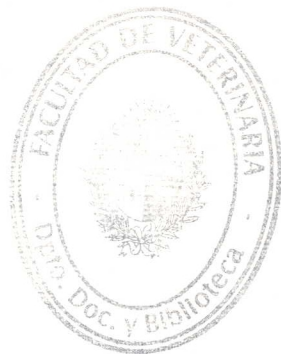




UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA



ANALES

FACULTAD DE VETERINARIA



REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

An. Fac. Vet.	Montevideo	V.XVII	Nº I	1980
---------------	------------	--------	------	------

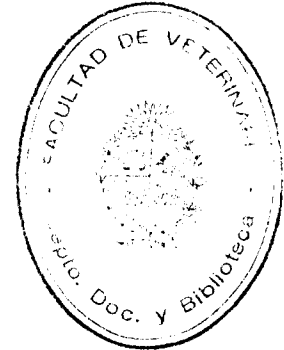
ANALES

FACULTAD DE VETERINARIA

ISSN 0365-2424



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA



ANALES

FACULTAD DE VETERINARIA

Volumen XVII, N° 1, 1980

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

An. Fac. Vet.	Montevideo	V. XVII	N° 1	1980
---------------	------------	---------	------	------

MIEMBROS COMISION DE ANALES

Presidente: Prof. Dr. C.A. Quiñones - Sowerby

Secretaria: Prof. Adj. Dra. Perla Cabrera Stábile

DECANO INTERVENTOR

Prof. Dr. Héctor Lazaneo

SECRETARIO DOCENTE

Prof. Dr. Oscar Latourrette

AUTORIDADES 1982

DECANO INTERVENTOR

Prof. Dr. Mario Aragunde

ASESOR DEL DECANATO

Walter J. Maroñas

SECRETARIO DOCENTE

Prof. Agreg. Dr. Luis Bonifacino

SECRETARIO ADMINISTRATIVO

Dr. Gonzalo R. Jaunsolo

SECRETARIA DE DECANATO

Srta. Cecilia Miguez

DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO ADMINISTRATIVO

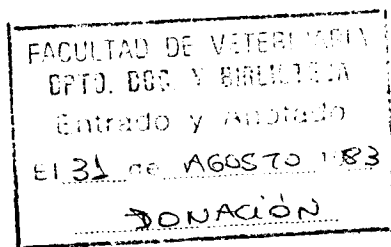
Srta. Edda Méndez

**DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CONTADURIA
CENTRAL**

Cr. Juan Possamai

**DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO
DE DOCUMENTACION Y BIBLIOTECA**

Sra. Antonia Morandi



1982
PERSONAL DOCENTE DE LA
FACULTAD DE VETERINARIA

DENOMINACION NOMBRE

CATEDRA DE ECONOMIA

Profesor Titular Cr. Azzini Juan
Asistente Cr. Siri, Roberto M.

LEGISLACION RURAL Y VETERINARIA

Profesor Titular Dr. Araújo Carlos
Asistente Br. Bono Carmen
Asistente Dr. Casaux Gastón

HIGIENE Y SALUD PUBLICA VETERINARIA

Profesor agregado Dr. Cetrángolo Roberto
Profesor agregado Dr. Lazareo Eduardo
Asistente Dra. Tedesco Marisa
Asistente Dra. Soubes Diana

BIOESTADISTICA

Profesor adjunto Cnel. Lavarello Luis

INSTITUTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS

Director Prof. De Lima Artigas

Cátedra de Anatomía Normal

Profesor Titular Prof. De Lima Artigas
Prof. Adjunto Dr. Lorenzi Pedro

Prof. Adjunto	Dra. Escande Elsa
Asistente	Dra. Cingia Anna
Ayudante	Br. Pereyra Jorge
Ayudante	Br. Salcedo Maria

Cátedra de Histología y Embriología

Profesor Titular	Dr. Gerard Gabriel
Prof. Agregado	Dr. Macri Ambrosio
Prof. Adjunto	Dr. Pérez Vicente
Prof. Adjunto	Dr. Iroldi Artigas
Asistente	Dr. Calvo Juan
Asistente	Dr. Romano Juan
Ayudante	Br. Fontaina Mariela
Ayudante	Br. Barceló Ma. Estela
Ayudante	Br. Rezzano Marisa S.

Cátedra de Francés Técnico

Asistente	Dr. Casaux Gastón
-----------	-------------------

Cátedra de Inglés Técnico

Asistente	Campos Carmen S.
-----------	------------------

INSTITUTO DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

Director	Dr. Sans Armando
----------	------------------

Cátedra de Fisiología

Profesor Titular	Dr. Mazzella Héctor
Profesor Agregado	Dr. Monti Bhock Luis
Profesor Adjunto	Dr. Cirio Alberto
Profesor Adjunto	Dr. Fedroff Enrique
Asistente	Dr. Lluberas Ricardo
Asistente	Br. Silva Ricardo

Cátedra de Biofísica

Profesor Agregado	Dr. Mizraji Eduardo
Profesor Adjunto	Dra. Amado Teresita
Profesor Adjunto	Dr. Hernández Julio
Ayudante	Br. Correa Ma. Teresa
Ayudante	Br. Fazzio Eduardo

Cátedra de Bioquímica

Prof. Adjunto	Br. Ucar Daniel
Ayudante	Br. Rinaldi Pedro

Ayudante	Br. Cabella Daniel
Ayudante	Br. Tasende Celia
Ayudante	Br. Jardas Ma. Cristina

INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLOGICA

Director	Dr. Rivero Isaac
----------	------------------

Cátedra de Anatomía Patológica

Jefe de Repartición	Dr. Perdomo Eugenio
Profesor Agregado	Dr. López Julio
Profesor Agregado	Dr. Olivera Nilso
Profesor Adjunto	Dr. Belloni Heber
Profesor Adjunto	Dr. Mattos Jorge
Profesor Adjunto	Dra. Baraibar Martha
Asistente	Br. Rodríguez Roberto
Ayudante	Br. Cruz Juan Carlos
Asistente	Dra. Paullier Cecilia
Ayudante	Br. Inocente Ruben

Cátedra de Patología General

Profesor Agregado	Dr. Trenchi Heber
Profesor Adjunto	Dr. Baubet Carlos
Profesor Adjunto	Dr. Rivas Ariel
Asistente	Dr. Imielewski Ruben
Asistente	Dra. Abreu Ma. Noel
Asistente	Br. Martinovic Jorge

INSTITUTO DE PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS

Director	Dr. Zunini Carlos
----------	-------------------

Cátedra de Parasitología

Profesor Agregado	Dr. Freyre Alvaro
Profesor Adjunto	Dra. Cabrera Perla
Asistente	Dr. Falcón Jesús
Asistente	Dr. D'Angelo José M.
Asistente	Dra. Heinzen Teresita
Asistente	Dra. Parietti Susana
Asistente	Br. Sampaio Ymelde

Cátedra de Enfermedades Parasitarias

Profesor Titular	Dr. Zunini Carlos
Profesor Agregado	Dr. Genovese Jorge
Prof. Adjunto	Dr. Berdié Jaime

Asistente	Br. Molinari Carlos
Asistente	Dr. Xavier Julio
Ayudante	Br. Charlone Adriana

INSTITUTO DE CIENCIAS MICROBIOLÓGICAS

Director	Dr. Quiñones Carlos
Jefe de Sección	Dr. Galvo Juan

Cátedra de Microbiología

Profesor Titular	Dr. Quiñones Carlos
Profesor Agregado	Dr. Ramos Tomás
Profesor Adjunto	Dr. Genta Ubaldo
Profesor Adjunto	Dr. Ferrari Roberto
Asistente	Dra. Apolo Ada
Asistente	Dra. Bellizzi Ma. Teresa
Asistente	Dr. De Souza Carlos
Asistente	Dra. Giavi Magdalena
Asistente	Br. Huertas Elena
Ayudante	Br. Baruch Manuel

Cátedra de Enfermedades Infecciosas y Contagiosas

Profesor Titular	Dr. Reggiardo Carlos
Profesor Agregado	Dr. Baltar Jorge
Profesor Adjunto	Dra. Filippini Ma. C.
Profesor Adjunto	Dr. Capano Francisco
Asistente	Dra. Negrin Nora
Asistente	Dr. Carballo Juan
Asistente	Dra. Piquet Ma. Matilde

INSTITUTO DE FARMACOLOGÍA Y MEDICINA EXPERIMENTAL

Director	Dr. Riet Fernando
Ayudante	Br. Monesiglio Dante

Cátedra de Farmacología y Toxicología

Profesor Titular	Dr. Riet Fernando
Profesor Agregado	Dr. Benenatti José
Profesor Adjunto	Dr. Hohenweger Juan
Profesor Adjunto	Dr. Parada Hugo
Profesor Adjunto	Dr. Durán Juan
Ayudante	Br. Sarina Adriana

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES PESQUERAS

Encargado de Despacho	Dr. Enrique Bertullo
Jefe de Repartición	Dr. Amaro Jorge

Jefe de Repartición	Dr. Carbia José
Jefe de Sección	Dr. Amador Ripoll
Jefe de Sección	Dra. Q. Renée Laiolo
Asistente	Dr. Villegas Francisco
Asistente	Dra. Fernández Sonia
Asistente	Dra. Brum Ma. del Rosario
Asistente	Dr. Mazzoni Rolando
Ayudante	Ayçaguer Cristina

Cátedra de Tecnología de los Productos de la Pesca

Profesor Agregado	Dr. Bertullo Enrique
Profesor Adjunto	Dr. Fernández Oscar
Asistente	Dr. Avdalov Nelson
Asistente	Dr. Dragonetti José
Ayudante	Br. Caetano Milton
Ayudante	Br. González Ma. Laura
Ayudante	Dr. Wijma Robert

INSTITUTO DE PRODUCCION ANIMAL

Encargado de Despacho del Instituto	Dr. Carlos Carlevaro
Ayudante - Téc. Agrario	Morquio Luis

Cátedra de Patología y Producción Avícola

Profesor Titular	Dr. Caffarena Roberto
Profesor Agregado	Dr. Ferrer Juan
Profesor Agregado	Dr. Trenchi Heber
Asistente	Dra. Delgado María
Asistente	Dra. Ramírez Elisa
Asistente	Dr. Rivas Ariel

Cátedra de Bovinotecnia y Suinos

Profesor Agregado	Dr. Geyimonat Dante
Profesor Agregado	Dr. Laborde Manrique
Profesor Adjunto	Dr. Bowley Richard
Profesor Adjunto	Dr. Rodríguez Daniel
Asistente	Dr. Caravia Carlos
Ayudante	Dra. Guerrero Ma.

Cátedra de Ovinotecnia y Lanas

Profesor Agregado	Bonifacino Luis
Asistente	Dr. Sierra Inés
Asistente	Dr. Orlando Daniel
Asistente	Dr. Kremer Roberto
Ayudante	Dr. Billotto René
Ayudante	Dr. Barbato Germán

Cátedra de Tecnología y Administración Ganadera

Profesor Adjunto	Ing. Agr. Toyos Manuel
Profesor Adjunto	Dr. Montaner Hugo

Cátedra de Apicultura

Profesor Titular	Dr. Muniz Manuel
Ayudante	Br. Maggi Arnaldo

Cátedra de Zootecnia General y Genética

Profesor Adjunto	Dr. Gil Andrés
Asistente	Lic. Postiglioni Alicia
Asistente	Dr. Stoll Guillermo
Asistente	Br. Barrero Jorge L.

CATEDRA DE FISIOPATOLOGIA DE LA REPRODUCCION E INSEMINACION ARTIFICIAL Y OBSTETRICIA

Profesor Titular	Dr. Aragunde Mario
Profesor Titular	Dr. Carlevaro Carlos
Profesor Agregado	Dr. Carbo Alberto
Profesor Adjunto	Dr. Cavestany Daniel
Asistente	Dr. Ugarte José
Asistente	Dr. Sapelli Luis
Asistente	Br. Malugani Izelda
Asistente	Dr. Maceira Pedro
Asistente	Dr. Elhordoy Daniel

Cátedra de Equinotecnia y Caninos

Profesor Adjunto	Dr. Fuertes Juan
Asistente	Dr. Brum Haroldo
Ayudante	Br. Gallero José

Cátedra de Nutrición Animal

Profesor Titular	Dr. Sans Armando
Profesor Agregado	Dr. Colucci Pablo
Profesor Adjunto	Dr. Guerrero Jorge
Asistente	Dr. Fernández Diego
Ayudante	Br. García Alvaro

Cátedra de Animales de Granja

Asistente	Br. Coll Oscar
Asistente	Br. Bolón Juan
Asistente	Br. Picone Ernesto

Ayudante Dr. Fernández Juan
Ayudante Br. Muñecas José

INSTITUTO DE LECHE

Director Dra. Sosa Nenúfar

Cátedra de Tecnología de la Leche

Profesor Agregado Dra. Feder Anita
Profesor Agregado Dra. González Dora
Profesor Adjunto Dra. Satorski Celia
Profesor Adjunto Dr. Barranquet Juan
Asistente Br. Arnavol Fernando
Asistente Br. Sosa Alfredo

INSTITUTO DE CARNE

Director Dr. García Vidal Walter
Jefe de Sección Dr. Bello José
Asistente Dra. Huertas Stella
Asistente Dra. Urrestarazú Virginia
Ayudante Br. Garzón Otilia

Cátedra de Tecnología e Inspección de la Carne

Profesor Titular Dr. García Vidal Walter
Jefe de Repartición Dr. Guillermo Lockhart
Profesor Agregado Dr. Lazaneo Héctor
Profesor Agregado Dr. Correa Carlos
Profesor Adjunto Dr. Castro Luis
Profesor Adjunto Dr. Inderkum Ruben
Asistente Dr. Baldomir Jorge
Asistente Dr. Serna Mario
Asistente Dr. Munyo Juan

INSTITUTO DE CLINICAS

Encargado de despacho de la Dirección Dr. Torquia José
Jefe de Repartición Dr. Torquia José

Cátedra de Patología Médica

Profesor Agregado Dr. Soares Netto Lucio
Profesor Adjunto Dr. Taroco José
Profesor Adjunto Dra. Sala Ma. Teresa

Cátedra de Clínica Quirúrgica

Profesor Adjunto Dr. Acosta Ruben
Profesor Adjunto Dr. Bringas Pablo

Profesor Adjunto Dr. Carruccio Jorge
Asistente Dr. Perez Fernando

Cátedra de Patología Quirúrgica y Podología

Profesor Titular Dr. Peyrallo Rolando
Profesor Adjunto Dra. Orgambide Myra
Asistente Dr. Pereyra Elbio
Asistente Dr. Suppare Jorge

Cátedra de Cirugía

Profesor Agregado Dr. Torquia José
Profesor Adjunto Dra. Zendrón Ma. de los A.
Profesor Adjunto Dr. Pesquera Abel
Profesor Adjunto Dr. Jaunsolo Carlos
Profesor Adjunto Dr. Perdomo Alcides
Asistente Dra. Meneses Ma. Cristina
Ayudante Dra. Ogaz Norma
Ayudante Dr. Domínguez Ma. del Rosario
Ayudante Br. Ferrer Fernando
Ayudante Br. Bessega Rina

Cátedra de Clínica Médica

Profesor Agregado Dr. Fumagalli Juan
Profesor Adjunto Dr. Hernández Alvaro
Profesor Adjunto Dr. Fros Franklin
Profesor Adjunto Dra. Alonso Ma.
Profesor Adjunto Dra. Rista Angela
Profesor Adjunto Dra. Varela Elena
Profesor Adjunto Dr. Berdié Jaime
Profesor Adjunto Dr. Barros Luis
Profesor Adjunto Dr. Malet Armando

Cátedra de Rumiantes y Suinos

Profesor Titular Dr. Martínez Justino
Profesor Agregado Dr. Camarotte Daniel
Profesor Adjunto Dra. Sorondo Laura
Profesor Adjunto Dr. Sierra Ricardo
Profesor Adjunto Dr. Bonino Jorge
Profesor Adjunto Dr. Sosa Juan
Asistente Dr. Clivio Luis

Cátedra de Patología de Rumiantes y Suinos

Profesor Titular Dr. Pesce Leonardo
Profesor Agregado Dr. Sierra Ricardo
Profesor Adjunto Dr. Vargas Roberto

Cátedra de Clínica Semiológica

Profesor Titular	Dr. Díaz Julio
Profesor Agregado	Dr. Mignone Ricardo
Profesor Adjunto	Dra. Damiani Magela
Profesor Adjunto	Dra. Dutto Ma.
Profesor Adjunto	Dr. Ayala Mariano
Asistente	Dr. Comas José

Laboratorio de Análisis Clínicos

Jefe de Repartición	Dr. Taroco Jose
Jefe de Sección	Dr. Martino Pedro
Jefe de Sección	Dra. Montañez Julia

Cátedra de Radiología y Medicina Nuclear

Jefe de Repartición	Dr. Morales Eduardo
Jefe de Sección	Br. Tagle Roberto
Jefe de Sección	Téc. Rad. Agrati Alberto

Cátedra de Repartición del Laboratorio de Farmacia

Jefe de Repartición	G.F. González Ma.
Jefe de Sección	Q.F. Borthagaray Graciela
Jefe de Desección	Q.F. Popelka Cecilia

Cátedra de Campo Experimental Nº 1

Director	Dr. Jaunsolo Gonzalo
Asistente	Dr. Perdigón Fernando

SERVICIOS DEL INTERIOR (SALTO)

Bioquímica

Profesor Agregado	Dr. Arrambide Enrique
-------------------	-----------------------

Parasitología

Profesor Adjunto	Dra. Calegari Ana Ma.
------------------	-----------------------

Histología y Embriología

Profesor Adjunto	Dra. Franco Elizabeth
Asistente	Br. Fajardo Perla

Fisiología

Profesor Adjunto
Asistente

Dra. Llovet Lilián
Dr. Supparo Eduardo

Anatomía

Asistente
Profesor Adjunto

Br. Dos Santos Julio
Dr. Teixeira Asorubal

Francés Técnico

Asistente
Asistente
Inglés Técnico

Urroz Sylvia
Dondo Estela
Liliana Forti

NOMINA DE VETERINARIOS RECIBIDOS EN EL AÑO 1981

Apellidos	Nombres
MORON YACOEL,	Carlos
VARELA SOLER,	Ana
ANTENUCCI RODRIGUEZ,	Gabriel
BOFILL HERRERA,	Alberto
PUENTES VAZQUEZ,	Ricardo
RODRIGUEZ DE LEON,	Luis
BENTOS AGUILERA,	Rodolfo
FUENTES AGUIRRE,	Juan
JAIME BANCHERO,	Daniel
IGUINI PRUDENTE,	Miguel
MINOLI ASTIAZARAN,	Paula
RODRIGUEZ MADARRO,	José
OLIVERA RIVERO,	Gastón
RODRIGUEZ LOPEZ,	Carlos
ALEGRE VILA,	Jorge
MIQUELERENA SACARELO,	Margenita
AZARETTO VANDEN RYN,	Adriana
ALBORNOZ LOPEZ,	Luis
SOUTERAS GONZALEZ,	Eduardo
TARAN ARBIZA,	Fernando
BILLOTTO SILVEIRA,	René
MAZZONI ROMERO,	Rolando
FERNANDEZ AMORIN,	Sonia
BRUM ALMANDOS,	Ma. del Rosario
CEJAS SILVA,	Stella
GAGO CAORSI,	Heber
SCARZOLO VIDAL,	Luis
PASTORINI GURGITANO,	Mariela
DOGLIOTTI SUAREZ,	Juan
ANTOMACCIO CAORSI,	Marcelo
LAFLUF HEBEICH,	Omar
IRIARTE OREJA,	Ariel
de PENA STURZENEGGER,	José
CARNEVIA GUERRERO,	Daniel
FERRANDO FERRES,	Alfredo
CUADRADO ALZA,	Alicia
PEREYRA CORBO,	Ignacio
SAN MARTIN,	Maximino
SALVO MACHIAVELLO,	Ma. Angelica
LARRONDE RODRIGUEZ,	Jorge
UVAL ARTIGALAS,	Alejandro
CROSA ARRARTE,	Irma
BAPTISTA NAN,	José
DALLONA YACOBUCCI,	Susana
IBARLUCEA VEIGA,	José
AHLERS PEREZ,	Aurora
NOGUEIRA FIGAROL,	Susana
DE DIOS SANABRIA,	Juan

SALADA CHERMA, Jorge
ASCARATE MACEDO, Raul
DE ARMAS GOROZURRETA, Oscar
HUERTAS CANEN, Stella
DE GREGORIO GARIBALDI, Griselda
O'BRIEN TAJES, Alberto
BRIZOLARA LENA, José
LEITES MARTINEZ, Orestes
DOMINGUEZ RAMIREZ, Ma. del Rosario
PORTA REPETTO, Raúl
SILVA MARTINEZ, Carlos
ACOSTA VIÑAS, Silvana
FERRER BOSIO, Mabel
FERNANDEZ TORRES, Juan
BAZZANO VIEIRA, Blanca
GESUELE RODRIGUEZ, Francisco
GANZO MASI, Luis
MANGENEY GARCIA, Gustavo
PUENTE MONTEVERDI, Alvaro
de LEON ORDOQUI, Javier
MANNISE FRAGA, Gianella

Nómina de alumnos recibidos hasta la fecha,
durante el corriente año

MEDERO FORT, Adriana Ruth
LANCIBIDAD RODRIGUEZ, Gustavo Adolfo
MENDIVIL BIANCHI, Humberto
LOUREIRO PARODI, Carlos
PEÑAGARICANO NARDO, María Mercedes
RODRIGUEZ CASTRO, Martha Graciela
OGAZ SALINAS, Norma Rita
BELLENDIA RIAL, Omar Gabriel
CAPURRO MARIN, Felipe
PARIETTI SEMPOLIS, Susana Magdalena
MARONE CASTIGLIONI, José Luis
GONZALEZ BUCETA, Alberto Florentino
ALBANELL HUGHES, Pablo Federico
VIGNOLI GARCIA, Heber
FAZZIO CASTILLA, Juan Jorge
GRELA FERRE, Carlos Vicente
FERREIRA CARCANO, José Antonio
RESSIO CHARVET, Raúl José
LACOSTA TESTA, María Gema
de MELLO BERNARDI, Dardo
GELINK BRIDGER, Roy
RODRIGUEZ CANZANI, Alfredo

SECCION BEDELIA

TOXOCARIASIS EN TERNEROS (BOS TAURUS) HOLANDO EN EL URUGUAY: PRIMERA COMPROBACION *



INSTITUTO DE PARASITOLOGIA
Y ENFERMEDADES PARASITARIAS

A. Freyre Mc. Call y María B. Moraes **

RESUMEN

Se describen las circunstancias del primer hallazgo de *Toxocara vitulorum* en terneros (*Bos taurus*) Holando en el Uruguay, en el Paraje Cuareim de la ciudad de Bella Unión.

Se trata de una zona epizootiológicamente propicia para la dispersión de esta especie parasitaria.

La infestación ocurrió por vía trasplacentaria. La parasitosis se manifestó clínicamente en 4 de 28 terneros con enflaquecimiento, deshidratación, diarrea fétida, jadeo e inestabilidad en la marcha. Las materias fecales presentaban entre menos de 50 y 11.400 huevos por gramo.

Luego de analizar la dispersión del *T. vitulorum* en la Provincia de Corrientes (Argentina) y en el Estado de Río Grande do Sul (Brasil), se discuten las probables fuentes de infestación.

* Los autores desean manifestar su agradecimiento a los Profs. Dres. Rubens Campos (Brasil) y Oscar Lombardero (Argentina) por la información brindada acerca de la dispersión de *T. vitulorum* en sus respectivos países, al Dr. A. Ramos (Bella Unión, Uruguay) por sus observaciones del área, a la Dirección Nacional de Meteorología por las estadísticas climáticas proporcionadas, así como a los pobladores del Paraje Cuareim por su espontánea colaboración en la tarea allí desarrollada.

** Doctor en Veterinaria, Prof. Adj. de Parasitología, Facultad de Veterinaria, Prof. Adj. de Parasitología, Facultad de Química, y estudiante egresada de la Facultad de Veterinaria, respectivamente.

Asimismo, se plantean recomendaciones terapéuticas y de control de esta parasitosis.

INTRODUCCION

En noviembre de 1980, uno de los autores (M.M.) trajo a la Cátedra de Parasitología de la Facultad de Veterinaria, dos ejemplares de nemátodos de gran talla expulsados por un ternero (*Bos taurus*) Holando, propiedad de un vecino del Paraje Cuareim de la ciudad de Bella Unión, séptima Secciones Judicial y Policial del departamento de Artigas.

Como se afirmó que los animales eran propios de la zona así como sus madres, y además no habían sido trasladados, se procedió al estudio taxonómico de los parásitos. Este era necesario para deslindar si se trataba de *Toxocara vitulorum* o *Ascaris lumbricoides*, puesto que este último, según N. Le-maire⁽²⁵⁾, parasita eventualmente también al vacuno.

Concluyentemente eran ejemplares de la especie *Toxocara vitulorum*. Esta nueva denominación está basada en su similitud con el ciclo biológico (y alguna característica morfológica común) con el *Toxocara canis*, por lo que además se le incluye en la subfamilia Anisakinae⁽²²⁾. Pero deben tenerse aún presentes los sinónimos de *Neoascaris vitulorum* (Goeze, 1782) y *Ascaris vitulorum* (Goeze, 1782), por cuanto continúan apareciendo en la literatura científica.

Una vez confirmada la especie, se concurrió a la localidad mencionada a efectos de estudiar in situ el brote, determinar su extensión y modalidad de sintomatología, y eventualmente despistar la fuente de infestación, ya que el parásito no se encontraba reconocido en el país, no obstante la distribución que se consigna a continuación:

Yamaguti⁽³³⁾ en 1961, le asigna la siguiente dispersión a *T. vitulorum*: Europa, Africa, India, Ceilán, Indonesia, Filipinas, China, Japón, Norte y Sudamérica.

Euzeby (6,p.484), comenta a propósito de su prevalencia y morbilidad: "En el ternero, el *N. vitulorum* no se encuentra muy diseminado en Francia, aunque I. G. Neumann en 1892 los

considera como frecuentes y masivos en el sudoeste, lo que confirman algunos veterinarios de Charente-Maritime. En Yugoslavia, L. Cvetkovic en 1960, estima esta frecuencia en 40% en bovinos de menos de 4 meses en ciertas regiones del país. Si la ascarirosis de los bovinos no se manifiesta en Europa tan común como la del cerdo o la de otros mamíferos receptivos, ella ocasiona, por el contrario, graves problemas en ciertos países tropicales cálidos y húmedos (sur de la India, Malasia, Indonesia, etc.)"

Con referencia a los países colindantes con Uruguay:

En Brasil se ha constatado la presencia de *T. vitulorum* en vacunos en los siguientes estados: Minas Gerais^(4,13), Pará^(8,16) y Río Grande do Sul^(9,12). También ha sido señalado en el carabao (*Bubalus bubalis*) en estado de Pará⁽²⁹⁾.

En la República Argentina, se conoce desde 1906⁽²⁷⁾. Se ha detectado en Corrientes varias veces, en terneros, si bien no es muy frecuente⁽²²⁾. Posiblemente se halle difundido con más frecuencia en las zonas de explotación lechera como Santa Fé y Buenos Aires⁽²¹⁾.

MORFOLOGIA DEL TOXOCARA VITULORUM

No se abundará en los detalles morfológicos de los ejemplares colectados, que coinciden en un todo con las características mencionadas por los tratados clásicos de parasitología, entre los que cabe destacar el de Yamaguti⁽³³⁾ por el particular detenimiento con que trata la especie en cuestión.

Estudio del caso de campo

1. Antecedentes geográficos, poblacionales, ganaderos y climáticos.

El paraje estudiado configura un ángulo limitado al noroeste por la Ruta 3 y al sureste por el Río Cuareim.

Esta constituido por un núcleo poblacional de alrededor de cuarenta familias.

Aproximadamente diez de ellas son propietarias de ganado Holando, que explotan en régimen de minifundio, propiciándose además de un estrecho margen de costa, donde pastorea en común la mayoría del ganado, que asciende a unas cien cabezas. además hay lanares. Tres pequeños lotes de ganado pastan en campo sin costa, hacia el otro lado de la ruta.

Para significar las particularidades climáticas de la zona, y su posible influencia sobre la epizootiología de las parasitosis en general, se exponen en el cuadro y gráficas adjuntas, las diferencias estacionales de precipitación y temperatura media entre Bella Unión (o Artigas) y el total de la República, promediadas de los años 1976 a 1980 inclusive. Dichos datos son un resumen parcial de la información suministrada por la Dirección Nacional de Meteorología del Uruguay. Los promedios se basan en estimaciones mensuales, y en el caso de las cifras para la República, comprenden las siguientes estaciones meteorológicas: Artigas, Salto, Rivera, Melo, Paysandú, Treinta y Tres, Paso de los Toros, Mercedes, Colonia, Punta del Este y Rocha.

2. Antecedentes circunstanciales

En tales condiciones, uno de los propietarios (E.O.M.), que posee 10 vacas y 6 terneros, observa sintomatología en 4 de éstos (perdida del estado general, inestabilidad en la marcha diarrea fétida y jadeo). Muriendo uno de ellos, recupera dos ejemplares de parásitos presentes en el abomaso. Por prescripción veterinaria, suministra tetramisol al resto de los terneros, y observa la evacuación de más ejemplares, los que son llevados a uno de los autores (A.F.).

3. Anamnesis para despistar las probables fuentes de infestación.

a. de los propietarios en general.

Se mantuvieron entrevistas con 6 de los propietarios, haciendo especial hincapié en la posibilidad de que hubiera ingresado a la zona ganado procedente de Brasil, Argentina, o de otros puntos de nuestro país. Todos coinciden en la negativa, tanto próxima como remotamente. Sin embargo, uno de ellos recuerda hace años el trasbordo a vagones de ganado de pedigree pro-

cedente de Brasil en camiones, en una estación ferroviaria distante varios kilómetros en dirección a Bella Unión. No precisa la fecha.

En cuanto a la existencia de rumiantes silvestres en la zona, la respuesta fue negativa, agregándose que hay chivos, procedentes del Brasil, desde hace muchos años.

b. del propietario Sr. E.O.M.

Sobre la tenencia de vacunos por este propietario, resulta que:

1. Las vacas madres de los terneros infestados, 2 tienen 8 años y la restante 4 años.
2. Las de 8 años tienen 3 y 4 pariciones la de 4 años, una parición.
3. Dos de esas vacas fueron compradas hace cuatro años; la restante nació en su establecimiento.
4. En cuanto a la alimentación de esos animales, siempre pastaron en el mismo lugar (la franja costera), y hace dos años se los alimentó temporalmente con afrechillo de procedencia brasileña.
5. Una de las vacas pasó a la costa brasileña, donde permaneció algunas semanas, hasta que fue traída nuevamente al establecimiento.

c. Entrevista con el Dr. A. Ramos.

En una entrevista mantenida con el Dr. A. Ramos, que ejerce desde hace veintinueve años en la zona, afirmó que es la primera vez que se aprecia la parasitosis, y que nunca tuvo noticias de ella en Barra de Quari, cruzando el Cuareim.

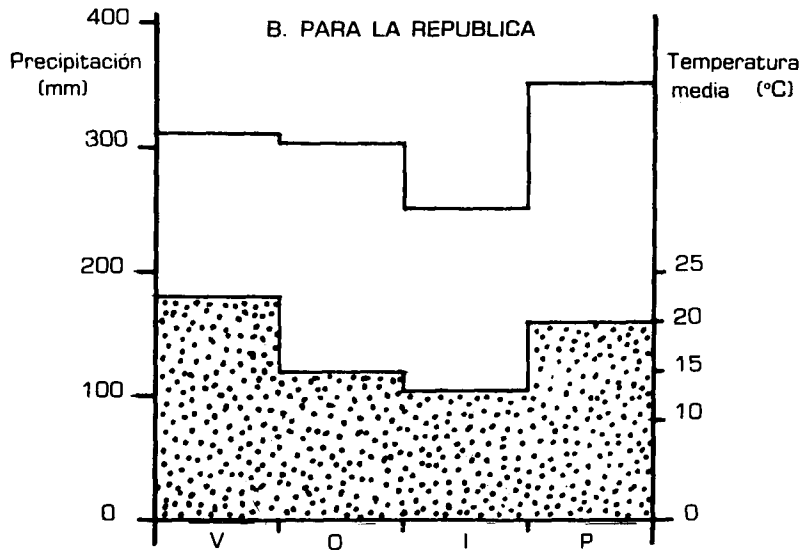
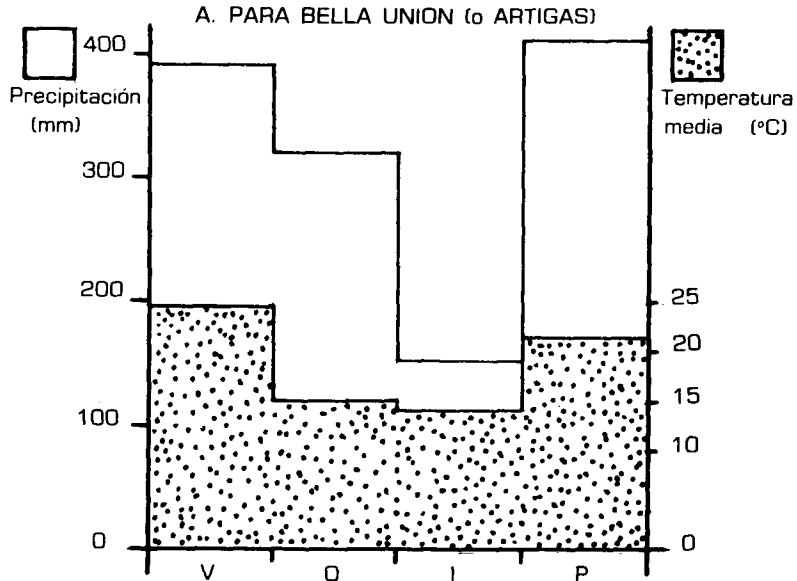
4. Sintomatología

Refiriéndose al ganado del Sr. E.O.M., las vacas no presentaron particularidades semiológicas. El pequeño lote de terneros es desparejo en cuanto al estado general, siendo particularmente pobre en tres ejemplares, en los que se verificó la sintomatología ya descrita.

CUADRO DE DIFERENCIAS ESTACIONALES EN PROMEDIOS DE PRECIPITACION Y TEMPERATURA MEDIA ENTRE BELLA UNION (o ARTIGAS) Y EL TOTAL DE LA REPUBLICA PARA EL PERIODO 1976-198, INCLUSIVE

ESTACION	PRECIPITACION (mm)			TEMPERATURA MEDIA (°C)		
	Bella Unión	República	Diferencia absoluta % diferencia:	Artigas	República	Diferencia absoluta % diferencial
VERANO	397.2	313.4	+83.8 +21%	24.3	22.7	+1.6 +6.4%
OTOÑO	320	308.2	+11.8 + 3.7%	15.3	14.5	+0.8 +5.4%
INVIERNO	150.2	256.8	-106.6 -41.5%	14.6	13	+1.6 +10.7%
PRIMAVERA	406.8	348.5	+ 58.3 +14.3%	21.3	19.7	+1.6 +7.7%

**GRAFICAS DE PROMEDIOS ESTACIONALES
DE PRECIPITACION Y TEMPERATURA MEDIA
PARA EL PERIODO 1976-1980, INCLUSIVE**



V: verano, O: otoño, I: invierno, P: primavera

5. Análisis coproparasitarios practicados

Se practicaron un total de 48 análisis coproparasitarios por el método de Willis y tres por el método cuantitativo de Mc. Master, en los casos en que el primero resultó positivo a *T. vitulorum*.

Dieciocho análisis se practicaron sobre las heces de las vacas, siendo todos negativos a *T. vitulorum*. Los resultados de los análisis hechos a los terneros, se aprecian en las tablas Nos. 1 y 2.

6. Tratamiento de los terneros

Los terneros de E.O.M. fueron dosificados con diclorhidrato de piperazina (300 mg/Kg.). Fueron tratados tanto los terneros con materias fecales positivas como aquellos negativos, por el efecto de esta droga sobre las larvas de cuarto y quinto estadio que pudiesen tener estos último, cuya presencia no se hace patente en el coproparasitario. Se recomendó repetir las dosificaciones cada tres semanas.

7. Evolución

Según las observaciones de su propietario, el estado general de los terneros tomó un curso favorable a partir de la semana de instalación del tratamiento referido, con remisión de la sintomatología.

Sin embargo, en marzo de 1981 se reciben noticias respecto a que la infestación parece haberse renovado.

DISCUSION

A modo introductorio de los numerales que se discuten más adelante, se hace una breve reseña de los modelos de infestación del *Toxocara vitulorum*.

Se acepta modernamente que la infestación a *T. vitulorum* sucede según los siguientes modelos:

- 1° En el vacuno de más de 6 meses, se cumple el modelo de migración entero-neumo-somática. Las larvas enquistadas en los tejidos son capaces de sobrevivir hasta 6 meses, y las que llegan al útero son capaces de invadir al feto⁽⁶⁾.

TABLA I

Propietario	Pastoreo	Fecha última dosificación Terneros c/Tetramisol	Cantidad de terneros de 1.5 a 6 meses estudiados	Presencia o no de huevos de T. Vitulorum en heces (método de Willis)
E.C.M.	con costa	2/11/80	6	3 positivos; 3 negativos.
B.F.	con costa	no desificados	8	1 positivo; 7 negativos (1) (2)
D.P.	con costa	9/80	3	todos negativos (1)
E. de los S.	con costa	5/80	1	negativo
J.C.	sin costa	11/80	10	Todos negativos (1) (2)
En custodia policial	sin costa	no dosificados	1	negativo (1)

(1) Presentan huevos de trichostrongilidos y Strongyloides papillosus.

(2) presentan ooquistes de Eimeria spp.

Tabla 2

Resultados de los recuentos de huevos de T. vitolorum por el método de Mc. master

Propietario	Huevos de T.V./gr. materia fecal
E.O.M. ternero N° 1	10.750
ternero N° 2	11.400
ternero N° 3	menos de 50
B.F. Único ternero positivo al Willis	menos de 50

2° En el ternero de hasta 6 meses, es posible la modalidad de migración entero-neumo-traqueo-enteral, con un período prepatente de 60 a 75 días⁽⁶⁾ o entre 110 y 120 días⁽²⁶⁾.

Sin embargo, en el ternero la infestación sucede con mucho más frecuencia durante la vida prenatal. Esta posibilidad fue sugerida por numerosos investigadores^(3, 17, 19, 23, 24, 28, 30 y 32) y demostrada por Herlich y Porter⁽¹⁸⁾, quienes suministraron a una vaca gestante una dosis de 41.800 huevos infestantes de *T. vitulorum* en 17 dosis desde su servicio hasta el parto, y comprobaron la infección en uno de los 2 gemelos nacidos de esta vaca.

El período prepatente en este caso, puede oscilar entre 14 y 30 días a partir del nacimiento, según estimaciones derivadas de la infestación natural de 18 casos de terneras⁽²⁶⁾.

En una hacienda en Belén, estado de Pará, Brasil, R.G. da Silva⁽²⁹⁾, encuentra la siguiente prevalencia de *T. vitulorum* entre 54 ejemplares de carabaos (*Bubalus Bubalis*), según la edad:

<u>edad (días)</u>	<u>% infectados</u>
0-30	15
30-60	8
60-90	2.8
90-120	-
120-150	-
150-180	-
180-210	2.7
210-240	2.3

mayores de 240 días, hasta 720 días: negativos.

1. De los resultados de los análisis coproparasitarios practicados.

De dichos resultados se infiere que:

- a. De 18 terneros cuyas madres pastorean en el mismo predio costero, 4 están parasitados por *T. vitulorum* (22%).
- b. De esos mismos animales (y 3 resultaron positivos); 4 fueron dosificados entre 2 y 6 meses atrás (siendo todos negativos), y de los 8 restantes ninguna fue dosificado desde el nacimiento (presentando un ternero menos de 50 huevos por gramo de materia fecal).

- c. De once terneros cuyas madres pastorean en otros predios sin costa, y separados del anterior por la Ruta 3, ninguna presentó huevos de *T. vitulorum*. Por otra parte, estos terneros fueron dosificados repetidamente.
- d. De los terneros positivos a *T. vitulorum*, el 50% presentaba un alto contaje de huevos, y el 50% una cantidad despreciable.
- e. Las dosificaciones efectuadas por el propietario Sr. E.O.M. con tetranisol, permitieron observar huevos en las materias fecales aún 72 horas después de efectuada.
- f. Los terneros del Sr. E.O.M. presentaban además de *T. vitulorum*, huevos de trichostrongídeos, por lo que es necesario interpretar cautelosamente la sintomatología atribuible a *T. vitulorum*.

Destaca el hecho de que el 75% de los terneros cuyas madres pastorean en común, y que están infestados con *T. vitulorum*, pertenecen a un solo productor. Se sugiere la posibilidad que estas vacas hayan tenido mayor contacto con la fuente de infestación que el resto de los animales.

En cuanto al aspecto cuantitativo de la infestación individual, según Euzebý⁽⁶⁾, como regla general para todas las especies, se puede establecer una ascariasis en presencia de por lo menos 5.000 a 6.000 huevos por gramo de materia fecal. Asimismo, R.G. da Silva⁽²⁹⁾, habla de terneros de carabao (*Bubalus bubalis*) de 10 a 22 días de edad que presentaban "fuertes infestaciones" por *Neosacaris*, "hasta 5.000 huevos por gramo de heces". Por otra parte, para colocar a las estimaciones coproparasitarias cuantitativas en su justo término, conviene aclarar que es esencialmente entre la edad de 4 semanas y 5 meses que los terneros son portadores de ascáridos, con una tasa máxima de puesta entre la quinta y la novena semana⁽⁶⁾.

2. De la vía de infestación de los terneros

Para deducir la vía de infestación de los terneros, se recurre a los siguientes datos:

- a. Edad de los terneros del caso de campo, que emitían huevos de *T. vitulorum* en la materia fecal: un mes y medio.
- b. Período prepatente de la infestación peroral en terneros: 110 a 120 días⁽²⁶⁾ ó 60 a 75 días⁽⁶⁾.

- c. Período prepatente de la infestación prenatal en terneros (desde el nacimiento): 10-22 días⁽²⁹⁾ ó 14 a 30 días⁽²⁶⁾.

Estimando estos datos, se deriva que la infestación de los terneros de este caso sucedió forzosamente durante la vida prenatal.

3. ¿Cuándo debió ocurrir la infestación de las vacas?

Para responder a esta pregunta deben considerarse los siguientes periodos:

- a. Duración de la gestación en el vacuno: 285 días.
- b. Duración del ciclo endógeno del tipo entero-neumo-somático: 8 a 9 días (desde la ingestión del huevo infestante hasta la llegada de la larva de tercer estadio a los tejidos ⁽⁶⁾).
- c. Invasión del feto: desconocida para el vacuno. Experimentalmente, en el perro se produce hacia el día cuatrigésimo segundo de gestación si la infestación sucedió antes de ésta. En cambio, si la infestación sucede durante la gestación, las larvas demoran 5 días en invadir el feto⁽⁶⁾.
- d. Sobrevida de las larvas de tercer estadio en los tejidos, en el vacuno: 6 meses⁽⁶⁾.
- e. Duración de la migración hacia el feto: desconocida.
- f. Período prepatente de la infestación prenatal: 14 a 30 días⁽²⁶⁾.
- g. Edad de los terneros infestados (caso de campo): un mes y medio.

De acuerdo a los datos anteriores, se presentan dos posibilidades extremas. Estimativamente puede considerarse que la infestación de las vacas sucedió en un lapso menor de 550 días y mayor a los 23 días.

4. De la fuente de infestación

Dos eventos relacionados con las vacas de E.O.M. pueden tener su importancia para deslindar la fuente de infestación: que uno de esos animales estuvo varias semanas en territorio brasileño, y que fueron alimentados hace dos años con afrechillo de la misma procedencia. Sin embargo, no son suficientemente

consistentes, tanto más cuanto que la presencia del parásito no ha sido verificada expresamente en territorio brasileño o argentino próximo, como se verá más adelante.

En ausencia de un conocimiento concreto que permita determinar claramente la fuente de infestación, los autores se limitan entonces a sugerir hipótesis.

En este sentido, dos factores hacen que la gama de posibilidades sea amplia, para la parasitosis planteada. Ellos son:

- a. Que los elementos de diseminación de *T. vitulorum* (huevos) son muy resistentes a ciertos agentes climáticos.
- b. Que los mismos pueden ser transportados mecánicamente por diversos agentes, manteniendo su capacidad infestante.

La resistencia de los huevos de *T. vitulorum*, por asimilación a los de *P. equorum*, pueden ser ejemplificada según los siguientes parámetros:

- a. En suelos húmedos, a temperaturas de 5 a 20° C., los huevos permanecen viables más de 2 años en países de clima templado.
Bajo una napa de agua de 2 cm. de profundidad (sin putrefacción) su viabilidad es de 20 a 22 meses⁽⁶⁾.
- b. En medio seco, en cambio, la viabilidad de los huevos no es mayor de 3 meses, para temperaturas de 5 a 24° C.⁽⁶⁾.
- c. Para bajas temperaturas, la resistencia es alta: entre 1 y 4° C., con humedad relativa no menor de 83%, sobreviven 3 meses⁽⁶⁾.
- d. Sin embargo, la combinación del sol (radiaciones UV) y la desecación, mata los huevos en 4 horas⁽⁶⁾.

Cuando los factores climáticos permiten una viabilidad prolongada, ella se debe, entre otros factores, a la formación de la larva, luego de la cual los huevos entran en un período de quiescencia metabólica⁽⁶⁾.

En cuanto al transporte mecánico:

- a. Ciertos vectores animados pueden oficiar de huéspedes de tránsito, ingiriendo los huevos de ascáridos y eliminándolos con las heces: diversos insectos (moscas, cucarachas), o pájaros⁽⁶⁾. Faust⁽⁷⁾ señala que las larvas de Mosca doméstica y *Phaenicia cuprina* ingieren huevos de Ascariasis

y que estos sobreviven a la metamorfosis pupal, pasando al adulto que las elimina en las heces.

- b. Los vectores inertes: forrajes, raciones, etc., también pueden vehiculizar estos huevos, ya que en su estadio infestante ofrecen gran resistencia a los factores de destrucción⁽⁶⁾.

Recuérdese en esta oportunidad la alimentación con afrechillo brasileño.

- c. Papel del viento en la vehiculización de huevos. En este sentido, Faust⁽⁷⁾ señala que debe tomarse en consideración la posibilidad de exposición a la ascariasis por mecanismos diferentes al de la ingestión directa de huevos. En las áreas en donde el suelo está contaminado por huevos la superficie, al deshidratarse, es acarreada por corrientes de aire, pudiendo así inhalarse los huevos, llegar a la faringe y ser ingeridos; este mecanismo de infección es favorecido por las condiciones meteorológicas existentes en el norte de Asia y Africa. Bogojawlenski y Demidova⁽²⁾ en la Unión Soviética, encontraron huevos de Ascariasis en el moco nasal del 3.2% de los niños de edad escolar examinados.

5. De la procedencia del material infestante

Esta es la primera vez que se comprueba la infestación a *T. vitulorum* en el Uruguay. El hallazgo es en un territorio limítrofe con el estado de Rio Grande do Sul y la Provincia de Corrientes. Cabe entonces, enfocar la atención sobre la presencia de este parásito en tales zonas.

a. Distribución del *T. vitulorum* en el Estado de Rio Grande do Sul.

J.J. Freire, en una revisión de la fauna parasitológica riograndense, publicada en 1967⁽¹²⁾, elaborada en base a hallazgos propios y de otros autores, consigna la presencia de *T. vitulorum* en dicho estado de la siguiente manera:

- *T. vitulorum* presente en las regiones "J 20" (Porto Alegre) y "B 4" (Osório, en el litoral) (ninguna de ellas limítrofes con Uruguay).
- *T. vitulorum* ausente en las regiones ("I" (Uruguayana, región que no se refiere exclusivamente al entorno de esta ciudad,

sino que abarca una zona que limita precisamente con la del hallazgo de este trabajo, entre otras).

También consigna la ausencia de esta parasitosis en el resto de la frontera uruguayo-brasileña.

b. Distribución de *T. vitulorum* en la provincia de Corrientes.

En un estudio epizootiológico de tres años de duración (agosto de 1971 a marzo de 1974), sobre la incidencia de la gastroenteritis verminosa de los bovinos en la zona norte de la provincia de Corrientes (Argentina)⁽²²⁾, se colectaron un total de 1.594 muestras, integrada cada una por 5 submuestras individuales. Solamente en 7 oportunidades se observaron huevos de *T. vitulorum*. Las muestras positivas pertenecían en su totalidad a terneros entre 6 a 12 meses de edad, y en algunos casos, la gran cantidad de huevos indicaba una infestación masiva. Los animales afectados procedían de tambos, sólo en una oportunidad, de cria general.

En cuanto a consideraciones geográficas más extensas, ver la introducción.

Considerando fideignas las estimaciones de dispersión antes citadas, cabe acotar que ellas datan de algunos años, y que no necesariamente son exhaustivas. Teniendo en cuenta los factores de resistencia del huevo y la posibilidad de su traslado mecánico, cabe entonces formular las siguientes hipótesis en cuanto a las posibles fuentes de infestación:

Las vacas se infestaron: a) dentro del país (y ello supone el desconocimiento de otros focos de ascariasis bovina); b) durante la incursión de una de ellas por la ribera brasileña (supone la existencia de un foco no diagnosticado, también); o c) por ingestión de material contaminado con huevos de *T. vitulorum* infestantes, procedente de Brasil o Argentina: eventualidad remota de ganado en tránsito; ingestión de afrechillo brasileño contaminado, vehiculización de los huevos por el viento, las crecientes, los insectos, las aves, los vehículos, personas (calzado) o animales que traspusieron la frontera.

6. Del curso colectivo previsible de la infestación

En los vacunos espontáneamente infestados con *T. vitulorum* se genera inmunidad, por lo que las larvas de reinfestación son destruidas por el juego de reacciones celulares (al contrario de lo que sucede en la ascariasis porcina y equina)⁽⁶⁾

Resultaría ser entonces la primera infestación en los vacunos del caso, ya que las larvas enquistadas no viven más de 6 meses, y también la última vez que este lote de vacas podría parir terneros infectados.

Por otra parte, los terneros actualmente infectados, si bien fueron dosificados, pueden haber estado albergando larvas que no hallan llegado al tubo digestivo y que no fueron afectadas por la piperazina. Si llegan al intestino delgado y las dosificaciones no continúan, estos animales seguirán siendo eliminadores de elementos infestantes en un breve plazo, como lo han sido hasta la instauración del tratamiento. Asimismo, como el régimen de explotación consiste en hacinamiento durante casi la mitad del día, esto configura un factor de concentración favorable a la parasitosis.

Agréguese en favor de la diseminación de la parasitosis la longevidad de los huevos y las condiciones climáticas particulares de la zona favorable:

La temperatura media

- Es en todas las estaciones, ligeramente superior en Artigas que en el promedio de la República, oscilando esta diferencia entre 5.4% (otoño) y 10.7% (invierno).
- Esta temperatura media algo más elevada es propicia para un desarrollo más rápido de las fases parasitarias libres de nemátodos, que pueden alcanzar su capacidad infestante antes que en zonas más frías.
- Por otra parte, la temperatura media de 14.6° C. de los inviernos de Artigas, permite perfectamente el desarrollo de la larva infestante de los ascáridos en general, según la experiencia de uno de los autores (A.F.).

Las precipitaciones

Salvo en los inviernos, la precipitación es mayor en todo el año para Bella Unión que en el promedio de la República.

Los veranos y las primaveras son las estaciones de mayor precipitación para la República (aproximadamente 400 mm. por estación). Pero en Bella Unión precipita en verano un 21% más que en el promedio nacional.

Ya fue ejemplificada la necesidad de humedad para la viabilidad de los huevos y el desarrollo libre de los ascáridos (así como el

de otros nemátodos). Pero este requerimiento es mayor particularmente en la estación cálida. Las condiciones particulares de precipitación para Bella Unión, seguramente protegen las formas de diseminación, en términos generales, de la mayor radiación solar (y temperatura) que reciben en la zona que se trata, especialmente en verano.

La relación de mayor precipitación en verano con mayor temperatura, comparando Bella Unión y la República, se atenúa en el otoño, se invierte en invierno (en precipitación), y retoma la tendencia hacia la primavera.

Otra condición atendible en relación con la diseminación es el gran potencial biótico de la especie, a juzgar por el de dos especies muy próximas: doscientos a doscientos cuarenta mil huevos por hembra y por día para *A. lumbricoides* y un millón seiscientos mil a dos millones para *A. suum*⁽⁶⁾.

CONCLUSIONES

Esta es la primera comunicación de parasitosis a *T. vitulorum* en el país. Basándose en el periodo prepatente para la especie, se deduce que la infestación ocurrió durante la vida prenatal, adquiriendo luego una traducción clínica. Esta se manifestó particularmente en los terneros de un propietario y escasamente en los de otro criador. Pese a ello, no fue posible deslindar claramente su fuente, por lo que se dejan planteadas varias alternativas fundadas en la resistencia de los elementos de diseminación y su factible vehiculización por diversos agentes.

La difusión futura de la infestación depende de las medidas de manejo y terapéuticas que se adopten. En cuanto a estas últimas, existen varios antihelmínticos en plaza capaces de actuar sobre el verme adulto.

RECOMENDACIONES

A. Profilaxis de la toxocaríasis bovina

1. De la infestación de los terneros

a. De la infestación prenatal

La profilaxis de la infestación in útero de los terneros asienta sólo en la prevención de la infestación de la vaca, por cuanto las

larvas en fase de migración en el organismo materno son refractarias a la acción de los antihelmínticos disponibles. La acción de éstos sobre la larva de segundo estadio que emerge del huevo en el tubo digestivo es un factor desatendible, por cuanto es impracticable económicamente el suministro continuo de una droga.

Por lo tanto, queda como recurso las maniobras tendientes a evitar que las vacas ingieran material contaminado con las materias fecales de los terneros eventualmente parasitados.

B. De la infestación postnatal

En un medio infestado se recomienda:

Efectuar el suministro de antihelmínticos adecuados sistemáticamente en todos los terneros desde la edad de 3 semanas (llegada de las larvas de cuarto estadio mudando a larvas de quinto estadio), repitiendo esta operación cada 20-30 días hasta la edad de 5 a 6 meses (cuando el ternero se hace refractario a la infestación de migración entero-neumo-enteral). Las drogas que se pueden emplear para el tratamiento de la toxocariasis bovina son:

1. Piperazina y sus derivados

- a. **Adipato de piperazina.** Las pruebas críticas realizadas por Lee⁽²⁰⁾ indican que el adipato de piperazina es 100% eficaz para eliminar tanto los áscaris maduros como inmaduros de los terneros (L_4 y L_5), a la dosis de 220 mg/kg. No se requiere ayuno previo. El suministro de 4 veces la dosis terapéutica genera diarrea, timpanismo y anorexia.
- b. **Citrato de piperazina.** Dass et al⁽⁵⁾ trataron 38 terneras con esta droga a razón de 100 mg/kg., y valorando su eficacia por los resultados de análisis coproparasitarios, observaron 100% de eficacia.

2. Benzimidazoles

Según Mornet⁽²⁴⁾, los siguientes benzimidazoles tienen eficacia del 100% a las dosis indicadas: cambendazole (20 mg/kg), oxibendazole (15 mg/kg) fenbendazole (7.5 mg/kg).

3. Imidazotiazoles

De acuerdo al mismo autor⁽²⁴⁾, serían eficaces 100% tetramisol (10-15 mg/kg), levamisol (8 mg/kg).

4. Tetrahidropirimidinas

Para el mismo autor⁽²⁴⁾, actúan con 100% de eficacia: pirantel (14 mg/kg), morantel (7 mg/kg).

5. Compuestos organofosforados

a. Triclorphon

Stampa⁽³¹⁾ usó dosis de 25 a 50 mg/kg en 12 animales encontrando que la droga era completamente efectiva en once, pero no en un animal que recibió 50 mg/kg.

b. Naphtalophos

El mismo investigador⁽³¹⁾ encontró efectiva una dosis de 15 mg/kg en 2 de 3 animales tratados pero 25 mg/kg fueron completamente eficaces en once animales tratados.

6. Santonina

Gadzhiev⁽¹⁵⁾ empleó la santonina en el tratamiento de terneras bovinas y bubalinas a dosis de 20 mg/kg, con buenos resultados. Balabekyan⁽¹⁾ empleó la santonina para tratar la ascariasis de las terneras. En 70 terneras obtuvo una eficacia que osciló entre el 75 y el 80%, con dosis de 20 mg/kg, seguida dos o tres horas después por un laxante.

7. Hexacloroetano

Gadzhiev⁽¹⁴⁾ empleó este producto a dosis de 400 mg/kg, administrado tras 40 horas de ayuno. El tratamiento dio lugar a la expulsión de vermes tres o cuatro horas más tarde. Posteriormente publicó el mismo autor⁽¹⁵⁾ los buenos resultados obtenidos con dosis de 200 mg/kg.

1. Medidas de manejo

Si se trata de terneros de razas lecheras, concentrarlos cotidianamente por el lapso más breve posible.

En el lugar de concentración: retirar las heces y descartarlas convenientemente (no usarlas como abono) o esterilizarlas parasitológicamente por el método biotérmico (compost).

Si el sitio de concentración tiene planchada, lavarlo cada 12 días (el estadio infestante del huevo de *T. vitulorum* se adquiere en 15 días) con una solución de soda cáustica (NaOH) al 5-10% en agua hirviendo y enjuagando con agua después.

2. De la infestación de las vacas

Todas las medidas recomendadas para prevenir la infestación de los terneros in útero o luego del nacimiento, redundarán obstaculizando la infestación de las vacas.

3. Medidas complementarias

Puesto que el *T. vitulorum* es capaz de parasitar eventualmente a los ovinos, es aconsejable practicar análisis coproparasitarios en esta especie, con carácter preventivo, si coexisten con vacunos.

B. Recomendaciones para el caso estudiado en particular

A las medidas anteriormente esbozadas, se agrega para el caso estudiado la recomendación para los productores de la zona no afectados, de requerir la asistencia veterinaria con el fin de prevenir la difusión de la parasitosis o cortarla en caso que se manifiesta; y para el tenedor de los animales infestados, no efectuar traslados de su ganado a otras zonas, puesto que hasta el momento esta es la única zona se sabe contaminada.

SUMMARY

The circumstances under which *Toxocara vitulorum* was found parasiting Friesian calves in Uruguay (Cuareim, Bella Unión) for the first time, are described.

The infestation was likely to scatter throughout, due to local favourable epizootiology.

In all cases, there had been a trasplacental infestation. Four of 28 calves presented clinical symptoms, such as: emmasciation, dehydration, fetid diarrhoea, dyspnoea and staggering. Less than 50 to 11.400 eggs of *T. vitulorum* were found per gram of feces.

After reviewing *T. vitulorum* prevalence in Corrientes (Argentina) and Rio Grand do Sul (Brasil), likely sources of infestation are discussed.

Therapeutic and control steps are recommended.



Fotografía N° 1. Toxocara vitulorum. Extremidad anterior, vista frontal a 135 x (incluyendo la ampliación fotográfica). Cada uno de los tres labios se halla dividido en prelabio y eulabio.



Fotografía N° 2. Similar a la fotografía N° 1; vista lateral.



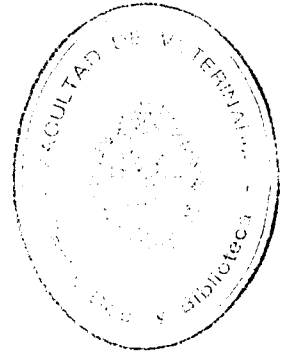
Fotografía Nº 3. *Toxocara vitulorum*. Huevo morulado, de 81 μ de diámetro. Se observa la gruesa cubierta de tono oscuro, cuyo estrato más externo está labrado de hoyos.

BIBLIOGRAFIA

1. BALABEKYAN, T.P. *Treatment of Neoascaris in calves and young buffaloes with Glauber's salt. Veterinaryia* 31(5): 46, 1956.
2. BOGOJAWLENSKI, N.A., DEMODOVA, A. *Ueber den Nachweis von parasiteneiern auf der neschlichen Nasenschleimhaut. Russian J. Trop. Med.*, 6, 153-156, 1928.
3. BOULENGER, C.L. *On Ascaris vitulorum Goeze. Parasitology*, 14: 87-91, 1922.
4. CARVALHO, C.L.M. *Contribuição para o conhecimento da fauna helmintológica de Minas Gerais. Ceres (Viçosa)*, 1(5): 411-423, 1940.
5. DASS, N., PANDA, S.N., BISWAL, G. *Treatment of ascariasis in young calves with piperazine citrate. Indian Vet. J.* 83, 194-197, 1961.
6. EUZEBY, J. *Les maladies vermineuses des animaux domestiques, T. 1, fasc. 2, 843 p. Paris: Vigot Freres Editeurs, 1963.*
7. FAUST, E.C., RUSSELL, P.F., JUNG, R.C. *Parasitologia Clínica. Salvat Editores, Barcelona, 1974, 888 p.*
8. FERNANDEZ, B.F. *Parasitas de animais domésticos no Paraná. Tesis. Escola de Agronomia e Veterinária. Curitiba, 41 p., 1943.*

9. FREIRE, J.J. *Parasitas dos animais domésticos de Rio Grande do Sul*. An. II Cong. Bras. Vet., Belo Horizonte, 123-128, 1943.
10. FREIRE, J.J., DI PRIMO, R.A. *Fauna zooparasitária reio-grandense*. Veterinária, 2(2): 51-58, 1948.
11. FREIRE, J.J. *Fauna zooparasitária reio-grandense*. Rev. Esc. Agric. Vet., 2(1): 7-42, 1958.
12. FREIRE, J.J. *Fauna parasitária reio-grandense*. I.- *Introdução, Boi, Ovelha e Cabra*. Rev. Med. Vet., 3(1): 40-55, 1967.
13. FREITAS, M.G. *Lista de helmintos parásitos dos animais domésticos de Minas Gerais*. Arq. Esc. Sup. Vet., 10: 373-381, 1957.
14. GADZHIEV, K.S. *Neoscaris in buffaloes*. Veterinarya, 28(4), 28, 1951.
15. GADZHIEV, K.S. *Epizootiology of neoscariasis and its treatment*. Veterinariya, 30(4), 28, 1953.
16. GIOVANNONI, M., Jubiak, G.V.L. *Fauna parasitológica paranaense*. IV, *Lista prévia de ocorrência de helmintos em animais domésticos*. Arq. Biol. Tecnol. 2:225-232, 1947.
17. GRIFFITHS, J.A. *PRENATAL infection with parasitic worms*. Vet. J., 78: 478-481, 1922.
18. HERLICH, H., PORTER, D.A. *Experimental attempts to infect calves with Neoscaris vitulorum*. Proc. Helm. Soc. Wash. 21:75, 1954.
19. KEITH, R.K. *The occurrence of Ascaris vitulorum Goeze, 1782, in calves in Australia*. Austral. Vet. J., 27: 129-131, 1951.
20. LEE, R.P. *The antihelmintic efficacy of piperazine adipate against Neoscaris vitulorum (Goeze, 1782)*. Vet. Rec. 67: 146, 1955.
21. LOMBARDEO, O.J. *Comunicación personal*. 1981.
22. LOMBARDEO, O.J. MORIENA, R.A. *Epizootiología de la gastroenteritis verminosa bovina en la zona norte de la provincia de Corrientes*. Gaceta Veterinaria, t. XXXVIII, N° 310, 143-169, 1976.
23. MACFIE, J.W.S. *The Ascaris of Cattle*. Ann. Trop. Med. and parasitol., 15: 311-313, 1922.
24. MORNET, P., ESPINASSE, J. *Le veau*. 607 p. Maloine S.A. Editeur, Paris, 1977.
25. NEVEU-LEMAIRE, M. *Traité d'Hélmintologie Médicale et Vétérinaire*. 1514 p. Vigot Frères, Editeurs. Paris, 1936.
26. REFUERZO, P.G., ALBIS-JIMENEZ, F.S. *Studies on Neoscaris vitulorum*. III. *Further observations on inoculation of calves with notes on prenatal infection*. Am. J. Vet. Res. XV, N° 57, 532-534, 1954.
27. ROVEDA, R.J. *Zooparásitos de interés veterinario en la República Argentina*. Rev. Invest. Gan. N° 1, 15-27, 1957.
28. SCHWARTZ, B. *Occurrence of Ascaris in Cattle in the United States*. North Am. Vet., 6: 24-30, 1925.
29. SILVA, R.G. *Estudo preliminar sobre a epizootiologia de nematóides parasitas de Bubalus bubalis no Estado do Pará*. Pesq. agropec. bras., 4: 155-160, 1969.

30. SPRENT, J.F.A. *On the migratory behavior of the larvae of various ascaris species in white mice.* *J. Infec. Dis.*, 90: 165-176, 1952.
31. STAMPA, S. *The efficiency of Neguon and Rametin against Neoscaris vitulorum (Goeze 1782).* *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.* 39, 57-59, 1968.
32. VAIDYANATHAN, S.N. *Ascaris vitulorum-Prenatal infection in calves.* *Indian Vet. J.*, 26: 228-230, 1949.
33. YAMAGUTI, S. *Systema Helminthum. Volume III: Nematodes. Part 1.3 vol.* Interscience Publishers, Inc., New York, 1961.



PRIMERA REPARACION QUIRURGICA DE UNA FRACTURA COMPLETA DE METATARSIANOS PRINCIPAL Y RUDIMENTARIOS EN UN EQUINO

INSTITUTO DE CLINICAS
CATEDRAS DE CIRUGIA Y CLINICA QUIRURGICA

Dr. Abel Pesquera Giaccone*
Dr. Fernando Pérez Abella**
Br. María del Carmen Cuns***
Br. Jorge Inocente***
Br. Alberto González***
Br. Omar Bellenda***
Br. Enrique Mussi***

SUMMARY

An osteosintesis of a complete fracture of principal and rudimentary metatarsus in a pony, 4 years old, has been done using an intramedular pin and hemicerclage.

It was completely anesthetized and the bone fixation was completed with a cast.

The antibacterial treatment, and rutinary controls were maintained for 30 days. A complete functional recuperation was obtained 10 month post-operatively.

INTRODUCCION

Se realizó una osteosintesis en un equino que presentaba fractura expuesta y conminuta de metatarsianos principal y

* *Profesor adjunto de la Cátedra de Cirugía.*
** *Profesor asistente de la Cátedra de Clínica Quirúrgica.*
*** *Grupo de alumnos cursantes, que se hicieron cargo del caso.*

rudimentarios del miembro posterior derecho, obteniéndose recuperación funcional.

1. ANTECEDENTES

1.1. Historia Clínica: El 30 de mayo de 1980, a las 14 Hs., ingresó al Hospital de la Facultad de Veterinaria, con el N° de registro 3348, un equino cruzado pony, tostado, macho castrado, de 200 Kg. de peso aprox., de 4 años de edad; presentando una acentuada claudicación de apoyo en MPD, con una pequeña herida en la cara interna de la región metatarsiana, cuya exploración primaria evidenciaba marcada hiperestesia. Los datos anamnésticos indicaban que 8 hs. antes el animal había sufrido una cox y durante las maniobras de traslado a la asistencia se comprobó la exposición de la fractura.

El examen de la región permitió comprobar clínicamente fractura completa, transversal, acabalgada, y rotada del metatarsiano principal derecho y rudimentarios, con exposición, confirmado radiológicamente (ver placa 1).

1.2. Preparación: Se aplicó al paciente: suero antitetánico 15.000 U, clorhidrato de benzidamina 300 mg., novalgina 20 ml. y penicilina G sódica 10.000.000 UI. Se realizó la antisepsia del miembro preparándolo para su inmovilización por medio de entablillado y vendaje. Se alojó en un box cubierto con piso de goma, previamente desinfectado con productos fenólicos⁽¹⁾.

2. MATERIALES Y METODOS

2.1 Materiales

2.1.1 Instrumental: a) Para la intervención quirúrgica se utilizó material de cirugía general.

b) Para la osteosíntesis se utilizó un clavo intramedular de acero vanadio, tipo Steinman de 10 mm. de diámetro, por 15 cm. de largo y alambre de acero monofilamento de 0,5 mm. de diámetro.

2.1.2 Anestesia: Se utilizó anestésico general, de tipo fijo, administrando una mezcla de Hidrato de Cloral 60 gr. Sulfato de Magnesio 30 gr. en 1000 ml. de Agua bidestilada, apirógena estéril, con un gasto total de 1.700 ml.⁽³⁾

2.1.3. Antisepsia Local: Se utilizó peróxido de hidrógeno, arrastre con suero fisiológico, luego alcohol yodado; posterior a la depilación y afeitado de la región.

2.2. Método

Se procedió a realizar una incisión longitudinal en la cara lateral interna de la caña, incluyendo el orificio de exposición de la fractura, complementada con dos incisiones superior e inferior, perpendiculares a la incisión principal; se disecó la piel a punta roma. Se retiraron las esquirlas del foco y se redujo la fractura mediante tracción; procediéndose a colocar el clavo intramedular. Se perforaron los fragmentos óseos con mecha de 1 mm., fijándolos a los cabos principales y al clavo (hemicerclage), lográndose una aceptable coaptación. Se procedió a lavar por presión con suero fisiológico tibio toda la zona operatoria. Se colocaron 2 gr. de cloranfenicol en polvo, se suturó periostio con material de sutura reabsorbible atraumático y piel en sutura recurrente reforzada con tubos de goma. (Diap. 2).

Se terminó la intervención lavando la región con peróxido de hidrógeno diluido, arrastre por suero fisiológico y solución de violeta de genciana al 4% en solución alcohólica con cloranfenicol al 10%.

Se cubrió la región con apósitos estériles y se colocó férula de yeso abarcando desde el tercio inferior de la tibia hasta la región digital inclusive.

3. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Considerando el tipo de fractura, tiempo de exposición y la mortificación de tejidos por las maniobras de traslado y quirúrgicas, se utilizaron los siguientes antibióticos: Penicilina G (sódica, procaínica, y benzatínica), clindamicina y estreptomycin⁽⁴⁾, debido al interés de controlar la infección que pudiera producirse por bacteroides, fusobacterium y otros anaerobios no esporulados, no considerados en las terapéuticas convencionales^(5, 6, 7).

Los resultados exitosos, se exponen a través de los gráficos de temperatura (ver gráficos 1-2-3-4-5 y 6).

Como antiflogístico se utilizó benzidamina (300 mg/día)⁽²⁾.

Durante los 10 primeros días se mantuvo la homeostasis por medio de soluciones electrolíticas y expansores plasmáticos^(12, 18).

Este tratamiento fue acompañado por vitaminoterapia, dieta enriquecida con bioproteo catenolisado de pescado, minerales y oligoelementos.

4. EVOLUCION

Durante los primeros diez días, el animal no manifestó alteraciones significativas; luego decayó sin causas orgánicas aparentes por lo que se resolvió abandonar el régimen de estabulación permanente, permitiéndole paseos de salud por el parque del Hospital, a lo que respondió en forma muy favorable.

El estudio de las placas seriadas permite apreciar una permanente evolución, encontrándose imagen radiológica de consolidación a partir del 19° día (placas 4-5-6-7-8-9-10-11 y 12).

El alta del Hospital de la Facultad de Veterinaria se determinó seis meses después del ingreso.

El 25 de mayo de 1981 el animal concurre a control clínico, en el cual se pudo constatar recuperación de la atrofia muscular y corrección del aplomo, manteniendo una caludicación leve, apreciable en el trote, atribuible al acortamiento constatado de 1,5 cm. del miembro intervenido lo que se corrigió por medio de herrado. el control radiográfico mostró la consolidación definitiva del callo óseo, inicio de remodelación y alineación del eje óseo.

El propietario manifestó que el paciente realiza sus tareas habituales desde el mes de marzo de 1981.

CONCLUSIONES:

Según las características de las fracturas en partes libres de los miembros de los equinos⁽³⁾, el tipo de animal y el tiempo transcurrido entre el accidente y la intervención, es posible lograr éxito quirúrgico y funcional con los materiales y métodos utilizados.

Las condiciones operatorias no deben diferir de cualquier intervención fundamentalmente con respecto a asepsia y antisepsia.⁽¹⁾

El tratamiento quimioterápico y antimicrobiano debe contemplar la posibilidad de sobreinfección debida a flora anaeróbica saprófita.^(4,5,6,7)

El tratamiento de sostén debe ser planificado hacia un estricto control de Homeostasis y requerimientos nutritivos.^(2,7)

El tipo y la docilidad del sujeto ha demostrado tener alta incidencia en la recuperación, de acuerdo a los medios utilizados.

RESUMEN:

Se realizó una osteosíntesis mediante clavo intramedular y hemicerclage en fractura completa y conminuta de metatarsiano principal y rudimentarios en un equino cruzado poney de 4 años.

Se utilizó anestesia general fija y se complementó la fijación ósea con férula externa.

Se mantuvo tratamiento antibacteriano y controles correspondientes durante 30 días.

Se logró recuperación funcional completa 10 meses post intervención.

BIBLIOGRAFIA

1. CRUICKSHANK. *Medical Microbiology. Eleventh Edition. E. & Livingstone Ltd. 1965.*
2. GOODMAN Louis, GILMAN Alfred. *Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Quinta Edición. Interamericana 1978.*
3. SCHEBITZ-BRASS *Cirugía general Veterinaria. Primera edición en español. Hemisferio Sur 1979.*
4. NOONE Paul. *A Clinician's Guide to Antibiotic Therapy. First edition 1977. Blackwell Scientific Publications.*
5. FINEGOLD Sydney. *Tratamiento antibiótico para las infecciones producidas por bacterias Anaerobias. Fac. de Medicina UCLA. Los Angeles. Calif. U.S.A.*
6. GORSBACH y THADEPALLI. *La clindamicina en infecciones anaeróbicas puras y mixtas. Bibliografía cedida por gentileza Lab. Spofar.*
7. LEIGH. D.A. *significado Clínico de las infecciones provocadas por Bacteriodes Fragilis. el papel que juega la terapia Antibiótica. British Medical Journal. Vol. 27.225-228. 1975. Infecciones anaeróbicas en Archivos Upjohn Cirugía General. C.F-ARO24. 1978.*
8. PESQUERA. A. *El Shock en la Práctica Quirúrgica. Dirección General de Extensión Universitaria. División Publicaciones y ediciones 1979.*

FACULTAD DE VETERINARIA
 Instituto de Clínicas
 CLINICA QUIRURGICA

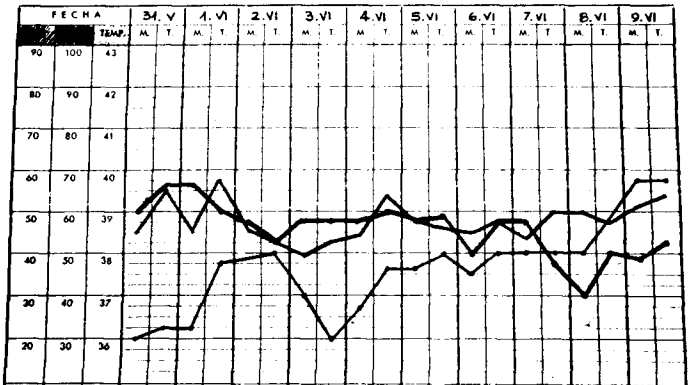
1

FECHA 31.V. 80

N. de REGISTRO 3348
 Especie EQUINO
 Sexo MACHO (castr.)
 Edad 6 años y medio
 Pájaro TOSTADO
 Raza DORNY

Nombre del propietario TOMAS VIZCAINO

Dirección Dña. ABEL ROSQUIN, ROSADO PÉREZ, Calle N. CATEQUINTENS



FACULTAD DE VETERINARIA
 Instituto de Clínicas
 CLINICA QUIRURGICA

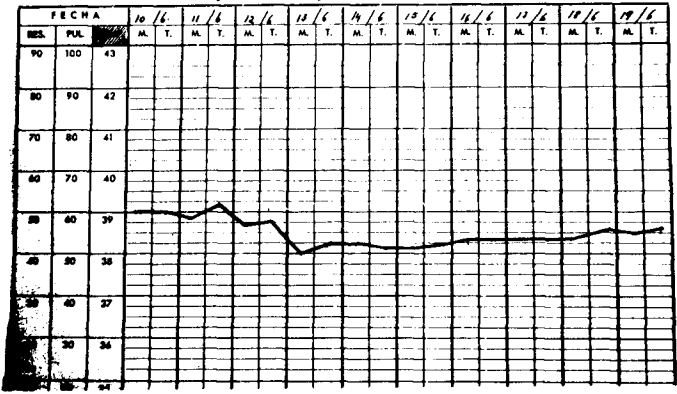
2

FECHA 31.VI

N. de REGISTRO 366
 Especie EQUINO
 Sexo Macho (castrado)
 Edad 1 año 1/2
 Pájaro TOSTADO
 Raza PONY

Nombre del propietario TOMAS VIZCAINO

Dirección Dña. Abel Rosquin, de Rosado Pérez, Calle N. Catequintens

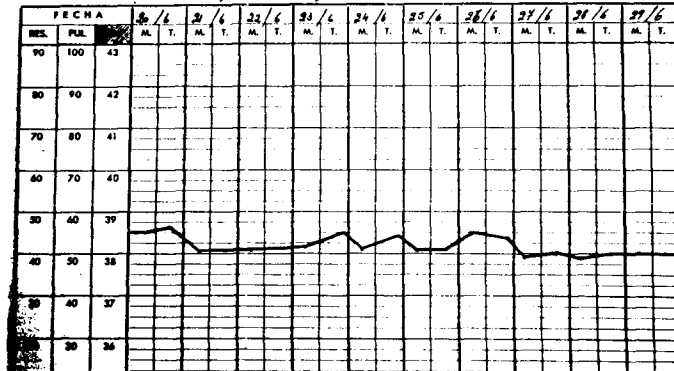


FACULTAD DE VETERINARIA
Instituto de Clinicas

3 GRAPICA
FECHA 2/11/60

N. de REGISTRO 3248
Especie EQUINO
Sexo Macho (Comun)
Edad 12 años 76
Pelaje Tostado
Raza Pura

Nombre del propietario: Tomás Vizcarra
Tratado: Dr. Abel Pazos, Dr. Ramón Pazos Grupo N. Oculocelulas

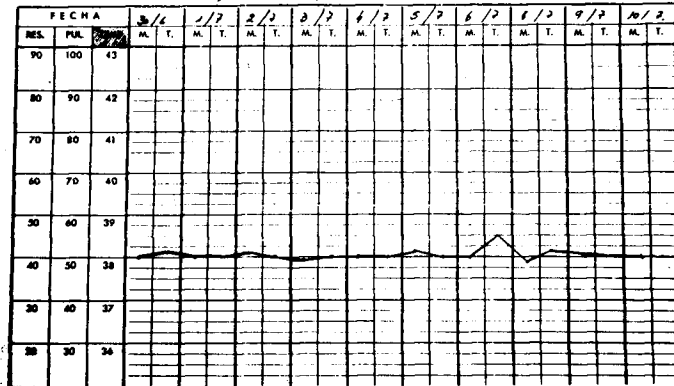


FACULTAD DE VETERINARIA
Instituto de Clinicas

4 GRAPICA
FECHA 3/11/60

N. de REGISTRO 3348
Especie EQUINO
Sexo Macho (Comun)
Edad 12 años 76
Pelaje Tostado
Raza Pura

Nombre del propietario: LONAS Vizcarra
Tratado: Dr. Abel Pazos, Dr. Ramón Pazos Grupo N. Oculocelulas



FACULTAD DE VETERINARIA
 Instituto de Clínicas
 CLINICA QUIRURGICA

5

FECHA 31.V.80

N.º de identificación...
 Especie: EQUINO
 Sexo: MACHO (CASTR.)
 Edad: 4 AÑOS y MEDIO
 Pelaje: CASTAÑO
 Raza: PONY

Nombre del propietario: TOMAS VIZCAINO

Dir.: 4 - Tratado por: DR. ABEL RAMIREZ, FERNANDO PEREZ - Grupo: N.º 0250447266

FECHA			11/7		12/7		13/7		14/7		15/7		16/7		17/7		18/7		19/7		20/7		21/7	
RES.	PUL.	TEMP.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.
90	100	43																						
80	90	42																						
70	80	41																						
60	70	40																						
50	60	39																						
40	50	38																						
30	40	37																						
20	30	36																						
10	20	35																						

FACULTAD DE VETERINARIA
 Instituto de Clínicas
 CLINICA QUIRURGICA

6

FECHA 31.V.80

N.º de identificación...
 Especie: EQUINO
 Sexo: MACHO (CASTR.)
 Edad: 4 AÑOS y MEDIO
 Pelaje: CASTAÑO
 Raza: PONY

Nombre del propietario: TOMAS VIZCAINO

Dir.: 4 - Tratado por: DR. ABEL RAMIREZ, FERNANDO PEREZ - Grupo: N.º 0250447266

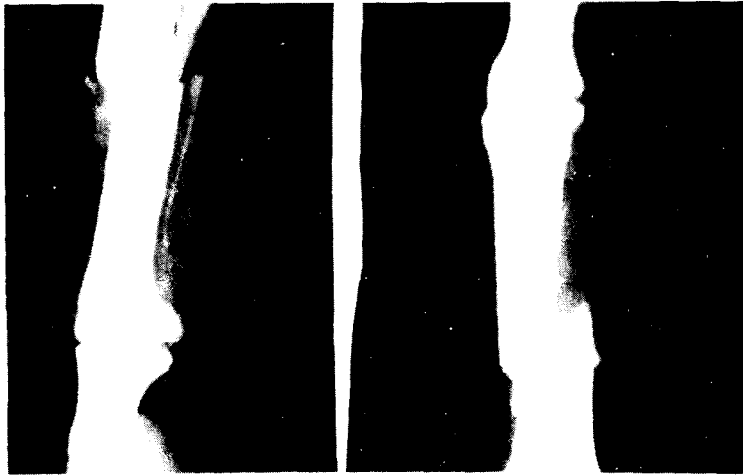
FECHA			11/7		12/7		13/7		14/7		15/7		16/7		17/7		18/7		19/7		20/7		21/7	
RES.	PUL.	TEMP.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.	M.	T.
90	100	43																						
80	90	42																						
70	80	41																						
60	70	40																						
50	60	39																						
40	50	38																						
30	40	37																						
20	30	36																						



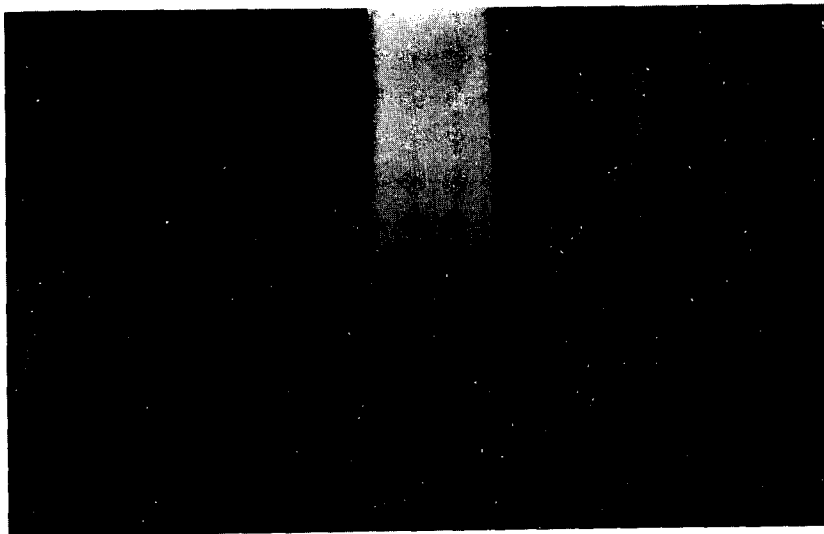
Placa 1



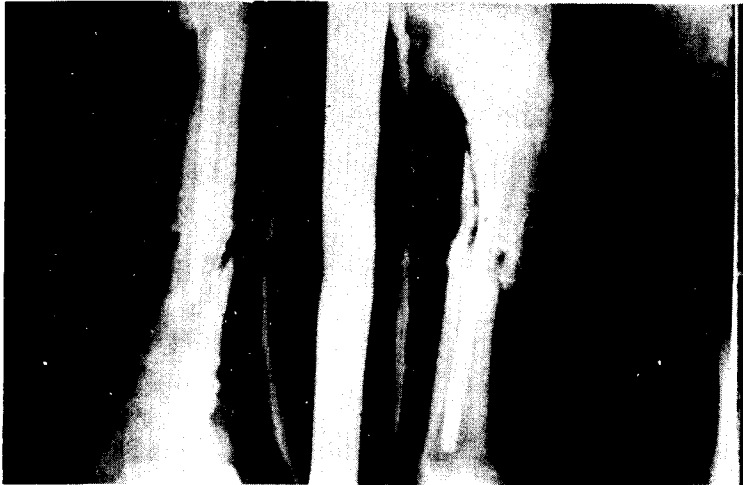
Placa 2



Placa 1



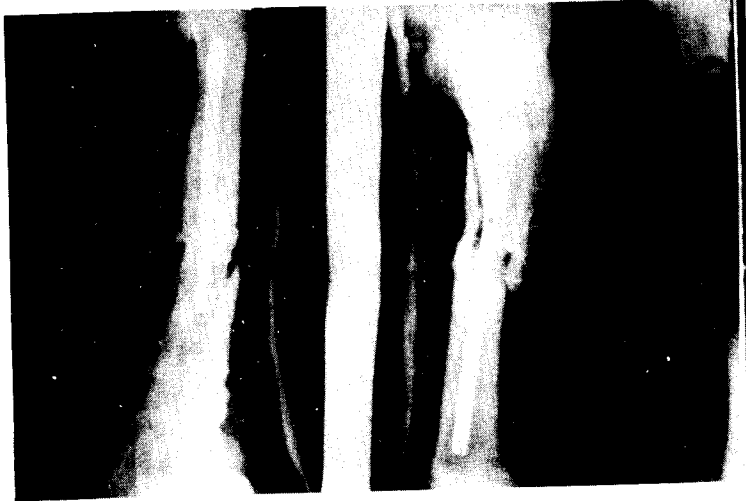
Placa 2



Placa 3



Placa 4



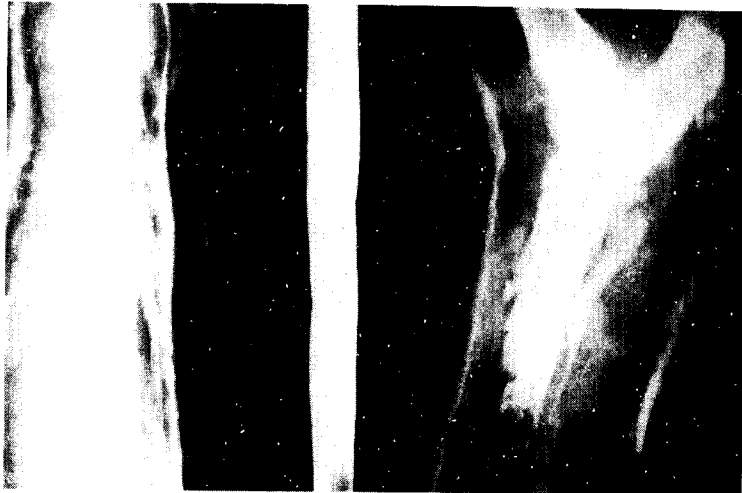
Placa 3



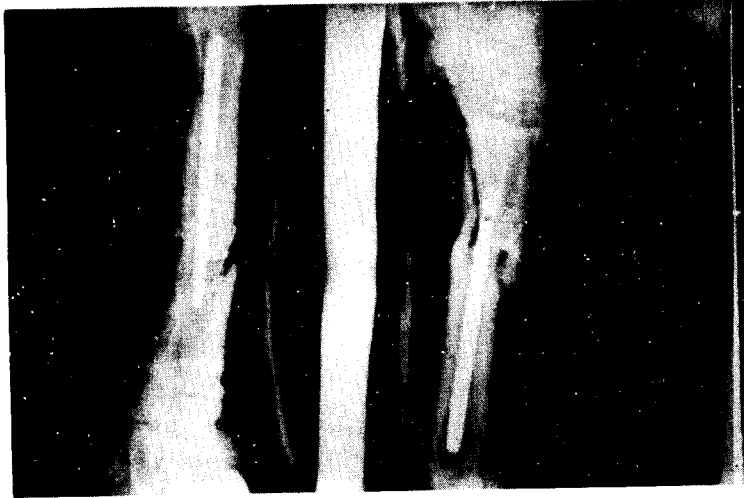
Placa 4



Placa 5



Placa 6



Placa 5



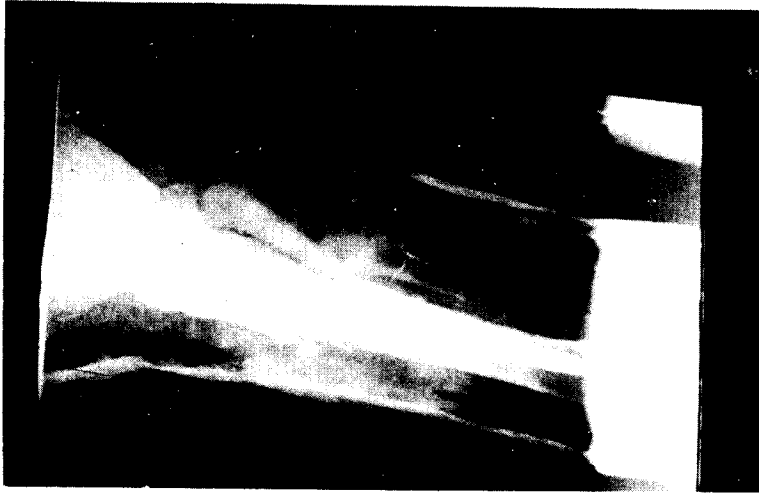
Placa 6



Placa 7



Placa 8



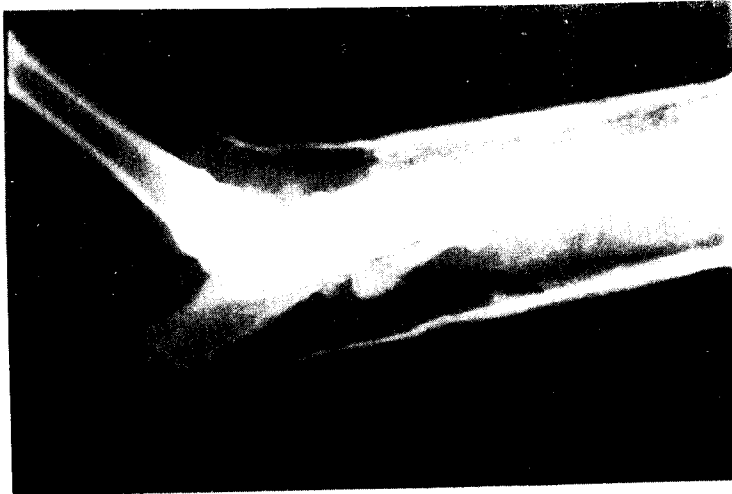
Placa 7



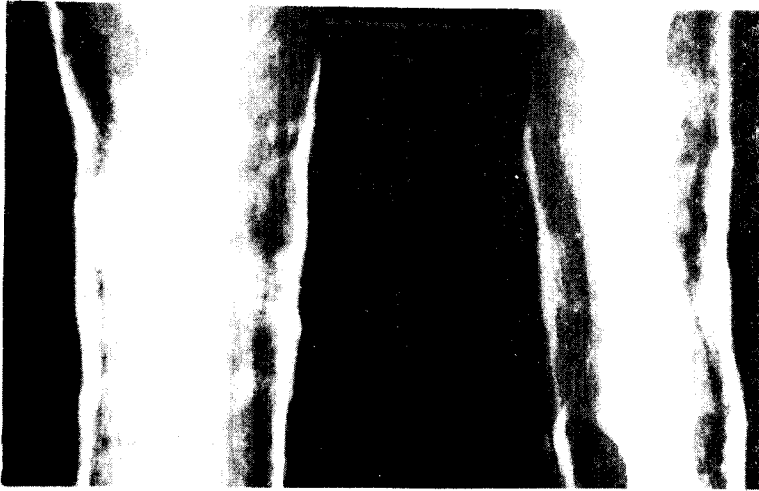
Placa 8



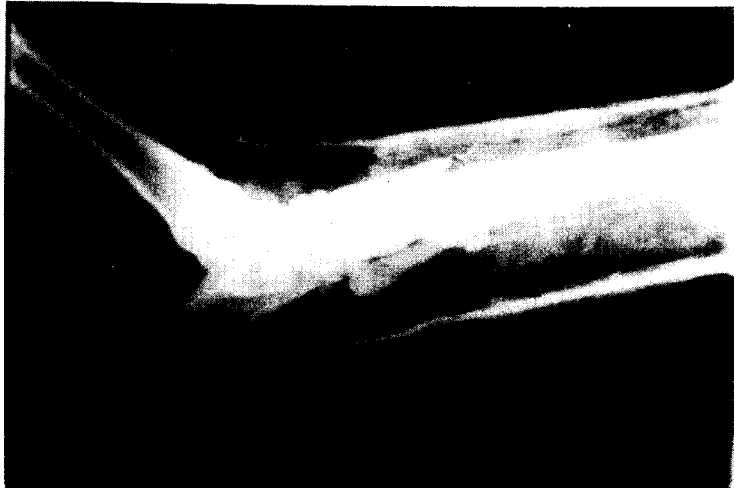
Placa 9



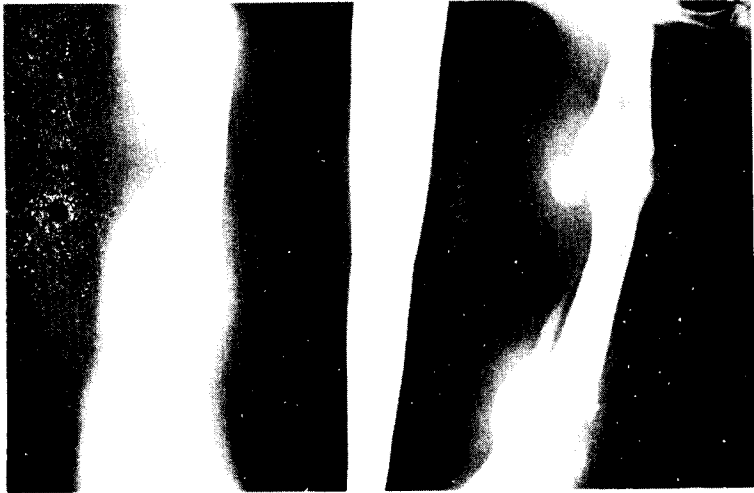
Placa 10



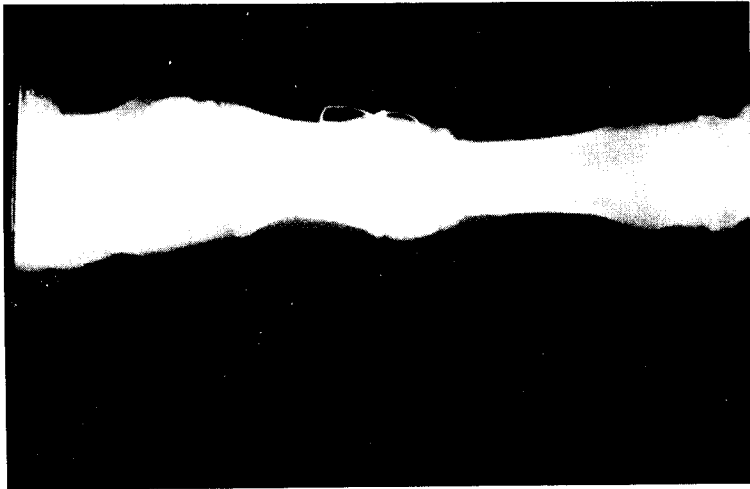
Placa 9



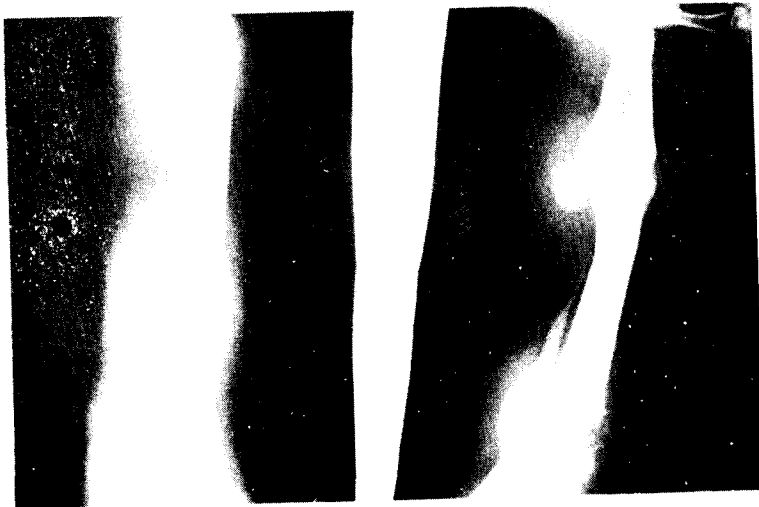
Placa 10



Placa 11



Placa 12



Placa 11



Placa 12



Diap. 2



Diap. 2

DIROFILARIA REPENS: HALLAZGO EN UN CANINO

INSTITUTO DE CLINICAS. INSTITUTO DE PARASITOLOGIA
Y ENFERMEDADES PARASITARIAS.

José Carlos TORQUIA y Alvaro FREYRE *

RESUMEN

Se describe el hallazgo de un ejemplar hembra de *Dirofilaria repens* Railliet y Henry 1911 (sin: *D. acutiúscula* Molin 1858), entre la vaginal y el escroto de un canino de procedencia desconocida, en el curso de una castración. Se discute su origen.

INTRODUCCION

En el Uruguay se han descripto algunos filáridos:

- *Dicheilonema rheae* Owen 1843 (7,11,14) en el aparato digestivo, sacos aéreos, cavidad torácica y abdominal y tejido subcutáneo y subperitoneal del ñandú.
- *Microfilarias* (4) en la sangre de diversos pájaros).
- *Microfilarias* (3) en la pleura de gallina.
- *Microfilarias* (2) en sangre de perro.
- *filarioidea* (7) en el tejido celular subcutáneo del *Nyctalops accipitrinus*, y
- *Monopetalonema alcedinis* Rudolphi 1819 (7) en la cavidad abdominal de *Megaceryle toquata cyanea*.

* Jefe de repartición del Instituto de Clínicas y Prof. Agdo. Encargado de la Cátedra de Cirugía; Prof. Adj. de Parasitología de la Facultad de Veterinaria y Prof. Adj. de Parasitología de la Fac. de Química, respectivamente.

Asimismo, existen hallazgos no publicados más recientes de infestaciones autóctonas a microfilarias en perros, restando la determinación de la especie o especies actuantes.

En 1979, Alcaíno⁽¹⁾ estudia la prevalencia de la filariasis canina en Chile, en diversas regiones del área metropolitana. En un total de 1,056 perros examinados mediante la técnica de Knott modificada, encuentra 31.8% positivos a infección por *Dipetalonema reconditum*. Además encuentra 0.37% positivos a infección por una *Dirofilaria* que tentativamente diagnostica como *D. striata*.

En 1978, R. F. Lazo et al⁽⁶⁾ en Guayaquil, Ecuador, diagnostican *D. immitis* en tres perros urbanos. Agregan que la existencia de huéspedes intermediarios, especialmente los géneros *Aedes* y *Culex*, señala claramente la importancia de estos parásitos en patología humana.

MATERIALES Y METODOS

Caso: Se trata de un canino macho. Su procedencia es desconocida. No presenta sintomatología. Es destinado para la práctica de cirugía.

Métodos: ubicación anatómica del parásito: bolsas testiculares.

Para el estudio del parásito se toma la longitud total desde el extremo cefálico al caudal.

Se incluyen 2 cm. del parásito a partir de la extremidad cefálica en medio de gelatina, para el estudio morfológico detenido. Las mediciones se efectúan con micrómetro ocular calibrado.

RESULTADOS

Longitud total: 155 mm. Ancho: 700 micras.

Cutícula: blanquecina, algo transparente.

Extremidad cefálica: cápsula bucal atrófica. Presencia de papilas discretas peribucales.

Distancia de la vulva a la extremidad anterior: 1.380 micras.

Organos internos: se distingue principalmente el útero, cargado de huevos.

Las características mencionadas permiten ubicar al ejemplar dentro de la especie *Dirofilaria repens* Railliet y Henry 1911 (sinónimos: *Dirofilaria acutiusecula* Molin 1858; *Filaria acutiuscula* Molin 1858), según las claves taxonómicas de M. Neveu Lemaire⁽⁸⁾.

De acuerdo a este mismo autor, los adultos de la especie habitan el tejido subcutáneo del perro. Las larvas se hallan en la sangre de huésped definitivo y en diversos órganos de los huéspedes intermediarios (*Aedes* (*Stegomyia*) *aegypti*; *A.* (*Ochlerotatus*) *communis* y *Anopheles* (*Anopheles*) *maculipennis*). Es un filárido sin periodicidad cotidiana. La distribución geográfica es: Europa meridional (Italia), Asia (China Indochina e India) y probablemente otras regiones. La filariosis subcutánea del perro pasa a menuda desapercibida; a veces se observa una erupción cutánea ecrematosa determinada por las larvas.

DISCUSION

Aparentemente, la *D.repens* se mantiene actualmente dentro de la distribución geográfica enunciada por M. Neveu-Lemaire en 1936⁽⁸⁾.

Ettinger⁽⁵⁾ en 1975 señala que *D.repens* no está establecida en los Estados Unidos, y que es común en Europa, India, Rusia y Africa.

T. Van Veen et al.⁽¹³⁾ de 369 perros examinados en el área de Zaria, Nigeria, encuentran 26 infestados con *D.repens* y uno con *Dipetalonema dracunculoides*.

No se tiene evidencias de que *D.repens* esté presente en el Continente Americano. Como, por otra parte, no se conoce el origen del animal portador de la especie en cuestión, permanece la interrogante si no habrá habitado zonas de dispersión habitual de este parásito o si por el contrario, lo adquirió en Uruguay o en el Continente.

De los culícidos señalados por M. Neveu-Lemaire⁽⁸⁾, *A.aegypti* estuvo presente en nuestro país hasta 1950 y *A.maculipennis* está presente. Tampoco podrían descartarse otras especies de culícidos zoófilos que habitan el Uruguay como probables huéspedes intermediarios de *D.repens*.

Por otro lado, se trata de un helminto parásito también del humano, si bien los casos señalados han sido muy escasos:

Las infecciones humanas fueron comunicadas por primera vez por Skrjabin et al⁽¹²⁾ en 1930, quienes recuperaron un gusano macho de un nódulo subcutáneo del párpado inferior derecho de una paciente en la Unión Soviética.

Tres casos más han sido comunicados:

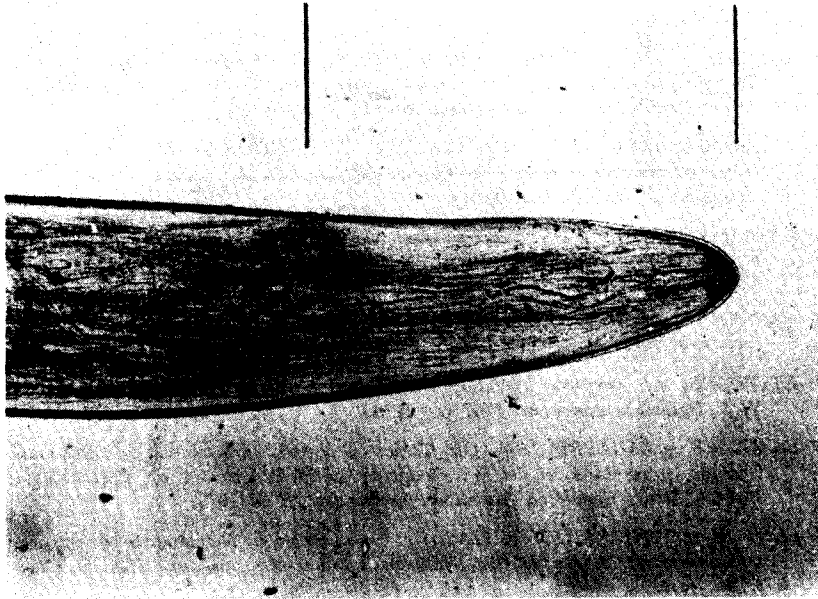
- Una sola hembra fue recuperada de una masa firme, no dolorosa, localizada por encima del párpado derecho en el músculo frontal de un europeo que recientemente había visitado Nigeria⁽⁹⁾.
- Se obtuvo una hembra adolescente de un quiste subcutáneo localizado en la pared torácica de un paciente en Ceilán⁽¹⁵⁾.
- Se recuperó un ejemplar macho de la piel de la porción superior del brazo derecho de un paciente de Ceilán, con signos y síntomas de una filiarisis de Bancroft, el cual tenía microfilarias en sangre periférica⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIONES

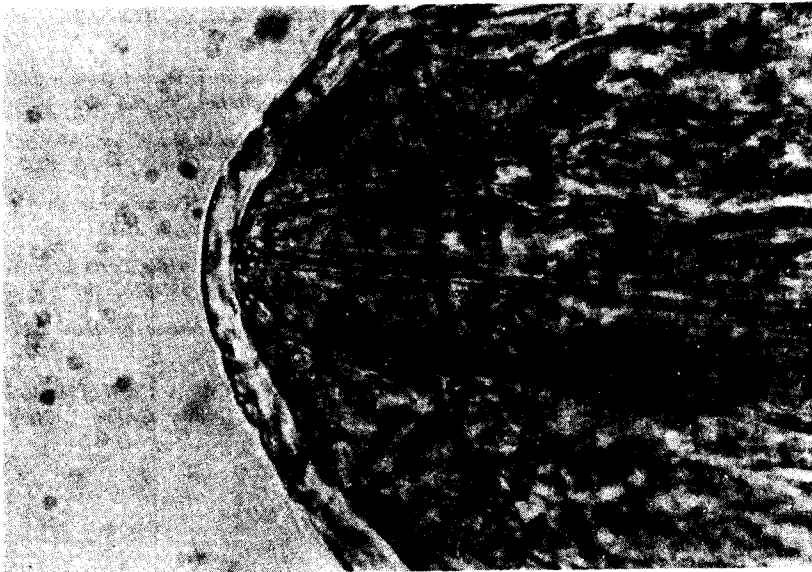
Respecto al hallazgo de *D. repens*, es dudoso que se trate de una infestación autóctona, no obstante lo cual convendría prestar atención a futuros hallazgos de filáridos en el perro, máxime teniendo en cuenta que la infestación constituye una anfixenosis, por cuanto la comparten el perro y el hombre.

En cuanto a filáridos en caninos en general ha habido un aumento moderado en la frecuencia de sus hallazgos en los últimos años no sólo en nuestro país sino en Latinoamérica. Las causas pueden ser de naturaleza relativa, debido al incremento del empleo de los medios técnicos de diagnóstico, y de la consulta veterinaria en general, o a las comunicaciones más fáciles y frecuentes entre los parasitólogos. Sin embargo, no es descartable un aumento real debido a las variaciones de las condiciones climáticas que influyen directamente sobre la dispersión de los huéspedes intermediarios de las filarias. Otra causa real podría ser un mayor aflujo de animales extranjeros.

Por dichos motivos, los autores se proponen efectuar un relevamiento de esta parasitosis en caninos autóctonos.



Fotografía N° 1. *Dirofilaria repens*. Extremidad anterior de un ejemplar hembra. Se observa la distancia existente entre el vértice oral y la vulva: 1.380 μ .



Fotografía N° 2. *Dirofilaria repens*. Extremidad anterior. 3.600 x, incluyendo la ampliación fotográfica.

BIBLIOGRAFIA

1. ALCAINO, H.A., GORMAN, T.R. y PUELMA, C. *Filariasis canina en Chile. Trabajo presentado en el Vº Congreso Latinoamericano de Parasitología, Buenos Aires, República Argentina, Noviembre 15 de 1979.*
2. CARBALLO POU, VIERA, O., CALZADA, V. y RODRIGUEZ GARCIA, J.A. *Primera comprobación de microfilarias del perro en el Uruguay. An. Fac. Vet. Uruguay, p. 355-358, 1937-1941.*
3. CASSAMAGNAGHI, A. (h). *Nueva especie de microfilaria localizada en nódulos de la pleura en Gallus gallus Dom. An. Fac. Vet. Uruguay, tomo IV, N° 3, p. 439-4341, 1944.*
4. CASSAMAGNAGHI, A. (h). *Microfilarias en los pájaros del Uruguay. An. Fac. Vet. Uruguay, tomo IV, N° 4, p. 505, 1945-1946.*
5. ETTINGER, S.J. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Vol. 2. Estados Unidos. W.B. Saunders company, 1767 p., 1975.*
6. LAZO, R.F. y ZANABRIA, E.A. *Dirofilarias en perros, en la ciudad de Guayaquil. Trabajo presentado en el Vº Congreso Latino-Americano de Parasitología, Buenos Aires, República Argentina, noviembre 25 de 1979.*
7. LENT, H. y TEXEIRA DE FREITAS, J.F. *Una coleção de Nematodeos parasitos de vertebrados do Museu de Hist. Natural de Montevideo. memoria Inst. O. Cruz, t. 46, fasc. 1, 1948.*
8. NEVEU-LEMAIRE, M. *Traité d'Hélmintologie Médicale et Vétérinaire. Paris. Vigot Freres, Editeurs. 1514 p. 1936.*
9. O'GRADY, F., FAWCETT, A.N., BUCKLEY, J.J.C. *A case of human Infection with Dirofilaria (Nochtiella) sp., Probably of African Origin. J. Helminthol., 36, 309-312, 1962.*
10. RATNAVALE, W., DISSANAIKE, A. *On the Second Case of Human Infection with Dirofilaria (Nochtiella) repens from Ceylon. J. Helminthol, 28: 287-290, 1964.*
11. ROSSI LEMA, L. *La primera descripción de parásitos hecha en el Uruguay por Don Dámaso A. Larrañaga. Rev. Med. Vet. Urug., año II, tomo X, n° 30, 1927.*
12. SKRJABIN, K.I., ALGANSEN, A.J., SCHOULMANN, E.S. *Premier cas de Dirofilaria repens chez l'homme. Trop. Med. vet., Moscow 2, 9, 1930.*
13. VEEN, T., VAN, BLOTAKAMP, J. *Filarial infections of dogs in the Zaria area. A microfilarial survey. Ann. Trop. Med. and Parasit. 69(4): 517-518, 1978.*
14. VOGELSANG, E. *Los parásitos de Larrañaga. Anales del Museo de Hist. Nat. Mont., serie 2, tomo II: 427-431, 1928.*
15. WIJETILAKA, S.E., ATTYGALLE, D., DISSANAIKE, A.A. *A Case of human Infection with Dirofilaria sp., probably repens, from Ceylon. Ceylon J. Med. Sci., 11, 51-54, 1962.*

EIMERIAS EN OVINOS EN EL URUGUAY, Y SU CAPACIDAD PATOGENA

INSTITUTO DE PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES
PARASITARIAS DE LA FACULTAD DE VETERINARIA

Alvaro Freyre*

RESUMEN

Una borrega estabulada presentó diarrea, deshidratación, emaciación, disnea, anorexia, apatía, debilidad del tren posterior, y murió. Su análisis coproparasitario mostró una gran cantidad de ooquistes coccidianos de diferentes especies. Este hecho llevó al autor a evaluar la infestación entre cien borregas a campo, del mismo establecimiento.

96% de las borregas tenían ooquistes, de una a cinco especies simultáneamente. Sin embargo, los animales se presentaban aparentemetne sanos.

Se identificaron las especies: *E. parva*, *E. intricata*, *e. ninkohl-yakimovi*, *E. faurei* y *E. arloingi*.

I. INTRODUCCION

Al comienzo de una infestación experimental en ovinos, en diciembre de 1980, se estabularon 2 borregas de raza corriedale.

* *Prof. Adj. de Parasitología, Facultad de Veterinaria. Prof. Adj. de Parasitología, Facultad de Química.*

Un primer análisis coproparasitario, reveló la presencia de ooquistes coccidianos. Hacia el día 20 de estabulación, las materias fecales de una de las borregas tenían una consistencia francamente acuosa, y el estado general del animal se hallaba en descenso. En este momento, la materia fecal contenía 650.000 ooquiste por gramo.

Esta copiosa infestación, asociada con la aparición de sintomatología, impulsó al autor a estudiar el nivel de infestación del lote de ovinos a campo.

En esas circunstancias, se determinaron varias especies de eimerias, algunas de ellas desconocidas en este medio. La bibliografía nacional consigna el conocimiento de la existencia de *E. faurei*⁽¹⁾ DESDE 1938, y se sabe de la presencia de *E. arloingi*, aunque no estaba documentada.

Asimismo, el conocimiento de su biología permitiría explicar la forma aguda de presentación en relación con el régimen de estabulación.

II. CASO CLINICO

1. Animales: dos borregas de raza Corriedale; origen: de un establecimiento de la 9ª y 10ª. Sección Judicial del Depto. de Canelones.

2. Condiciones de mantenimiento

Estabuladas a partir del 30/12/80. La alimentación consistió en alfalfa procedente del mismo establecimiento.

Desde este momento, se efectuó cotidianamente (menos sábados y domingos), una limpieza concienzuda, con eliminación del forraje pisoteado, y posterior barrido y lavado con agua abundante.

3. Sintomatología

Inicialmente, uno de los ejemplares presentaba materias fecales inconsistentes (no emitía los típicos crotines ovinos).

Hacia el vigésimo día de estabulación, este animal presentaba una diarrea francamente acuosa, deshidratación, emaciación, disnea, anorexia, apatía y debilidad en el tren posterior.

El otro animal presentaba materia fecal de consistencia aproximada a la normal, y sintomatología muy tenue.

4. Análisis coproparasitarios.

a. método

Las materias fecales fueron tomadas del recto.

- **análisis coproparasitarios cualitativos**

Se practicaron según el método de Willis.

- **análisis coproparasitarios cuantitativos**

Se ejecutaron por el método de la cámara de Mc. Master, partiendo de un gramo de materia fecal. Inicialmente se diluyó a 1:15, pero como el conteo era impracticable por la abundancia de ooquistes, el conteo definitivo se hizo a la dilución de 1:1.500.

b. resultados

-**Del análisis cualitativo.** Practicado al inicio de la experiencia, permitió observar la presencia discreta de ooquistes de *Eimeria* spp. en ambos ejemplares.

-**Del análisis cuantitativo.** hecho hacia el vigésimo día de estabulación, reveló la cantidad de 650.000 ooquistes coccidianos, en el ovino más afectado, y 50.000 ooquistes en el otro animal.

5. Tratamiento

a. Tratamiento etiológico. El 20/1/81, vista la gravedad de la sintomatología, se instauró tratamiento con sulfadimetoxina, a la dosis de 25 mg/kg/día durante tres días consecutivos.

b. Tratamiento sintomático. Para coadyuvar el tratamiento etiológico, se suministró Electrín (Principios: oxitetraciclina, clo-ramfenicol y electrolitos) tres veces por día, durante dos días consecutivos.

6. Evolución

a. Sintomática Entre el tercer y cuarto día de instituido el tratamiento, las materias fecales volvieron a su consistencia normal, y más adelante la sintomatología comenzó a remitir en uno de los ovinos.

Sin embargo, la borrega más afectada murió a corto plazo. No fue posible practicar un estudio anátomo-patológico.

b. Parasitológica. Se observó solamente disminución del conteo de ooquistes.

III. DETERMINACION DEL NIVEL DE INFESTACION DEL LOTE ORIGINAL DE OVINOS E IDENTIFICACION DE LAS ESPECIES PARASITARIAS.

1. Materiales

Se retiraron 100 muestras de materia fecal (del recto) del lote de ovinos a campo, del cual procedieron las dos borregas inicialmente apartadas. Desde ya se anota que el estado general de estos animales era satisfactorio.

2. Métodos

a. Criterios de identificación.

Criterios morfológico

Christensen⁽²⁾, En un estudio de las coccidias del ovino para determinar la validez de la identificación basada en la morfología del ooquiste, obtiene resultados que indican que este elemento (no esporulado) es un criterio confiable de diagnóstico.

No hay cuerpos residuales ooquistos en los ooquistes de los ovinos, y la presencia o ausencia de cuerpos residuales ooprocísticos es difícil de determinar. Las medidas de los esporocistos y esporozoitos no tienen un valor específico, desde que su tamaño depende del tamaño del esporonte original y del ooquiste. Por estas razones se presta énfasis en el ooquiste no esporulado en donde la masa protoplásmica o esporonte es esférico en su contorno. En esta etapa, el ooquiste es más típico en tamaño, forma y color.

Criterio biológico: período de esporulación

El tiempo de esporulación como ayuda en la identificación de una especie de Eimeria es aleatoria debido a la sensibilidad del ooquiste a las condiciones de temperatura y tensión de oxígeno. Se deben establecer condiciones estándar para que estos períodos sean confiables.

Para la identificación de las especies, se siguieron las claves taxonómicas de Christensen⁽²⁾ y Levine⁽⁴⁾.

b. Métodos empleados para la concentración, observación, medición y fotografía de los ooquistes.

Se practicó la concentración de los ooquistes por el método de Willis.

Las observaciones se efectuaron a 450 x y a inmersión (1000 x).

Los detalles morfológicos observados fueron:

Forma: esférica, elipsoidal u ovoide.

Color

Presencia o ausencia de tapón polar

Micrópilo; imperceptible, cubierto por el capuchón polar, claramente definido o ausente.

Presencia y número de líneas de refracción en la cubierta del ooquiste.

Las mediciones se efectuaron a 450 x con una precisión de más menos una micra, sobre una cantidad dependiente del número de ooquistes presentes por especie, entre 18 y 87.

Las fotografías se tomaron a 400 x, con película Plus X Pan Kodak.

c. Método para estimar el período de esporulación.

Se siguió el procedimiento practicado por Christensen⁽²⁾, para trabajar bajo condiciones de temperatura y tensión de oxígeno lo más similares posibles:

Dos gramos de materia fecal se disgregaron en un mortero con agua corriente, primero con 5 cc. y luego se agregaron 50 cc más

Se filtró, para eliminar la mezcla de los detritos más gruesos.

Se dejó sedimentar en copa durante dos horas.

Al cabo de ese plazo, se descartó el sobrenadante. El sedimento obtenido se diluyó con solución saturada de cloruro de sodio en agua (5 c.c.) se colocó en un tubo de Borrel y se esperó 15 minutos para que los ooquistes flotaran.

Estas fases tuvieron por objeto concentrar los ooquistes con la menor cantidad posible de detritos de pequeño tamaño.

Luego de 15 minutos, se tomaron muestras de la capa superficial con un asa circular y transportaron a láminas de microcultivo, diluyendo el depósito inmediatamente con agua corriente.

Las láminas se colocaron en cámara húmeda temperatura ambiente (20-25°). Se observaron los ooquistes cada seis horas hasta la formación de los esporozoítos.

3. Resultados

a. Resultados cualitativos: identificación de las especies de Eimeria.

Siguiendo las reglas expresadas en la metodología, se llegó a la identificación de las siguientes especies del género Eimeria:

Eimeria arloingi Marotel, 1905 (Fotografía N° 1)

Ooquistes generalmente elipsoidales alargados, a veces asimétricos. La medición de 87 ejemplares da 27.2 micras para el eje menor, con extremos de 13.5 a 28 micras. Estas medidas dan una relación promedial longitud/ancho de 1.5. Presenta micrópilo. El tapón polar es generalmente prominente; a veces se desprende. Tiempo de esporulación: 24 a 48 horas.

Eimeria parva Kotlán, Mócsy y Vajda, 1929 (Fotografía N° 2)

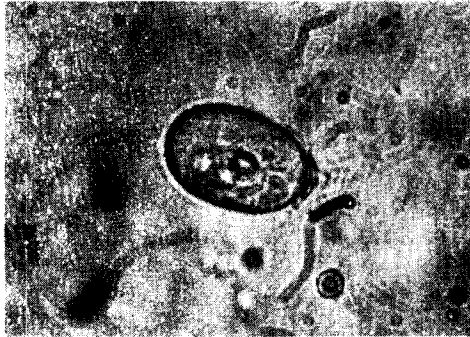
Ooquistes subesféricos. La medición de 48 ooquistes da 16.5 micras para el eje mayor, con extremos de 11 a 20.4 micras y 14 micras para el eje menor, con extremos de 10 a 18.2 micras. Estas medidas dan una proporción longitud/ancho de 1.18 promedialmente. La presencia de dos líneas de refracción a cada lado de la capa interna del ooquiste permite, entre otros detalles, su diferenciación de *E. pallida*. No se observa micrópilo. Tiempo de esporulación: 24 a 48 horas.

Eimeria faurei Moussu y Marotel, 1902 (Fotografía N° 3)

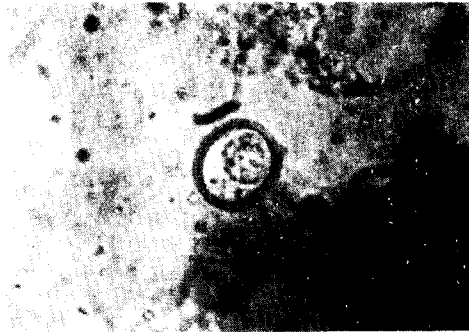
Ooquistes ovoides. Presenta un eje mayor de 28.6 micras en un promedio de 43 estimaciones, con extremos de 26.6 a 35.5 micras, y un eje menor de 18.2 a 24 micras, con promedio de 21.4 micras. La relación eje mayor/eje menor es de 1.33. Presenta micrópilo, pero no tiene tapón polar. Período de esporulación: de 24 a 48 horas.

Eimeria nina-kohl-yakimovi Yakimov y Rastegaeva, 1930 (Fotografía N° 4)

Ooquiste subesférico. La medición de 34 ooquistes da un promedio de 22.9 micras, con extremos de 16.5 a 28 micras para el eje mayor, y de 18 micras para el eje menor, con extremos de 13.2 a 22 micras. La relación entre ambos ejes es de 1.27. No presenta tapón polar. La pared del ooquiste se adelgaza sensiblemente en un área amplia alrededor del micrópilo. Período de esporulación: 24 a 48 horas.



Fotografia N° 1.
Ooquiste de *E. arloingi*.



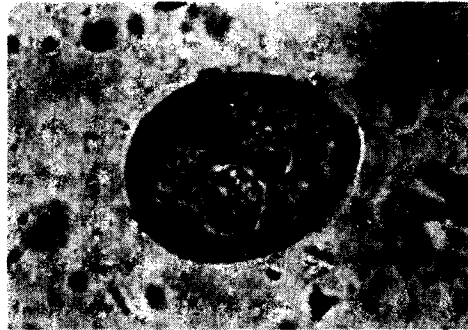
Fotografia N° 2.
Ooquiste de *E. parva*.



Fotografia N° 3
Ooquiste de *E. faurei*.



Fotografía N° 4
Ooquiste de E.
nina-kohl-yakimovi.



Fotografía N° 5
Ooquiste de E. Intrincata

Eimeria Intrincata Spiegl, 1925 (Fotografía N° 5)

Ooquiste elipsoidal alargado. El eje mayor mide 46.2 micras promedialmente, con extremos de 40 a 53 micras, según las mediciones efectuadas sobre 18 ooquistes, en tanto que el eje menor es en término medio de 34.1 micra, con extremos de 27 a 33.5 micras. La relación entre los ejes, es entonces de 1.35. Pared del ooquiste típicamente marrón, y de grosor considerable. Presenta micrópilo y un tapón polar prominente. Período de esporulación: 72 a 120 horas.

a. Resultados cuantitativos de infestación del lote de ovinos a campo.

Los resultados cuantitativos obtenidos se expresan en la tabla adjunta.

**FRECUENCIA DE PRESENTACION DE ESPECIES
DEL GENERO EIMERIA EN CIEN OVINOS**

Especies del género Eimeria:

Neg.	E.arioingi	E.nina-kohl yakimovae	E.parva	E.faurei	E.intricata	Nº de ovinos que las presentan
*						4
Presentación de 1 sola especie						
*						11
		*				3
				*		7
			*			3
Presentación de 2 especies simultáneamente:						
	*	*				10
	*		*			9
	*			*		8
		*	*			6
		*		*		2
			*	*		5
	*				*	6
		*	*			1
		*			*	1
				*	*	1
			*		*	1
Presentación de 3 especies simultáneamente:						
	*		*	*		7
	*	*		*		2
	*		*		*	1
	*	*	*			4
		*	*	*		1
Presentación de 4 especies simultáneamente:						
	*	*		*	*	2
	*		*	*	*	2
	*	*	*		*	1
		*	*	*	*	1
Presentación de 5 especies simultáneamente:						
	*	*	*	*	*	1
Frecuencia de presentación de cada especie						
(%)	68	32	39	39	18	TOTAL: 100

IV DISCUSION

1. Del caso clínico.

Un estudio practicado por Christensen⁽²⁾ sobre cien ovinos de frigorífico (70 corderos de 6 a 8 meses de edad y 30 ejemplares de distintas edades, la totalidad procedente de diversas zonas), revela que la infestación coccidiana es la regla en el ovino normal. El hecho de que el 96% de las muestras de materia fecal tomadas aleatoriamente de ovinos aparentemente sanos, contienen ooquistes, sugiere a Christensen la idea que probablemente la mayoría de los ovinos son portadores de infecciones coccidianas en algún momento de su vida.

En el caso planteado, el régimen de reclusión favoreció la reinfestación, considerando el lapso de 72 horas (desde la limpieza de los viernes a la hora nueve hasta la próxima a la misma hora del lunes siguiente), suficiente para la adquisición del estado infestante de la mayoría de los coccidios, y eventual ingestión de los mismos. Esta circunstancia debió ser tanto más efectiva cuanto que las materias eran muy diarreicas y por ello más diseminables.

Por otra parte, la temperatura ambiente alta, propia de la estación, coadyuvó en aumentar las posibilidades de reinfestación al propiciar una esporulación breve.

Todo ello, sin perjuicio que la higiene practicada puede estimarse eficiente para eliminar por descarte y arrastre sólo una buena proporción de los ooquistes vertidos al medio ambiente.

La alimentación con alfalfa procedente del establecimiento debe desestimarse como fuente efectiva para la infestación, dada su desecación, contraria a la viabilidad de los ooquistes.

Si bien este caso se suscitó en el curso de un estudio experimental, sus condiciones son asimilables a la de ovinos de cabaña o en exposición, por lo que se estima este puede ser un aporte provechoso.

2. De las características de las especies de *Eimeria* identificadas

Todas las especies identificadas son cosmopolitas.

En cuanto a su patogenicidad potencial, Lotze⁽⁵⁾ no encontró patogenicidad en *E. arloingi*, experimentalmente, aún a dosis de tres a cinco millones de ooquistes.

Lo mismo se puede decir para *E. faurei*⁽⁶⁾.

El poder nosógeno de *E. intricata* es desconocido⁽⁴⁾.

E. parva es aparentemente no muy patógena⁽⁴⁾.

En cambio, según Lotze⁽⁶⁾ y Fabiyi⁽³⁾, la E. nina-kohl-yakimovi es uno de los coccidios más perjudiciales del ovino.

3. De los resultados cuantitativos

Permiten inferir que:

- a. El lote estudiado estaba mayoritariamente infestado (96%), con diversificación en cuanto a las especies actuantes. También se deduce que es perfectamente factible la infestación mixta, aún hasta por cinco especies simultáneamente, aunque el número de animales estudiados —reducido a estos efectos— no permite derivar conclusiones en cuanto a posibles interacciones entre las especies, ni parasitológicas ni patológicas.
- b. No obstante el grado de infestación y la multiplicidad de especies, el lote de borregas estaba aparentemente sano, como en los estudios de Christensen⁽²⁾, Fabiyi⁽³⁾ y Pani⁽⁷⁾, sólo para citar algunos ejemplos.

V. CONCLUSIONES

Se identificaron varias especies de eimerias, varias de ellas desconocidas en el país. Por su poder patógeno destaca en particular la E. nina-kohl-yakimovi.

En régimen extensivo, las infestaciones a coccidios parecen ser compatibles con un aparente buen estado sanitario en los ovinos, aún en categorías jóvenes, pero la estabulación, al acelerar la reinfestación, puede llegar a tener consecuencias mortales.

Queda ahora el camino abierto para responder numerosas interrogantes que se plantean, como la influencia de la categoría de ovino y carga parasitaria en la manifestación clínica, los fenómenos de inmunidad, la influencia de una infestación larvada en la producción, el tratamiento etiológico, control, etc., que el autor espera poder abordar prontamente.

AGRADECIMIENTOS

El autor desea expresar su agradecimiento por la colaboración brindada, a Richard Ferreira, Euclides Da Cunha, Carlos Molinari, Alicia Cabrera y Adriana Charlone.

SUMMARY

A stabled lamb was found with diarrhea, dehydration, emaciation, dyspnea, anorexia, dullness, weakness in hindlimbs, and died.

A microscopical examination of feces showed a great quantity of coccidian oöcysts from different species. This fact led the author to evaluate the infestation among 100 lambs from the same farm.

96% of the lambs had oöcysts from one to five species simultaneously. Nevertheless, the animals looked apparently healthy.

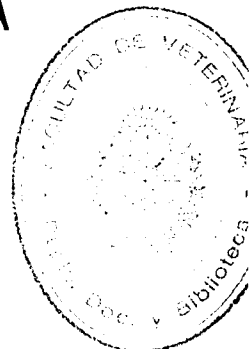
The following species were identified: *E. parva*, *E. intricata*, *E. nina-kohl-yakimovi*, *E. faurei* and *E. arloingi*.

BIBLIOGRAFIA

1. CARBALLO POU, M. CALZADA VARELA, VIERA, O. RODRIGUEZ GARCIA, J.A. *Observaciones sobre coccidiosis de los animales domésticos en el Uruguay. An. Fac. Vet. Uruguay*, 4:375, 1938.
2. CHRISTENSEN, J.F. *Species differentiation in the coccidia from the domestic sheep. J. of Parasitology*, Vol. 24, N° 5, p. 453-467, 1938.
3. FABIYI, J.P. *Ovine coccidiosis in Nigeria: a study of prevalence and epidemiology of infections on the Jos Plateau and environs. Bull. An. Health and Prod. in Africa*, 28(1) 21-25, 1980.
4. LEVINE, N.D. *Protozoan parasites of domestic animals and of man. Estados Unidos. Burgess Publishing Company*, 412 p. 1961.
5. LOTZE, J.C. *The patogenicity of the coccidian parasite, Eimeria arloingi, in domestic sheep. Cornell Vet* 42:510-517, 1952.
6. LOTZE, J.C. *The pathogenicity of the coccidian parasite Eimeria ninaekohl-yakimovi, Yakimov and Rastegaeva, in domestic sheep. Proc. 90th. Amer. Vet. Med. Assoc. Toronto, Jly 20-23, 141-146, 1953.*
7. PANISUP, A.S., KALRA, D.S., CHAUHAN, H.V.S. *Relative prevalence of eimeria species in lambs at Hissar (Haryana). Haryana Veterinarian*, 18(2), 124-127, 1979.

ESTUDIO SOBRE VIBRIOS HALOFILICOS EN AGUAS DEL RIO DE LA PLATA. AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE VIBRIO PARAHAEMOLYTICUS *

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES PESQUERAS.
INSTITUTO DE CIENCIAS MICROBIOLÓGICAS



Magdalena GIAVI**

RESUMEN

Teniendo en cuenta que el estuario del Río de la Plata presenta las características ecológicas tanto de salinidad nutrientes, temperaturas, etc. para el crecimiento del *Vibrio parahaemolyticus*; el presente trabajo tiene como fin el aislarlo de las aguas costeras en los meses de verano, donde la temperatura del agua supera los 20,5°C.

La obtención de cepas con características de *V. parahaemolyticus* y *V. alginolyticus*, en un porcentaje del 70% Kanagawa-positivas, presentes en muestras de 300 ml.; de aguas costeras, nos lleva a prestar atención y perfeccionar técnicas de contaje.

SUMMARY

The Río de la Plata estuary has the ecological requirements for the growing of *V. parahaemolyticus*.

* Trabajo realizado en el Inst. de Investigaciones Pesqueras de la Facultad de Veterinaria. Universidad de la República Uruguay.

** Dra. en Veterinaria. Asistente del Inst. de Ciencias Microbiológicas de la Fac. de Veterinaria. Ejecutora del Proyecto.

Inst. de Investigaciones Pesqueras. prof. Dr. Enrique Bertullo.

Inst. de Ciencias Microbiológicas. Prof. Dr. Carlos A. Quiñones Sowerby. Director.

The purpose of this survey is to isolate *V. ph.* from the shore waters during summer time, when the water temperature is above 20° C.

Isolates with the characteristics of *V. ph.* and *V. alg.* ing a percentage of 70% Kanagawa-positive, have led us to pay attention and develop special counting methods.

INTRODUCCION

El género *Vibrio* está compuesto por varias especies, algunas muy conocidas como el *V. cholerae*, *V. parahaemolyticus*, *V. anguillarum*, algunas de las cuales viven en el mar, y presentan carácter halofílico.

El *V. parahaemolyticus*, ocupa el primer lugar entre los vibrios halofílicos en relación a la patogenicidad para el hombre, siendo considerado causante de intoxicación alimentaria a partir de productos marinos.

V. parahaemolyticus = *V. ph.* *V. alginolyticus* = *V. alg.*

Muchos investigadores dedicados a problemas del mar, biólogos, higienistas y microbiólogos se han preocupado por la ecología y patogenicidad de este vibrio.

Los estudios sobre ecología de *V. ph.* efectuados por Kaneko, 1973.⁽¹³⁾, demuestran que este microorganismo es un contaminante habitual de aguas estuariales, habitat ideal por sus características de salinidad, pH, nutrientes y zooplanton.

Este microorganismo presenta un carácter cíclico; aparece en las aguas cuando la temperatura es superior a los 14° C, y cuando la temperatura desciende, solamente es factible hallarlo en el sedimento.

Paralelamente la incidencia patógena presenta también carácter cíclico. En el Japón durante los meses de verano, *V. ph.* es uno de los agentes principales de gastroenteritis a partir de pescado contaminado e insuficientemente cocido.

También han sido descritas diversas afecciones en personas que han estado en contacto con aguas contaminadas. Varios trabajos de autores de diversas partes del mundo lo describen como causante de conjuntivitis, otitis e infecciones dérmicas⁽³⁾

Sakazaki y Miyamoto⁽¹⁸⁾ determinaron la existencia de una correlación entre la patogenicidad del V. ph. para el hombre y su poder hemolítico en medios especiales de agar sangre salado - Agar de Wagatsuma.⁽¹⁾

Sakazaki comprobó que un 98% de las cepas provenientes de pacientes con diarreas eran hemolíticas y que sólo un 1% de las cepas de origen marino poseían esta característica.

Actualmente el comportamiento de las cepas halladas parece no seguir los índices citados. Twedt et al.⁽⁹⁾, 1970, comunica una mayor incidencia de cepas hemolíticas en muestras de agua y productos marinos. Por otra parte Colwell⁽¹⁹⁾ afirma haber hallado cepas no hemolíticas enteropatógenas, así como Zen-yoji et al. (1970).⁽²⁰⁾

En el Uruguay en Diciembre de 1976, el I.I.P. de la Facultad de Veterinaria comunica la presencia de V. ph. y V. alg. en contenido intestinal de peces costeros del Río de la Plata.

En Diciembre de 1980, se comienza un proyecto de investigación a los efectos de conocer si la presencia de dicho fenómeno puede representar un peligro potencial para la salud pública.

La presente comunicación constituye la primera etapa del proyecto.

MATERIAL Y METODOS

Muestras

Se obtuvieron de diferentes puntos de la costa uruguaya del Río de la Plata durante los meses Enero-Marzo de 1981.

Los lugares y características de las muestras se señalan en el Cuadro 1.

Procedimiento de muestreo.

Las muestras de agua consistían en 300 ml. que se extrajeron por medio de botellas Van-Dorn, y eran transferidos a frascos estériles de color caramelo. Las muestras que no se trabajaron inmediatamente fueron mantenidas entre + 4 a + 8°C.

El muestreo se realizó a cargo del S.O.H.M.A. (Servicio de Oceanografía de la Armada) a bordo del buque "Pedro Campbell", que cuenta con el equipo necesario.

Las muestras obtenidas a partir de branquias de pescados, se extrajeron con hisopos estériles los cuales se colocaron en tubos con 10 ml. de caldo de enriquecimiento.⁽¹⁴⁾

Los especímenes procedían de pesca costera, refrigerados adecuadamente y en buen estado higiénico-sanitario y de frescura.

Análisis bacteriológicos

Las muestras de agua de 300 ml. se filtraron a través de un equipo estéril SEITZ EKS1 de (2" de diámetro), utilizando un sistema de vacío convencional. Luego estos filtros se desmenuzan introduciéndolos en frascos de boca ancha que contenían 150 ml. de caldo de enriquecimiento. (peptona 1%, CINA 3.5%, pH 8.4).

Las muestras de branquias de pescado sembradas en tubos con 10 ml. de caldo de enriquecimiento, al igual que las muestras anteriores se incubaron de 8 a 16 horas a 37° C. en atmósfera normal.

A partir del caldo de enriquecimiento se sembraron los siguientes medios: B.T.P Teepol⁽¹⁷⁾; B.B.T.⁽⁷⁾; y T.C.B.S. *

Las colonias que en B.B.T. presentaban un color azul-verdoso con centro más oscuro junto con las amarillas más extendidas, se identificaron a fin de realizar una bioquímica sintética.

Este descarte primario se realizó sobre las siguientes características: morfología, presencia de motilidad, comportamiento en T.S.I.A., fermentación de la glucosa sin producción de gas, cito-cromo-oxidasa, carácter halofílico, y crecimiento a 42° C.

Los estudios completos realizados se encuentran en el Cuadro 2.

Se recuperaron 15 cepas cuyas características cumplen las normas dadas por la F.D.A.⁽⁶⁾, e I.C.M.S.F.⁽⁹⁾.

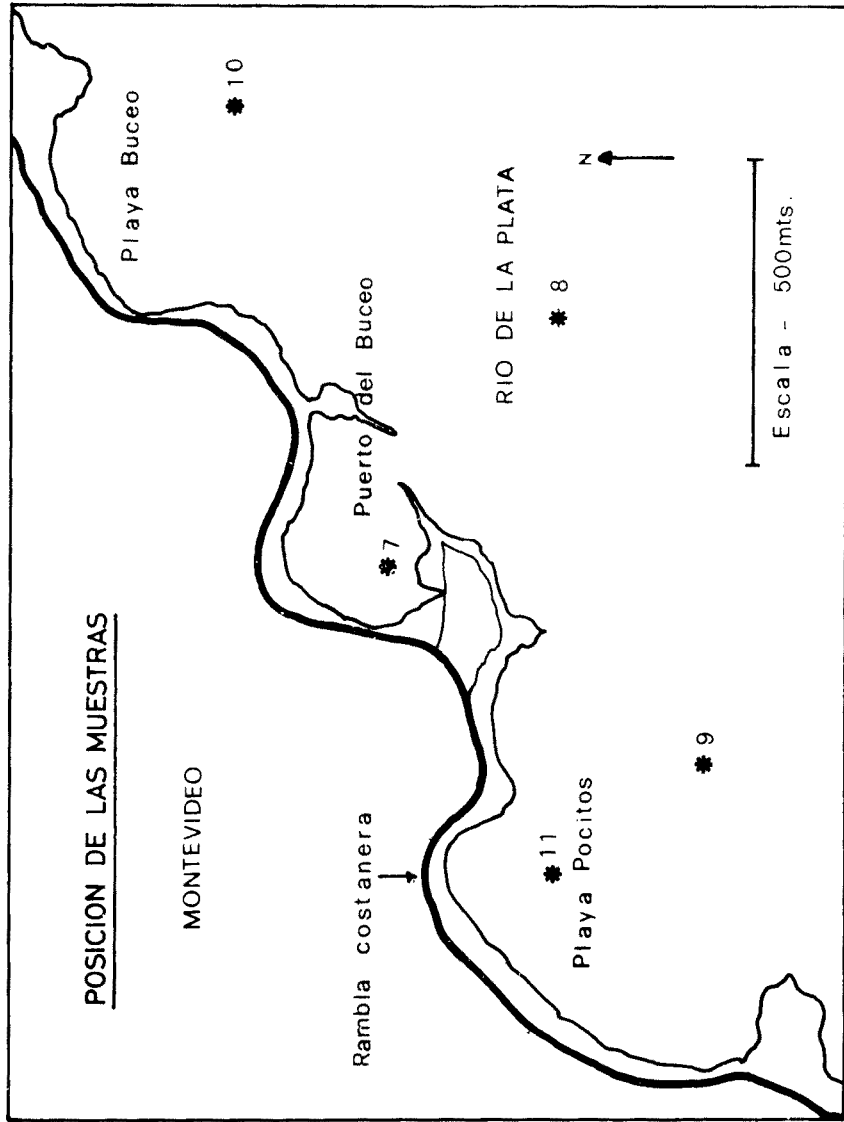
RESULTADOS

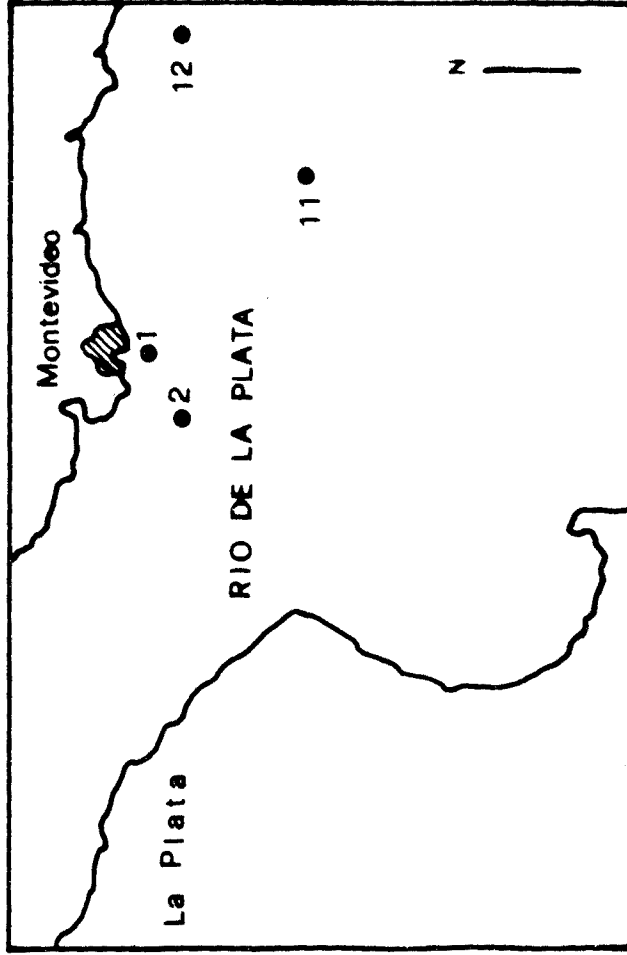
Ya que la finalidad era la obtención de cepas que cumplieran los requisitos primarios para la identificación como *V. ph.* y *V. alg.*, no se tuvieron en cuenta su concentración en agua, ni su relación con otros microorganismos.

*Thiosulfate Citrate Bile Sats Sucrose Agar. T.C.B.S.

CUADRO I

MUESTRAS	Fecha	T °C	S.o/oo	pH	Latitud	Longitud
1. Hisopo de branquias. Pargo blanco.	3/81					
2. Hisopo de branquias Corvina	3/1/81					
3. Agua. Orilla rocosa. Buceo	7/1/81	20.5	1.80	7.20		
4. Hisopo de branquias. Lisas.	8/1/81					
5. Hisopo de branquias. Corvina.	13/1/81					
6. Hisopo de branquias. Corvina.	17/1/81					
7. Agua del Puerto del Buceo.	20/1/81	2.43	0.92	7.70		
8. Agua frente al Buceo.	17/1/81	23.7	1.13	7.30	34°54'7	55°57'5
9. Agua frente a Playa Pocitos	17/1/81	23.7	1.45	7.50	34°54'9	55°58'3
10. Agua frente a Playa Buceo.	17/1/81	23.7	1.60	7.10	34°54'2	55°56'8
11. Agua de la Playa Pocitos.	26/1/81	23.2	1.25	7.90		
12. Agua de estación 1.	S.O.H.M.A. Crucero 001	21.6	0.32	7.25	34°59'2	56°14'7
13. Agua de estación 2.	Plan de contaminación del	21.3	1.54	7.23	35°0'17	56°26'4
14. Agua de estación 11.	Río de la Plaza	20.7	25.78	7.80	35°24'7	55°33'5
15. Agua de estación 12.	17/3/81	21.2	28.31	8.01	35°05'4	55°06'7





Posición de las Estaciones realizadas en el Crucero 001. S.O.H.M.A.

CUADRO 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	V.ph
- Indol.	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+
- T.S.I.A	K/A	K/A	A/A	A/A	K/A	K/A	A/A	K/A	K/A	A/A	A/A	A/A	K/A	A/A	A/A	K/A
- SH ₂	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
- Motilidad.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
- Hugh-Leifson (F)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
- Oxidasa.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
- Crec. 0% C/Na.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
- Crec. 7% C/Na.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
- Crec. 10% C/Na.	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	
- Crec. 42° C.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
- Catalasa.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
- Rojo de Metilo.	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	
- Vogues-Proskauer.	-	-	-	+	-	-	+	-	+	+	+	-	+	+	-	
- Citrato.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Gelatina.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Nitritos.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Urea.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
- Glucosa (Gas -)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Maltosa.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Manitol.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Trehalosa.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Lactosa.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
- Ramnosa.	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	
- Xilosa.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
- Sorbitol.	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	
- Sacarosa.	-	-	+	+	-	-	+	-	+	+	+	-	+	+	-	
- Celobiosa.	-	-	+	+	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	
- Arabinosa.	-	+	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	+	-	+	
- Decarb. de Arginina.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
- Decarb. de Lisina.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Decarb. de Ornitina.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Tartrato.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
- Kanagawa test.	+	++	-	+	+	++	-	-	+	-	+	+	+	+	-	

En el descarte primario se desechó un 55% de las cepas estudiadas. Como puede observarse en el Cuadro 2, de las 15 cepas seleccionadas, 7 presentan características de V. ph. y 8 de V. alg.

Entre las características bioquímicas nos llamó la atención no haber obtenido cepas productoras de SH₂ coincidiendo así con la bibliografía general citada; pero discrepando con trabajos realizados en el I.I.P. en 1977 y Casellas⁽³⁾ donde señala la producción de SH₂ por algunas cepas.

Se trabajó sobre medio de S.I.M. (Difco), lo que ratificaría lo comunicado por Casellas, quienes encuentran que se produce en medios adicionados con cistina y cisteína, y no en el medio S.I.M. (Difco).

Es importante destacar que solamente 4 muestras de las 15 muestras obtenidas, resultaron negativas a V. ph. y V. alg. Estas correspondían a las estaciones 3, 4, 14, 15.

DISCUSION

Habida cuenta de los resultados, podemos afirmar categóricamente la presencia de V. parahaemolyticus y V. alginolyticus en aguas marinas, a pocas millas de la costa y en nuestras playas.

La muestra 14 y 15, de las estaciones 11 y 12 donde existe un gran predominio de agua oceánicas resultaron negativas, ratificando lo comunicado por Colwell y Col. (1973) quienes no lo aislan en mar abierto.

Los estudios sobre patogenicidad realizados en Agar de Wagatsuma con eritrocitos humanos, demostraron una alta incidencia de cepas Kanagawa-positivas a pesar de provenir de agua, lo que indican que serían potencialmente patógenas de acuerdo al criterio de Kato y Col.⁽¹⁾

Estos resultados concuerdan con Casellas⁽³⁾ quienes encuentran cepas de V. parahaemolyticus y V. alginolyticus Kanagawa-positivas provenientes de mariscos argentinos, en un porcentaje del 100% y 36% respectivamente.

En el primer simposio Internacional de V. parahaemolyticus⁽⁸⁾ se determinó que la vía de infección, con posteriores

cuadros diarreicos, es causada por ingestión de altos niveles como 10^3 a 10^6 de dicho microorganismo, los cuales por estudios en voluntarios humanos debían ser cepas Kanagawa-positivas.

Esto nos lleva a tener en cuenta los porcentajes encontrados, ya que dicho germen a pesar de ser sensible a altas (55° C) y bajas temperaturas; tiene una gran velocidad de crecimiento, y se puede prestar a recontaminaciones o contaminaciones posteriores de otros alimentos a partir de productos marinos, útiles de trabajo y aguas contaminadas.

Colwel en 1977, quien ha estudiado profundamente el comportamiento del V. ph. realizó la importancia de los estudios sobre la presencia de este germen y su concentración en aguas, llegando a considerarlo indicador de posible peligro a la salud pública.⁽⁵⁾

En cuanto a niveles de contaminación en mariscos o peces estuariales, no hemos realizado trabajos, si bien creemos que pueden ser de interés. También es de destacar que nuestro volumen de pesca comercial se realiza en áreas de pesquería que no presentan las características estuariales para el crecimiento del V. ph.

CONCLUSIONES

El presente trabajo, llevó a la determinación de continuar los estudios previstos sobre V. ph. en dos direcciones:

1) Estudios de su ecología, concentración y distribución en el Río de la Plata.

2) Estudio de la concentración de V. ph. en las playas, como eventual peligro para la salud pública.

Este punto implica estudios sobre la etiología de las típicas diarreas de verano en niños, a fin de determinar si pueden aislarse microorganismos similares a los hallados en el presente trabajo.

AGRADECIMIENTOS

Al Br. Manuel Baruch. Ayudante del Inst. de Ciencias Microbiológicas, por su colaboración a la realización del proyecto.

Al Servicio de Oceanografía, Hidrografía y Meteorología de la Armada. S.O.H.M.A. por su participación en la recolección de muestras, y en especial al personal especializado del departamento de Oceanografía.

A Técnicos de ambos Inst. por su apoyo y colaboración prestada.

BIBLIOGRAFIA

1. A.P.H.A. American Public Health Association. (1976). MORRIS, G.K.; M. FISHBEIN; J.A. BARROS etc. W.E. WITT. *Vibrio*, en: "Compendium of Methods for the Microbiological Examination of Foods" Chapter 29: 358-369.
2. BARKER, W.H. Jr (1974) "Vibrio parahaemolyticus, outbreaks in the United States". *Lancet* I: 551-554.
3. CASELLAS, J.M.; CARIA, M.A.; GERGHI, M.M. (1977). "Aislamiento de *Vibrio parahaemolyticus*, a partir de cholgas y mejillones en Argentina." *Rev. Asoc. Argentina de Microbiología*. 9 (2): 41-53.
4. COLWELL, R.R.; KANEKO, T.; STALEY, T. (1972) "Vibrio parahaemolyticus-Anestuarine bacterium resident in Chesapeake Bay." *Marine Technol. Soc. Food-Drugs. From the Sea Procc.* p. 87-94.
5. COLWELL, R.R.; KAPER, J. (1977). "Vibrio Species as Bacterial Indicators of Potential Health Hazards Associated with Water". A.W. Hoadley and B.J. Dutka, Eds., *American Society for Testing and Materials*, pp. 115-125.
6. F.D.A. food and Drug Administration. (1977). *Bacteriological Analytical Manual*. "Isolation and Identification of *Vibrio parahaemolyticus*". Chapter 9.
7. FEELEY, J.C.; BALOWS, A. (1974) "Vibrio". In *Manual of Clinical Microbiology*. 2nd. ed., ed. E.H. Lennette, E.H. Spaulding, and J.P. Truant, p. 238. Washington, DC: American Society for Microbiology.
8. FUJINO, T.; SAKAGUCHI, G.; SAKAZAKI, R.; TAKEDA, Y. (1974). *Internacional Symposium on Vibrio parahaemolyticus*. Saikon Publishing Co. Ltd. Tokyo, Japan.
9. I.C.M.S.F. (1978) *International Commission on Microbiological Specifications for Foods*. "Microorganisms in Foods".
10. KANEKO, T.; COLWELL, R.R. (1973). "Ecology of *Vibrio parahaemolyticus* in Chesapeake Bay." *J. Bacteriol.* 113: 24-32.
11. KANEKO, T.; COLWELL, R.R. (1974). "Adsorption of *Vibrio parahaemolyticus* onto chitin and copepods." *Appl. Microbiol.* 29: 269.
12. KANEKO, T.; COLWELL, R.R. (1975) "Incidence of *Vibrio parahaemolyticus* in Chesapeake Bay." *Appl. Microbiol.* 30: 251-257.
13. KANEKO, T. (1973) "Ecology of *Vibrio parahaemolyticus* and related organisms in Chesapeake Bay". *Ph. D. Thesis, Georgetown University*.

14. KANEKO, T.; COLWELL, R.R. (1974) "Distribution of *Vibrio parahaemolyticus* and Related Organisms in the Atlantic Ocean of South Carolina and Georgia". *Appl. Microbiol.* 28: 1009-1017.
15. MOLENDÁ, J.R.; JOHNSON, W.G.; FISHBEIN, M.; WENTZ, B.; MEHLMAN, I.I.; DADISMAN, T.A. (1972) "*Vibrio parahaemolyticus* gastroenteritis in Maryland. Laboratory aspects". *Appl. Microbiol.* 24: 444-448.
16. RAMOS, T.; BERTULLO, V.H.; GIAVI, M. (1978) "Vibrios halofílicos en peces béntónicos", en: *Seminario sobre Ecología y Sedimentación de la plataforma continental del Atlántico Sur*. UNESCO. Min. Educ. y Cult. (9-12 de mayo) Montevideo-Uruguay.
17. THATCHER, F.S.; CLARK, D.S. (1973) *Microorganisms in Food: Significance and Methods of Enumeration*. pp. 130-138. University of Toronto Press, Toronto, Canadá.
18. SAKAZAKI, R.; 1968b. "Studies on the enteropathogenic, facultatively halophilic bacteria, *Vibrio parahaemolyticus*. 111. Enteropathogenicity. *Japan. Y. Med. Sci. Biol.* 21:325.
19. COLWELL, R.; SOCHARD, M.R.; (1977) "Toxin Isolation from a Kanagawa-Phenomenon Negative Strain of *Vibrio parahaemolyticus*". *Microbiol. Immunol.* Vol. 21(5), 243-254.
20. ZEN-YOJI, H.; SAKAI, S.; and col. 1970 "Food poisoning due to Kanagawa negative *Vibrio parahaemolyticus*. *Media Circle* 15:82.

UN MODELO MATEMATICO PARA EL ESTUDIO DE LA EQUINOCOCOSIS HIDATIDICA

CATEDRA DE BIOFISICA

Dr. Julio Hernández
Dr. Eduardo Mizraji
Dra. Teresita Amado
Br. Teresa Correa
Br. Luis Cancela

I. INTRODUCCION

El interés epidemiológico que la equinocosis hidatídica (EH) ha provocado en el Uruguay se relaciona con dos hechos fundamentales. Por un lado, se comprueba que la prevalencia de la hidatidosis humana en el Uruguay es de las mayores del mundo⁽¹⁾. La importancia de ésto se vincula con el hecho de que se trata de una enfermedad médico-quirúrgica de alto riesgo. Por otra parte, el gran porcentaje de bovinos, ovinos y suinos afectados hace que sea una enfermedad que ocasiona grandes pérdidas económicas en la producción animal^(1,2).

Las investigaciones efectuadas en nuestro medio acerca de esta enfermedad son innumerables y no serán detalladas aquí. Grandes han sido, asimismo, los esfuerzos realizados para combatirla. Debido a diversos factores de orden higiénico y patológico, esta enfermedad sigue constituyendo, hoy día, un problema nacional⁽²⁾.

En el presente trabajo se intentarán exponer los aspectos elementales de un tipo de enfoque particular del problema: la modelización matemática de la enfermedad.

Desde el punto de vista biológico, el parásito se reproduce, en una comunidad animal, cumpliendo un ciclo. La forma adulta del parásito se desarrolla fundamentalmente en el perro, y la forma larvaria en huéspedes intermediarios diversos (oveja, cerdo, vaca, hombre)⁽³⁾. La naturaleza y el tipo de interacciones ecoló-

gicas dependientes de esta parasitosis la hacen sumamente compleja desde el punto de vista dinámico. Este hecho justifica el intento de aplicar un modelo matemático para realizar su descripción y análisis⁽⁴⁾.

El modelo matemático particular que se desarrolle para representar un sistema biológico dado depende de algunos factores. Entre otros, el grado de complejidad de que se desee dotar al modelo condiciona la técnica matemática empleada para expresarlo. Si bien un modelo matemáticamente complejo representa más fielmente una situación real, las dificultades para su estudio pueden ser desproporcionadas respecto a su utilidad. Muchas veces, el análisis de un modelo de menor grado de complejidad puede aportar resultados de gran valor en relación con una situación biológica dada.

En este trabajo se plantea una primera aproximación a la modelización matemática de la EH. El modelo empleado consiste en esencia en un sistema de ecuaciones diferenciales similar al utilizado por R. Ross para describir la malaria⁽⁵⁾. El modelo es determinístico (no toma en cuenta la existencia de factores aleatorios). Se expondrán aquí los resultados preliminares del estudio de las propiedades más elementales del modelo.

II MODELO MATEMATICO

En lo que sigue, se asumirá que los siguientes símbolos representan:

x_t : Número total de huéspedes definitivos.

x_e Número total de huéspedes definitivos infectados.

y_t : Número total de huéspedes intermediarios no humanos.

y_e : Número de huéspedes intermediarios no humanos infectados.

z_t : Número total de huéspedes humanos.

z_e : Número de huéspedes humanos infectados.

k_1, k_2, \dots, k_g : Parámetros.

II.1. Modelo matemático del ciclo biológico del parásito.

El ciclo biológico del parásito queda permanentemente mantenido si coexisten, en una comunidad biológica, individuos de la especie que actúa como huésped definitivo e individuos de por lo

menos una de las especies que actúan como huéspedes intermediarios no humanos. Para cada uno de estos tipos de huéspedes, las transformaciones de individuos sanos en individuos afectados puede representarse de la forma que se ilustra en el **diagrama 1**⁽⁶⁾.

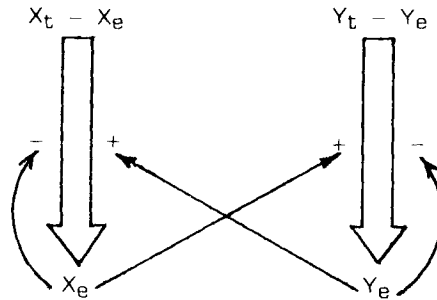


Diagrama 1

El modelo matemático que describe estas interacciones consiste en el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales:

$$\frac{dx_e}{dt} = k_1 (x_t - x_e) y_e - (k_2 + k_3) x_e$$

$$\frac{dy_e}{dt} = k_4 (y_t - y_e) x_e - (k_5 + k_6) y_e$$

En este sistema, $\frac{dx_e}{dt}$ y $\frac{dy_e}{dt}$ expresan la velocidad instantánea de cambio en el tamaño de las poblaciones "x_e" e "y_e" respectivamente.

Los estados de equilibrio vienen dados por las condiciones:

$$\begin{aligned} \frac{dx_e}{dt} &= 0 \\ & \quad \quad \quad y \\ \frac{dy_e}{dt} &= 0 \end{aligned}$$

La curva (x_e, y_e) para la cual $\frac{dx_e}{dt} = 0$, es:

$$x_e = \frac{k_1 x_t y_e}{k_1 y_e + k_2 + k_3} = f(y_e)$$

La curva (y_e, x_e) para la cual $\frac{dy_e}{dt} = 0$, es:

$$y_e = \frac{k_4 y_t x_e}{k_4 x_e + k_5 + k_6} = g(x_e)$$

En el espacio de fases (x_e, y_e) las curvas $f(y_e)$ y $g(x_e)$ serían, para ciertos valores de los parámetros, las representadas en la figura 1

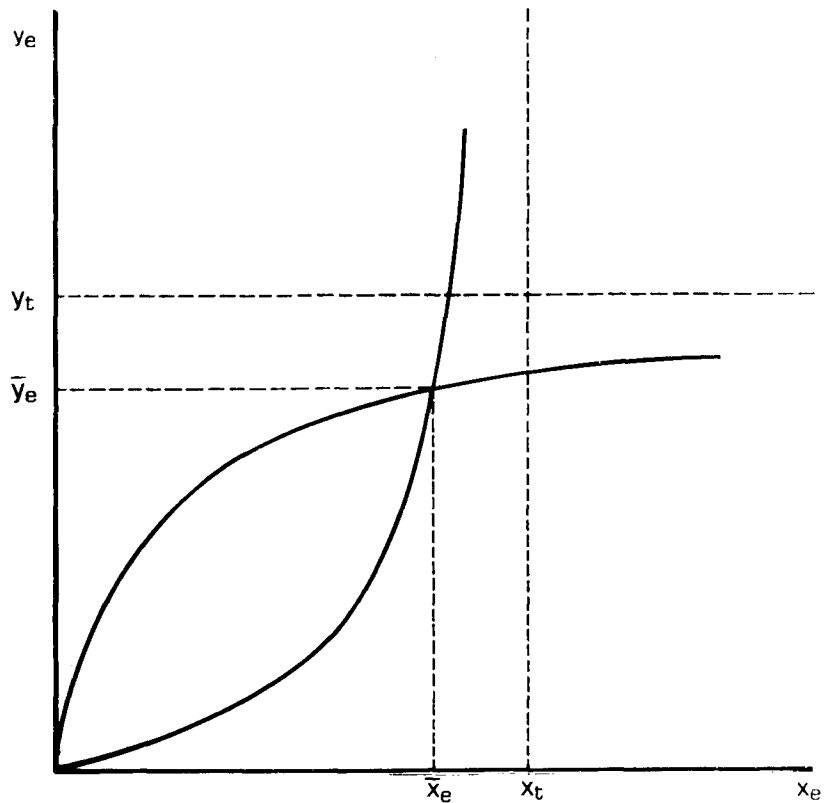


Figura 1

Los estados estacionarios del sistema son:

a) El estado estacionario trivial:

$$(x_e, y_e) = (0, 0)$$

b) El estado estacionario no trivial:

$$(x_e, y_e) = (\bar{x}_e, \bar{y}_e)$$

Si definimos:

$$A = k_2 + k_3$$

$$B = k_5 + k_6$$

El estado estacionario no trivial está dado por:

$$\bar{x}_e = \frac{k_1 k_4 x_t y_t - A B}{k_1 k_4 y_t + k_4 B} \quad y$$

$$\bar{y}_e = \frac{k_1 k_4 x_t y_t - A B}{k_1 k_4 x_t + k_1 A}$$

La región biológicamente plausible (RP) en el espacio de fases (x_e, y_e) es:

$$RP = \{(x_e, y_e) \mid x_e \in [0, x_t], y_e \in [0, y_t]\}$$

donde $[\quad , \quad]$ es un intervalo cerrado.

Para que cierto estado (x_e, y_e) tenga sentido biológico, debe necesariamente cumplirse que

$$x_t y_t > \left(\frac{B}{k_1}\right) \left(\frac{A}{k_4}\right)$$

Se concluye entonces que

$$\bar{x}_e \in RP \iff \bar{y}_e \in RP$$

Se dividió la región plausible en subregiones llamadas I, II, III, IV de la forma ilustrada en la **figura 2**.

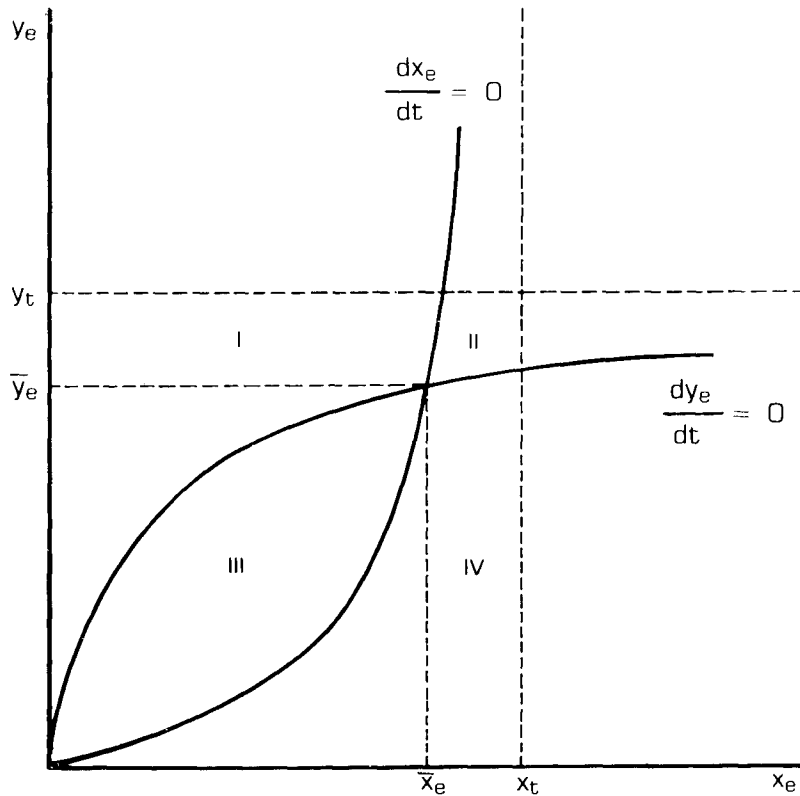


Figura 2

Se comprueba que, para cada subregión:

$$\text{Subregión I: } \frac{dx_e}{dt} > 0, \frac{dy_e}{dt} < 0, \therefore \frac{dy_e}{dx_e} < 0$$

$$\text{Subregión II: } \frac{dx_e}{dt} < 0, \frac{dy_e}{dt} < 0, \therefore \frac{dy_e}{dx_e} > 0$$

$$\text{Subregión III: } \frac{dx_e}{dt} > 0, \frac{dy_e}{dt} > 0, \therefore \frac{dy_e}{dx_e} > 0$$

$$\text{Subregión IV: } \frac{dx_e}{dt} < 0, \frac{dy_e}{dt} > 0, \therefore \frac{dy_e}{dx_e} < 0$$

En la **figura 3** se ilustra la orientación de las trayectorias para cada subregión del espacio de fases (x_e, y_e) .

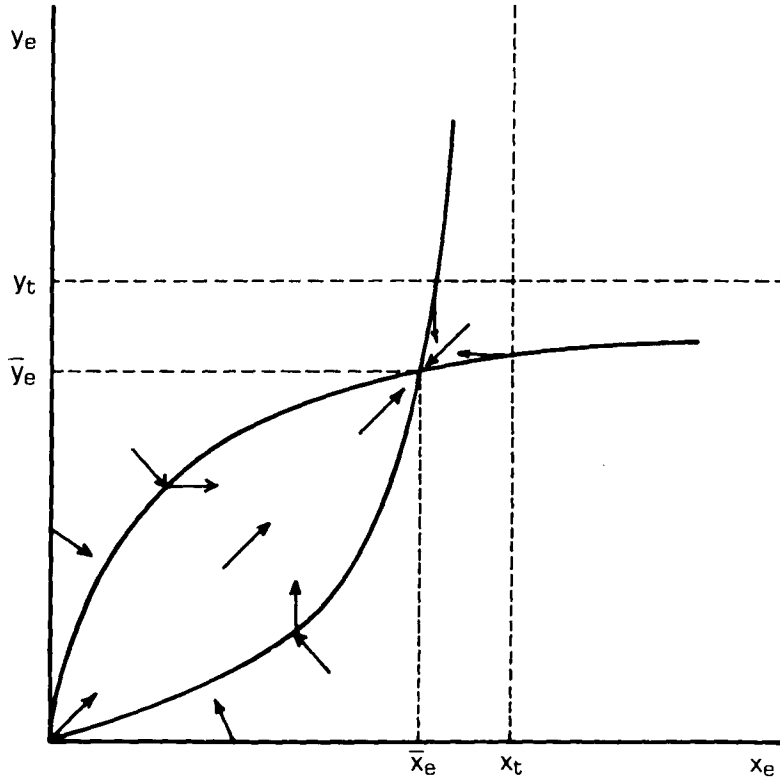


Figura 3

El análisis sugiere que el estado estacionario trivial $(0, 0)$ es inestable, mientras que el estado estacionario no trivial (\bar{x}_e, \bar{y}_e) es asintóticamente estable. El estudio de la estabilidad de estados estacionarios mediante el procedimiento de linealización⁽⁶⁾ confirma estas conclusiones⁽⁷⁾.

Desde el punto de vista biológico se cumple que, aparentemente, el estado endémico [el estado (\bar{x}_e, \bar{y}_e)] es un estado al cual tiende el sistema a partir de cualquier otro estado inicial.

II.2. Interacción de los huéspedes humanos con el ciclo natural.

La posibilidad de que los seres humanos puedan actuar como huéspedes intermediarios (o, más estrictamente, como huéspedes accidentales) en el ciclo biológico de la EH, da lugar a que la situación biológica real sea aún más complicada que la que acabamos de plantear. Dicha situación se representa en el **diagrama 2**.

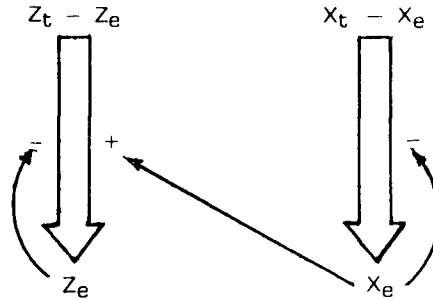


Diagrama 2

La velocidad instantánea de cambio en el tamaño de la población " z_e " está dada por

$$\frac{dz_e}{dt} = k_7 x_e (z_t - z_e) - (k_8 + k_9) z_e$$

El estado de equilibrio de la población " z_e " requiere que $\frac{dz_e}{dt} = 0$.

Bajo esta condición se cumple que

$$z_e = \frac{k_7 x_e z_t}{k_7 x_e + k_8 + k_9}$$

Si $x_e = \bar{x}_e = \text{constante}$,

$$z_e = \frac{k_7 \bar{x}_e z_t}{k_7 \bar{x}_e + k_8 + k_9} \cdot \left[1 - e^{-(k_7 \bar{x}_e + k_8 + k_9) t} \right]$$

En la **figura 4** se representa gráficamente $z_e(t)$.

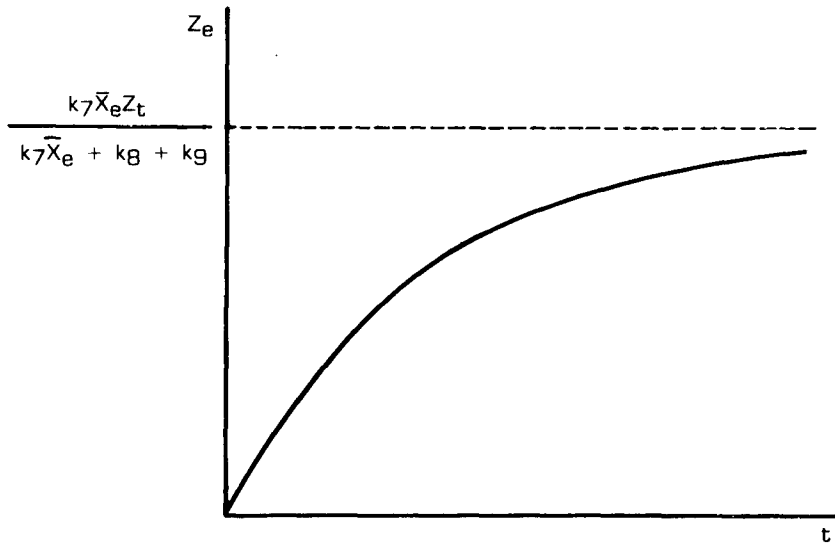


Figura 4

La curva representa la forma del crecimiento de la población "z_e" en un sistema en el cual el ciclo del parásito se encuentre en estado estacionario.

III. DISCUSION Y CONCLUSIONES

No discutiremos aquí el valor y la importancia del uso de modelos matemáticos para la descripción y el estudio de sistemas reales. Puede consultarse la amplia literatura existente sobre este problema^(6, 8).

Respecto a la situación biológica que nos concierne, el empleo de un modelo matemático para representar la EH puede permitir realizar un análisis más riguroso de las interacciones establecidas en esta parasitosis. El modelo desarrollado es aproximativo, y supone que en un cierto territorio se encuentran homogéneamente distribuidos individuos de las especies que actúan como huéspedes definitivos e intermediarios. El espacio no aparece

como variable en el sistema. Solo se considera la variación temporal en el tamaño de las poblaciones de individuos afectados, tomándose el tiempo como variable continua. Tampoco se considera la participación de factores aleatorios en dichas variaciones.

El propósito fundamental de esta comunicación inicial era demostrar la plausibilidad del modelo en relación con el sistema en estudio.

Para que un modelo matemático pueda utilizarse como representación de una situación real, no deben existir contradicciones entre las propiedades matemáticas del modelo y los conocimientos empíricos acerca del sistema modelizado. En relación con este hecho, el modelo planteado aquí demuestra tener propiedades que no parecen ser contradictorias con los conocimientos que se poseen acerca de la EH. Entre otros factores puede mencionarse el hecho de que, al representarse en este modelo, el ciclo del parásito resulta automantenido en forma natural, y puede alcanzar un estado endémico que, desde el punto de vista matemático, resulta ser un estado estacionario asintóticamente estable. El modelo sugiere, además, que la aparición de algunos huéspedes humanos que interactúan con el ciclo natural conduce al desarrollo de una población de huéspedes humanos infectados que crece según una función exponencial asintótica a un cierto valor que depende de los parámetros del modelo.

Pese a ser aproximado, el modelo planteado parece constituir una aceptable representación de la enfermedad.

RESUMEN

Se desarrolló un modelo matemático determinístico para describir los aspectos dinámicos de la evolución de la equinocosis hidatídica en una comunidad cerrada.

El estudio de las propiedades elementales del modelo demuestra que el mismo constituye una adecuada representación de la enfermedad.

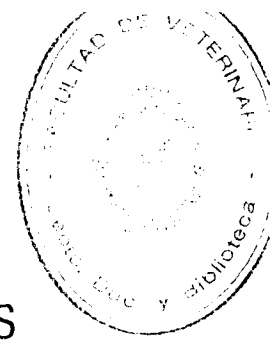
SUMMARY

A deterministic mathematical model was developed in order to describe the dynamical aspects of hydatidic echinococcosis in a closed community.

The studying of the elementary properties of the model shows that it can accurately represent the disease.

BIBLIOGRAFIA

1. LOCKHARDT, G.P. *Profilaxis de la hidatidosis en el Uruguay. XIII Jornada Internacional de Hidatidosis. Santa María, R. S., Brasil, 17-20/11/1971. Archivos Internacionais de Hidatidose. Vol. XXI, 73-82, (1973).*
2. *Boletín Oct.-Mar. 1979-80 de la Comisión Honoraria de la Lucha contra la Hidatidosis. (1979-80)*
3. EUZEBY, J. *Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome II. 531-533. Vigor Frères Ed. Paris. (1966).*
4. AMADO, T., MIZRAJI, E., HERNANDEZ, J. *Algunos aspectos de la teoría matemática de las enfermedades infecciosas. An. Fac. Vet. Montevideo.*
5. ROSS, R. *The prevention of malaria (2nd. Edition). London: Murray. (1911).*
6. ROSEN, R., *Dynamical System Theory in Biology. Vol. 1. Wiley Interscience, N.Y. (1970).*
7. LOTKA, A. *Elements of mathematical biology. N.Y. Dover Publications. (1956).*
8. BAILEY, N.T.J. *The mathematical theory of infectious diseases and its applications. Griffin and Co. Ltd. London. (1975).*



ALGUNOS ASPECTOS DE LA TEORIA MATEMATICA DEL CRECIMIENTO DE LAS POBLACIONES Y LOS PROCESOS EPIDEMICOS

CATEDRA DE BIOFISICA

Dra. Teresita Amado
Dr. Eduardo Mizraji
Dr. Julio Hernández

I. INTRODUCCION

Las modificaciones en el tamaño de las poblaciones biológicas dependen fundamentalmente de dos fenómenos inherentes a la materia viva: el crecimiento y la muerte. La causa de estos fenómenos es el objetivo básico de toda la investigación científica en Biología y constituye, hoy día, objeto de especulaciones teóricas.

La descripción cualitativa y cuantitativa del crecimiento de las poblaciones biológicas mediante el uso de técnicas matemáticas es un apoyo insustituible para cualquier intento de interpretación de las causas de variación en el tamaño de las poblaciones. La enorme importancia de este tipo de estudios se hace evidente al considerar el creciente auge y fortalecimiento de una disciplina fundamental para la sociedad moderna: la ecología. El estudio matemático de la dinámica de las poblaciones biológicas es la herramienta básica de la ecología teórica, y la vía para establecer con rigor las leyes ecológicas.

Desde el punto de vista dinámico, los fenómenos epidémicos constituyen situaciones particulares a estudiar dentro de la teoría matemática del crecimiento de poblaciones.

Así, una epidemia debe considerarse como un incremento importante y generalmente brusco en el tamaño de una población particular dentro de un sistema. En el caso de las epidemias de enfermedades infecciosas dicha población está constituida por los individuos enfermos por causa del agente infec-

cioso. Las leyes que rigen ese crecimiento particular son mejor interpretadas mediante el empleo de procedimientos matemáticos y estadísticos.

Comprender la realidad biológica es una tarea ardua en la que están comprometidas gran cantidad de disciplinas teóricas y experimentales. En el mundo real, la enorme variedad de interacciones describibles a nivel de los sistemas ecológicos torna aproximado e insuficiente a todo tipo de estudio, tanto por parte del experimentador como del teórico. Pese a ello, el analizar y comprender algunas leyes que rigen a las interacciones más elementales estudiadas en las poblaciones biológicas supuestas en situaciones ideales, resulta de un valor incalculable al intentar interpretar las situaciones reales. Del mismo modo que ha ocurrido en la Física, el teórico de los fenómenos del crecimiento biológico estudia inicialmente modelos esquemáticos y aproximados de crecimiento de poblaciones, y luego contrasta sus hallazgos con la realidad.

El presente trabajo constituye un intento de revisión de algunos de los modelos clásicos de crecimiento de poblaciones y de la evolución de epidemias, seleccionados dentro de la profusa literatura que se ha desarrollado dentro de un área de investigación de importancia creciente.

II. ANTECEDENTES HISTORICOS

La evolución histórica de la teoría matemática del crecimiento de las poblaciones estuvo estrechamente ligada a la propia evolución de las matemáticas. Debido a la complejidad señalada de los sistemas biológicos, el estudio de la dinámica del crecimiento de poblaciones comenzó a realizarse con rigor cuando surgieron, generalmente vinculadas a la Física, técnicas matemáticas apropiadas.

De esta forma, si bien algunos intentos de modelización matemática surgieron antes de nuestro siglo, fue a inicios de éste que comenzaron a establecerse las bases sólidas, para el desarrollo de la disciplina. La teoría matemática de las epidemias debió esperar además por la evolución de los conocimientos en el campo de las enfermedades transmisibles.

Se admite que el primer intento de modelización matemática de una enfermedad infecciosa en una población se debe a Daniel Bernoulli⁽¹⁾. Este médico, físico y matemático suizo, responsable de fundamentales aportes en Física para la hidrodinámica y la

teoría molecular de los gases, presentó en 1760 un trabajo en el cual modelizaba, mediante un sistema de ecuaciones diferenciales, la inoculación preventiva contra la viruela.

Poco tiempo después, en 1798, Malthus⁽²⁾ publicaba un modelo matemático elemental de crecimiento de una población no interactuante, el modelo exponencial o Malthusiano.

Al margen de estos y de otros intentos, la mayoría de las ideas esenciales y de los modelos determinísticos fundamentales acerca del crecimiento de poblaciones y de la difusión epidémica surgieron durante las cuatro primeras décadas del siglo XX.

Dentro del gran número de estudios matemáticos realizados al respecto debe destacarse el modelo de ecuaciones diferenciales propuesto por Lotka (1910)⁽³⁾ y Volterra (1930)⁽⁴⁾ para el estudio de las interacciones presa-depredador.

Entre 1911 y 1917, R. Ross desarrolló un modelo sumamente estructurado, que consideraba un conjunto importante de parámetros básicos para describir varios aspectos de la transmisión de la malaria. Es de destacar que si bien Ross empleaba la idea de azar o probabilidad en la formulación de las ecuaciones fundamentales, estas tenían de hecho un carácter determinístico.

Con este modelo fue posible utilizar por primera vez una teoría matemática bien estructurada como herramienta para la investigación epidemiológica (Bailey, 1975)⁽⁶⁾.

Posteriormente Martini (1921)⁽⁷⁾ y Lotka (1923)⁽⁸⁾ hicieron aportes fundamentales para el estudio matemático de la difusión de las enfermedades transmisibles.

Alrededor de la década de 1930, Pearl⁽⁹⁾ constató que el crecimiento de algunas comunidades humanas podía describirse mediante el modelo logístico. El mismo había sido anteriormente estudiado por Verhulst⁽¹⁰⁾.

Kermack y Mc Kendrick (1927 a 1939)⁽¹¹⁾ realizaron estudios matemáticos muy elaborados que introdujeron un grado importante de generalización en conceptos tales como tasa de infección, tasa de recuperación, endemidad, etc. Su logro principal fue, sin embargo, el teorema del umbral. Según el mismo, la introducción de casos infectados en una comunidad de susceptibles no daría lugar a un brote epidémico si la densidad de susceptibles es inferior a un cierto valor (valor umbral) (Bailey, 1975).

Estudios posteriores de naturaleza determinística fueron efectuados en relación con el sarampión por Soper (1929)⁽¹²⁾. So-

per analizó las características recurrenciales de las epidemias de sarampión en algunas comunidades y formuló hipótesis para explicar el fenómeno que le permitieron elaborar un modelo en base a ecuaciones a diferencias.

A medida que los datos epidemiológicos crecían, aumentaba la necesidad de evaluar en los modelos matemáticos, los factores azar y variabilidad.

Aparentemente, el primer autor que publicó un estudio estocástico de un proceso epidémico fue Mc Kendrick (1926)⁽¹³⁾. Este autor asumió que la probabilidad de ocurrencia de un caso infeccioso nuevo en un pequeño intervalo de tiempo era proporcional a la cantidad existente de susceptibles y de infectados (Bailey, 1975)⁽⁶⁾. Este esfuerzo pionero no atrajo mucho la atención de los investigadores, y debió transcurrir un tiempo para que modelos similares volvieran a ser analizados.

A principio de la década de 1940 ocurrieron varios avances en el campo de la Física en relación con el manejo matemático de los procesos estocásticos.⁽¹⁴⁾

La literatura se enriqueció a partir de entonces con formulaciones estocásticas de procesos tales como la infección continua, las epidemias recurrentes, etc. (Bailey, 1975)⁽⁶⁾

En la última década, importantes aportes a la dinámica de las poblaciones biológicas han llegado desde el campo de la Física Teórica; en este sentido destacamos los trabajos de Goel, Maitra y Montroll⁽¹⁵⁾ y de R. May⁽¹⁶⁾.

Los enfoques más modernos dentro de la disciplina tienden a considerar a los tratamientos determinísticos como aproximadamente válidos bajo ciertas circunstancias. Por ser los más manejables desde el punto de vista matemático, es recomendable que sean éstos los primeros a ser desarrollados.

Las características relevantes sugeridas por los modelos determinísticos deben ulteriormente merecer un estudio más profundo mediante el empleo de modelos estocásticos, más complejos matemáticamente⁽⁶⁾.

III - MODELOS CLASICOS PARA POBLACIONES AISLADAS

Difícilmente podrá plantearse el problema del crecimiento de una población en forma más clara que como lo hizo Monod en 1942:

“Es siempre posible expresar la ley de crecimiento de una población o de un organismo bajo la forma diferencial simple:

$$\frac{dx}{dt} = \mu x$$

que expresa que la velocidad dx/dt del crecimiento es proporcional a la masa viviente, x , y a otro factor μ , que es la tasa de crecimiento.

Esta ecuación tiene el valor de una definición.... Toda teoría del crecimiento no es otra cosa que una hipótesis sobre la naturaleza de esta función: $\mu = f(x)$ ”

Efectuaremos ahora una revisión de algunos de los modelos clásicos concernientes a la dinámica de las poblaciones. En lo que sigue, x_0 representará la cantidad de individuos de la población en el instante inicial.

a. Modelo del crecimiento exponencial

Hipótesis: μ constante

$$\text{Modelo: } x = x_0 \cdot e^{\mu t}$$

Este modelo suele proporcionar una aceptable descripción para las etapas iniciales de los procesos de crecimiento.

b. Modelo logístico

Hipótesis: $\mu = \alpha (a - x)$

α y a son dos parámetros constantes

$$\text{Modelo: } x = \frac{ax_0}{x_0 + (a - x_0)e^{-a\alpha t}}$$

Este famoso modelo (conocido también como “Ley de Verhulst-Pearl”), pieza central de las teorías de crecimiento, ha sido tan vastamente estudiado que creemos innecesario profundizar sobre sus propiedades.

c. Modelo de Gompertz⁽²⁰⁾

$$\text{Hipótesis: } \mu = \mu_0 e^{-\alpha t}$$

μ_0 es la tasa de crecimiento para $t = 0$ y α es un parámetro

$$\text{Modelo: } x = x_0 \cdot e^{\frac{\mu_0}{\alpha} (1 - e^{-\alpha t})}$$

Este modelo ha sido recientemente utilizado para modelar el crecimiento de poblaciones de células cancerosas⁽²¹⁾.

d. Modelos de Teissier y Monod⁽¹⁷⁾

Las investigaciones sobre crecimiento de cultivos bacterianos ha demostrado que la tasa de crecimiento de estas poblaciones es función de la concentración de alimentos. La posible analogía entre una epidemia y el crecimiento de un cultivo de microorganismos, confiere un gran interés epidemiológico a estos modelos, creados para describir esos hallazgos. En los modelos de Teissier y Monod, c representa la concentración de alimentos, k es parámetro constante y μ_0 es la tasa de crecimiento inicial.

Hipótesis de Teissier:

$$1^\circ) \frac{dc}{dt} + k \frac{dx}{dt} = 0$$

$$2^\circ) \frac{d\mu}{dc} = \alpha (\mu_0 - \mu)$$

En esta hipótesis, la dependencia entre la tasa de crecimiento y la concentración de alimentos está descrita por el arco asintótico de una exponencial.

Hipótesis de Monod:

$$1^\circ) \frac{dc}{dt} + k \frac{dx}{dt} = 0$$

$$2^\circ) \mu = \mu_0 \frac{c}{c_1 + c} \quad \text{donde}$$

c_1 es una constante

La hipótesis de Monod es más manejable que la de Teissier desde el punto de vista matemático. De ella se deduce un modelo de crecimiento sigmoideo donde la ordenada del punto de inflexión es mayor que la mitad de la asíntota (a diferencia de lo que ocurre en el modelo logístico en el que el punto de inflexión tiene por ordenada la mitad del valor asíntótico).

Una de las exigencias de este modelo es una completa homogeneidad de las propiedades de la población que crece.

IV. MODELO DE LOTKA⁽³⁾ - VOLTERRA⁽⁴⁾

Fue presentado por primera vez por Lotka en 1910, como modelo de reacciones químicas sucesivas y autocatalíticas, y más tarde fue usado como una descripción de las interacciones presa-depredador. Este sistema de ecuaciones diferenciales se ha transformado en uno de los tópicos más intensamente estudiados en nuestra época por razones variadas^(15, 19).

Aquí lo presentamos como un modelo matemático de interacciones biológicas, siendo la filosofía de su construcción la misma seguida en los modelos determinísticos en epidemiología.

El planteo de la ecuación diferencial de evolución de una población se basa en el siguiente esquema:

$$[\text{Velocidad de cambio}] = [\text{Término de aumento}] + [\text{Término de disminución}]$$

En el modelo de Lotka - Volterra para dos poblaciones es:

$$\frac{dx}{dt} = ax - bxy$$

$$\frac{dy}{dt} = cxy - ey$$

(a, b, c, e, son constantes positivas)

Vemos entonces que la variable y tiene un término de aumento proporcional al producto xy, por lo tanto si x = 0 la población y no crece.

Este sistema modeliza una población y que se nutre exclusivamente de x. A esta población x se le llama **presa** y a la y **depredadora**.

Este modelo presenta soluciones periódicas y fue postulado por Volterra para dar cuenta de fluctuaciones en ciertas poblaciones de peces.

Las hipótesis de interacción, conducen naturalmente a sistemas no lineales, lo que representa una grave dificultad matemática. Esto determina que a fin de analizar un modelo biológico se enfatice en dos técnicas:

1) Métodos cualitativos de estudio de sistemas de ecuaciones diferenciales: permiten estudiar las propiedades topológicas de las soluciones, la estabilidad de los estados estacionarios, la existencia de periodicidad, etc.

2) Métodos de cálculo numérico: el uso de computadoras digitales permite la construcción numérica de soluciones de modelos no lineales y por lo tanto explorar la conducta de los sistemas lejos de los estados estacionarios.

Estos modelos suponen una conducta determinística de las poblaciones, y ofrecen una aproximación que sólo es justificable si se está ante poblaciones muy densas.

V. EL MODELO DE GAUSE⁽²⁴⁾

Este modelo fue presentado con el objeto de analizar las relaciones dinámicas entre dos especies que compiten por los mismos nutrientes.

Ha sido especialmente estudiado por Gause (1935) y por Kostitzin (1937)⁽¹⁹⁾.

La estructura básica del modelo es la siguiente:

$$\frac{dx}{dt} = (a - bx - cy) x - hx$$

$$\frac{dy}{dt} = (e - fx - gy) y - iy$$

donde x e y son los tamaños de las poblaciones consideradas, y a, b, c, e, f, g, h, i , son parámetros.

El término cy mide el efecto inhibitor de y sobre el crecimiento de x . el término fx mide el efecto inhibitor de x sobre el crecimiento de y .

Si $c = f = 0$ el sistema se transforma en dos ecuaciones logísticas independientes.

Este modelo se usó en el análisis de la dinámica de poblaciones de protozoarios que se desarrollaban en el mismo medio de cultivo (Slobodkin)⁽²⁵⁾.

Estas ecuaciones son también un modelo interesante para el estudio de la evolución molecular y pueden proponer respuestas al problema de por qué ciertos isómeros ópticos han prácticamente desaparecido de la estructura de los seres vivos que actualmente pueblan la Tierra.

VI. LOS MODELOS EPIDEMIOLOGICOS

Diremos que existe una epidemia cuando un acontecimiento sufre un súbito aumento de su frecuencia en la comunidad. Dada esta definición, es tan lícito hablar de una epidemia de gripe, como de una epidemia de estados depresivos o de accidentes de tráfico.

La respuesta inmunitaria de los individuos de una población ante el estímulo antigénico ejercido por los microorganismos infectantes, representa un fenómeno especialmente importante para la teoría de la dinámica de las poblaciones.

La respuesta inmunitaria implica una especie de **memoria poblacional: una población responderá a una misma agresión microbiana de modo diferente según cual sea su experiencia en relación al agresor.**

La acción deliberada de la población humana sobre los grupos infectados, perturba la historia natural del curso de una epidemia.

El aislamiento de individuos enfermos, es otra propiedad distinta de la dinámica de estas poblaciones, y representa un factor novedoso en el fenómeno ecológico.

El problema de analizar cuantitativamente el crecimiento de un proceso epidémico puede plantearse como sigue: sea una población de individuos susceptibles y supongamos que en ella aparece un pequeño número de individuos infectados y capaces de transmitir la enfermedad, ¿cómo variará en esta situación, el número de infectados en esa comunidad?

Cuando una enfermedad infecciosa irrumpe en una comunidad, los registros suelen consignar cada día el número de nuevos enfermos.

La representación gráfica de este registro sugiere una curva que asciende, presenta un máximo y luego desciende.

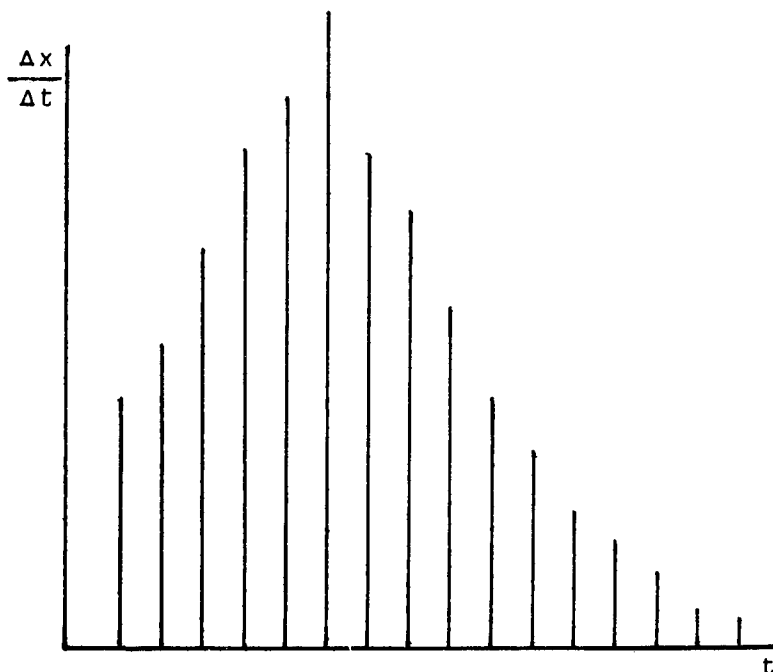


Figura 1

A esta curva se la llama **curva epidémica**, representa el conjunto de datos a los que se deberá referir todo modelo de crecimiento de esa epidemia.

La curva epidémica muestra gráficamente la velocidad de crecimiento de la población de infectados en función del tiempo. La variable representada en ordenadas puede ser asimilada a la derivada: dx/dt .

Uno de los fines de una investigación teórica es crear hipótesis que lleven a modelos que reproduzcan aceptablemente esta curva.

Uno de los modelos más simples descritos admite⁽⁶⁾:

- a) una población $n+1$ de individuos
- b) una condición inicial: 1 infectado y n susceptibles.

Se designa a x : población de infectados

y : población de susceptibles, $x+y = n+1$

Se asume la hipótesis: $\Delta x = \alpha x y$ y Δt

Suponiendo el proceso temporalmente continuo, la hipótesis lleva a la ecuación diferencial:

$$\frac{dx}{dt} = \alpha x y = \alpha x (n + 1 - x)$$

Según se ve este modelo es el logístico, antes descrito. La solución de la ecuación es:

$$x(t) = \frac{n+1}{1 + ne^{-(n+1)\alpha t}}$$

La gráfica de la derivada dx/dt en función de t representa una curva simétrica con un máximo correspondiente al valor de t en que inflexiona la curva logística.

Un tratamiento más realista de la difusión de un proceso infeccioso en una comunidad requiere el empleo de modelos estocásticos. Mientras que la solución de un modelo determinístico es una función que en cada instante dará la posición de la variable estudiada, la solución de un modelo estocástico es una distribución de probabilidad que para cada instante dará la probabilidad de hallar a la variable en cierta posición.

Una extenso tratamiento de estos modelos estocásticos se encuentra en el tratado de Bailey⁽⁶⁾.

VII. MODELO DE KERMACK-MC KENDRICK⁽¹¹⁾

Una extensión natural del modelo de crecimiento epidémico antes presentado, consiste en añadir un término de pérdida a la ecuación que expresa la velocidad de cambio del número de enfermos. Este representa el hecho obvio de que un individuo enfermo abandona tarde o temprano esta situación.

En el modelo de Kermack-Mc Kendrick una población de N individuos es clasificada en tres compartimentos separados: un compartimento de susceptibles (S), un compartimento de infectados (I) y un compartimento de exclusión (R) compuesto por

individuos que habiendo padecido la infección han muerto, han sido aislados o se han recuperado y son inmunes.

El modelo supone:

$$\frac{dI}{dt} = \alpha IS - \gamma I$$

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha IS$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I$$

Es interesante notar que el modelo de Kermack-Mc Kendrick es isomorfo al que resultaría de aplicar la ley de acción de masas a una reacción química de tipo: $S + I \xrightarrow{\alpha} I \xrightarrow{\gamma} R$ donde α y γ ofician de constantes cinéticas. La analogía formal entre los planteos estequiométricos de la fisicoquímica y los modelos de interacción biológica es casi completa⁽²³⁾.

Las condiciones del sistema son:

$$S(0) = S_0$$

$$I(0) = I_0$$

$$R(0) = 0$$

$$N = I_0 + S_0$$

A continuación se especifican las propiedades fundamentales del modelo.

a) **Estados estacionarios** Son los valores de I y S para los que se cumple:

$$\frac{dI}{dt} = 0$$

$$\frac{dS}{dt} = 0$$

En el modelo de Kermack-Mc Kendrick ocurre que para $I=0$, $S = \frac{\gamma}{\alpha}$, es decir que tiene un solo estado estacionario.

b) Fenómeno del umbral

La primera ecuación del modelo puede ser escrita de la siguiente forma:

$$\frac{dI}{dt} = (\alpha S - \gamma) I = \mu(S) I$$

Vemos entonces que la tasa de crecimiento de la población I es función de la cantidad de susceptibles.

La ecuación muestra que:

$$\begin{aligned} S < \frac{\gamma}{\alpha} &\implies \mu(S) < 0 \\ S > \frac{\gamma}{\alpha} &\implies \mu(S) > 0 \end{aligned}$$

La tasa de crecimiento será positiva solo si la cantidad de susceptibles excede el valor $\frac{\gamma}{\alpha} \equiv \rho$. Para valores de S inferiores a ρ , la cantidad de individuos enfermos tiende a disminuir.

Por lo tanto: Para que exista epidemia, la cantidad inicial de susceptibles en la población debe exceder un cierto valor umbral.

c) Tamaño total de la epidemia

Según este modelo, la cantidad R mide el número de individuos que pasaron por el estado de enfermos.

Si se considera la función $R(t)$, es fácil ver que el tamaño total alcanzado por una epidemia viene dado por el límite:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} R(t) = R(\infty)$$

En el caso de que una epidemia comience con una pequeña cantidad de infectados, resulta:

$$R(\infty) = 2\rho \left(1 - \frac{\rho}{S_0}\right)$$

En el caso de una enfermedad de elevada mortalidad la curva epidémica está representada por la derivada dR/dt . Kermack-Mc Kendrick proponen una solución aproximada en la

cual $dR/dt = A \operatorname{sech}^2(Bt-C)$, (A, B, C son magnitudes constantes). Esto representa una curva unimodal y simétrica.

c) **Teorema del umbral:** Si definimos la cantidad ψ de modo que el estado inicial sea $S_0 = \rho + \psi$, el tamaño final de la epidemia será:

$$R(\infty) = \frac{2\rho\psi}{\rho + \psi}$$

Si ψ es pequeño comparado con ρ , es $R(\infty) \approx 2\psi$ y la densidad de susceptibles pasa de $(\rho + \psi)$ a $(\rho - \psi)$. La afirmación de la existencia de esta simetría en relación al umbral para los estados iniciales y finales, es lo que se denomina **teorema del umbral**.

VIII. MODELO DE MARTINI

Martini⁽⁷⁾ en 1921 modelizó la evolución de enfermedades inmunizantes sobre una comunidad biológica.

Este modelo es un sistema de dos ecuaciones diferenciales no lineales que plantea las condiciones de evolución de las variables: fracción de infectados y fracción de inmunizados^(26, 27).

Describe una afección endémica en la que las frecuencias de individuos susceptibles y afectados son no nulas y se mantienen estacionarias en el curso del tiempo. Esto implica que las velocidades de cambio son aproximadamente nulas y que un modelo de este tipo debe admitir más de un estado estacionario, en este caso tenemos dos, a diferencia del modelo de Kermack-Mc Kendrick que admitía solamente uno.

Si llamamos x a la fracción de infectados e y a la fracción de inmunizados y expresamos la ecuación en función de las mismas variables que el modelo de Kermack-Mc Kendrick, tenemos:

$$\begin{aligned} S &= N - yN \\ I &= xN \end{aligned}$$

de donde el sistema de ecuaciones sería:

$$\frac{dI}{dt} = aIS - \mu I$$

$$\frac{dS}{dt} = \psi N - (aIS + \mu S)$$

Siendo a y p parámetros del modelo y
 ν : tasa de natalidad
 μ : tasa de mortalidad

Existe entonces un término de aumento para la población de susceptibles, que asegura un ingreso permanente de individuos de esta fracción en la comunidad. Estamos tratando en este caso enfermedades que confieren inmunidad permanente.

Utilizando el modelo de Martini se puede representar la inmunización activa (aumento de la fracción de inmunizados sin aumento paralelo de la fracción de infectados), mediante una "perturbación" del sistema de ecuaciones, añadiendo un término de egreso a la fracción de susceptibles^(26, 27).

Este modelo presenta una analogía con el de Kermack-McKendrick en el fenómeno del umbral: si la fracción de inmunizados no alcanza el umbral, la tasa de crecimiento es positiva y la enfermedad tiende a aumentar. Si por el contrario los inmunizados exceden el umbral, la tasa es negativa y la enfermedad se elimina sin estallido epidémico.

El sistema de ecuaciones descrito permite plantear de un modo claro el problema de la prevención de epidemias y la erradicación de enfermedades inmunizantes. Si una infección de ese tipo es bien modelada por el sistema de Martini, prevenir una epidemia es proceder de modo tal de que siempre se cumpla la condición de que la fracción de inmunizados sea mayor que el valor umbral.

IX. MODELO DE ENFERMEDADES PARASITARIAS

Las enfermedades parasitarias representan una complejísima situación biológica, y plantean uno de los problemas médicos de más difícil solución. La extensión desmesurada de este tipo de enfermedades hace que sean un interesante foco de trabajo interdisciplinario. Fue así que se modelizó la malaria, en un trabajo pionero publicado en 1911 por Ronald Ross⁽⁵⁾.

Se trata de un sistema de ecuaciones diferenciales no lineales que fue luego estudiado por Lotka⁽⁸⁾ y al igual que el sistema de Martini⁽⁷⁾ admite dos estados estacionarios.

Su importancia radica en que fue uno de los primeros modelos matemáticos con buena base experimental aplicables al estudio de las enfermedades transmisibles.

El desarrollo de modelos inspirados en el modelo de Ross⁽⁵⁾ es actualmente motivo de intensos esfuerzos tendiendo a obtener un instrumento importante en el planteo de los problemas de control de las enfermedades parasitarias.

De acuerdo a los trabajos efectuados en la Cátedra de Biofísica de la Facultad de Veterinaria de Montevideo el modelo matemático de Ross parece una aceptable primera aproximación para la modelización del ciclo biológico de la Tenia Equinococo, una vez que se redefina el significado de las variables.

PERSPECTIVAS

En la figura 2 se expone el resultado de un estudio sobre el número de publicaciones científicas anuales efectuadas durante el presente siglo en el área de la teoría matemática de las enfermedades infecciosas.

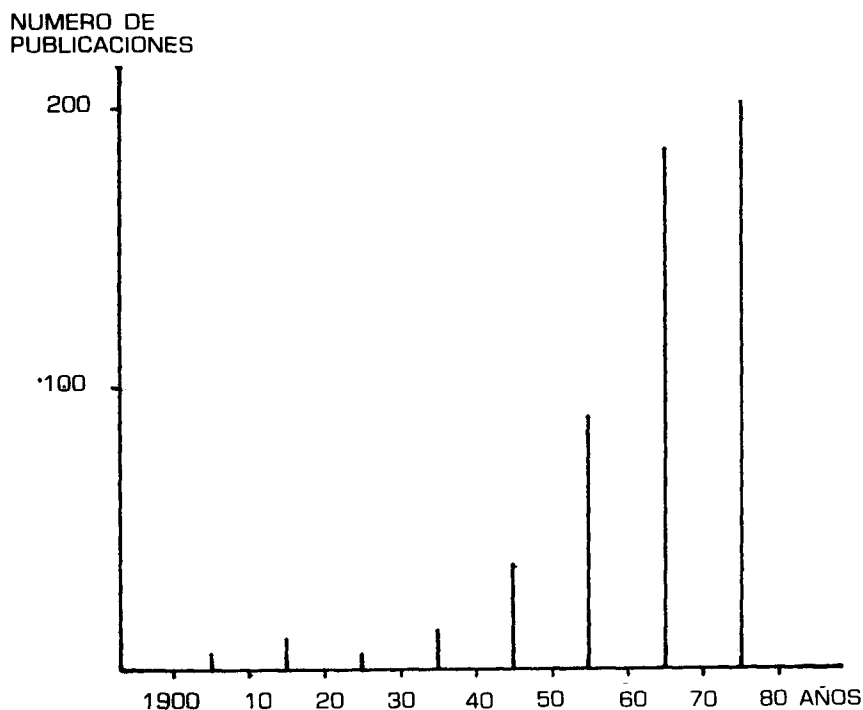


Figura 2

El notable incremento experimentado en las dos últimas décadas es estadísticamente significativo, y solo parcialmente atribuible al aumento en el número de las publicaciones científicas en general.

El auge que el tema ha tomado entre investigadores de formación científica diversa —físicos, matemáticos, biólogos— no debe necesariamente considerarse como un índice de las posibilidades de los procedimientos matemáticos en el ámbito de la ecología en general y de la epidemiología en particular. El hecho de que notables investigadores (R. Ross, A. Lotka, V. Volterra, entre otros) hayan incursionado en el tema, explica (y justifica) la abundancia actual de publicaciones sobre la teoría matemática de las enfermedades transmisibles.

Es nuestra opinión que el valor fundamental de la teoría matemática de la dinámica del crecimiento biológico y de la difusión de los procesos epidémicos radica en que plantea una vía para la comprensión de las causas esenciales que subyacen a los fenómenos dinámicos particulares que se comprueban en las diversas situaciones ecológicas. La decisión sobre si ciertas hipótesis, concernientes a la dinámica de las poblaciones interactuantes, satisfacen o no los hallazgos experimentales solo puede efectuarse mediante el desarrollo matemático de dichas hipótesis.

Las enfermedades transmisibles constituyen procesos que resultan de la interacción entre diversas poblaciones. Fenómenos como la endemidad o la recurrencia epidémica pueden ser objeto de hipótesis que permitan elaborar modelos matemáticos adecuados para describirlos. En la medida en que lo hagan, las hipótesis manejadas resultan aceptables para interpretar los fenómenos, y abren el camino para posteriores estudios. Una acción externa a un sistema y que pueda afectarlo puede implicar, en el modelo matemático, modificación de uno o más de sus parámetros. Las consecuencias de dicha modificación pueden evaluarse matemáticamente, lo que hace por lo tanto al modelo, predictivo. En el caso de las enfermedades transmisibles esto implicaría la posibilidad de evaluar a priori las consecuencias que pueden tener en una comunidad, un plan de inmunización activa o la erradicación de una enfermedad.

Las posibilidades potenciales de la disciplina tienen la amplitud de las propias matemáticas. Los logros dependerán, en definitiva, de la imaginación de los investigadores.

RESUMEN

El uso de modelos matemáticos en el estudio de la dinámica de los procesos epidémicos constituye una herramienta fundamental para lograr su comprensión.

En este trabajo se describen los modelos matemáticos más importantes que se han desarrollado con ese propósito

SUMMARY

Mathematical models are a fundamental aid in the studying of the dynamics of epidemic processes.

In this paper we consider briefly the most important models developed on that subject.

BIBLIOGRAFIA

1. BERNOULLI, D. *Mem. math. phis. Acad. Roy. Sci. Paris* p. 1 (1760).
2. MALTHUS, T.B. *First essay on population*. London, Macmillan and Co. Ltd. (1798).
3. LOTKA, A.J. *Phys. Chem.* 14, 271 (1910).
4. VOLTERRA V., en D'Ancona, U., *The struggle for existence*. Leiden, E.J., Brill (1954).
5. ROSS, R. *The prevention of malaria*. 2nd. edn. London. Murray (1911).
6. BAILEY, N.T.J. *The mathematical Theory of infectious diseases*. Griffin. London (1975).
7. MARTINI, E. *Berechnungen und Beobachtungen Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Malaria*. Hambrug: Gente (1921).
8. LOTKA, A. *Amer. J. Hyg.* 3, 1 (1923).
9. PEARL, R. REED, L.J. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 6, 275 (1920).
10. VERHULST, P.S. *Mem. Acad. Roy. Bruxelles* 18, 1 (1844).
11. KERMACK, W.O., McKENDRICK, A.G. *Proc. Roy. Soc. A.* 115, 700 (1927); 138, 55 (1932); 141, 94 (1933).
12. SOPER, H.E., J.R. *Statist. Soc.* 92, 34 (1929).
13. McKENDRICK, A.G. *Proc. Edin. Math. Soc.* 14, 98 (1926).
14. CHANDRASEKHAR, S. *Rev. Mod. Phys.* 15, 1, (1943).
15. GOEL, N.S., MAITRA, S.C., MONTROLL, W.E. *Rev. Mod. Phys.* 43, 231 (1971).
16. MAY, R.M. *Stability and Complexity in Model Ecosystems*. Princeton University Press (1974).

17. MONOD, J. *Recherches sur le croissiance des cultures bactériennes*. Herman. Paris (1942).
18. LOTKA, A.J. *Elements of Mathematical Biology*. Dover. New York (1956).
19. KOSTITZIN, V.A. *Biologie mathématique*, Armand Colin, Paris, (1937).
20. GOMPertz, B. *Phil. Trans.* 115, 513 (1825).
21. LAIRD, A.K. *Brit. J. Cancer*, 19, 278 (1965).
22. TEISSIER, G. *Ann. Physiologie*, 12, 527 (1936).
23. WILSON, E.B., WORCESTER, J. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 31, 24, 109, (1945).
24. GAUSE, G.F. "The struggle for existence". Baltimore, Williams and Wilkins. (1934).
25. SOLOBODKIN, L.B. *Crecimiento y regulación de las poblaciones animales*. EUDEBA (1966).
26. MIZRAJI, E. *An. Fac. Vet. Montevideo* (1977)
27. MISRAJI, E., VALLERON, A.J. *Rev. de Epidem. et Santé Pub.* (1977)

APLICACION DE UN MODELO MATEMATICO PARA EL ESTUDIO DE LA MASTITIS BOVINA

Dra. Ana Feder*
Dr. Julio Hernandez**
Dr. Eduardo Mizraji**

INTRODUCCION

La mastitis bovina es el resultado de la interacción de los biosistemas vaca - microorganismos - medio ambiente.

La necesidad de controlar la mastitis bovina en América Latina ha sido planteada en distintas oportunidades (1, 2). Sin embargo, el control de esta enfermedad es todavía una meta alejada.

Los sistemas modernos de control de las enfermedades infecciosas emplean la simulación matemática como procedimiento auxiliar. Uno de los propósitos de desarrollar la modelización matemática de un proceso infeccioso es permitir la mejor comprensión de sus aspectos dinámicos(3, 4).

El análisis de un modelo matemático de la mastitis infecciosa aportará, entre otros, datos que permitirán evaluar las consecuencias del proceso infeccioso sobre diversos factores tales como la duración del periodo de lactación y las pérdidas económicas debidas a disminución de la productividad.

La mastitis infecciosa es un proceso continuo, y para su descripción matemática podrían emplearse sistemas de ecuaciones diferenciales. Sin embargo, durante este proceso biológico, un animal atraviesa períodos discretos durante los cuales cada

* Cátedra de Leche
** Cátedra de Biofísica

cuarto se encuentra en un estado infeccioso específico. Por lo tanto, puede utilizarse un modelo matemático de naturaleza discontinua. El pasaje de un estado infeccioso a otro es un proceso aleatorio, y ocurre con una probabilidad de transición determinada. En consecuencia, la evolución de la mastitis infecciosa puede estudiarse mediante un modelo matemático basado en la teoría de las cadenas de Markov ⁽⁵⁾. En este trabajo se considera la posibilidad de aplicar este tipo de modelo a una población vacuna cerrada con aceptables condiciones de manejo. La evolución espontánea del proceso infeccioso en este tipo de población fue simulada matemáticamente en una computadora.

DESARROLLO DEL MODELO

Se considera aquí la posibilidad de desarrollar un modelo matemático válido para describir la evolución del proceso infeccioso en una población vacuna cerrada de un tambo del Uruguay, a partir del modelo elaborado por Oltenacu y Natzke⁽⁵⁾. El mismo se caracteriza por los siguientes aspectos generales:

a) Cada cuarto individual de la ubre se considera la unidad del proceso.

b) En un momento particular, cada cuarto se encuentra en uno de un número finito de estados infecciosos posibles.

c) Existen siete estados infecciosos posibles, llamados s_0, s_1, \dots, s_6 , según que el cuarto no esté infectado, tenga una infección clínica a estreptococo, una infección subclínica a estreptococo, una infección clínica a estafilococo, una infección subclínica a estafilococo, una infección clínica a otros microorganismos o una infección subclínica a otros microorganismos respectivamente.

d) El proceso infeccioso se divide en estadios discretos de un mes de duración. Cada período de un mes se toma como la unidad discreta de tiempo.

e) En un estadio dado un cuarto cursa uno solo de los estados infecciosos posibles.

f) Los siete estados descritos anteriormente son mutuamente excluyentes.

g) El pasaje de un estado infeccioso a otro es aleatorio y ocurre con una probabilidad de transición que no depende del tiempo.

h) No hay transiciones directas entre dos estados infecciosos de diferente etiología. Entre dos estados infecciosos de etiologías diferentes debe cursarse por lo menos durante un período de un estado, un estado intermedio no infeccioso.

En el **diagrama 1** se representa la dinámica de la población vacuna de un tambo.

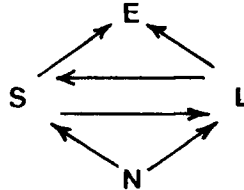


Diagrama 1

En este diagrama, los siguientes símbolos representan:

S: conjunto de animales, en período seco.

L: conjunto de animales en lactación.

N: conjunto de animales - reemplazo.

E: conjunto de animales eliminados.

En lo que sigue, se estudiará una situación esquemática: se supondrá que la población L es estacionaria y cerrada.

La dinámica del proceso infeccioso en el conjunto L queda descrita por una matriz de probabilidades de transición estacionarias de 7 x 7 de la estructura expuesta en la **figura 1**.

$$\begin{array}{c}
 s_0 \\
 s_1 \\
 s_2 \\
 s_3 \\
 s_4 \\
 s_5 \\
 s_6
 \end{array}
 \begin{bmatrix}
 P_{00} & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & P_{06} \\
 \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\
 \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\
 \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\
 \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\
 \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\
 P_{60} & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & P_{66}
 \end{bmatrix}
 = [P_{ij}]_{\substack{i=0,1,2,\dots,6 \\ j=0,1,2,\dots,6}}$$

Figura 1

En esta matriz, p_{ij} representa la probabilidad de una transición del estado i al j en la unidad de tiempo. En la primera fila de la matriz se representan las tasas de nueva infección (TNI), y en la primera columna se representan las tasas de recuperación o tasas de eliminación de la infección (TEI).

PARAMETROS DEL MODELO

Los coeficientes de la matriz de transición que describe la evolución del proceso infeccioso en el conjunto L se confeccionaron a partir de datos seleccionados de la literatura ^(5,6,7,8) correspondientes al estudio de grupos de establecimientos con características de manejo similares a las de los tambos uruguayos en los que se cumplen las mínimas medidas de control.

El proceso infeccioso desarrollado en esas condiciones presenta aproximadamente las siguientes características:

- a) La TNI media es de 3 animales cada 100 por mes ^(6,7).
- b) De las nuevas infecciones, 50% son estreptocóccicas, 40% estafilocóccicas y 10% debidas a otros microorganismos^(5,8).
- c) De las nuevas infecciones son clínicas, el 55% de las estafilocóccicas y el 60% de las estreptocóccicas y de las debidas a otros microorganismos^(5,8).
- d) Las TEI son de 5 animales cada 100 por mes para todos los estados infecciosos subclínicos^(5, 8).
- e) Para las infecciones clínicas la TEI correspondiente a cada estado vale 65% para la infección estreptocóccica, 45% para la estafilocóccica y 60% para la debida a otros microorganismos^(5, 8).

Existe poca información experimental disponible relativa a las transiciones entre estados clínicos y subclínicos con la misma etiología. Con el fin de calcular las correspondientes probabilidades de transición hemos asumido que

$$\begin{array}{rcc}
 \frac{p_{01}}{p_{02}} = \frac{p_{11}}{p_{12}} = \frac{p_{21}}{p_{22}} & , & \\
 \\
 \frac{p_{03}}{p_{04}} = \frac{p_{33}}{p_{34}} = \frac{p_{43}}{p_{44}} & y & \\
 \\
 \frac{p_{05}}{p_{06}} = \frac{p_{55}}{p_{56}} = \frac{p_{65}}{p_{66}} & &
 \end{array}$$

Esta hipótesis supone que las tendencias relativas de las transiciones entre estados clínicos y subclínicos de la misma etiología son independientes del estado previo de cada cuarto.

Por ejemplo, considerando las transiciones de los estados s_1 y s_2 , nuestra hipótesis implica:

$$k \cdot p_{a2} = p_{a1}, \text{ siendo } a = 0, 1 \text{ ó } 2$$

Esta hipótesis no es contradictoria con la evidencia clínica.

Esta información así obtenida se incorpora en la siguiente matriz de probabilidades de transición (**figura 2**):

	s_0	s_1	s_2	s_3	s_4	s_5	s_6
s_0	0.9700	0.0090	0.0060	0.0066	0.0054	0.0018	0.0012
s_1	0.6500	0.2100	0.1400	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
s_2	0.0500	0.5700	0.3800	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
s_3	0.4500	0.0000	0.0000	0.3000	0.2500	0.0000	0.0000
s_4	0.0500	0.0000	0.0000	0.5200	0.4300	0.0000	0.0000
s_5	0.6000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.2400	0.1600
s_6	0.5000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.5700	0.3800

Figura 2

SIMULACION

El proceso infeccioso de la mastitis queda completamente determinado por la distribución inicial de probabilidades de los estados y la matriz de probabilidades de transición.

La distribución inicial de probabilidades para la simulación del proceso fue:

$$S_{t=0} = [s_0, s_1, s_2, s_3, s_4, s_5, s_6] = \\ = [0,3500; 0,0210; 0,3200; 0,0130; 0,1800; 0,0060; 0,1100]$$

Los valores correspondientes a esta distribución inicial de probabilidades se elaboraron a partir de datos obtenidos de trabajos realizados en el Uruguay acerca de la prevalencia de la mastitis bovina en poblaciones de animales en lactación, y sobre la participación de distintos agentes etiológicos^(9, 10).

Durante la simulación del proceso cada vector de distribución de probabilidades obtenido por producto matricial se utilizó como vector de distribución de probabilidades para la transición mensual siguiente.

La simulación demuestra que a los seis meses la distribución de probabilidades de los distintos estados es tal que alrededor del 87% de los cuartos de la población considerada se encuentran sanos, y, a los doce meses, el 91% de los cuartos están libres de la enfermedad. En el gráfico de la **figura 3** se observa la simulación del proceso. Se evidencia un mayor incremento en el porcentaje de cuartos sanos al comienzo del proceso.

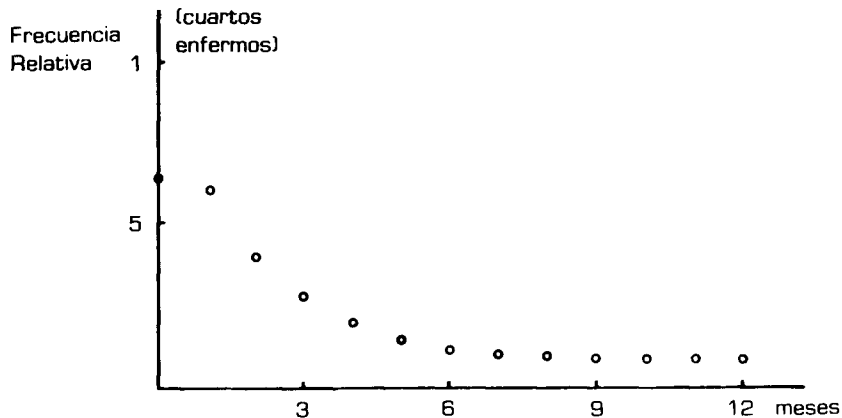


Figura 3

Si asumimos que la infección de los cuartos constituye un suceso independiente, la frecuencia relativa (probabilidad) de animales sanos seguirá una distribución binomial. La frecuencia relativa de animales sanos será igual a la cuarta potencia de la frecuencia relativa de cuartos sanos. El proceso evoluciona tendiendo asintóticamente a una frecuencia porcentual de animales sanos aproximadamente igual a 69%.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El modelo elaborado describe la historia natural de la enfermedad en una población vacuna con las condiciones de manejo referidas.

La validez de utilización para este proceso de un modelo basado en la teoría de las cadenas de Markov ha sido considerada en el trabajo de Oltenacu y Natzke⁽⁵⁾.

El modelo descrito se aplica a una población cerrada y con aceptables condiciones de manejo. Para su simulación no fueron introducidos factores aleatorios.

Puede demostrarse que, independientemente de la distribución inicial de probabilidades de que se parta, una población cerrada de características biológicas correspondientes a las probabilidades de transición consideradas, evoluciona en forma tal que tiende a aumentar el porcentaje de animales sanos.

Los coeficientes de transición de probabilidades que determinan la evolución del proceso son válidos para las condiciones definidas. Para describir completamente el proceso en un tambo típico del Uruguay será necesario obtener mayor cantidad de datos experimentales y evaluar la influencia del recambio de la población de animales en lactación.

Consideramos de gran importancia:

a) La correcta estimación de la incidencia de los diferentes grupos de agentes etiológicos de la enfermedad y el estudio de su variación durante períodos de tiempo prolongados, realizados en muestras estadísticamente significativas.

b) La diferenciación precisa de las formas clínicas y sub-clínicas para cada uno de los agentes etiológicos.

Deseamos destacar que estos resultados preliminares corroboran la importancia de las medidas de higiene aceptables.

RESUMEN

Puede estudiarse la evolución de la mastitis infecciosa en una población de vacunos mediante un modelo matemático desarrollado a partir de la teoría de las cadenas de Markov.

Se elaboró una matriz que determina las probabilidades de transición entre siete estados infecciosos excluyentes durante el período de lactación.

Se realizó la simulación del proceso para una población cerrada de animales en lactación cuya distribución inicial de probabilidades se elaboró en base a datos estimativos de la prevalencia de la mastitis en el Uruguay y la participación de diferentes agentes etiológicos.

El proceso descrito por el modelo elaborado manifiesta un incremento del porcentaje de animales sanos que es más importante durante los primeros estadios.

Se plantea la posibilidad de obtener mayor cantidad de datos experimentales que confirmen la validez de los parámetros del modelo para describir la evolución del proceso en tambos del Uruguay.

SUMMARY

The dynamics of infectious mastitis in a bovine population can be studied applying a mathematical model based on Markov chain theory.

A matrix that determines the transition probabilities between seven mutually exclusive states during the lactation period was built.

The process was simulated for a closed population of animals in lactation period. The initial probabilities distribution of the defined states was built from data about bovine mastitis prevalence during lactation period and about the incidence of different aetiological agents.

The process simulation shows an increase in the percentage of animals in non - infectious state which is more evident in the first stages.

It is stated the necessity of obtaining more field data in order to elaborate a more realistic model.

BIBLIOGRAFIA

1. ROSSI LEMA, L.; ECHENIQUE, L. *Cuarta Conferencia Interamericana de Agricultura*. FAO. (1950).
2. ROSSI LEMA, L. *Informe. Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay*. (1964).
3. LOTKA, A.J. *Elements of mathematical biology*. Nueva York, Dover Publications. (1956).
4. BAILEY, N.T.J. *The mathematical theory of infectious diseases and its applications*. Griffin and Co. Ltd. London. (1975).
5. OLTENACU, P.A.; NATZKE, R.P. *Mathematical Modeling of the Mastitis Infection Process*. *J. Dairy Sci.* 59; 3; 515-521. (1976).
6. ZIV, C. *Field experiments in mastitis control in Israel*. VI International Conference on Cattle Diseases. (1970).
7. MORRIS, R.S. *Criteria for the design and evaluation of bovine mastitis control systems*. *Proceedings of Seminar on Mastitis Control*. Reading. (1975).
8. NATZKE, R.P.; EVERETT, R.W.; GUTHRIE, R.S.; KEOWN, J.F.; MEEK, A.M.; MERRILL, G.W.; ROBERTS, S.J.; SCHMIDT, G.H. *Mastitis Control Program. Effect on Milk Production*. *J. Dairy Sci.* 55; 9; 1256-60. (1972).
9. DEL BAGLIVI, L.; BONILLA, M.; LABORDE, M. *Investigaciones sobre mastitis subclínicas en rodeos lecheros del Uruguay*. *M.A.P. C.I. Vet. Miguel Rubino. Rev. Vet. Uruguay.* 12; 61; 69-77. (1976).
10. ROSSI LEMA, L.; GIL TOURNES, C. *Mastitis Subclínicas*. *An. Fac. Vet. Montevideo, Uruguay.* 12; 1; 11-21 (1970).

HEMANGIOENDOTELIOMAS EN AVES DE POSTURA



TRABAJO REALIZADO EN LOS INSTITUTOS DE:

- 1) Producción Animal. Cátedra de Avicultura (actualmente Patología y Producción Avícola)
- 2) Instituto de Anatomía Patológica. Cátedra de Fisiopatología.

Hebert Trenchi Domínguez*
Hebert Trenchi Casal**
Eduardo De Stefani***

SUMARIO

Se describe la aparición a lo largo de los últimos 5 años de animales presentando lesiones sangrantes de piel. El porcentaje de los afectados es muy reducido. El estudio histopatológico de las zonas lesionadas reveló que se trataban de hemangioendotelomas.

INTRODUCCION

Los angiomas en las aves fueron descritos por primera vez por autores alemanes en el año 1929, Karetta⁽¹⁵⁾, Schurman⁽²³⁾ y Abels⁽¹⁾. Desde esa fecha encontramos menciones de hemangiomas en distintas localizaciones.

Murray y Begg⁽¹⁷⁾ citan un hemangioma en el ovario con siembra metastásica en el peritoneo y logra trasmitirlo a otros animales.

* *Director del Instituto de Producción Animal. Profesor Titular de Avicultura (fallecido el 31/8/76)*

** *Profesor Agregado de Patología, Producción Avícola. Profesor Agregado de Fisiopatología.*

*** *Ex Profesor de Patología General en Facultad de Veterinaria. Profesor Agregado de Anatomía Patológica de Facultad de Medicina*

Bal⁽³⁾ encuentra un hemangioendotelioma en el iris de un ave de postura de 172 días de vida. Lo describe como un crecimiento de aspecto vesiculoso a partir del tercio externo del iris izquierdo en dirección a la pupila, llegando hasta la cámara anterior del ojo.

Sal⁽²²⁾ cita su hallazgo en órganos variados abarcando hígado, corazón, pulmón, borde del ojo y piel. Olson y Bullis⁽¹⁹⁾ los describen en hígado y riñones. Nierberle y Cohors⁽¹⁸⁾ encuentran hechos similares y en base a ellos postulan un origen simultáneo y multicéntrico.

Jarplid⁽¹⁴⁾ describe este tipo de lesiones como predominando en la zona de la articulación de la pata, principalmente en la cara externa y sugiere que estas pasan muchos veces inadvertidas como problemas traumáticos o de picaje.

De toda la literatura consultada se destaca sin embargo por su número las citas que ubican las lesiones como predominando en la piel sobre todo en cuello, cabeza, y alas. Blakemore y Innes⁽⁴⁾, Eber y Melke⁽⁹⁾, Furth⁽¹²⁾ Monlux y Delaplane⁽¹⁶⁾, Darcel y Franks⁽⁸⁾ y Rigdon⁽²¹⁾

La frecuencia de la aparición de angiomas fue estimada como siendo el 2% del total de los tumores malignos diagnosticados en aves por Adamek⁽²⁾ en 1934.

Campbell^(6,7) los menciona como siendo los tumores más comunes de los parrilleros. En nuestro medio los angiomas son un hallazgo excepcional y los casos encontrados han sido siempre en ponedoras. Afirma además que no se trata verdaderamente de tumores malignos sino que los ubica dentro de los hamartomas, originados a partir de un crecimiento excesivo de origen congénito de los capilares sanguíneos presente ya en el momento del nacimiento o que hacen su aparición en etapas muy tempranas de la vida.

Este tipo de lesiones es más común en las hembras que en los machos, Hemsley⁽¹³⁾

DESCRIPCION DE LOS CASOS

Desde hace más de 5 años venimos estudiando úlceras sangrantes en la piel de pollas entre 4 y 7 meses de edad. No se trata de casos aislados sino que los granjeros que nos con-

sultan, siempre tienen aunque en bajo porcentaje (0,1 - 0,5%) varios animales afectados dentro del mismo lote.

No parece estar ligado a una línea ya que las hemos observado en varias de las de tipo comercial que se explotan en nuestro ambiente y que son las mismas que se utilizan en los EE.UU. y Europa para la producción de huevos. Estas úlceras se observan en la piel del cuello, alas, canillas, entre los dedos o bien en el cuerpo. El sitio de asiento más común es sin dudas el cuello. La presentación de la lesión tiene características constantes.

Son levantadas, de color rojo vinoso, su tamaño desde la cabeza de un alfiler a 2,5 - 3 cmts., generalmente son éstas las que se hacen evidentes a los ojos del criador.

Cuando alcanzan tales dimensiones se vuelven muy frágiles y sangran en forma abundante, la coagulación se hace en forma muy lenta. En muchos casos las lesiones son confundidas con simples heridas o como resultado del picaje.

Cuando la hemorragia se detiene, alcanza el más leve roce para que ésta recomience. Los animales que han logrado sobrevivir a estos cuadros, presentan las plumas que rodean la lesión deterioradas como producto de la sangre que se ha coagulado sobre ellas. Además estas pérdidas repetidas hacen que las aves estén anémicas hecho fácilmente advertible por la particular palidez de cresta y barbillas. Muchas veces el productor que ya ha tenido el problema en su establecimiento, descarta los animales pálidos ya que sabe que entre ellos puede encontrar la "enfermedad de la verruga" que ha sido el nombre dado por los avicultores al angioma.

Es muy común que los animales llevados al laboratorio de diagnóstico mueran en el camino, a la autopsia el hecho más destacable es la palidez de todos los órganos.

Una vez cortada la lesión vemos que ésta presenta en forma constante un aspecto de vesícula más o menos tabicada en su interior.

En los animales estudiados fue posible ver lesiones similares a las de la piel en el hígado de solamente 3 de ellos, lo que constituye un porcentaje muy bajo. No se observaron lesiones en otros órganos de la economía.

MICROSCOPIA

El examen microscópico de los nódulos reveló la existencia de lesiones vasculares de estructura compleja. En áreas dérmicas predominaba la estructura tipo hemangioma cavernoso, con amplios canales vasculares ingurgitados con glóbulos rojos. No se observó en tales áreas proliferación de las células endoteliales. En zonas profundas se aprecia la coexistencia de áreas de tipo hemangiopericitoma con zonas pseudogranulomatosas provista de un infiltrado inflamatorio prominente en el que se destacaban los linfocitos. También se observó proliferación papiliforme endotelial, configurando el cuadro histológico de un hemangiendoteloma.

DISCUSION

Si bien la estructura vasoformadora pseudogranulomatosa es un hecho característico del Sarcoma de Kaposi, no es usual que las mismas coexistan con otras lesiones vasculares. Por consiguiente, es evidente que la lesión que nos ocupa es un tumor vascular complejo o mixto en sentido estructural. Su comportamiento clínico es maligno por sus alteraciones de tipo local, permanece planteada la interrogante de su poder metastasizante ya que varios autores postulan su origen multicéntrico.

El hecho destacable en los casos aquí descritos consiste en que existen diferencias marcadas con respecto a la bibliografía. En primer lugar los tumores vasculares no son nada comunes en nuestro país en contraposición con la afirmación de Campbell^(6, 7).

La otra característica diferencial es el hecho que aquí las afectadas son pollas de reemplazo de líneas livianas de postura, mientras que otros autores las encuentran fundamentalmente en parrilleros. En nuestra serie ninguno de ellos fue de ese tipo de aves.

La etiología ha probado ser viral en muchos casos^(5, 10, 11, 14, 20) siendo un RNA virus del grupo oncorna, modernamente se los ha ubicado entre los retraviridae. Los animales inoculados con cepas de campo desarrollan la enfermedad en plazos que van desde 3 semanas a 4 meses.

SUMMARY

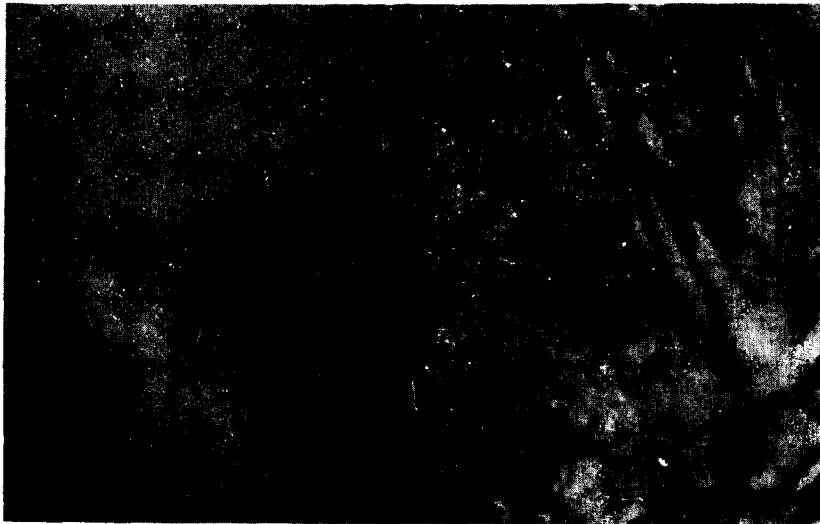
The outbreak of bloody lesions in the skin of pullets is described during a period of five years.

The percentage of affected animals is very low. The histopathologic study of the affected regions has shown that they were hemangioendotheliomas.

RESUME

On décrit l'apparition des lésions sanguinolentes de la peau, à la suite des cinq dernières années.

Le pourcentage des animaux atteints de cette maladie est très réduit. L'étude histopathologique des zones a démontré qu'il s'agissait des hémangioendothéliomes.



Fotografía N° 1. Se aprecia una lesión ubicada en la zona del cuello. Aunque su tamaño es reducido ya ha sangrado dejando deterioradas las plumas de la zona que le rodea en forma característica.



Fotografía N° 2. Lesión ubicada en la zona del cuello. Cuando alcanzan esta entidad el menor traumatismo ocasiona pérdidas abundantes de sangre que llevan a la muerte.

BIBLIOGRAFIA

1. ABELS, H. (1929) *Z. Krebsforsch* 29, 183.
2. ADAMEK, W. (1934) *Inang - Diss. R. Pfau, Belin.*
3. BALL R.F. (1945) *Cornell Vet.* 35, 383.
4. BLACKEMERE, F., INNES J.R.M. (1931) *Univ. Camb. Inst. Anim. Path.* 2nd Rep. 175
5. BURMESTER B.R. (1947) *Cancer Res.* 7: 786-97.
6. CAMPBELL J.G. *Tumours of the Fowl* (1969) Ed. William Heinemann Medical Book limited 50-54.
7. CAMPBELL J.G. APPLEBY E.C. (1966) *J. Path. Bact.* 92, 77.
8. DARCEL C. le Q., FRANKS. C.M. (1953) *J. Path. Bact.* 66, 499.
9. EBER A. MALKE E. (1932) *Z. Krebsforsch.* 36, 178.
10. FREDRICKSON T.N., B.R. BURMESTER, W. OKAZAKI (1965) *Acian Dis* 9: 82-103.
11. FREDRICKSON T.N., H.G. PURCHASE, B.R. BURMESTER (1964) *Nat. Cancer Inst.* 17 1-29

12. FURTH J. (1933) *J. Exp. Med.* 58, 253.
13. HEMSLEY L.A. (1966) *J. Path. Bact.* 92, 91.
14. JARPLID B. (1961) *J. Comp. Path. Ther.* 71, 370.
15. KARETTA F. (1928) *Berl. Tierärztl Wzchr.* 44, 561.
16. MONLUX W.S., DELAPLANE J.P. *Cornell Veterinarian* (1952) 42, 193-196.
17. MURRAY J.A., BEGG A.M. (1930) 9th Rep. *Imperial Cancer Research Found p. 1*
18. NIEBERLE K., COHORS P. (1953) *Lehnbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere* Fisher, Jena.
19. OLSON C., BULLIS K.L. (1942) *Mass. Agric. Bull.* 391, 25.
20. PURCHASE H.G., BURMESTER B.R. *Diseases of Poultry* (1978) 7th Edition 448-450.
21. RIGDON R.H. (1954) *Southwest Vet.* 7, 311.
22. SAL (1930) *Virchows Arch.* 279, 62.
23. SCHUMANN E. (1928) *Virchows Arch. Path. Physiol.* 270, 51.

NEUROLEPTOANALGESIA DEL JABALÍ

INSTITUTO DE FARMACOLOGIA Y TOXICOLOGIA
(FACULTAD DE VETERINARIA) Y JARDIN
ZOOLOGICO MUNICIPAL

J. A. Holenweger *
A. A. Bianchi **
A. Marti**
M. S. Ferrari ***

RESUMEN

Se describe la neuroleptoanalgesia del jabalí (*Sus scrofa*) mediante el empleo simultáneo de un neuroléptico no fenotiazínico, la azaperona (STRESNIL) y el metomidato (HYPNODIL), Jansen Pharmaceutica, Beerse, Bélgica.

Se evalúan los resultados observados en 7 animales anestesiados.

Se concluye que el uso simultáneo de azaperona i/m y metomidato i/p, proporciona un plano anestésico quirúrgico de gran utilidad para la cirugía del jabalí, no habiéndose observado efectos adversos en los animales estudiados.

INTRODUCCION

La anestesia general del jabalí, como la de muchos otros animales salvajes en libertad o en cautiverio, pocas veces se lleva a cabo. Habitualmente, cuando las circunstancias lo requieren, en nuestro medio las maniobras médico-quirúrgicas a realizar se efectúan sin anestesia alguna o si acaso con el uso de tranquilizantes o anestésicos locales.⁽¹⁾

* *Prof. Adj. de Farmacología - Facultad de Veterinaria*

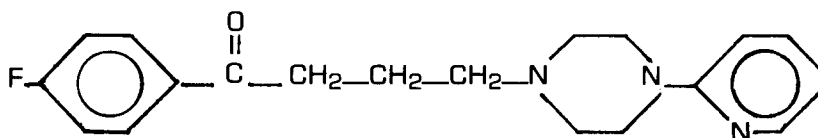
** *Médicos Veterinarios del Jardín Zoológico Municipal de Montevideo.*

*** *Ayudante Honoraria de la Cátedra de Farmacología = Fac. de Vet.*

El arsenal terapéutico veterinario, día a día se va incrementando con nuevos fármacos, muchos de los cuales prometen, de acuerdo a sus propiedades farmacológicas, convertirse en drogas de real valor.

Aún cuando muchas veces una sustancia ha sido utilizada en forma exclusiva para una sola especie, ello no quita que resulte sumamente eficaz cuando se le emplea en otras. Tal es el caso de la azaperona, un neuroléptico no fenotiazínico, derivado de las butirofenonas hasta ahora de uso preferencial en el porcino.⁽¹⁾

Químicamente la azaperona es el 4' -fluoro - 4 - 4 (2 - piridil) - 1 - piperacínil - butirofenona.



La administración de azaperona i/m produce sedación psíquica sin pérdida de la conciencia.⁽³⁾

El animal se torna indiferente al medio que lo rodea, mostrando una adecuada moderación vegetativa que impide reacciones exageradas del sistema nervioso autónomo, responsable de stress lesivo.

El desequilibrio neurovegetativo debido al stress es rápidamente normalizado. El animal permanece tranquilo a condición de que el motivo de la excitación haya desaparecido.

La agresividad es reprimida de forma permanente.⁽³⁾

La acción de la azaperona se manifiesta a nivel de la sustancia reticular activadora ascendente, sin influenciar la corteza cerebral, por lo que no se observa la aparición de sueño.

El animal queda bajo los efectos de la administración del producto a los pocos minutos; el tercio posterior vacila y unos instantes más tarde se echa en posición costosternal, presentando luego el decúbito lateral.

La rapidez de la presentación de los acciones farmacológicas depende del tiempo de absorción de la droga. Esta es rápida y uniforme en el tejido muscular, pero lenta e irregular en los tejidos graso y conjuntivo.

Si el efecto no se presenta en tiempo, es que la inyección no ha sido rigurosamente intramuscular. Deberá entonces repetirse la administración de una dosis igual a la primera, sin riesgo alguno.

Cuando el animal permanece en reposo antes y después de la inyección de la azaperona, la sedación se instala rápidamente. Si por el contrario el paciente es molestado durante la fase de inducción, por ejemplo, por ruidos, la presencia de personas, etc., la acción de la droga se demora y dura poco tiempo.

Usado como preanestésico, la azaperona proporciona las ventajas que se describen:

1º) Su efecto tranquilizante facilita la administración del anestésico. La excitación pre y post-anestésica queda abolida.

2º) Por su acción neurovegetativa moderadora y su actividad antishock el paciente está protegido convenientemente del stress quirúrgico.

3º) Al potencializar los efectos farmacológicos de los anestésicos generales, permite reducir la dosis del narcótico, incrementado así el margen de seguridad de la droga.

El metomidato es un agente inductor del sueño, que empleado simultáneamente con la azaperona, produce un estado de anestesia general que facilita la práctica de todo tipo de intervenciones quirúrgicas.

Como en el sueño fisiológico, durante la anestesia con la asociación azaperona/metomidato, el ritmo cardíaco y particularmente la frecuencia respiratoria se hallan deprimidas, probablemente debido a las menores necesidades de oxígeno por el organismo, al estar disminuido el metabolismo de los tejidos.

Se observa una caída del tono muscular, responsable del decúbito de los animales tratados.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron 7 jabalíes, machos y hembras, cuyos pesos oscilaron entre 33 y 61 kg., a los efectos de serles practicada la castración.

Los animales para ser anestesiados fueron colocados en jaulas apropiadas de paredes corredizas, lo que facilitó la aplicación de las inyecciones.

El peso de los animales fue tomado como base para el cálculo de la dosis a administrar.

En primer lugar se inyectó la azaperona por vía i/m y seguidamente el metomidato en aplicación i/p .

azaperona	2 mg/kg, i/m
metomidato	10 mg/kg, i/p

Las drogas azaperona (Stresnil) y metomidato (Hipnodil), fueron proporcionadas por gentileza de la firma Strauch y Cía., representante en el Uruguay de la línea veterinaria Janssen Pharmaceutica, Beerse, Bélgica.

RESULTADOS

Concluida la aplicación de las drogas, se aflojaron las paredes para dejar espacio suficiente en la jaula para que el jabalí se echara comodamente.

Al comienzo los animales tomaron la posición costolateral, pasando pocos minutos después el decúbito lateral. Todos los animales medicados entraron en anestesia general aproximadamente, 15 minutos más tarde de la aplicación de los fármacos.

La anestesia quirúrgica se extendió por término medio a 30-40 minutos permaneciendo el animal en decúbito lateral hasta 2 horas, momento en que el jabalí comienza a incorporarse y a caminar con paso vacilante.

2 horas más tarde se hallan todos los jabalíes totalmente recuperados.

DISCUSION

Las acciones farmacológicas de la azaperona, recuerdan a las originadas por los neurolépticos fenotiazínicos (clorpromazina, propionilpromazina, acepromazina, etc.) destacándose algunas diferencias de orden cuantitativo.

Así por ejemplo la hipotensión arterial que provoca la azaperona es menor que la observada en pacientes medicados con neurolépticos fenotiazínicos.⁽²⁾

Al igual que con los derivados fenotiazínicos con propiedades tranquilizantes, la azaperona provoca hipotermia por inhibición del centro termorregulador hipotalámico, pérdida de calor por irradiación cutánea por vasodilatación periférica (bloqueo de receptores "alfa" adrenérgicos) y disminución del metabolismo.

CONCLUSIONES

Se estudió la actividad anestésica de la combinación azaperona/metomidato en el jabalí.

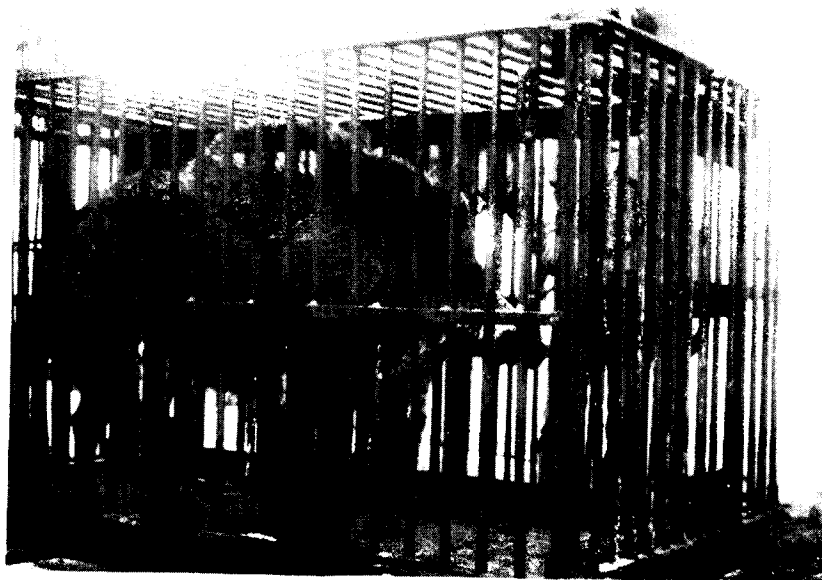
La facilidad de la administración de las drogas, el amplio margen de seguridad que permite el cálculo de la dosis en base al peso aproximado del animal, la inducción tranquila y la emergencia sin excitación de la narcosis, hacen de esta asociación medicamentosa un arma muy eficaz en la práctica de la clínica y cirugía veterinaria de una especie animal de difícil manejo en un parque zoológico.

BIBLIOGRAFIA

1. AUDISIO, S.N. y KENIG, C.A. *Uso de la azaperona en combinación con hidrato de cloral en anestesiología porcina. Gac. Vet., Bs. As., 1979, XLI, N° 346, 752-753.*
2. CLARKE, K.W. *Effect of azaperone on the blood pressure and pulmonary ventilation in pigs. Vet. Rec., 1969, Vol. 85 (23) 649-651.*
3. SYMOENS, J. y VAN DEN BRANDE, M. *Prevention and cure of aggressiveness in pigs using the sedative azaperone. Vet. Rec., 1969, vol. 85, (3) 64-67.*



Fotografía N° 1. En el momento de proceder a anestesiarse animales de zoológico, los métodos empleados varían significativamente con la especie, su medio ambiente, el grado de seguridad exigible y las comodidades disponibles.



Fotografía N° 2. El jabalí puede ser capturado de su habitad natural en el zoológico: medicado dentro de su jaula o en celdas especiales para la contención.



Fotografía N° 3. Esta jaula especial de contención de animales salvajes, tiene una de sus paredes corrediza, lo que permite restringir los movimientos del animal.



Fotografía N° 4. Mediante un tornillo sin fin, la puerta corrediza se hace avanzar hasta inmovilizar al jabalí, facilitándose así la aplicación de inyecciones.



Fotografía Nº 5. El jabalí aprisionado en la jaula de contención.

NUESTRO PROPOLEOS Y SUS APLICACIONES FARMACOLOGICAS

SERVICIO DE FARMACIA

Quím. Farm. María Isabel González*
Quím. Ind. María Cecilia P. de Vincent**

RESUMEN

El propóleo es una sustancia compleja elaborada por determinado grupo de individuos de la colonia de abejas. Es utilizado para lograr la firmeza y la pureza de la colmena. Todos los productos apícolas, si bien son conocidos y usados desde tiempos remotos, hoy día son cada vez más apreciados por la ciencia. Médicos, farmacéuticos y biólogos están empeñados en descubrir nuevas propiedades alimenticias y terapéuticas. El estudio del propóleo ha tenido un lugar preferencial en los Simposios Internacionales, como lo demuestra el II y III Simposios Internacional de Apiterapia realizados en Bucarest-Rumania y en Portoroz-Yugoslavia, en 1976 y 1978 respectivamente.

A propósito de que existe en Europa interés por importar nuestro propóleo, se nos hicieron consultas técnicas con respecto al propóleo nacional. Esa inquietud nos llevó a comenzar la investigación con la finalidad de descubrir sus propiedades terapéuticas y su aplicación específica en Veterinaria. La calidad de cada variedad de propóleos, depende del lugar geográfico de donde procede. La naturaleza y las propiedades del nuestro, son el objeto de nuestro trabajo.

* Srta. Jefe de Repartición del Servicio de Farmacia

** Sra. Jefe de Sección del Servicio de Farmacia.

SUMMARY

Propolis is a complex substance produced by certain individuals of the bee colony. It is used to provide the beehive with necessary firmness and cleanness. Although all apicultural products have been known and used, they are nowadays becoming more and more valued by modern science. Doctors, chemists and biologists are determined to discover new nutritional and therapeutical properties of these products.

The studies on propolis have been given preference in International Symposiums as shown by the II and III International symposiums on apitherapy held in Bucarest-Rumania and Portoroz-Yugoslavia in 1976 and 1978 respectively.

Since several European countries are interested in the importation of Uruguayan propolis, we have been requested to supply some technical information about it. This led us to undertake the studies reported here in order to determine its therapeutic qualities and its specific use in Veterinary medicine. The quality of each variety of propolis depends on its geographical location. The aim of this study is to determine the nature and properties of Uruguayan propolis.

INTRODUCCION

La búsqueda de técnicas para purificar, extraer y concentrar los principios activos a partir del propóleo bruto, fue el comienzo de nuestro trabajo. A pesar de algunas limitaciones, sobre todo carencia de aparatos, se logró el objetivo de obtener la base de las preparaciones. Aislada la materia prima, la finalidad fue la elaboración de especialidades farmacéuticas. Estas fueron preparadas y actualmente estamos a nivel de experimentación.

MATERIAL Y METODO

Se trabajó con dos tipos de muestras del propóleo nacional.

Una, del litoral, Carmelo, Dpto. de Colonia y otra del este, Solís de Mataojo, Dpto. de Lavalleja.

También contamos con una muestra de propóleos italiano, para hacer estudios comparativos.

Se hizo la extracción fraccionada, usando como solvente alcohol a 95°.

Luego de 48 horas en maceración se filtró en caliente, no más de 40°.

El extracto líquido así obtenido, se concentró hasta llegar al extracto blando. Se probaron otros solventes, también efectivos, pero más peligrosos. Como las ventajas no compensaban los riesgos, se resolvió adoptar el alcohol como solvente. Se usó el alcohol de distintas graduaciones. La extracción selectiva de los principios activos, conteniendo no más de 20% de solvente, fue usada para elaborar formas farmacéuticas de uso dérmico, de distinta concentración y con diversos excipientes, que serán usadas en los ensayos experimentales.

Con estos fármacos se investigarán las propiedades antisépticas, bactericidas, anestésicas y otras de nuestro propóleos.

Hemos proporcionado ya muestras de las especialidades elaboradas a veterinarios de esta Facultad y también a otras personas, enfermos con diagnóstico definido, que han ofrecido su colaboración.

Los casos positivos nos animan a seguir experimentando.

La recopilación de los casos, los resultados, la discusión y las conclusiones, serán motivo de una próxima publicación.

DATOS DE LITERATURA

Hemos establecido correspondencia con el Instituto Internacional de Tecnología y Economía Apícolas, "Apimondia" a través de su presidente Prof. Dr. Ing. V. Harnaj, quien nos ha enviado la nómina de la más moderna bibliografía sobre el tema.

El auge que ha tomado el estudio del propóleos ha justificado realizar mesas redondas con expertos de los países más adelantados en la materia, como Rumania, Bulgaria, Yugoslavia y la U.R.S.S.

En el II Simposio Internacional, 52 especialistas intercambiaron experiencias realizadas, recopiladas en la publicación "Nuevas Investigaciones en la Apiterapia" editado por "apimondia" Bucares I.

Pitar Mos 20. Rumania —bajo la dirección del Dr. Ing. V. Harnaj, siendo responsable de la versión española R. Greceanu. Setiembre 1976. 378 paginas.

Más de 30 Trabajos han sido publicados en estos dos últimos años, lo cual refleja el interés por encontrar nuevos resultados acerca de la composición y el empleo del propóleos en los diversos campos de la medicina.

Se agradece la colaboración de la funcionaria Sra. Norma S. de Inocente quien aportó materia prima y se prestó para el ensayo de una preparación.

PROCEDIMIENTO PARA INVESTIGAR PIGMENTOS BILIARES EN TEJIDOS ADIPOSO VACUNO

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES PESQUERAS

Quím. Farm. Carlos A. Alvarez *

RESUMEN

El procedimiento se basa fundamentalmente en la extracción de la grasa del tejido adiposo en cuestión, con una mezcla de solventes. La mezcla formada por éter sulfúrico y alcohol etílico, el primero buen solvente de grasas no polar y el segundo polar, de gran poder disociante, que disuelve la Bilirrubina en sus dos estados: **directa o conjugada** con una o dos moléculas de ácido glucurónico, llamada también hepática y la **indirecta libre o extra-hepática**(1)

La designación de directa o indirecta obedece a su comportamiento frente al diazo-reactivo de Eherlich, con el cual da, la directa un color púrpura característico; la indirecta, requiere el agregado de alcohol etílico para producir esta reacción, dando lugar así a la reacción de Van der Berg^(3,1)

Hecha esta primer extracción, se filtra, si el filtrado es coloreado, (amarillo, amarillo verdoso), es un fuerte positivo si es incoloro negativo. En caso de débil coloración se pasa a una segunda etapa; se elimina el éter sulfúrico por ebullición suave, se enfría y se filtra, filtrado coloreado, positivo, incoloro negativo.

Estos resultados pueden confirmarse con los reactivos conocidos de Hammarsten's o Eherlich, o mejor aún con espectrofotómetro.

* Jefe de Sección Lab. Bioquímica del I. de Inv. Pesqueras

FINALIDAD DEL TRABAJO Y SUS ANTECEDENTES

La finalidad de esta técnica es poder, determinar con una operación sencilla, como lo es una simple extracción, la Bilirrubina en grasas que se sospecha procedentes de animales ictericos y diferenciarlas de las pigmentadas de origen alimenticio o sea teñidas por carotenoides, lipocromos y aún hemoglobina en casos de tejido adiposo muy irrigados por el sistema vascular.

La Inspección Veterinaria en estos casos, retiene en cámaras las reses por 24 horas y lo hace por dos razones: 1) los carotenoides tienden a oxidarse, en consecuencia se decoloran y 2) las grasas pigmentadas de origen icterico o con bilirrubina, ésta se oxida a biliverdina dando color amarillo verdoso.

La utilización de la técnica propuesta permite que las reses en exámen tengan un diagnóstico confirmatorio en menos de 20 minutos, salvando reses que por su intensa pigmentación de origen alimenticio, por equivocación, tengan destino a decomiso con la consiguiente pérdida económica. Brinda mayor seguridad al técnico por tratarse de un método objetivo y no subjetivo como el citado, resuelve además el problema del estacionamiento en cámaras, donde el espacio es crítico.

Las reacciones hasta ahora aplicadas que se tiene conocimiento son las de: Alcohol-Eter, de Pietri, de Martín, de Lerche.⁽⁴⁾

Alcohol-éter.

Consiste en tratar por separado la grasa, con alcohol y luego con éter sulfúrico, al cabo de 1-2 horas, los lipocromos se solubilizan en éter, coloreándolo de amarillo o bien pigmentos biliares que se solubilizan en alcohol, haciendo lo mismo con este solvente.⁽⁴⁾

Prueba de Martin

Para confirmar el color amarillo en extracto alcohólico, cuya colaboración puede darla sustancias diferentes a los pigmentos biliares, se procede de la siguiente manera: depositar en

erlenmeyer 22 a 25 g. de tejido adiposo y tejido conjuntivo, exentos de sangre y muy desmenuzados, cubriendo la muestra con alcohol al 5% agitar bien y filtrar, al cabo de 30-120 minutos, si el filtrado es incoloro, resultado negativo, en lo referente a pigmentos biliares, si es amarillo, se mezclan 8 ml. del mismo con 10 a 20 gotas de H_2SO_4 conc. y se calienta a bañomaria hasta ebullición. En presencia de Bilirrubina, aparece color verde que con adición ulterior de más H_2SO_4 pasa a color azul.

Prueba de Lerche

Consiste en mezclar 5 g. de grasa con NaOH al 5%, llevarla a ebullición. Después de enfriar se agita con éter. La coloración verde del extracto inferior indica la presencia de Bilirrubina y el tono amarillo de la capa superior, la existencia de pigmentos carotenoides.

Reacción de Pietri (6)

Se pesan 5 A 10 g. de material a investigar, picado fino, pasar a un mortero. Colocar en tubo de ensayo y agregar acetona pura en cantidad suficiente para cubrir los tejidos. Si se utiliza suero u orina, de 10 a 12 cm^3 de acetona.

Calentar 4 minutos al bañomaria hirviente, evitando fuerte destilación de la acetona (punto de ebullición de la acetona 56.1 56.5 o C).

A veces se observa viraje al verde-verde azulado. Si no se produce, dividimos el contenido del tubo de tal manera de dejar un tubo testigo y continuamos trabajando con el restante.

Agregar de 3 a 5 gotas de ácido Clorhídrico puro y calentar en las mismas condiciones. En caso de resultar negativo agregar en mezcla caliente de 2 a 3 gotas de una solución de Nitrito de Sodio al 1/200 o 1/250.

Dejar enfriar, se ve después de mezclar pasar del amarillo al verdoso más o menos fuerte.

La reacción es muy delicada, al menor exceso de Nitrito de Sodio le impide formar el verde por continuación de una oxidación muy enérgica. Proceder a la adición de solución nitroso gota a gota.

DESCRIPCION DE LA TECNICA PROPUESTA

Materiales y método.

1 tubo de ensayo grande (aprox. 200 x 20 o 25 mm)

1 tubo de ensayo común (aprox. 150 x 16 mm.)

1 vaso de bohemia de 100 ml.

1 varilla de vidrio de 30 cms. aprox.

1 embudo (aprox. 10 cms. diámetro)

Bañomaria eléctrico o en su defecto calentador eléctrico blindado, regulable para bajas temperaturas.

Método

Poner en tubo de ensayo grande, 10 g. de grasa picada fina, agregar una mezcla de 20 cm³ de alcohol etílico 96° con 10 cm³ de éter sulfúrico.

Con varilla de vidrio desleer la grasa en la mezcla solvente unos minutos. Filtrar, a esta altura se puede determinar un positivo fuerte por coloración de la mezcla solvente (amarillo-amarillo-verdoso), o negativo en el caso de mezcla solvente incolora.

Si la coloración es débil, colocar el filtrado en vaso de bohemia de 100 cm³ y poner a evaporar el éter en bañomaria eléctrico o plancha eléctrica blindada, a esta altura no deben haber en el laboratorio ni mecheros prendidos y ni artefactos eléctricos con rulo expuesto prendidos ya que se va a realizar la evaporación de éter sulfúrico, altamente inflamable. Se calienta a ebullición suave hasta la eliminación del éter que se comprueba por la aparición de un precipitado compuesto de grasas neutras, fosfolípidos, insolubles en medio alcohólico, así también como los carotenoides extraídos por el éter, pero que quedan en medio alcohólico como gotitas oleosa en el fondo. Se enfría aprox. a 10-12 Grados C.

Se procede a una segunda filtración, filtrado coloreado positivo; incoloro, negativo.

Si disponemos de un espectrofotómetro en la región visible filtramos directamente en una cubeta (el filtrado conviene hacerlo por papel Whatman 40) y hacemos la curva de absorción. La cubeta debe estar a 30-35 o C. La curva de absorción nos dará dos picos de máxima absorbancia, uno a 445 nm-450 nm y otro a 470-475 nm, el primero es característico de la bilirrubina

en medio alcohólico, esto se repetirá en cada muestra positiva, en caso de muestra negativa, dará una gráfica plana, es decir sin máximos.

Con el reactivo de Hammarsten's da color verde de mayor o menor intensidad de acuerdo a la concentración de bilirrubina se procede así, se toman 5 a 10 cm³ del filtrado y se agregan 2 ml. de dicho reactivo, realizar la lectura en los 5-10 primeros minutos.

Reactivo de Hammarsten's:

Mezclar: 1 vol. de HNO₃ en 19 vol. de HCl (ambos al 25%)
1 vol. de esta mezcla ácida con 4 vol. de alcohol 96°.

Con el reactivo de Eherlich; se toman 2 a 5 ml. de filtrado y se le agregan 0.25 ml. del reactivo diazotado, es decir, 5 ml. de reactivo de ehrlich con 0.15 ml. de solución de Nitrito de Sodio al 5 %. Para la reacción esperar 5 minutos da un color amarillo intenso, no el color típico de la Bilirrubina con dicho reactivo, rojo fucia.

Reactivo de Ehrlich:

Ac. sulfanílico 0.5 g.
HCl 7.5 cm³
Agua c.s.p. 500 cm³

RESULTADOS

A partir de Julio de 1975, el suscrito previa consulta con el Prof. Dr. García Vidal, catedrático de Industria de la Carne, el cual me brindó toda la información sobre la Bilirrubina y sus reacciones, estuvo controlando el método, es decir con la colaboración de la Insp. Veterinaria del M.A.P. en el Frigorífico nacional, con distintos médicos veterinarios de los cuales se puede mencionar larga lista de ellos, se sacaron muestras, se separaron las reses en las cámaras y simultáneamente, el laboratorio Químico de dicho Frigorífico fue ensayando el método, dando su resultado, paralelamente el suscrito retiraba muestras similares a las cuales se les hacía la curva de absorción en el Instituto de Investigaciones Pesqueras de la Facultad, con el espectrofotómetro Coleman 124 D con el siguiente resultado: las muestras positivas daban dos picos de máxima absorción: uno mayor en las 445-450 nm y otro menor a las 470-475 nm,

mientras que las muestras negativas dieron una gráfica plana o sin máximos. Se continúan las investigaciones para identificar el pico de las 475 nm, así como el método para dosificar la Bilirrubina.

DISCUSION

Por este método se intenta conseguir una extracción mayor de la bilirrubina en las grasas, en primer lugar; los lípidos comúnmente suelen estar combinados con proteínas, glúcidos, etc. por medio de enlaces débiles, precisamente el alcohol etílico solvente monopolar, o polar tiene un gran poder disociante y libera así a los lípidos pero a su vez es disolvente de las dos bilirrubinas, libre y conjugada; el éter sulfúrico solvente no polar pero con gran aptitud para disolver lípidos. Como se ve la combinación de ambos es bastante eficaz para la extracción de la Bilirrubina.

La extracción contiene distintas impurezas: el beta caroteno o carotenoides, solubilizados en parte por el éter se separan como gotitas oleosas una vez eliminado el éter; las grasas neutras y fosfolípidos; también son separados en forma de precipitado al eliminar el éter, completando esta separación al enfriar a 10° C aprox., impurezas estas que son separadas por filtración, o simple decantación.

CONCLUSIONES

El procedimiento propuesto es sencillo y bastante rápido, tiene fundamento científico así como confirmación química y espectrofotométrica, permite ser realizado aún en establecimientos rurales, con las limitaciones del caso.

AGRADECIMIENTOS

Debo agradecer al Dr. García Vidal, Director del Instituto de la Carne, mi primer orientador en este campo, recibiendo el estímulo de su parte.

Al Dr. José S. Bello, que trabajando con el suscrito, acumuló protocolos que incluyen gráficas del espectrofotómetro, en gran

número de ensayos con grasas proporcionadas por los frigoríficos exportadores.

A todos los integrantes del Instituto de la Carne que en una forma u otra se han interesado y han colaborado con el suscrito.

SUMMARY

The process is based principally in the extraction of the texture's fat with a mixture of solvents.

The mixture formed by Diethyl ether and ethyl alcohol. The first one is a good solvent of non-polar grease and the second polar is of a great dissociative power which dissolves the bilirubin in its two states: directly or joined with two molecules of Glucuronic Acid, called also hepatic, and the indirect one: free or extra-hepatic.

The reason for the name direct or indirect above mentioned, is due to the behavior toward the Diazo Reagent of Eherlich, with which the direct one forms a characteristic purple color and the indirect one requires the addition of alcohol to produce this reaction giving rise in this way to the Van der Berg reaction.

Once this first extraction is effected, it is then filtered. If the filtration is coloured (yellow, greenish yellow) it is a strong positive, if it is colourless this it is a negative. In the case of a weak colour, one should pass to a second stage; the Diethyl ether is eliminated by a gentle boiling, it is cooled and then filtered, coloured filtration, equal positive, and colourless equal negative.

These results can be confirmed by the well known reagents if Hammarsten's or Erlich, or even better with the Spectrophotometer.

BIBLIOGRAFIA

- 1) NIEMEYER Herman *bioquímica* 1968, *Inter Médica ed.* p. 284. Buenos Aires, Argentina.
- 2) FAURE M. Mlle. *Techniques de laboratoire.* J. Loiseleur Paris 1963, tomo I fascículo 2 p. 1248 ed. Masson et Cie.

- 3) *DEBRIS P. Techniques de Laboratoire J. Loiseleur Paris 1963 ed. Masson et Cie. p. 52.*
- 4) *BARTELS H. Inspección Veterinaria de la Carne, Zaragoza (España), ed. Acribia, p. 316 -383, 1971.*
- 5) *PHILIP, B. and OLAF B., Allen Comercial Organiz. Analysis, Philadelphia (EE.UU), ed. Ainsworth Mitchell, p. 464, 1943.*
- 6) *Apuntes de Cátedra del Instituto de la Carne, Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay, Direct. Prof. García Vidal, 1981.*

CARNES ICTERICAS

TECNICA PARA DETECTAR PIGMENTOS BILIARES EN GRASA DE CARCASAS SOSPECHOSAS DE ICTERICIA

INSTITUTO DE CARNE

Dr. José Sougo Bello

RESUMEN

Se procesan por una nueva técnica de laboratorio 60 muestras de grasa de carcasas sospechosas de ictericia. Se confirman los resultados por el método espectrofotométrico. Se recomienda su aplicación, excluyendo el espectrofotómetro a nivel de Establecimiento de Faena.

SUMMARY

60 samples of fat from carcasses suspicious of being icteric are studied by a new laboratory method. Results are confirmed by the spectrophotometric method. The application of this method excluding the spectrophotometer at the slaughter-house, is recommended.

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES

La identificación de carcasa ictericas ha sido siempre motivo de gran preocupación en el diagnóstico post-mortem. Es así que se ha descrito y utilizado varias técnicas de laboratorio^(1,2,3,4,5) sin que ninguna de ellas fuera lo suficientemente satisfactoria.

En junio de 1980 se decide en el Instituto de Carne, encarar el estudio de una nueva técnica para detección de pigmentos biliares en grasa y se acuerda lo siguiente:

- a) Dar forma a la redacción del trabajo
- b) Adecuar la bibliografía del mismo
- c) Continuar los ensayos confirmatorios en el Instituto de Carne.

De inmediato se comenzaron los trabajos, recepcionando el Instituto de Carne, muestras de grasa de las distintas Inspecciones Veterinarias y procesándolas por la técnica descrita por Alvarez⁽⁶⁾ y acumulando un total de sesenta protocolos (60) con sus correspondientes resultados.

MATERIALES NECESARIOS

- 1 Erlenmeyer de 100 cc.
- 1 Erlenmeyer de 150 cc.
- tubos de vidrio
- tubos de goma
- 2 vasos de bohemia de 100 cc.
- 1 tubo de ensayo grande (aprox. 200 x 25 mm)
- 3 tubos de ensayo comunes (aprox. 150 x 15 mm)
- 1 varilla de vidrio de 30 cm. aprox.
- 1 cuchillo
- 1 tablilla de picar madera
- 1 trompa de agua para vacío
- 1 balanza de plato
- 2 embudos (aprox. de 10 cm. de diámetro)
- 1 Bañomaria eléctrico o un calentador eléctrico blindado regulable a bajas temperaturas
- Alcohol etílico a 96°
- Eter sulfúrico

METODO

1) Etapa de extracción

Se pican finamente a cuchillo aproximadamente 10 grs. de la muestra. Se introducen en un tubo de ensayo grande. Se agrega la mezcla de solventes: 10 cc. de éter sulfúrico y 20 cc. de

alcohol etílico a 96 °. Se deslíe la grasa con ayuda de la varilla de vidrio.

2) Etapa de concentración

Trasegar a Erlenmeyer de 100 cc.

Armar el dispositivo según figura y conectar la trompa de agua.

Concentrar al 50% por calor suave.

Enfriar durante 10 minutos.

Filtrar a tubos de ensayo y cubeta de espectrofotómetro.

3) Etapa de procesamiento en el espectrofotómetro

Colocar la cubeta del espectrofotómetro con el filtrado en horno a 40-50° C durante 5 minutos.

Colocar la cubeta en el espectrofotómetro.

En la región visible nos dará una curva de absorción con dos picos de máxima absorvancia, uno a 445-450 nm y otro a 470-475 nm en caso de que la muestra sea positiva y cuando la muestra es negativa, se obtiene una recta según ilustra la figura.

RESULTADOS

Todos los resultados fueron confirmados procesando las muestras por el espectrofotómetro.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La Inspección Veterinaria de la carcasa, a nivel de planta, permite desde luego llegar a una cantidad importante de diagnósticos.

Restan para procesar las que ofrezcan dudas razonables.

Ya en la etapa de extracción y sobre todo en el filtrado del final de la etapa de concentración, un color verdoso indica claramente la presencia de pigmentos biliares.

AGRADECIMIENTOS

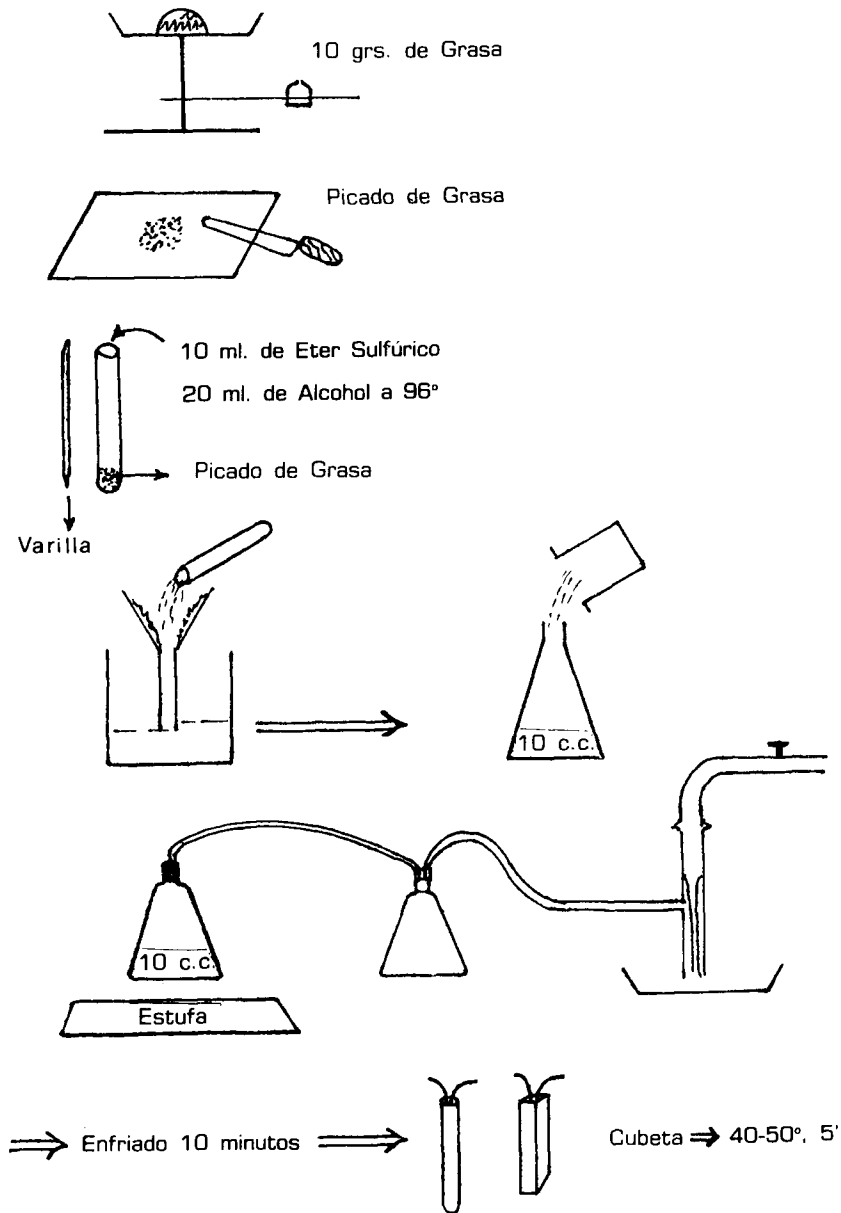
Se agradece la colaboración de los docentes del Instituto de Carne.

Se agradece a los doctores Inspectores Veterinarios de los distintos Establecimientos de Faena, que remitiendo muestras de grasa a este Instituto, hicieron posible la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. BARTELS, H. *Inspección Veterinaria de la Carne* págs. 410-441, año 1971, ed. Acribia. España.
2. *Apuntes de la Cátedra de Carne (Facultad de Veterinaria).*
3. BERTULLO, V.H. *La reducción del azul de metileno como reacción para carnes ictericas - Boletín mensual de la Dirección de Ganadería del M.G.A. N° 3 - Págs. 161-165 - julio agosto - setiembre 1951.*
4. SPELLBERG, M.A. *Enfermedades del Hígado*, págs. 4 a 8, 1956.
5. CORONA LEONIDAS, T. *Química Normal y Patológica de la sangre*. Págs. 1464-1502 - año 1948.
6. ALVAREZ CARLOS - *Químico Farmacéutico. Procedimientos para investigar pigmentos biliares en tejido adiposo vacuno. (Comisión de Anales).* 1980.

DETERMINACION DE PIGMENTOS BILIARES



**PRIMERA REPARACION QUIRURGICA DE UNA PRAURA
COMPLETA DE METATARSIANOS PRINCIPAL Y RUDI-
MENTARIOS EN UN EQUINO.**

**Dr. Abel Pesquera Giaccone, Dr. Fernando Pérez Abella, Br.
María del Carmen Cuns, Br. Jorge Inocente, Br. Alberto
González, Br. Omar Bellenda, Br. Enrique Mussi 45**

Summary	45
Introducción	45
Antecedentes	46
Materiales y métodos	46
Tratamiento postoperatorio	47
Evolución	48
Conclusiones	48
Resumen	49
Bibliografía	49

DIROFILARIA REPENS: HALLAZGO EN UN CANINO.

José Carlos Torquia y Alvaro Freyre 61

Resumen	61
Introducción	61
Materiales y métodos	62
Resultados	62
Discusión	63
Conclusiones	64
Bibliografía	66

**IMERIAS EN OVINOS EN EL URUGUAY Y SU CAPACI-
DAD PATOGENA.**

Alvaro Freyre 67

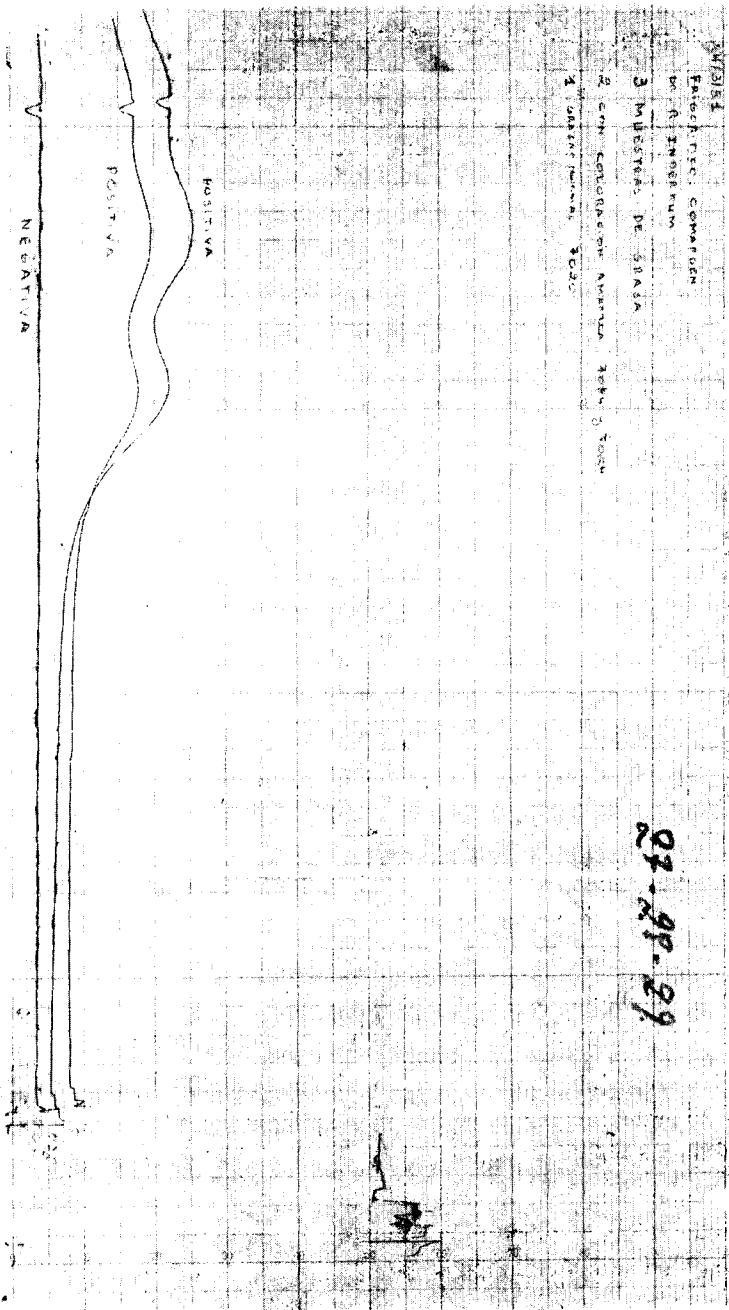
Resumen	67
Introducción	67
Caso clínico	68
Determinación del nivel de infestación del lote original de ovinos e identificación de las especies parasi- tarias	70
Discusión	76
Conclusiones	77
Agradecimientos	77
Summary	78
Bibliografía	78

INDICE

Personal Docente	7
Instituto de Ciencias Morfológicas	7
Instituto de Ciencias Fisiológicas	8
Instituto de Anatomía Patológica	9
Instituto de Parasitología y Enfermedades Parasitarias	9
Instituto de Ciencias Microbiológicas	10
Instituto de Farmacología y Medicina Experimental ..	10
Instituto de Investigaciones Pesqueras	10
Instituto de Producción Animal	11
Cátedra de fisiopatología de la reproducción e inseminación artificial y obstetricia	12
Instituto de Leche	13
Instituto de Carne	13
Instituto de Clínicas	13
Servicio del Interior	15
Nómina de Veterinaria Recibidos en al año 1981 ...	17

TOXOCARIASIS EN TERNEROS (BOS TAURUS) HOLAN- DO EN EL URUGUAY: PRIMERA COMPROBACION.

A. Freyre Mc. Call y María B. Moraes	19
Resumen	19
Introducción	20
Morfología del toxacara vitulorum	21
Discusión	26
Conclusiones	36
Recomendaciones	36
Summary	39
Bibliografía	41



ESTUDIO SOBRE VIBRIOS HALOFILICOS EN AGUAS DEL RIO DE LA PLATA. AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE VIBRIO PARAHAEMOLYTICUS.
Magdalena Giavi 79

Resumen 79
 Summary 79
 Introducción 80
 Material y métodos 81
 Resultados 82
 Discusión 87
 Conclusiones 88
 Agradecimientos 88
 Bibliografía 89

UN MODELO MATEMATICO PARA EL LA EQUINOCOCOSIS HIDATIDICA.
Dr. Julio Hernández, Dr. Eduardo Mizraji, Dra. Teresita Amado, Br. Teresa Correa, Br. Luis Cancela 91

Introducción 91
 Modelo matemático 92
 Discusión y Conclusiones 99
 Resumen 100
 Summary 100
 Bibliografía 101

ALGUNOS ASPECTOS DE LA TEORIA MATEMATICA DEL CRECIMIENTO DE LAS POBLACIONES Y LOS PROCESOS EPIDEMICOS.
Dra. Teresita Amado, Dr. Eduardo Mizraji, Dr. Julio Hernández 103

Introducción 103
 Antecedentes Históricos 104
 Modelos clásicos para poblaciones aisladas 106
 Modelo de Lotka-Volterra 109
 El modelo de Gause 110
 Los modelos epidermiológicos 111
 Modelo de Kermack-Mc Kendrick 113
 Modelo de Martini 116
 Modelo de enfermedades parasitarias 117
 Perspectivas 118

Resumen	120
Summary	120
Bibliografía	120

APLICACION DE UN MODELO MATEMATICO PARA EL ESTUDIO DE LA MASTITIS BOVINA.

Dra. Ana Feder, Dr. Julio Hernández, Dr. Eduardo Mizraji 123

Introducción	123
Desarrollo del modelo	124
Parámetros del modelo	126
Simulación	128
Discusión y Conclusiones	129
Resumen	130
Summary	130
Bibliografía	131

HEMANGIOENDOTELIOMAS EN AVES DE POSTURA.

Hebert Trenchi Domínguez, Hebert Trenchi Casal, Eduardo de Stefani 133

Sumario	133
Introducción	133
Descripción de los casos	134
Microscopia	136
Discusión	136
Summary	137
Résumé	137
Bibliografía	138

NEVROLEPTOANALGESIA DEL JABALI.

J. A. Holengweger, A. A. Bianchi, A. Marti, M. S. Ferrari . 141

Resumen	141
Introducción	141
Materiales y métodos	143
Resultados	144
Discusión	144
Conclusiones	145
Bibliografía	145

**NUESTRO PROPOLEOS Y SUS APLICACIONES FARMA-
COLOGICAS.**

**Quím. Farm. María Isabel González, Quím. Ind. María Cecilia
P. de Vincent 149**

Resumen	149
Summary	150
Introducción	150
Material y método	150
Datos de literatura	151

**PROCEDIMIENTO PARA INVESTIGAR PIGMENTOS BI-
LIARES EN TEJIDOS ADIPOSEO VACUNO.**

Quím. Farm. Carlos A. Alvarez 153

Resumen	153
Finalidad del trabajo y sus antecedentes	154
Descripción de la Técnica propuesta	156
Resultados	157
Discusión	158
Conclusiones	158
Agradecimientos	158
Summary	159
Bibliografía	159

CARNES ICTERICAS.

Dr. José Sougo Bello 161

Resumen	161
Summary	161
Introducción y antecedentes	161
Materiales necesarios	162
Método	162
Resultados	163
Discusión y Conclusiones	163
Agradecimientos	164
Bibliografía	164

**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 181.293
Noviembre 1982
V-1880