agentes antibacterianos, aislados en la Facultad de Veterinaria de Montevideo.

MATERIALES Y METODOS

Desde enero de 1975 a junio de 1983 se procesaron 331 hisopados de otitis canina. Las muestras fueron sembradas en placas de agar sangre bovina, para aislamiento bacteriano, y en tubos de agar Sabouraud para desarrollo de hongos. Las placas y los tubos fueron incubados aeróbicamente a 37°C durante 24 a 48 horas para las bacterias, a 25°C durante 14 días para los hongos.

Los aislamientos bacterianos efectuados desde enero de 1981 a junio de 1983 se sometieron a las pruebas de sensibilidad frente a antibióticos y se realizaron mediante el sistema de difusión en agar, a partir de discos impregnados con antibióticos y quimioterápicos, en agar nutritivo como medio de cultivo, haciendo la siembra por diseminación. Lamentablemente, no siempre se trabajó con los mismos antibióticos ya que a veces no se dispuso de todos y por lo tanto se sustituyeron por otros. De manera que el número de aislamientos probado frente a cada antibiótico es diferente. La comparación de los porcentajes obtenidos se realizó efectuando el test de χ^2 según Schwartz⁽¹¹⁾.

RESULTADOS

Los microorganismos que mostraron mayor prevalencia fueron: *Staphylococcus pyogenes* (48,7%) *Pseudomonas aeruginosa* (15,8%) y *Proteus* spp (7,5%). Además se aislaron *Streptococcus* spp (6,3%) *Pityrosporum canis* (3,4%), *E. coli* (1,7%) y *Corynebacterium* spp (1,7%). (Ver Tabla 1).

Tabla 1. Microorganismos aislados de 331 hisopados de otitis canina.
Microorganisms isolated from 331 dogs with external otitis.

Microorganismo	Número	Porcentaje (%)
<i>Staphylococcus pyogenes</i>	169	88,7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	55	15,8
<i>Proteus</i> spp	26	7,5
Bacilo gram negativo	26	7,5
<i>Streptococcus</i> spp	22	6,3
<i>Pityrosporum canis</i>	12	3,4
Cocobacilo gram negativo	7	2,0
<i>Corynebacterium</i> spp	6	1,7
<i>E. coli</i>	6	1,7
Diplococo gran negativo	3	0,9
Bacilo gram positivo	2	0,6
Cocobacilo gram positivo	2	0,6
Coco gram positivo	2	0,6
Flora polimicrobiana gram negativa	2	0,6
Diplobacilo gram negativo	1	0,3
Diplococo gram positivo	1	0,3
<i>Salmonella</i> móvil	1	0,3
Levadura	1	0,3
<i>Neisseria</i> spp	1	0,3
<i>Enterobacter hafniae</i>	1	0,3
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	0,3
Total	347	100,0

El agente antibacteriano que tuvo el mayor efecto inhibitorio contra *Staphylococcus pyogenes* fue Carbenicilina (95%). Sin embargo sólo arrojó diferencias significativas frente a Estreptomina (p 0,05), Polimixina B (p 0,05), Oleandomicina (p 0,05), Eritromicina (p 0,05) y tetraciclina (p 0,05).

A su vez Kanamicina resultó tener efecto inhibitorio en los tres aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* ensayados, pero sólo obtuvo diferencias significativas con penicilina (p 0,05), Eritromicina (p 0,05) y Tetraciclina (p 0,05). (Ver Tabla II).

Tabla II. Sensibilidad antibacteriana de *Staphylococcus pyogenes* y *Pseudomonas aeruginosa* aislados de otitis canina.

Antibiotic susceptibility of S.P. and P.A. isolated from dogs with external otitis.

Agente	Agentes antibacterianos											
	Amp.		Dox.		Clor.		Bac.		Estr.			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
S. Pyogenes	28	88,5	16	81,2	25	76	26	69,2	29	51,7		
P. aeruginosa	3	33,3	2	0	5	40	3	0	8	25		
	Pol.		Neom.		Eritro.		Pen.		Tet.			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
S. pyogenes	16	37,5	24	91,7	29	58,6	20	70	32	62,5		
P. aeruginosa	13	53,8	10	40	11	9,1	5	0	6	0		
	Carb.		Gent.		Kan		Sul.		Cefaz		Oleando.	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
S. pyogenes	20	95	20	75	11	81,8	4	50	13	92,3	14	42,8
P. aeruginosa	10	40	4	50	3	100	2	50	3	66,7	2	0

N: número de aislamientos
%: porcentaje

Amp: Ampicilina, 25 mcg; Bac: Bacitracina, 10 unidades, Carb: Carbenicilina, 100 mcg; Cefaz: Cefazolin, 30 mcg; Clor: Cloranfenicol, 30 mcg; Dox: Doxilina, 30 mcg; Eritro: Eritromicina, 15 mcg; Estr: Estreptomina, 10 mcg; Gent: Gentamicina, 10 mcg; Kan: Kanamicina, 30 mcg; Neom: Neomicina, 30 mcg; Oleando: Oleandomicina, 15 mcg; Pen: Penicilina G, 10 unidades; Pol: Polimixina B, 300 unidades; Sul: Sulfametoxazol y Trimetoprim, 23,75 mcg; y 1,25 mcg; Tet: Tetraciclina, 30 mcg.

DISCUSION

Este estudio señala que los agentes más comúnmente aislados en otitis externa canina son *S. pyogenes*, *P. aeruginosa* y *Proteus* spp, resultados que coinciden con los hallados por otros autores(2, 3, 4, 7, 10). E. Baba⁽¹⁾, considera que las especies *Staphylococci*, *Streptococci*, *E. coli*, *Proteus* y las levaduras son frecuentemente halladas en los hisopados de otitis externa. Sin embargo, Marshall⁽⁹⁾ y Gedek⁽⁵⁾ encontraron que los organismos que poseían las más alta incidencia eran las levaduras (especies de *Pityrosporum*). A su vez, Grono y Frost⁽⁶⁾ hallaron que los porcentaje de incidencia de *Staphylococcus*, *Pseudomonas* y levaduras eran similares. Wang⁽¹²⁾ aisló *Staphylococci* en el 85% de los casos mientras que las levaduras se aislaron sólo en un 2,7%. Las variaciones geográficas podrían explicar estas diferencias⁽⁶⁾.

La carbenicilina y la Kanamicina se mostraron como agentes muy eficaces frente a *Staphylococcus pyogenes* y *Pseudomonas aeruginosa* respectivamente aunque no tuvieron diferencias significativas frente a un alto número de antibióticos usados. Sería necesario contar con un mayor número de antibiogramas para saber si estos agentes antibacterianos arrojan valores significativamente superiores a otros antibióticos.

E. Baba⁽¹⁾ (1981), comunica en su estudio que de los 34 aislamientos de *Staphylococci* probados, el 100% fue sensible a Ampicilina, el 94% a Gentamicina y a Cephazolin, el 91% a Cloranfenicol, el 79% a Penicilina y el 65% a Tetraciclina, cifras que no difieren significativamente a las halladas en este estudio ($p < 0,05$).

A su vez J.K. Blue⁽³⁾ (1977) informa que de los 125 aislamientos de *Staphylococci* el 94,4% fue sensible a la Gentamicina, el 88% a Neomicina, el 85% a Cloranfenicol, el 75,8% a Bacitracina, el 71,2% a Tetraciclina, el 65,6% a Estreptomocina, el 56,8% a Penicilina y el 32% a Polimixina B, valores que tampoco difieren significativamente del presente estudio ($p < 0,05$).

Sin embargo, este informe señala que sólo el 58,6% de los aislamientos de *Staphylococci* fue sensible a Eritromicina, cifra significativamente menor ($p < 0,05$) a la hallada por J.L. Blue⁽³⁾ (82,4%) y E. Baba (91%)⁽¹⁾. A su vez, E. Baba⁽¹⁾ obtiene con estreptomocina cifras significativamente mayores ($p < 0,05$) a las halladas por J.L. Blue⁽³⁾ (65,6%) y nosotros (51,7%).

J.L. Blue⁽³⁾ comunica que Ampicilina sólo obtuvo efecto inhibitorio frente a *Staphylococci* en un 64,8% de los aislamientos, valor significativamente menor ($p < 0,05$) al hallado por E. Baba (100%)⁽¹⁾ y nosotros (88,8%). Sin embargo, J.L. Blue⁽³⁾ trabajó con discos de Ampicilina de menor concentración (10 mcg) a los usados en este estudio (25 mcg). Además dicho autor⁽³⁾ sostiene que hay un mayor número de cepas de

Staphylococci resistentes a Penicilina, Estreptomocina, Tetraciclina, Eritromicina y Neomicina.

E. Baba⁽¹⁾ y J.L. Blue⁽³⁾ obtienen buenos resultados con Gentamicina frente a *P. aeruginosa* (100% y 88,2% respectivamente) mientras que en este estudio sólo el 50% de los aislamientos fue sensible a dicho antibiótico, aunque este valor no difiere significativamente de los hallados por dichos autores.

Cabe agregar que Maestrone y Brandt⁽⁶⁾ (1979) observaron un aumento de la población de cepas de *Pseudomonas* resistentes a Gentamicina. En cuanto al resto de los agentes probados frente a los aislamientos de *Pseudomonas* (Penicilina, Estreptomocina, Bacitracina, Ampicilina, Neomicina, Polimixina B, Cloranfenicol, Tetraciclina, Eritromicina y Cephazolin) los valores hallados no fueron significativamente diferentes a los obtenidos por E. Baba⁽¹⁾ y J.L. Blue⁽³⁾. Sin embargo, es necesario destacar que cuando se comparan porcentajes obtenidos de un bajo número de ensayos (como el caso de *Ps. aeruginosa*, donde el número de los ensayos para cada antibiótico varía entre 2 y 13) sólo se pueden distinguir grandes diferencias bajo un análisis estadístico, debiéndose contar con un mayor número de datos para distinguir diferencias menores.

De acuerdo a los resultados obtenidos se enfatiza la necesidad de recurrir a la asistencia del laboratorio para determinar antibiogramas en casos de otitis externa rebelde a los tratamientos de rutina, basados mayormente en aplicación de antibióticos.

AGRADECIMIENTOS

El autor agradece la valiosa colaboración al Prof. Dr. C.A. Quiñones Sowerby por la revisión del presente trabajo y finalmente al Dr. C.G. De Souza y al Dr. E. Mizraji por su apoyo durante la realización del trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) BABA, E., FUKATA, T., SAITO, M. *Incidence of otitis externa in dogs and cats in Japan.* Vet. Rec. 108: 393-395, 1981.
- 2) BAXTER, M., LAWLES, D.C. *The incidence and microbiology of otitis externa of dogs and cats in New Zealand.* N. Z. Vet. J. 20: 29-32, 1972.
- 3) BLUE, J.L., WOOLEY, R.E. *Antibacterial sensitivity Patterns of bacteria isolated from dogs with otitis externa.* J.A.V.M.A. 171: 362-363, 1977.
- 4) FRASER, G., WITHERS, A.R., SPREULL, J.S. *Otitis externa in dogs.* J. Sm. An. Pract. 2: 32-47, 1961

- 5) GEDEK, B., et al. *The role of Pityrosporum pachydermatis in otitis externa of dogs. Evaluation of treatment with miconazole.* Vet. Rec. 104: 138-140, 1979.
- 6) GRONO, L.R., FROST, A.J. *Otitis externa in the dog. The microbiology of the normal and affected external ear canal.* Aust. Vet. J. 45: 420-422, 1969.
- 7) JONES, W., GROVER, A. *A preliminary report of the flora in health and disease of external ear and conjunctival sac.* J.A.V.M.A. 127: 442-444, 1955.
- 8) MAESTRONE, G., BRANDT, W. *Evaluation of a Cuprimyzin-Hidrocortisone Acetate Suspension in the treatment of otitis externa in dogs and cats.* Am. J. Vet. Res. 40(2): 285-287, 1979.
- 9) MARSHALL, M.J., HARRIS, A.M., HORNE, J.B. *J. Sm. An. Pract.* 15: 401, 1974.
- 10) HOGLE, ROGER, M. *Antibacterial agent sensitivity of bacteria isolated from dogs and cats.* J.A.V.M.A. 156: 761-764, 1970.
- 11) SCHWARTZ, D. *Statistique en biologie et en médecine. 13ème. ed. Par'is, Flammarion Médecine-Sciences, 1981.*
- 12) WANG, C. *Bull National Taiwan University B.* p. 189.

Recibido: 19.9.83

Aprobado: 30.9.83

TABLA DE CONTENIDO/TABLE OF CONTENTS

Normas de Presentación de Trabajos	9
Trabajos Originales	9
Comunicaciones Cortas	17
Casos Clínicos	17
Revisiones Bibliográficas	18
INFECCION DE LA LAUCHA ALBINA (MUS MUSCULUS) POR CORYNEBACTERIUM KUTSCHERI. Corynebacterium Kutscheri infection in albino mice (Mus musculus) Sáenz, A., López Susviela, J., Badano Repetto, J.L., Boga de Fros, A.	19
Resumen	19
Summary	19
Introducción	20
Material y Método	20
Resultados y Conclusiones	29
Agradecimiento	30
Referencias Bibliográficas	30
HEPATITIS POR CUERPOS DE INCLUSION EN PARRILLEROS DE COCHABAMBA, BOLIVIA: COMUNICACION PRELIMINAR. Hepatitis inclusion bodies in broilers chicks in Cochabamba, Bolivia: Preliminary report. Trenchi, H., Cruz, J.C., Rivas, A., Cáceres, R.P., Paz, M.F.	31
Resumen	31
Summary	32
Introducción	32
Discusión	34
Conclusiones y Recomendaciones	37
Agradecimiento	37
Referencias Bibliográficas	38
HEPATITIS VIRAL DE LOS PATOS: DIAGNOSTICO CLINICO Y ANATOMIA PATOLOGICA. PRIMERA COMUNICACION EN BOLIVIA. Viral hepatitis in ducks: Clinical diagnostic and pathology. First report in Bolivia. Trenchi, H., Cruz, J.C., Rivas, A., Cáceres, R.P., Paz, M.F.	41

Resumen	41	
Summary	42	
Introducción	42	
Discusión	48	
Conclusiones y Recomendaciones	49	
Agradecimientos	50	
Referencias Bibliográficas	50	
CRECIMIENTO DE CORDEROS CORRIEDALE. Growth in corriedale lambs. Kremer, R., Barbato, G., Billotto, R., Perdigón, F.		53
Resumen	53	
Summary	54	
Introducción	54	
Materiales y Métodos	55	
Resultados	56	
Discusión	62	
Conclusiones	63	
Referencias Bibliográficas	64	
PARAMETROS GENETICOS Y FENOTIPICOS EN CORRIEDALE. Phenotypic and genetic parameters in a Corriedale flock. Kremer, R.		65
Resumen	65	
Summary	65	
Introducción	66	
Material y Métodos	67	
Resultados	68	
Discusión	73	
Conclusiones	74	
Referencias Bibliográficas	75	
ESTUDIO INICIAL DEL HUESPED DEFINITIVO DE LA TOXOPLASMOSIS EN MONTEVIDEO. Initial survey of toxoplasma gondii definitive host in Montevideo. Freyre., A., Falcón, J., Berdié, J., Cruz, J.C., de Oliveira V., Sampaio, Imelda		77
Resumen	77	
Summary	78	
Introducción	78	
Materiales y Métodos	78	
Resultados	79	
Discusión	83	
Conclusiones	85	
Agradecimientos	86	
Referencias Bibliográficas	86	

RELEVAMIENTO DE LA INFECCION TOXOPLASMICA EN EL OVINO EN EL URUGUAY. Serologic survey of ovine Toxoplasmic infection in Uruguay. Freyre, A., Falcón, J., de Oliveira Madeira, V., Sampaio, Imelda	89
--	-----------

Resumen	89
Summary	89
Introducción	90
Materiales y Métodos	91
Resultados	91
Discusión	92
Conclusiones	94
Agradecimientos	96
Referencias Bibliográficas	96

PERFILES METABOLICOS EN BOVINOS DE LECHE, VALORES NORMALES. Metabolic profiles in dairy cattle: Reference values. Barros Vidal, L., Ganzo, L.	101
---	------------

Resumen	101
Summary	101
Introducción	102
Materiales y Métodos	102
Resultados y Discusión	103
Conclusiones	105
Agradecimientos	106
Referencias Bibliográficas	106

INFLUENCIA DE INHIBIDORES EN LECHE VISCOSAS. Influence of inhibitors in viscous milk. Sosa Costa, A.	109
--	------------

Resumen	109
Summary	109
Introducción	110
Materiales y Métodos	111
Resultados	112
Discusión	113
Conclusiones	113
Recomendaciones	113
Referencias Bibliográficas	113

PREVALENCIA DE OTITIS EXTERNA EN PERROS. Prevalence of external otitis in dogs. Castro Janer, E.R.	115
--	------------

Resumen	115
Summary	115

Introducción	116
Materiales y Métodos	116
Resultados	117
Discusión	119
Agradecimientos	120
Referencias Bibliográficas	120

**IMPRESO POR LA DIVISION
PUBLICACIONES Y EDICIONES
UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA**

**COMISION DEL PAPEL
Esta publicación está amparada
por el Art. 79 de la Ley 13.349**

**Depósito Legal 190.918
Noviembre 1984
V-1991**