

ISSN 0365-2424



ANALES

UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA



CAMPO EXPERIMENTAL N° 1

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY
MONTEVIDEO



ANALES
DE LA
FACULTAD DE VETERINARIA
DEL URUGUAY

TOMO XIV

1977

Nº 1

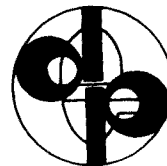
ANALES
DE LA
FACULTAD DE VETERINARIA
DEL URUGUAY



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA
DIVISION PUBLICACIONES Y EDICIONES

MONTEVIDEO

URUGUAY



INDICE GENERAL

AUTORES	TEMAS	PAG.
Dres.: ISAAC R. RIVERO ROGELIO ROCCA J. LOPEZ SUSVIELLA NILSO OLIVERA	EMBOLIZACION DE LAS CELULAS HEPATICAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. (HIGADO DE ESTASIS)	21
Dres.: A. CASSAMAGNAGHI (H) A. BIANCHI BAZERQUE R. SCELZA Br.: H. FERRANDO	LA TOXOPLASMOSIS	27
Dres.: E. DE STEFANI H. TRENCHI (H) J. LOPEZ SUSVIELLA ISAAC R. RIVERO NILSO OLIVERA	SARCOMAS DE PARTES BLANDAS EN EL PERRO	47
Dres.: JULIA M. DE FERRER ISAAC R. RIVERO JULIO LOPEZ	CALCULOSIS MULTIPLE VESICAL URETERAL Y RENAL	53
Dr.: EDUARDO MIZRAJI	EL MODELO DE MARTINI Y LA DI- NAMICA DE LAS INFECCIONES IN- MUNIZANTES	57
Dres.: JORGE GUERRERO ANDRES D. GIL PABLO COLUCCI MARIA DEL R. GUERRERO	DATOS DE LOS ULTIMOS CINCO AÑOS; DE LA COMPOSICION DE LOS ALIMENTOS NACIONALES	65
Dra.: JULIA M. DE FERRER	DIALISIS PERITONEAL. SU USO SISTEMATICO EN EL HOSPITAL DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE MONTEVIDEO, EN UREMICOS	67

AUTORES**TEMAS****PAG.**

Dr.: CARLOS OHANIAN	SOBRE LA PRESENCIA Y DISTRIBUCION DE LOS MASTOCITOS EN LOS TESTICULOS DE LOS MAMIFEROS	71
Dres.: C.A. QUIÑONES-SOWERBY L.A. RIVA-PIGUILLEM L.A. SARAVIA ISAAC R. RIVERO TOMAS RAMOS-VIDAL JULIO SANCHEZ	QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA BOVINA CAUSADA POR MORAXELLA BOVIS. PRIMERA COMPROBACION EN EL URUGUAY	77
Dres.: A. CASSAMAGNAGHI ROSARIO TRAMONTANO CARLOS ZUNINI	PARTICULARIDADES BIOLOGICAS E INTENTO DE CLASIFICACION DE UN PROTOZOARIO CITOZOICO - N. GEN., SP-PARASITO DE LAS AVES EN EL URUGUAY	91
Dres.: GERMAN H. SURRACO BALBINO ALVAREZ Q.F.: PILAR GARCIA Br.: JOSEL. SURRACO	PREPARACION DE UN SUERO ANTI- GLOBULINA HUMANA POR INMUNIZA- CION DE UN CHIVO	97
Dres.: ISAAC RIVERO MARIA DE LOS A. ZENDRON NILSO OLIVERA J. LOPEZ SUSVIELLA	PILOMATRIXOMA. (TUMOR CALCI- FICADO DE MALHERBE)	103
Dres.: CARLOS ZUNINI JUAN A. HOLENWEGER	EFICACIA ANTIHELMINTICA DEL NITROSCANATO EN EL PERRO	107
Dres.: EDUARDO FERRER HEBERT TRENCHI Br.: GUALCONDA RIVA	STREPTOCOCCUS FAECALIS EN POLLOS PARRILLEROS	111

INDICE POR TEMAS

	Pág.
Calculosis múltiple vesical, ureteral y renal	53
Datos de los últimos cinco años, de la composición de los alimentos nacionales	65
Diálisis Peritoneal: su uso sistemático en el Hospital de la Facultad de Veterinaria de Montevideo, en urémicos	67
Eficacia antihelmíntica del nitroscanato en el perro	107
El modelo de Martini y la dinámica de las infecciones inmunizantes	57
Embolización de las células hepáticas en la insuficiencia cardíaca congestiva (Hígado de Estasis)	21
Queratoconjuntivitis infecciosa bovina causada por Moraxella Bovis. Primera comprobación en el Uruguay	77
Particularidades biológicas e intento de clasificación de un Protozoario citóxico - N. Gen., SP-Parásito de las aves en el Uruguay	91
Pilomatrixoma (Tumor calcificado de Malherbe)	103
Preparación de un suero antiglobulina humana por inmunización de un chivo	97
Sarcomas de partes blandas en el perro	47
Sobre la presencia y distribución de los mastocitos en los testículos de los mamíferos	71
Toxoplasmosis	27



DECANO INTERVENTOR

Dr. Gustavo A. Cristi

SECRETARIO DOCENTE

Dr. Balbino Alvarez

COORDINACION DE ACTIVIDAD

DE POST-GRADO

Dr. Ariel Reyes

SECRETARIA DE DECANATO

Br. Dorothea Cohn

CUERPO DOCENTE

INSTITUTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS

Director:	Prof. Artigas de Lima
Profesores:	Artigas de Lima Dr. Rafael Grasso
Profesor Adjunto:	Dr. Carlos Ohanian
Asistentes:	Dr. Julio Alves Dra. Elsa Escande Dr. Artigas Iroldi Dr. Pedro José Lorenzi Dr. Ambrosio Macri Dr. Héctor Navarrete Dr. Vicente Pérez Dr. Asdrubal Texeira Br. Julio Dos Santos Br. Perla Fajardo Br. Enrique Florit
Ayudantes:	Br. María Cristina Bove Br. Anna Cingia Br. Nelson Pintos

INSTITUTO DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

Encargado de Despacho:	Dr. Julio Paradedá
Profesores:	Quím. Farm. José Olhaberry
Asistentes:	Dr. Alberto Cirio Dra. Alicia Gesto Dra. Liliana Llovet Dr. Eduardo Mizraji Dr. Julio Paradedá Dr. Eduardo Supparo Dr. Daniel Ucar
Ayudante:	Br. María Luisa Cortabarría (Por contrato)

INSTITUTO DE CIENCIAS MICROBIOLOGICAS

Director:	Dr. Luis Del Baglivi
Profesor Adjunto:	Dr. Balbino Alvarez
Asistentes:	Dra. Ada Apolo Dra. María Teresa Bellizi Dr. Carlos De Souza Dra. María Cristina Fillipini Dra. Nora Negrín Dra. María Luisa Sandro Br. Helena Huertas

INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLOGICA

Encargado de Despacho:	Dr. Isaac Rivero
Profesores:	Dr. Isaac Rivero Dr. Oscar D'Steffanis
Profesor Adjunto:	Dr. Julio López
Asistentes:	Dra. Marta Baraibar Dr. Nilso Olivera
Ayudante:	Br. Juan Carlos Cruz

INSTITUTO DE PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS

Director:	Dr. Antonio Cassamagnaghi
Profesor:	Dr. Carlos Zunini
Profesor Adjunto:	Dr. Antonio Cassamagnaghi
Asistentes:	Dr. Juan D'Angelo Dr. Jorge Genovese Dra. Ana González

INSTITUTO DE PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS

Ayudantes:

Br. Alicia Cabrera
Br. Teresita Heinzen
Br. Carlos Molinari
Br. Susana Parietti

INSTITUTO DE FARMACOLOGIA Y MEDICINA EXPERIMENTAL

Profesor Adjunto:

Dr. Juan Holenweger

Asistentes:

Dr. Juan Andrés Durán
Quím. Farm. Luciana Nanni

INSTITUTO DE CLINICAS

Director:

Dr. Gustavo A. Cristi

Profesores:

Dr. Lorenzo Spátola

Profesores Adjuntos:

Dr. Ricardo Mignone
Dr. Lucio Soares Netto

Asistentes:

Dr. Luis Eduardo Barros
Dr. Jorge Luis Carluccio
Dr. Daniel Cavestany
Dr. Walter Díaz
Dra. María del Carmen Dutto
Dr. Alvaro Hernández
Dr. Carlos Jaunsolo
Dra. Julia Montañéz
Dr. Abel Pesquera
Dra. Angela Rista
Dr. Ricardo Sienra
Dra. María Laura Sorondo
Dr. Juan Carlos Sosa Prieto
Dr. José Torquia
Dr. Miguel Viapiana
Dra. María Wornirov
Dra. María de los Angeles Zendrón

SERVICIOS DEL INSTITUTO DE CLINICAS

Servicio de Radiología y Medicina Física

Jefe de Servicio: Dr. Héctor Lazaneo
Asistentes: Dr. Eduardo Morales
Dr. Roberto Tagle
Ayudante: Alberto Agrati

Servicio de Análisis Clínicos

Asistentes: Dr. Pedro Eduardo Martino
Dr. José Enrique Tarocco

Servicio de Farmacia

Asistentes: Quím. Farm. Graciela Borthagaray
Quím. Farm. María Isabel González

INSTITUTO DE PRODUCCION ANIMAL

Encargado del Despacho: Dr. Balbino Alvarez
Profesores: Dr. Juan Gutierrez Fabre
Ing. Agr. Fulberto Zaccagnini
Dr. Pedro Zunino
Profesores Adjuntos: Dr. Mario Aragunde
Dr. Luis Bonifacino
Dr. Juan Eduardo Ferrer
Lic. Graciela Salvat
Br. Oscar Coll
Asistentes: Dr. Richard Bowley
Dr. Pablo Colucci
Dr. Juan Fuertes
Dr. Andrés Gil
Dr. Jorge Guerrero
Dr. Roberto Kremer
Dr. Pablo Maceira
Dra. Ruth Novelli
Dr. Daniel Orlando
Lic. Alicia Postiglioni
Dra. Inés Sienra
Dr. Hebert Trenchi
Br. Juan José Bolón

INSTITUTO DE INDUSTRIA ALIMENTARIA

Director:	Dra. Nenúfar Sosa de Caruso
Profesores:	Dra. Nenúfar Sosa de Caruso Dr. Carlos Araújo
Profesores Adjuntos:	Dr. Carlos Correa Dra. Anita Feder Dra. Dora Martha González
Asistentes:	Dr. Jorge Baldomir Dr. Roberto Cetrángolo Dr. Ruben Inderkum Dr. Héctor Juan Lazaneo Dra. Cecilia Leal de Prando Br. Carmen Teresita Bono de Tagle

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES PESQUERAS

Director:	Dr. Víctor Hugo Bertullo
Profesor:	Dr. Víctor Hugo Bertullo
Jefe de Repartición:	Dr. Jorge Amaro
Jefe de Planta Piloto:	Dr. Enrique Bertullo
Asistentes:	Quím. Ind. Carlos Alvarez Dr. José Carbia Dr. Aquiles Delfino Dr. Carlos Olave Dr. Tomás Ramos Dr. Francisco Villegas
Ayudante:	Br. Milton Caetano

FRANCES TECNICO

Profesores Adjuntos:	María Petrissans Gastón Caseaux Estela Dondo
Asistente:	Silvia Urroz

INGLES TECNICO

Profesores Adjuntos:	Susana Campos Liliana Forti Dr. Ruben Imielewsky
-----------------------------	---

NUESTRA FILOSOFIA SOBRE LAS CUALIDADES QUE DEBE REUNIR EL ESTUDIANTE *

Sr. Ministro, Sr. Rector, Sras. y Sres. invitados, Sres. Docentes, Sres. Funcionarios, Sres. Estudiantes de cursos superiores y especialmente, Sres. y Srtas. Estudiantes que ingresan este año a nuestra Facultad.

Se han incorporado Ustedes en el presente año a nuestra Facultad, como culminación de vuestros estudios preparatorios; es un paso más en vuestra aspiración a alcanzar el título de Médico Veterinario.

En este momento propicio, para que, en primer término elevemos nuestro recuerdo reverente, para quienes nos dieron Patria, para quienes fueron precursores y grandes maestros de nuestra Facultad.

¡Qué hubiera sido de nuestro Uruguay, sin José Gervasio Artigas!, sin José Pedro Varela!

¡Qué hubiera sido de nuestras enseñanzas Veterinarias, sin los grandes precursores!, como el Profesor Salmon, y, más cerca en el tiempo, sin nuestros viejos Profesores a muchos de los cuales tuvimos el privilegio y el honor de conocer, y de los cuales heredamos enseñanzas, técnicas, nociones de respeto y ética profesional, los Dres. Carballo Pou, Antonio Casamagnaghi, Freire Muñoz, León Aragunde, Julio Riet y muchos otros, que en este momento, nos acompañan en espíritu y comparten nuestra gran satisfacción, de recibir a un nuevo contingente de estudiantes, con ese tesoro invaluable de la juventud, esas ansias de hacer, de ser más de lograr lo más difícil.

Tienen ustedes el privilegio de integrarse a nuestra Casa de Estudios en un momento muy especial de resurgimiento, (lento pero seguro de nuestro País y de nuestra Enseñanza), arrancados ambos, del obscurantismo y del caos, en que se hundían día a día.

Somos un pequeño granito de arena en la playa de la humanidad, pero somos y debemos acompañar esta revolución, que en lo espiritual y material se está produciendo; esta alborada de Patriotismo que nos purifica y nos impele día a día, a nuevas realizaciones.

En el día de hoy, os recibimos como amigos, como trabajadores que engruesan nuestras filas, para cumplir esta grata y patriótica tarea de proyección hacia el futuro, que abarca a todo nuestro querido Uruguay, en todas sus actividades, sean técnicas o no.

Aún no tenemos todos los recursos necesarios para cumplir nuestras actividades, docentes, de investigación y administrativas, pero ya hemos iniciado las gestiones para obtenerlas, y tenemos lo más importante, ganas de hacer, manos para hacer, y cerebro para dirigir esta acción. Cuán inmensa fue la tarea científica y humanística del insigne Pasteur, y qué pobres eran sus medios para iniciarla.

Viene en este momento a mi memoria, aquéllas palabras extraídas de no sé qué libro, ni en qué momento, que presidieron mi vida estudiantil y que tan presente tengo ahora, las cuáles expresan tan claramente, el secreto de las metas conquistadas; dicen así:

Pon el arco en tensión joven arquero,
haz de tu voluntad, musculatura,
haz de tu esfuerzo, inteligencia pura,
Fija en la meta tu mirar certero,
y, al despedir la flecha, dilo... quiero.

* PALABRAS DE LAS AUTORIDADES DE LA FACULTAD CON MOTIVO DE LA RECEPCIÓN A LOS NUEVOS ESTUDIANTES DEL PRIMERO CICLO - 3 DE ABRIL DE 1976 -

Nuestra meta en las orientaciones y lo docente, es lograr que cada técnico y estudiante, efectúen las actividades de las Ciencias Veterinarias que nuestro País necesita, dentro de su inclinación vocacional, en base a un intenso conocimiento y una mejor práctica de esa vocación.

No creemos en técnicos, estudiantes o funcionarios de Salón, anquilosados, rutinarios y autosatisfechos; el País y nuestra Profesión, necesitan, para incentivar su progreso, Uruguayos que hablen poco, que piensen y actúen mucho, como siempre se ha evidenciado en los momentos cruciales de las naciones.

Si el estudio no va acompañado, de la falta de temor a ensuciarse y dignificarse las manos con el trabajo, si esto es necesario, a nuestro entender, no sirve o es incompleto.

Este camino de estudio y práctica, lo debemos recorrer juntos, cada uno en su tarea, con Patriotismo, con Respeto mutuo, con Honradez y con Humildad, teniendo como horizonte y meta, más que el beneficio personal, el Engrandecimiento de Nuestra Patria, ya que en los momentos de definiciones, los mezquinos intereses personales, deben desaparecer ante los grandes intereses del País.

Debemos además, tener presente, que un conglomerado de casi tres mil personas, que forman el núcleo de esta Facultad, no pueden cumplir sus tareas técnicas, docentes, administrativas o estudiantiles, sin que exista un clima de tranquilidad y contracción al trabajo, por lo cual, los exhortamos a que tengan presente, en sus actividades estudiantiles, de convivencia, presentación personal y deportivas, las normas establecidas para los estudiantes por carteleras.

No os prestéis a servir de instrumento, de los pocos inescrupulosos y apátridas que restan en la Facultad, los cuáles desearían usarlos con fines inconfesables y transformarlos en un rebaño de seres autómatas, descerebrados, fáciles de dirigir,

para entregar a intereses foráneos, el rico patrimonio de la Orientalidad.

Deseamos además, llamarles la atención, respecto al hecho de que ninguna profesión puede llevarse a cabo cabalmente, sin vocación.

La vocación es la regla de oro que debe tenerse presente, para llegar a ser un técnico competente, un buen funcionario, un buen trabajador, quienes no tengan vocación ya establecida, tienen a su disposición, toda la Facultad para orientarse, y deben comenzar desde ya, a plantearse esa pregunta, interesándose en aquella actividad técnica, por la cuál crean sentirse inclinados vocacionalmente.

No crean en el espejismo de la elección de una actividad, en base a la impresión que reciban al cursar una materia que recién inician.

La elección debe ser muy meditada.

Rindan primero todas las materias básicas, actúen, si es necesario, como practicantes, y esperan a recibir la información, que la final del ciclo, básico, les darán los profesores de las Orientaciones, en el cursillo vocacional, antes de tomar decisión.

Ser Médico Veterinario, no es ser únicamente médico de perros, como lo cree la mayoría de la gente (aunque esto no es denigrante), ya que nuestra profesión abarca campos muy amplios y fundamentales, para el engrandecimiento de nuestro País en el medio Agropecuario, en las Ciencias del Mar, y en la actividad Industrial, con amplias posibilidades de desarrollo e investigación.

Paso a paso irán ustedes recorriendo las etapas de capacitación, con el asesoramiento de los técnicos, asimilen sus consejos y enseñanzas y luego formen su concepto, su punto de vista, ya que nosotros estamos aquí para inducirlos a ver, para sugerirles, para orientarles, para hacerlos aptos para pensar, para en definitiva, decidiros a actuar por vosotros mismos tal como lo expresó magistralmente, en su pensamiento, Gustavo Lebón.

Tenemos un profundo respeto de vuestra personalidad, pues éste es un país de

hombres libres, y esta cualidad, enriquecida con la capacitación adquirida y la contracción al trabajo, hará de ustedes, verdaderos hombres y mujeres de nuestro Uruguay.

Decía José Ingenieros al respecto:

“No hay dos lirios iguales, ni dos águilas, ni dos orugas, ni dos hombres, todo lo que vive es incesantemente desigual”.

Sin pausas, pero sin prisas injustificadas, se adquieren las verdaderas armas del saber.

Tienen ustedes juventud, pero cuidado, no basta tenerla, para llegar a ser un buen profesional. Tener únicamente juventud, significa, salvo pocas excepciones, disponer, como el toro en el ruedo, de una tremenda fuerza, en la mayoría de los casos ciega, con la cual juega el torero, hasta que resuelve destruirla. Es necesario la juventud, aunada a la contracción al trabajo, al afán de superación, al don de gentes, al respeto mutuo, y, en forma ineludible, sentir la Patria en el alma, y tener siempre presente la ética profesional, únicas llaves, que tarde o temprano, abren las puertas del futuro y enriquecen vuestro espíritu.

No olvidéis, que además de los libros de texto, existen otros de lectura.

No despreciéis la magnífica oportunidad de tener a vuestra disposición el pensamiento escrito de mentes brillantes, que fueron y que son.

Dice la sabiduría china al respecto:

“El hombre que no tiene costumbre de leer, reduce su espíritu e intelecto y está apresado en un mundo inmediato, con respecto al tiempo y al espacio, y no tiene forma de escapar de esa prisión”.

El fuego que consumió la biblioteca de Alejandría, atrasó bárbaramente a la humanidad, en uno de sus mayores dones, como son las conquistas del espíritu.

Ni en los momentos más difíciles, abdiquéis de vuestros ideales: los ideales son al hombre, lo que el perfume a la flor, el canto a los pájaros, el sol a la vida, la madre al niño.

Sed como decía José Ingenieros, al hablar de la juventud:

“Toda juventud es inquieta, el impulso hacia lo mejor, sólo puede esperarse de ella, jamás de los enmohecidos y seniles, y sólo es juventud, la sana e iluminada, que mira al frente y no a la espalda, y nada cabe esperar de los hombres que entran a la vida, sin afiebrarse con algún ideal”.

Os decimos, sed permanentemente insatisfechos de nuestros logros, la autocrítica, conjuntamente con la perseverancia, son uno de los mayores secretos, en que se basan las grandes realizaciones: quien se siente complacido con su obra, se estanca, y, estancarse, intelectual o físicamente, no es permanecer en el mismo lugar, sino retroceder de posiciones, que pueden no recuperarse jamás.

En este año, hemos terminado la ampliación de la cancha de football, y recuperado la de Basketball y Voleiball, que están a vuestra disposición para templar la voluntad y el físico, en las competencias deportivas: no dejéis de actuar en ellas, pues es la única forma de mejorar el cuerpo, importante instrumento para el logro de vuestras aspiraciones.

Somos muy jóvenes de espíritu, y se nos ha encomendado la ardua tarea de velar por la normal marcha de nuestra Casa de Estudios, dentro del orden, el estudio y el respeto a nuestras tradiciones.

Deseamos imprimir, vuelo de águila a vuestras mentes, impulso de león a vuestro espíritu, y, laboriosidad de abeja a vuestras manos; en esta tarea estamos y estarán algunos de ustedes reemplazándonos en el futuro.

Aspiramos a que este traslado de responsabilidades, se efectúe como lo quería el gran maestro José Enrique Rodó, al expresar:

“Al que me venza, con honor, en vosotros”.

Para terminar, os doy de todo corazón y cordialmente, la bienvenida, en nombre de la Facultad de Veterinaria, y os invito a acompañarnos en el asado, que da inicio a los festejos que hemos programado, para recibirlos, en ésta, desde hoy, vuestra segunda casa.

EMBOlizACION DE LAS CELULAS HEPATICAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA (HIGADO DE ESTASIS)

Dr. I. R. Rivero*

Dr. Rogelio Rocca**

Dr. Julio Lopez Susviella***

Dr. Nilso Olivera****

I) CONSIDERACIONES GENERALES:

Citológicamente el pulmón, es asiento de numerosas embolizaciones provocadas por causas diversas. Muchas de ellas pasan desapercibidas frente a la enfermedad general. En otros casos provocan lesiones pulmonares que pueden ser incompatibles con la vida.

Se han descrito EMBOLIZACIONES de los núcleos de CELULAS GIGANTES de la médula ósea, observándolas normalmente en los capilares del pulmón, y, en ciertas circunstancias patológicas, pueden elevarse notablemente el número de las mismas. Idénticos caracteres puede observarse con los TROFOBLASTOS, cuyos núcleos se observan embolizados en el pulmón. En circunstancias patológicas, caso de elevación tensional (eclampsia), puede ser enorme la penetración de estos elementos en la sangre con las embolizaciones pulmonares resultantes.

Células de grasa, y grasa embolizada, se han descrito en los casos de movilización de los focos de fractura, en la acción de la onda explosiva, o en casos de movilización de la grasa provocada por la citosteato-necrosis en la evolución de una pancreatitis hemorrágica.

En casos de muerte (insuficiencia cardíaca predominantemente derecha), habíamos observado MICRO-HEMORRAGIAS PULMONARES, lesiones que no se acompañaban de las alteraciones propias de las insuficiencias cardíacas izquierda (edema agudo o sub-agudo pulmonar), que pudieran explicarlas.

II) MATERIAL Y METODOS

El examen histopatológico se efectúa en 10 caninos, todos ellos portadores de MICRO-HEMORRAGIAS PULMONARES, aisladas, focales, difusamente distribuidas y portadores de una INSUFICIENCIA CARDIACA PREDOMINANTEMENTE DERECHA.

* Profesor de Anatomía Patológica

** Profesor Adjunto Clínica Médica

*** Profesor Adjunto Anatomía Patológica

**** Asistente de Anatomía Patológica

NUESTROS CASOS:					
	EDAD (aproximada)	SEXO	RAZA	Estado Constitucional	PESO Kgrs.
1)-	8a.	M.	CRUZA	BUENO	6.700
2)-	9a.	M.	"	"	7.700
3)-	12 a.	H.	"	"	5.200
4)-	10 a.	H.	"	"	6.200
5)-	11 a.	H.	"	"	6.800
6)-	12 a.	M.	"	"	8.150
7)-	12 a.	M.	"	"	4.250
8)-	15 a.	M.	"	"	4.850
9)-	13 a.	H.	"	"	4.350
10)-	12 a.	H.	"	"	5.450

Todos los animales presentaban buen estado general, la necropsia no determinó otras enfermedades generales, salvo la señalada.

Los casos 1), 3), 4), 6), 7)- y 8)- presentaban una parasitosis intestinal con enteritis muco-catarral.

Los casos 3)- 4)- 8 y 9, una nefritis intersticial, sin repercusión glomerular.

La totalidad de los casos presentaban un síndrome de insuficiencia cardíaca predominante derecha. En todos los casos, el síndrome congestivo (cava anterior y cava posterior) se encontraba totalmente constituido.

El HIGADO, se observa como una consistencia aumentada, implantación triangular del ligamento falciforme, bordes romos, sangrante en el corte de sección, amarronado oscuro.

Se efectúan cortes histológicos del lóbulo derecho, fijación en formol al 10% y coloraciones habituales: H.E. LAMATA y RETICULINA.

Se observaron histológicamente, distintos grados lesionales, con un común denominador: HIGADO DE ESTASIS PASIVA.

Las lesiones congestivas inter-trabeculares predominan en el peri-centro-lobulillar. En algunos casos la hemorragia presiona la pared venosa (fig.....), en otros la hemorragia ha provocado ruptura de la pared centro-lobulillar, provocando destrabeculización peri-centro lobulillar. Por extensión de la congestión a los sinusoides, provoca pérdida de la orientación radiante de la trabécula hepática, dando en sitios aspecto de lagos sanguíneos.

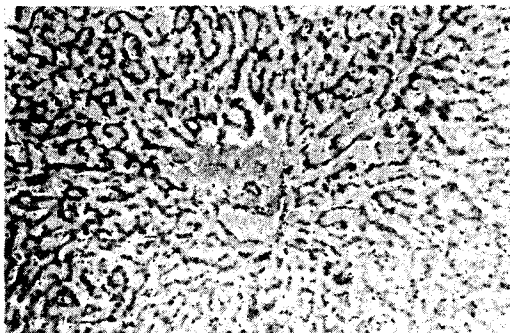


Fig. 1
TOPOGRAFICO (Ocular 12 x Objetivo 10 x).
Hemorragia peri-centro-lobulillar que presiona
la pared venosa
Congestión sinusoidal con destrabeculiza-
ción y atrofia de la trabecula.

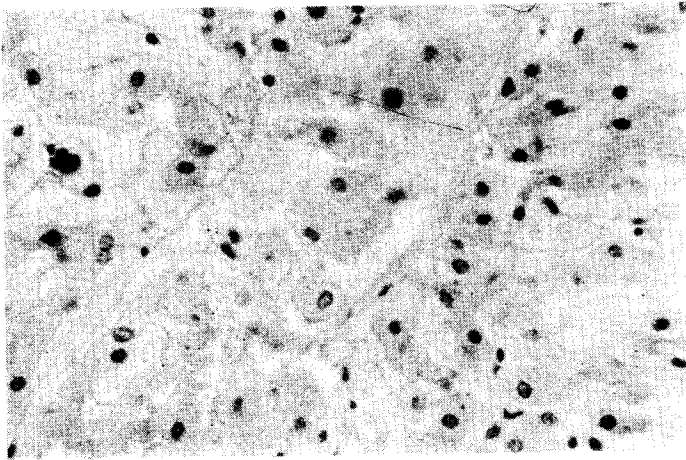


Fig. 2
 MEDIANO AUMENTO Ocular 12 x Objetivo
 45 x
 - Embolización de células hepáticas en la vena
 centro-lobulillar.

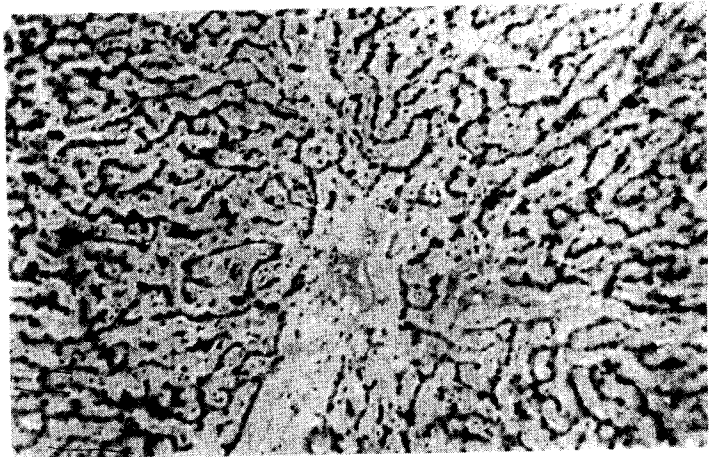


Fig. 3
 TOPOGRAFICO (Ocular 12 x Objetivo 10 x)
 - Suprahepática Congestión, embolización
 trabecular
 - Destrabeculización peri-centrolobulillar con
 atrofia parenquimatosa

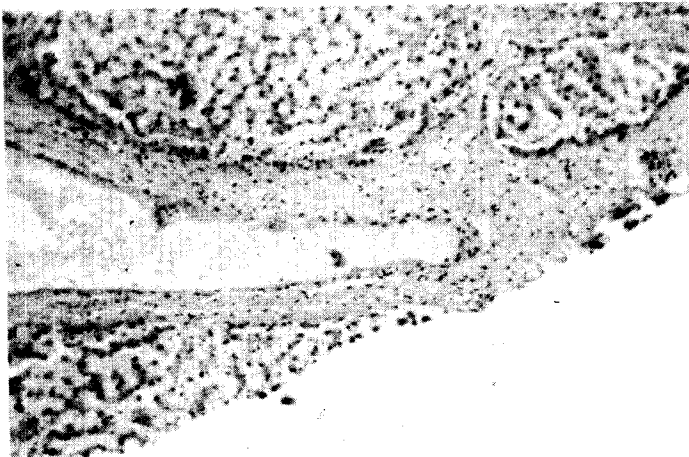


Fig. 4
 TOPOGRAFICO (Ocular 12 x Objetivo 10 x)
 Suprahepática Embolización de dos células
 hepáticas)

Fig. 5
 MEDIANO AUMENTO (ocular 12 x - Objetivo
 45 x.)
 - La fotografía N° 4.

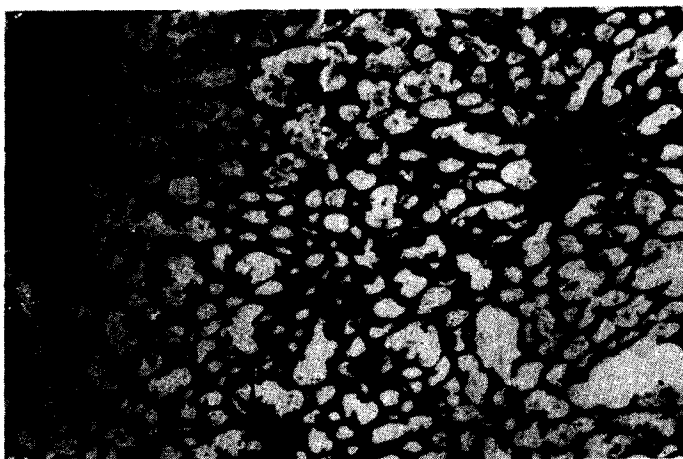
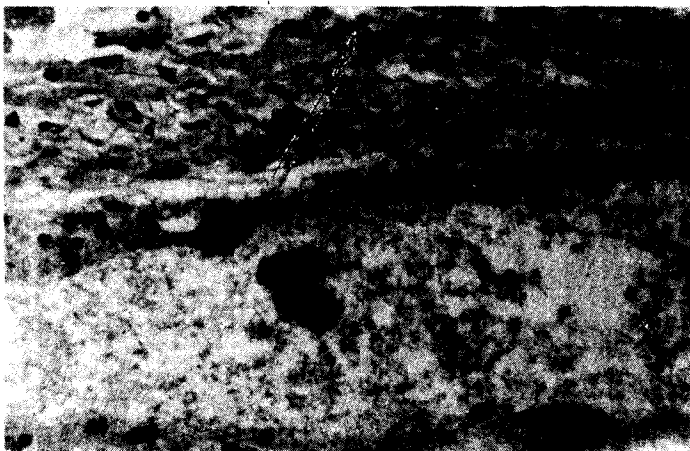


Fig. 6
 TOPOGRAFICO: (Ocular 12 x - Objetivo 10 x)
 - Fibras de reticulina en un hígado donde no
 observan alteraciones.

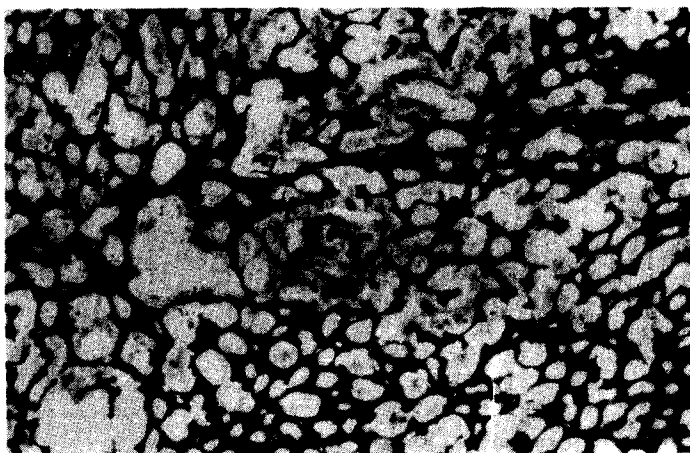


Fig. 7
 TOPOGRAFICO: Ocular 12 x - Objetivo 45 x)
 - Graves alteraciones de las fibras de reticuli-
 na, predominando en el peri-centro-lobuli-
 llar.

En la mayoría de los casos la **TRABECULA HEPATICA**, alrededor de la vena, presentaban sinuosidades y atrofia celular, y en numerosas con un contenido amorfo (pigmento pardo). Como alteración frecuente hemólisis, que dibuja el eritrocito, así como las células de Kupfer cargadas de pigmento hematinico.

El Tricrómico de La Mata, revela alteraciones de las fibrillas, (pre-colágeno), principalmente en la vecindad de la vena centro-lobulillar. Estas fibrillas con las primeras en desaparecer. Las trabéculas que se observan en el foco hemorrágico peri-centro-lobulillar, aparecen atróficas y sueltas, pero alejadas de la luz de la vena.

En numerosos focos hemorrágicos, peri-centro-lobulillares la impregnación argéntica revela alteraciones (desaparición, fragmentación etc.) de las fibras de reticulina, no observándose ni por la coloración de La Mata, ni por el Van Giesson, aumento del tejido colágeno.

En numerosas venas suprahepáticas, se observaron células hepáticas, algunas agrupadas, embolizadas. Estas embolizaciones coincidían con los sitios en que la insuficiencia cardíaca congestiva, había provocado focos hemorrágicos y alteraciones fibrilares del precolágeno y de las fibras de reticulina peri-centro-lobulillar.

III) DISCUSION:

Se presentan 10 casos de I.C.C. (predominantemente derecha) en los que se observaron, en su totalidad: **CONGESTION**

extrema con hemorragia en la vena centro-lobulillar, destrabeculización, y, atrofia de las células hepáticas, alteraciones de las fibrillas (precolágeno y de reticulina) con numerosas embolizaciones de células hepáticas en las venas centrolobulillares y supra-hepáticas.

Coincide en estos 10 casos el hallazgo necropsico de **MICRO-HEMORRAGIAS** pulmonares, en animales, de edad avanzada, que no presentaban insuficiencia cardíaca izq. (aguda o sub-aguda), que pudiera explicarla.

Cabe por lo tanto suponer, la posibilidad de micro-embolizaciones de células hepáticas (desprendidas por la falta de coherencia tisular) acción determinante del precolágeno y de las fibras de reticulina, alteradas en la destrabeculización provocada por la congestión y posterior hemorragia en el peri-centro-lobulillar.

El HIGADO DE ESTASIS, en los primeros estadios origina una congestión, así como reducción del flujo sanguíneo, este último, unido a una menor tensión en la sangre es la que produce la **ANOXIA** (sufrimiento hepatocítica) lo que determina una insuficiencia hepatocelular así como una necrosis centro-lobulillar y coincidentes con estas alteraciones celulares (3) también se observa un paralelismo lesional en las estructuras que dan coherencia al tejido hepático. Estructuras fibrilares (pre-colágeno y de reticulina) que sufren alteraciones que facilitarían su desprendimiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Aschoff L. Tratado de Anatomía Patológica: Ed. Labor: Edición 1950 - 1er. tomo.
- 2.— Stroebe F. (Berlín). Tratado de Medicina Interna; 4to. tomo. Ed. Labor: pág. 1441.
- 3.— Farreras - Va'lenti. Tratado de Medicina Interna - 1974.
- 5.— Borst, Max. HISTOLOGIA PATOLOGICA. Ed. Labor - 1945.
- 6.— Poper H. y Schaffner F. EL HIGADO, su estructura y su función. Ed. Noguer S.A. - 1962.

LA TOXOPLASMOSIS

SU INCORPORACION EN LA PATOLOGIA URUGUAYA

*Reconocimiento de dos cepas en nuestras
aves domésticas.*

*Su transmisión y carácter infeccioso para
los mamíferos.*

Dr. A. Cassamagnaghi (h.)

Colaboraron:
Dr. A. Bianchi Bazerque
Dr. R. Scelza
Est. H. Ferrando

BREVES CONSIDERACIONES

Un resumen conteniendo consideraciones sobre el tema "Toxoplasmosis" fue dado a conocer -con carácter provisorio y a simple título de "primicia informativa"- en el Boletín del Ministerio de Ganadería y Agricultura (Año XXXII - N.º 1, 1952).

La intención del Autor es que, con la realización del evento científico programado para el próximo mes de Diciembre, quede concretada la promesa de cumplir con lo expresado en dicho Boletín, dando a conocer el "texto completo del trabajo

principal", en donde se encuentran documentados los respectivos protocolos de autopsias, investigaciones, ilustraciones microfotográficas y demás rutinas de laboratorio, y que ahora, en su correspondiente presentación al V. Congreso Latinoamericano de Microbiología, se logra el imprescindible respaldo científico y "brevet" respectivo, en lo concerniente a las investigaciones que culminaron con el reconocimiento de la mencionada antrolozoonosis.

No obstante el dilatado lapso transcurrido luego del reconocimiento del agente infeccioso de la Toxoplasmosis, efectuado por Nicolle y Manceaux en un góndii africano, subsisten muchos aspectos de la referida zoonosis que aún se mantienen ignorados o en el plano de la discusión, entre los que corresponden mencionar los atinentes con el *ciclo vital* y con su propia naturaleza biológica, sobre los cuales no son coincidentes las opiniones, motivando los juicios contradictorios emitidos sobre su pertinente *ubicación taxonómica*.

Y la misma incertidumbre subsiste sobre las contradictorias modalidades infecciosas y la inespecificidad demostrada por dichos organismos, que ha dado origen a la pretendida pluralidad de especies válidas; sobre el origen y vías seguidas "in natura" por las infecciones en los diversos huéspedes receptivos, todo lo que, en conjunto, ha revestido de una singular complejidad al tema, contribuyendo a dificultar la prevención y aún el diagnóstico en las infecciones humanas y animales, etapa felizmente superada con las reacciones serológicas actuales.

Sin embargo, es preciso reconocer que en el transcurso de estos últimos años, se han logrado algunas conquistas que han contribuido de un modo apreciable, a un mejor conocimiento del parásito descubierto hace medio siglo por Nicolle y Manceaux. Cabe mencionar al respecto, la obtención de cultivos en tejidos embrionarios de pollos y monocitos de gallinas por Guimeras y Meyer; los trabajos experimentales de Manwell, Coulston, Binckley y Jones; la acción del inmunduero de monos en las aves y otros mamíferos, debido a Nóbrega y Reis; los estudios citológicos de los toxoplasmas humanos por Cross; la transmisión de enfermedades partiendo de cepas humanas o ratones, conejos y ratas; de palomas a cobayos, ratones y pollos, etc; debidas a Wolf, Cowen y Paige, Reis y Nobrega, Wolfson, Sabin y Olitsky; demostrando Sabin con el traspaso de

una cepa humana a un ratón y de éste a conejos y pollitos, no sólo la susceptibilidad de estos animales a la cepa humana, sino también la presumible identidad originarias de las cepas humanas y animales, del punto de vista inmunológico.

Y es en 1931, que Rosenbusch verifica por primera vez la existencia de la enfermedad en la Argentina y, en 1939, Biocca, realizó un minucioso estudio sobre la ubicación sistemática del toxoplasma en la naturaleza.

Es pues, considerando que la "toxoplasmosis" configura una zoonosis que preocupa actualmente a clínicos e investigadores, no sólo por el reconocido carácter patógeno de su agente infeccioso, como por su significación en patología humana y veterinaria, que damos a conocer los resultados de nuestras investigaciones realizadas con dos cepas de origen aviar, identificadas por primera vez en el Uruguay, y que estimamos, pueden significar una modesta contribución en la dilucidación del rol patógeno que corresponde atribuirle a las cepas estudiadas, en la aún confusa epidemiología de la "Toxoplasmosis" y de su no menor significación en el amplio campo de la protozoología comparada.

.....

Cumpliendo funciones técnicas "internas" en el Instituto de Bacteriología de la Facultad de Veterinaria, fuimos consultados por un aficionado a la cría de canarios de pedigree, quién nos expresó que, la mayoría de sus aves -quince pichones en un total de dieciocho- habían muerto con intervalos de pocos días. Nos refirió que poco antes de abandonar el nido, los notaba con las alas caídas, erizamiento del plumaje y somnolientos. En las aves adultas, que eran muchas, no había observado trastorno alguno.

El referido canaricultor nos entregó los tres últimos pichones del plantel, ya muertos, a los que procedimos a autopsiar, anotando los siguientes particularidades:

AUTOPSIA No. 1

Cavidad torácica: congestión y flacidez del miocardio; pequeña cantidad de exudado seroso pericárdico.

Pulmones: el derecho muy congestionado, con zonas de hepatización; el izquierdo, hiperemiado.

Cavidad abdominal; bazo: muy aumentado de volúmen, con focos de necrosis puntiforme de coloración blanco-agrisado, no prominentes; pulpa friable.

Intestinos: enteritis de tipo catarral, vascularización de la serosa y mesenterio.

Riñones: discretamente congestionados

Hígado: hipertrofiado y presentando la superficie las mismas lesiones necróticas referidas en el bazo.

Vascularización generalizada.

Con los resultados bacteriológicos "negativos" para gérmenes aerobios y anaerobios, así como los obtenidos con los frotis de distintos órganos, que fueron también "negativos", procedimos a autopsiar el segundo pichón, complementando la investigación con frotis de sangre y órganos coloreados con Giemsa.

AUTOPSIA No. 2

A similitud de lo observado en el primer canario, anotamos una intensa congestión de los pulmones; vascularización del miocardio, con un foco de necrosis cerca de la base; gran hipertrofia del bazo e hígado, que presentaban numerosas lesiones necróticas puntiformes; en el hígado se destacaba una zona necrótica de coloración verde aceituna, de 5 m.m. de diámetro, con contenido caseoso.

Catarró intestinal y vascularización generalizada, no apreciándose otras lesiones de mayor importancia.

Aún cuando habían transcurrido más de 48 horas de la muerte, revelaron los frotis del pulmón, hígado y bazo, la presencia de organismos *semi-destruidos*, de apariencia fusiforme o navicular, encurvados, estando aparentemente constituidos por un protoplasma azulado y vacuolizado y núcleos de aspecto filamentosos e irregulares en la forma. Se apreciaban también numerosos elementos rojos, de apariencia nuclear, sin protoplasmas y, a la inversa, restos de protoplasma carentes de cromatina.

Estas formaciones se encontraban libres o incluídas en pequeños y grandes mononucleares.

Aún cuando los elementos referidos revelaban encontrarse en lisis, procedimos a inocular con 0,5 c.c. de un macerado en sol. fisiológica de hígado y bazo, por vía intramuscular a una paloma, una laucha y un cobayo respectivamente. A los quince días de éstas inoculaciones, dimos por finalizada la experiencia al no acusar ninguno de los animales, aparentes síntomas de enfermedad.

Con la base de los resultados mencionados, pensamos encontrarnos frente a una posible "hemogregarinosis", que como es sabido, se atribuye en los canarios a la especie *H. serini*, descrita por el ilustre investigador Enrique de Beaufreire Aragão.

Y por la inexistencia de formas asexuadas en la sangre periférica, excluimos la posibilidad de relacionar a los elementos observados con Giemsa, con formaciones esquizogónicas exoeritrocitarias de plasmodios aviares.

Y en base a una mayor experiencia adquirida en las sucesivas y numerosas autopsias y casos que debimos estudiar, se nos revelaría "a posteriori", que la incertidumbre y los resultados negativos, eran el resultado de haber trabajado con materiales excedidos en el tiempo límite para fines de inoculación y a la inseguridad inmunológica de las aves experimentadas.

Tres meses después se presentó al Servicio de Aves del Instituto de Bacteriología, otro aficionado a la Canaricultura, que alarmado a su vez por las pérdidas que venía experimentando, nos expresó que los pichones de un año de edad, eran víctimas de una enfermedad de apariencia infecto-contagiosa, que amenazaba con diezmarle el plantel.

Dicho Señor (B.L.), vecino de la zona de Malvín, nos refirió que había perdido ocho canarios en pocos días, a los que se sumaban cinco cadáveres que nos entregaba para examinar y un canario enfermo.

Los síntomas se traducían por tristeza, erizamiento del plumaje, dejando luego de comer, para acusar, posteriormente, diarrea y somnolencia, permaneciendo con estos síntomas unas 24 horas antes de morir. A las aves adultas, que poseía en gran número, no las había notado enfermas hasta ese momento.

Al día siguiente de su visita, concurrió nuevamente al Instituto con dos nuevos cadáveres y otro canario enfermo.

Para mayor brevedad, expondremos, resumidas, las particularidades anotadas en las nueve autopsias que debimos realizar, puesto que las dos aves enfermas (las llevadas en la 1.^a y 2.^a visita) murieron a poco de estar en observación.

AUTOPSIAS Nos. 3,4,5,6,7,8,9,10 y 11

Cavidad torácica; pulmones: intensamente congestionados con zonas de hepaticización, edematosos y con lesiones necróticas blanco y grisáceas o amarillentas, circulares o irregulares en su forma y con contenido semi-caseoso. Algunos nódulos eran circunscriptos y llegaban a medir de 1 a 3 mm, alternados con zonas de neumonía.

Corazón: muy vascularizados; algunos con acusada flacidez y con líquido pericárdico.

Cavidad abdominal: extraordinaria hipertrofia del bazo, muy congestionados y con lesiones nodulares puntiformes observadas en un total de siete casos sobre nueve autopsiados.

Hígado: ligera hipertrofia; algunos con modificación del color.

Intestinos: afectados en un 100%, con enteritis de tipo catarral o hemorrágico; edematosos.

Vascularización generalizada, especialmente del mesenterio.

Sangre: alteración de la fórmula eritrocitaria; ligera anemia; en algunos frotis, abundancia de eritrocitos nuevos.

Resultados negativos se obtuvieron en los cultivos de sangre de corazón.

Las extensiones de sangre coloreadas con Giemsa y May Grünwald-Giemsa revelaron las particularidades siguientes:

Pulmones con extraordinaria cantidad de organismos similares por su forma a toxoplasmas, presentes en el parénquima y en las formaciones nodulares. En un exámen directo, con material de pulmón de un canario muerto pocas horas antes, se observaron los parásitos inmóviles, con su característica forma navicular. Estos se presentaban en su gran mayoría, libres y aislados; muchos constituyendo parejas y en aparente división binaria.



Foto N° 1. - Sangre de "Canario"
Se aprecian a cuatro "toxoplasmas" aislados
Microfoto Original

En menor cantidad se apreciaban aglomeraciones parasitarias, constituidas por escasos o, por el contrario, gran cantidad de dichos organismos.

Muy particulares e interesantes resultaron las aparentes formaciones esquizogónicas o de sendoquistes constituidas por zonas más o menos extendidas de protoplasma azulado y homogéneo, circulares conteniendo innumerables núcleos rojos. Tales formaciones resultaban ser, en virtud de su analogía morfológica y tintorial, la exacta representación de los conocidos "*Cuerpos en granada*" o azules de Koch, y cuya particularidad biológica distingue actualmente a *Theileria* de otros grupos afines.

Hígado: discreta cantidad de parásitos; en algunos casos requiriendo un minucioso examen para descubrirlos.

Bazo: mayor cantidad que en el hígado, aunque variando su número en las distintas autopsias.

En los demás órganos, incluso riñones, médula y cerebro, se observaron escasos parásitos. Resultaron negativos los frotis de contenido intestinal.

PRUEBAS EXPERIMENTALES

EXPERIENCIA N.º 1

Mayo 20

En este día se inoculan con macerado de pulmones de cinco canarios, con dosis de 0,5 c.c. y por vía intramuscular, a dos cobayos chicos, dos lauchas, 1 paloma y a 4 canarios.

Mayo 25

AUTOPSIA No. 12

Amanece muerto uno de los canarios inoculados el día 20. No se observan parásitos. Esta muerte se atribuyó a una infección polimicrobiana.



Foto 9 - Diversas formas de toxoplasmas aislados, algunos con núcleos y protoplasmas vacuolados (en previo proceso de segmentación) y posterior "división binaria longitudinal".

Dibujos Originales del Autor

Mayo 28

Amanecen muertos un segundo canario y una laucha.

Como síntomas en el primero anotamos una discreta disnea.

Período de incubación: 8 días.

AUTOPSIA No. 13 (2o. canario)

Pulmones: ligeramente hiperemiados
Frotis: escasos parásitos aislados. Se observan, por el contrario, grandes aglomeraciones en pequeños y grandes mononucleares, macrófagos y elementos celulares.

Bazo: muy hipertrofiado, pero sin lesiones nodulares.

Frotis: gran cantidad de parásitos, especialmente aislados y en división binaria.

Hígado: hipertrofiado y con zonas degenerativas de color claro.

Frotis: gran cantidad de parásitos.

Intestinos: enteritis de tipo hemorrágico.

Frotis: no revelan parásitos.

Peritonitis: exudado amarillento; frotis del exudado revelan discreta cantidad de parásitos.

Vascularización generalizada.

AUTOPSIA No. 14 (laucha no. 1)

A los ocho días de inoculada, muere una de las lauchas, inyectadas el día 20. Presenta una gran hipertrofia del bazo como lesión principal.

Únicamente se observan escasos elementos en el bazo, que no permite identificar su origen parasitario.

Frotis de sangre de corazón revelan gran cantidad de pequeños y finos bastoncitos Gram positivos, los que, cultivados posteriormente, demuestran tratarse de "Erisipelothrix rhusiopathiae" y a quienes le atribuimos la muerte de la laucha.

Mayo 30

Amanece muerta la tercer canaria (inoculada el día 20).

Esta canaria venía presentando desde hacía varios días, una intensa disnea, tristeza y erizamiento del plumaje, permaneciendo somnolienta para largos periodos.

AUTOPSIA No. 15

Período de inoculación: 10 días

Pulmones: hiperemia acusada del pulmón izquierdo, alternada con zonas de neumonía.

Frotis: escasos parásitos.

Bazo: muy hipertrofiado, se observan algunos pequeños focos de necrosis semejantes a los descritos en las aves muertas con infección natural.

Frotis: abundancia de parásitos, distribuidos en forma similar a los observados en casos anteriores.

Hígado: aumentado y con modificaciones del color.

Frotis: abundantes parásitos.

Intestinos: enteritis catarral, especialmente del duodeno.

Sangre: por primera vez observamos la presencia de parásitos, los que se presentan en grupos de 10 - 15 a 20 elementos.

Junio 2

Amanece muerto el cuarto canario de los inoculados del día 20 de mayo.

Período de inoculación: 13 días.

AUTOPSIA No. 16

Pulmones: ligera hiperemia

Frotis: discreta cantidad de parásitos.

En algunos campos se observan, no obstante, a grandes células conteniendo a 50 y 70 toxoplasmas en el protoplasma. Se aprecian también formas circulares semejantes a mórulas constituidas por 15 a 17 parásitos estrechamente unidos.

Bazo: discreta hipertrofia con muy escasos parásitos.

Hígado: de aspecto normal; no revela parásitos.

Cerebro: parásitos aislados y en escaso número.

Intestinos: ligera enteritis correspondiendo a las primeras porciones.

Corresponde destacar en este caso, lo relacionado con el tiempo de incubación transcurrido -*el mayor anotado hasta el presente- y la discreción de las lesiones y número de parásitos observados.*

No se registraron hasta ahora ninguna novedad en los 2 cobayos, 1 laucha y la paloma inyectados el día 20 de Mayo.

EXPERIENCIA N.º 2

Mayo 29

Con macerado de hígado y bazo del canario muerto el día 28, se inoculan por vía intramuscular, con dosis de 0,5 c.c. a dos canarios y un pollito de unos 30 días.

Junio 1

AUTOPSIAS No. 17 y 18

Amanecen muertos los dos canarios inoculados el 29 de Mayo, a consecuencia de una infección por *Vibrion séptico*.

EXPERIENCIA N.º 3

Mayo 30

Se inoculan con 0,75 c.c. por vía intramuscular de macerado de bazo e hígado del tercer canario, muerto en Mayo 30, a seis pollitos de una semana de edad y a dos canarios.

Junio 9

AUTOPSIAS No. 19 y 20

Amanecen muertos dos pollitos, no presentando parásitos ni lesiones.

No presentando novedades los demás animales inoculados el día 30 de Mayo se procede a efectuar la siguiente experiencia.

EXPERIENCIA N.º 4

Junio 2

Se inoculan intramuscularmente, a cuatro canarios de la siguiente manera:

- a)- a dos canarios con 1/ c.c. de una mezcla de macerado de bazo y pulmón pasado por bujía Chamberland F:
- b)- a dos canarios con el mismo macerado, pero sin filtrar, y a la misma dosis.



Foto 6 - Bazo de Conejo (autopsia N.º 25 - experiencia N.º 7 - Junio 23)

Extraordinaria hipertrofia y considerable extension de lesiones necróticas en la superficie
El examen microscópico reveló abundantes "toxoplasmas" en división y aislados.

Foto Original.

Junio 3

AUTOPSIA No. 21

Amanece muerto uno de los canarios inoculados el día 2, con macerado de órganos sin filtrar. No se observan parásitos abundando por el contrario distintos tipos de gérmenes.

Junio 6

Los canarios inoculados con filtrado no acusan novedades, manteniéndose vivaces; en cambio, el que sobrevive de la inoculación sin filtrar, se le nota aislado y con las plumas erizadas.

Junio 10

Acentúase el decaimiento y disnea del canario sobreviviente del grupo 6. Los inoculados con filtrado no acusan novedades.

Junio 11

Amanece muerto el canario inoculado con macerado de pulmón sin filtrar.

AUTOPSIA No. 22

Período de incubación y evolución: 8 a 9 días.

Pulmones: hemorrágicos; los frotis revelan parásitos en discreto número.

Corazón: muy vascularizado. Edema del surco aurículo-ventricular; miocardio flácido.

Bazo: muy hipertrofiado (5 a 6 veces su volumen normal). Gran abundancia de parásitos aislados y en división.

Hígado: hipertrófico y con marcada degeneración; gran cantidad de parásitos.

Intestino: acusada enteritis de tipo hemorrágico.

Sangre: escasos parásitos aislado o formando parejas. Vascularización generalizada.

No presentando novedades los canarios inoculados con macerado de órganos pasado por Chamberland F, se inicia una nueva experiencia.

EXPERIENCIA N.º 5

Junio 12

Con macerado de bazo de la canaria muerta el día 11 de Junio, se inoculan con 1 c.c. a un Conejo por vía intraperitoneal y a dos canarios con 0,5 c.c. a cada uno por vía intramuscular.

Debemos señalar que en esta experiencia son utilizadas dos canarias que sirvieron de "testigos" en las experiencias realizadas y que, por lo tanto, estuvieron en contacto con las aves que fueron muriendo sucesivamente por toxoplasmosis.

Con esta experiencia buscamos comprobar si se producía infección por convivencia, prueba que, como queda demostrado, dio resultado negativo.

EXPERIENCIA N.º 6

Junio 14

Con el fin de confirmar el resultado de la experiencia anterior, son colocadas en una misma jaula a las dos canarias inoculadas el día 12 y a otras dos sanas, y para facilitar el contagio por supuesta vía digestiva, no se limpiará la jaula durante el tiempo que dure la prueba.

Junio 19 y 20

Amanecen muertas, una el 19 y otra el 20, las aves inoculadas el día 12.

Período de incubación y evolución: 7 y 8 días.

AUTOPSIAS Nos. 23 y 24

Pulmones: congestionados. con focos de hepatización.

Bazo: el de la canaria muerta el 19 presenta gran hipertrofia.

Frotis: abundantes parásitos aislados y en división e incluidos en elementos celulares.

Hígado: acusada degeneración; escasos parásitos.

Riñones: discreto número de parásitos. Vascularización generalizada.

Con la muerte por "Toxoplasmosis" de estas dos canarias, que fueron mantenidas, como se expresó en la experiencia N.º 6, desde un principio conviviendo con las demás aves de experiencia, queda demostrado que eran sensibles a la toxoplasmosis y que no contrajeron infección alguna por contacto, forma ésta de contagio admitida por algunos investigadores.

EXPERIENCIA N.º 7

Junio 21

Con macerado del bazo de la canaria muerta el día 19, se inoculan por vía intramuscular, con 0,5 c.c. a dos canarios; estas aves se colocan en una misma jaula con dos nuevas canarias sanas, a fin de confirmar el resultado obtenido con las aves muertas los días 19 y 20 de Junio.

Junio 23

Amanece muerto el conejo inoculado el día 12 con macerado de bazo de la canaria muerta el 11 de Junio, órgano que presentó una considerable hipertrofia y gran abundancia de toxoplasmas.

Período de incubación y evolución: 10 1/2 días.

AUTOPSIA No. 25

Cavidad torácica

Pulmones: gran congestión alternada con zonas de hepatización de mayor o menor extensión; frotis: se observa una regular cantidad de parásitos.

Corazón: gran congestión; degeneración del miocardio. Discreto exudado pericárdico de tipo sero-sanguinolento.

Cavidad abdominal

Bazo: muy hipertrofiado, a bordes redondeados y negruzcos.

Gran cantidad de lesiones necróticas de color blanco o blanco agrisadas, puntiformes, algunas de 2, 3 y 4 mm. de extensión, irregulares y no prominentes, consistentes al corte y de aspecto granuloso, recordando a las lesiones pseudo-tuberculosas.

Frotis: gran cantidad de parásitos aislados, en división o constituyendo aglomeraciones.

Hígado: marrón oscuro, con la superficie cubierta totalmente por lesiones similares a las del bazo; algunas de éstas últimas haciendo ligeras prominencias en la superficie.

Frotis: parásitos en discreta cantidad.

Intestinos: normales.

Abundante líquido en la cavidad abdominal con escasos parásitos.

Gran vascularización del mesenterio.

Cerebro: ligera vascularización, escasos parásitos.

Una particularidad observada en esta experiencia es la relacionada con la fragilidad de los parásitos de esta cepa; en efecto, el día viernes 23, a pocas horas de morir el conejo, se destacaban los toxoplasmas perfectamente constituidos y teñidos, mientras que el sábado 24 y después de 24 horas de su conservación en la heladera, sólo era posible observar los núcleos, con desaparición del protoplasma, siendo muy raro encontrar parásitos completos.

Junio 29

Amanece muerta la canaria inoculada el 21 de Junio.

Período de incubación y evolución: 8 días.

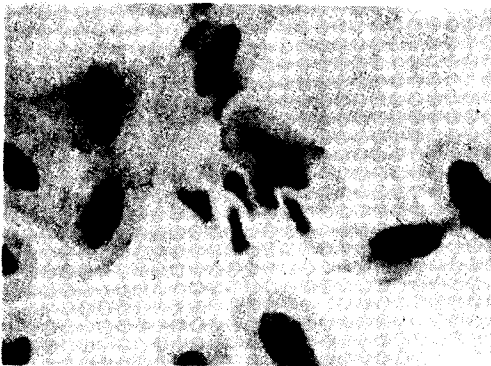


Foto 2 - Sangre de "Canario" mostrando un conglomerado parasitario
Microfoto Original

AUTOPSIA No. 26

Pulmones: congestionados, alternando con zonas sanas, escasos parásitos.

Corazón: vascularizado y con discreto edema aurículo-ventricular.

Bazo: extraordinaria esplenomegalia, pues medía 18 mm. de longitud por 5 mm. de ancho. Gran abundancia de parásitos.

Hígado: sin lesiones, muy escasos parásitos.

Intestino: enteritis catarral, edema.

Vascularización generalizada.

Julio 2

Muere la segunda canaria, compañera de la anterior, que fue inoculada el día 21 de Junio.

Período de incubación y evolución: 11 días.

AUTOPSIA No. 27

Pulmones: muy congestionado el izquierdo y con pequeñas zonas hemorrágicas. Ligeramente hiperemiado el derecho. Escasos parásitos.

Corazón: discreta vascularización.

Bazo: hipertrofiado, regular cantidad de parásitos.

Hígado: descolorido; raros parásitos.

Intestinos: normales.

EXPERIENCIA N.º 8

Junio 23

Se inyectan con 1 c.c. de macerado de bazo e hígado del conejo inoculado el día 12, por vías intramuscular e intraperitoneal, a dos nuevos conejos, identificados "blanco" y "gris", de un mes de edad.

EXPERIENCIA N.º 9

Junio 29

Con 1 c.c. de macerado de bazo de la canaria inoculada el 21 de Junio, se inocula a un conejo por vía intramuscular.

Junio 30

Amanece muerto el conejo "gris" inoculado por vía intraperitoneal, con macerado de bazo e hígado del conejo muerto el día 23.

Período de incubación y evolución: 7 días.

AUTOPSIA No. 28

Pulmones: normales

Corazón: congestión del miocardio. Líquido pericárdico en escasa cantidad.

Cavidad abdominal

Bazo: extraordinaria esplenomegalia. Gran número de lesiones similares a las descriptas en el primer conejo.

Frotis: gran cantidad de toxoplasmas, aislados y agrupados en número variable, contándose amas de 5, 15 y 30 parásitos.

Hígado: coloración oscura; cubierto por lesiones puntiforme en toda la superficie.

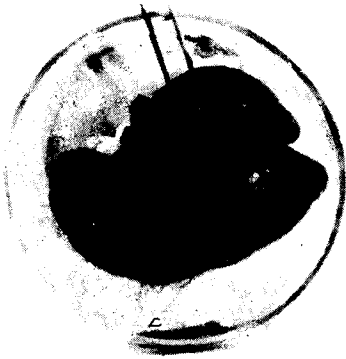


Foto 7 - Hígado de "Conejo gris" (autopsia N° 28 - experiencia N° 9 - Acentuada hipertrofia y color negruzco, superficie recubierta por características lesiones necróticas puntiformes)

(Foto original)

Frotis: discreto número de parásitos.

Intestinos: normales; excepto en el ansa duodenal donde existe un ligero estado catarral.

Ingurgitación de los vasos del mesenterio.

Riñones: descoloridos, casi blancos.

Edema: extendido en el punto de inoculación.

EXPERIENCIA N.º 10

Junio 30

Con macerado de bazo del conejo "gris" se inoculan por vía intramuscular a dos canarias, con dosis de 1/2 c.c. a cada una.

Julio 1

Amanece muerto el conejo "blanco" (compañero del conejo "gris") que fue inoculado por vía intramuscular.

Período de incubación y evolución: 8 días.

Pulmones: muy congestionados; discreto número de parásitos.

Corazón: lesiones análogas a las descritas en los otros conejos; líquido pericárdico escaso.

Bazo e Hígado: con lesiones semejantes a la de los conejos anteriores. Gran abundancia de parásitos en el bazo.

Lesiones análogas se observan en los demás órganos por lo que omitimos su descripción.

El escaso lapso transcurrido entre la muerte de ambos conejos, que fue de 1 día, siendo inoculados por diferentes vías (intraperitoneal e intramuscular) y con dosis semejantes, demuestra que en el período de incubación de la toxoplasmosis no ha tenido influencia la vía utilizada en la inoculación.

Del mismo modo es de señalar que los conejos y las aves con infección natural han presentado en su casi totalidad lesiones necróticas del bazo, hígado y pulmones, mientras que en las aves inoculadas, salvo raras excepciones, esas lesiones no han sido observadas.

EXPERIENCIA N.º 11

Julio 1

Con macerado de bazo del conejo "blanco" se inoculan por vía intramuscular a 1 conejo, 2 lauchas, y un cobayo.



Foto 3 - Toxoplasmas agrupados en «nido parasitario»

Microfoto original

AUTOPSIA No. 30

Amanece muerto el conejo inoculado el 19 de junio.

Este conejo murió a los cinco días de inyectado, no presentando lesiones ni parásitos; por el contrario, se observó gran abundancia de "coccidias", a quienes atribuimos la causa de su muerte.

Julio 8

Amaneció muerta una de las canarias inoculadas el 30 de Junio con macerado del bazo del conejito "gris", muerto el mismo día 30; quedando de hecho demostrada la transmisión de la cepa "canario" a los conejos y de éstos nuevamente al canario. Se observa también que la otra canaria, compañera de inoculación, muestra una acusada disnea y somnolencia.

Período de incubación y evolución: 7 1/2 días.

AUTOPSIA No. 31

Se observan las mismas lesiones anotadas para las demás aves, sin otra particularidad que una gran abundancia de toxoplasmas en el bazo.

Julio 9

Murió la canaria compañera de la muerta el 8 de Julio, inoculada con material del conejo "gris".

Período de incubación y evolución: 9 días.

AUTOPSIA No. 32

Se observan lesiones similares a las descriptas para la canaria de la autopsia Nro. 23; aunque destacándose una extraordinaria hipertrofia presentada por el bazo (Fotografía N.º 3), con gran abundancia de parásitos.

EXPERIENCIA N.º 12

Con macerado de la canaria muerta el 9, se inocula a un conejo por vía intramuscular, con 1 c.c.

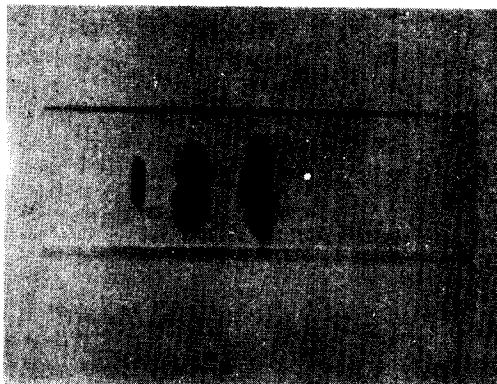


Foto 4 - Izq. bazo normal de "Canario", centro y derecha, hipertrofiados.

Original

Julio 10

Amanece muerto el conejo inoculado el 1 de Julio con macerado de bazo del conejo "blanco" muerto el día 1 (jaula 72).

Período de incubación y evolución; 9 días.

AUTOPSIA No. 33

Las lesiones principales se observan en el bazo, que presenta una acusada esplenomegalia, con presencia de parásitos; abundante líquido seroso en la cavidad abdominal.

Las demás lesiones son análogas a las ya descriptas.

Julio 12

Amanece muerta una de las "lauchas" inoculadas por vía intramuscular el 1 de

Julio con macerado de bazo del conejo "blanco".

Período de incubación y evolución: 11 días.

AUTOPSIA No. 34

Pulmones: completamente hepaticados; no se observan parásitos; líquido pleural escaso y claro.

Corazón: muy vascularizado; presencia de líquido pericárdico.

Bazo: muy aumentado de volumen; de color negro. *Se observan parásitos* en discreto número, aislados y en pareja.

Hígado: descolorido y recubierto enteramente por un exudado blanquecino.

Abundante líquido en la cavidad abdominal.

Intestinos: catarro del duodeno.

Vascularización generalizada.

Sangre: normal.

Por la presencia del exudado del hígado y sospechando la intervención de una posible pasteurella, se hicieron cultivos de sangre de corazón, que resultaron *negativos*.

EXPERIENCIA N.º 13

Julio 12

Con macerado de bazo, pulmón e hígado de la laucha muerta el mismo día 12, se inoculó a otra laucha por vía intramuscular, con dosis de 1/2 c.c.

Julio 14

Amanece muerta la laucha inoculada el 12 de Julio.

AUTOPSIA No. 35

No presenta lesiones ni parásitos; por el contrario abundan en la sangre bastoncillos Gram-positivos, similares a los des-

criptos en la autopsia Nro. 11 y que identificamos como *ERYSIPELOTHRIX*, siendo por consiguiente la segunda laucha que muere a consecuencia de una infección bacteriana por este germen.

Julio 15

Murió el conejo inoculado el día 8 con macerado de bazo de canario.

Período de incubación y evolución: 7 días.

AUTOPSIA No. 36

Pulmones: lesiones neumónicas aisladas.

Frotis: escasos parásitos.

Corazón: intensa vascularización; líquido intrapericárdico.

Bazo: extraordinaria hipertrofia con numerosas lesiones necróticas.

Frotis: discreto número de parásitos.

Hígado: de color "té con leche"; hipertrofico; gran cantidad de lesiones necróticas.

Frotis: gran cantidad de parásitos.

Edemas abundantes; ganglios infartados; gran vascularización generalizada.

Intestino: ligero catarro del duodeno; gran ingurgitación de los vasos del mesenterio.

Líquido abdominal seroso, no abundante.

Gran placa de degeneración muscular en el punto de inoculación, con aspecto de "carne cocida" y edema abundante subcutáneo.

Julio 16

Amanece muerta la laucha que fue inyectada por vía intramuscular el 1.º de Julio, compañera de la que murió el día 12, ambas inoculadas con macerado de bazo del conejo "blanco".

Período de incubación y evolución: 15 días.

AUTOPSIA No. 37

Pulmones: muy congestionados; se *observan parásitos* en discreto número, principalmente en división binaria.

Corazón: vascularizado.

Bazo: aumentado de volumen y congestionado.

Hígado: acusada de descoloración.

En estos dos últimos órganos no se observan parásitos.

Vascularización generalizada.

Con este resultado se dan por finalizadas, el 16 de Julio, las pruebas experimentales con la cepa de "toxoplasma" aislada de canarios.

LA TOXOPLASMOSIS DE LAS PALOMAS. SU RECONOCIMIENTO Y EXPERIENCIAS REALIZADAS EN EL URUGUAY

Las razones existentes y que fueron expuestas para justificar la extensión descriptiva de las experiencias con la cepa aislada de los "canarios", no se justifican para la "toxoplasmosis" de las palomas, por haber sido en otros países, motivo de importantes estudios. En consecuencia, nos limitaremos a exponer sucintamente las necesarias pruebas de transmisión que han sido efectuadas a fin de ajustarnos al concepto que prevalece entre los investigadores, para el diagnóstico de la "toxoplasmosis", concepto que ha sido expuesto en los siguientes términos por Sabin (1939): "la capacidad de multiplicarse y provocar la enfermedad en ciertos huéspedes, incluso mamíferos y aves, debe ser considerada como la principal característica taxonómica del grupo".

"Tomar la morfología como único índice, se presta a confusiones" (Wolfson, 1940)

El 10 de Agosto fue llevado al Servicio de Aves del Instituto de Bacteriología un ejemplar de paloma doméstica (*Columbia livia dom.*), expresándonos su propietario que desde cierto tiempo la notaba triste y desmejorada en su estado, traducido por gradual enflaquecimiento, alas semi-caídas, somnolencia y erizamiento del plumaje.

Dejada en observación, amaneció muerta el 15 del mismo mes; posteriormente nos expresó el propietario que estimaba en 12 días el período de la enfermedad, comprendidos los de observación en el laboratorio.

AUTOPSIA No. 38

Las principales lesiones se observaban en el bazo, que estaba aumentado en dos o tres veces su volumen normal y congestionado.

Hígado: de color oscuro; intensa enteritis de tipo hemorrágico, (observándose coccidias en regular número).

Pulmones: ligeramente hiperémicos; flacidez acentuada del miocardio con abundante edema aurículo-ventricular.

Sangre: de aspecto acuoso, con gran alteración de los eritrocitos y polinucleosis.

Los exámenes bacteriológicos resultaron negativos, no así los frotis directos de pulpa hepática en la que se observaba un regular número de elementos que recordaban a los "toxoplasmas" del canario; y que eran más numerosos en el bazo.

El hecho de que en los intestinos se observaran coccidias, nos determinó inocular, para mayor seguridad, los macerados de hígado y bazo, a dos canarias y dos palomas, correspondiendo estas inoculaciones a la *EXPERIENCIA Nro. 14*.

AUTOPSIA No. 39

Agosto 17

Dos días después de inoculadas amanecen muertas las dos canarias, a consecuencia de una infección polimicrobiana.

Amanece muerta una de las palomas inoculadas el día 15, a la que se le observaba triste desde pocos días atrás.

Período de incubación y evolución: 11 días.

AUTOPSIA No. 40

Pulmones: Congestionados, alternando con zonas de parénquima sano; no se observan parásitos.

Corazón: con acentuada vascularización. Pequeño exudado en el pericardio de aspecto seroso.

Bazo e Hígado: infartado el primero y de color oscuro el segundo.

Presencia de escasos parásitos en ambos órganos.

Líquido en la cavidad abdominal.

Intestinos: ligeramente edematosos y congestionados.

No convencidos de la participación que hubiera podido corresponderle a los escasos parásitos encontrados, como causa de la muerte, procedimos a inocular, correspondiendo por lo tanto a la *EXPERIENCIA Nro. 15*, con macerado del hígado, a 2 nuevas palomas, con 1 c.c. por vía intramuscular y a dos lauchas suizas, con la misma dosis, pero por vía subcutánea (jaula 114).

Posteriormente, y al proceder a un nuevo y más minucioso examen de la paloma, descubrimos, al serle extraída la piel y correspondiendo al punto de inoculación, una zona extendida de "necrosis" de la zona muscular adyacente, de aspecto de "*carne cocida*" y de consistencia fibrosa, de la que se extrajo material que reveló en los frotis, una extraordinaria abundancia de "Toxoplasmas", como también diversos tipos de gérmenes.

Procedimos entonces, ante ese cuadro revelador, a preparar un macerado de trozos de músculo en solución fisiológica, inyectándolo a 1 conejo, 1 paloma, 1 cobayo y una laucha que se colocaron en la jaula 115. (*EXPERIENCIA Nro. 16*).

Amanece muerto el conejo de la jaula 115, inoculado el 26 de Agosto con macerado de músculo pectoral de paloma.

Período de incubación y evolución: 11 días.

AUTOPSIA No. 41

Pulmones: ligeramente hiperemiados.

Corazón: gran vascularización, degeneración y flacidez del miocardio.

Líquido intratorácico ligeramente rosado.

Bazo: presenta idénticas lesiones a las observadas en los conejos muertos con toxoplasmosis de "canario".

Hígado: análoga apreciación, aunque existiendo zonas de necrosis de mayor extensión; se observan parásitos. Los frotis del bazo revelan abundantes parásitos que, ante el resultado de esta experiencia, asimilamos definitivamente a toxoplasmas, observándoseles en amas de 4 ó 6 elementos, más o menos circulares; presentándose también aislados y de a dos.

Alteración del color de los riñones, particularmente del izquierdo.

Gran zona de necrosis correspondiendo al punto de inoculación, de aspecto de "*carne cocida*".

El mismo día aparece muerta la paloma de la jaula 115 y una de la jaula 114.

Ambos períodos de incubación y evolución: 11 días.

AUTOPSIA No. 42

(Paloma jaula 114)

Pulmones: hiperémicos.

Corazón: congestión del miocardio.

Bazo: hipertrófico (el doble de su volumen normal). No se observan parásitos.

Hígado: aumentado de volumen, de color oscuro y friable; revela escasos parásitos.

Intestinos: dilatados, llenos de aire; serosa congestionada.

Vascularización intensa del mesenterio

Riñones: congestionados.

AUTOPSIA No. 43

(Paloma jaula 115)

Resumimos las principales lesiones que consisten en: gran congestión del corazón; flacidez del miocardio. Gran congestión y aumento de volumen del bazo e hígado. Acusada congestión del intestino.

Vascularización generalizada. Se observaron parásitos en el hígado y muy escasos en el bazo.

Setiembre 8

Amanece muerta una de las lauchas de la jaula 114, inoculada el 26 de Agosto con macerado de hígado de paloma.

Período de incubación y evolución: 13 días.

AUTOPSIA No. 44

Pulmones: muy congestionados, con pequeñas zonas hemorrágicas.

Congestión acusada del miocardio.

Bazo: muy hipertrofiado.

Hígado: ligeramente aumentado de volumen; color oscuro.

Enteritis del tipo catarral y vascularización generalizada.

Se observan parásitos en el hígado, incluidos en los mononucleares y en los pulmones, escasos y aislados.

EXPERIENCIA N.º 17

Con el macerado de hígado, bazo y pulmones de la laucha (autopsia N.º 36), se inocula a otra laucha con 0,5 c.c. por vía subcutánea.

Setiembre 24

Amanece muerta la laucha de la experiencia N.º 17.

Período de incubación y evolución: 16 días.

AUTOPSIA No. 45

Las lesiones son, salvo diferencias de grado, similares a las descritas en la laucha anterior, observándose parásitos aislados en los pulmones.

EXPERIENCIAS Nros. 18 y 19

Con macerado de *pulmón*, (único órgano que presentó toxoplasmas) se inocula a un conejo "Angola" señalado "cabeza azul" y con macerado de hígado y bazo (órganos en que no se observaron parásitos) a otro conejo sin marca. Ambos animales se inoculan con 1 c.c. de dichas suspensiones por vía subcutánea.



Foto 5 - Pulmones de paloma domst (autopsia n° 49) con extensas lesiones de "tipo nodular" y abundante contenido en toxoplasmas

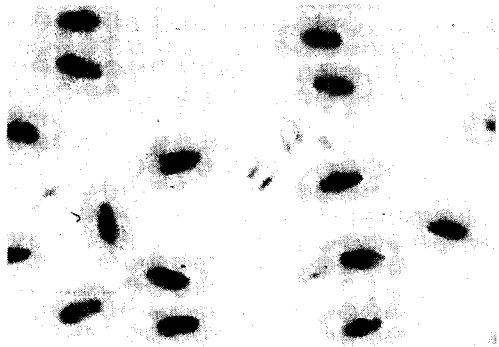
Original

Setiembre 30

Mueren con escaso intervalo de horas, en la mañana del 30, los dos conejos inoculados el día 24, con macerado de pulmón, hígado y bazo, de la laucha de la experiencia N.º 17.

Período de incubación y evolución de ambos conejos: 6 días.

También amanece muerta en forma coincidente, el mismo día 30, la laucha inoculada el 8 de setiembre con material de la laucha perteneciente a la experiencia N.º 17.



Microfoto N° 8 - Toxoplasmas con su morfología característica.

Microfoto Original

Período de incubación y evolución: 22 días.

Por haber presentado estos animales en las autopsias practicadas (Nros. 46, 47 y 48) lesiones similares a las referidas anteriormente, como también la presencia de parásitos, omitimos su descripción y pasamos a ocuparnos de los dos últimos casos de "Toxoplasmosis" observados en palomas domésticas, anotadas en nuestro protocolo con fecha 14 de Octubre.

En ese día se recibió en el Instituto una paloma joven, enferma según declaración de su propietario desde unos días atrás, la que muere dos días después de permanecer en observación.

AUTOPSIA No. 49

Esta nos permitió comprobar la existencia en ambos pulmones, de nódulos blanquecinos de diversos tamaños, algunos del volumen de arvejas medianas, de aspecto tumoral, que ocupaban casi totalmente la parte externa e interna de los órganos referidos. Estos, en sus partes no ocupadas por los nódulos, presentaban una intensa congestión, con la superficie brillante.

El bazo se presentaba considerablemente aumentado de tamaño y congestionado.

El hígado por el contrario, mostraba una coloración oscura, de aspecto friable y discreta hipertrofia.

Líquido pericárdico abundante, enteritis y vascularización generalizada, completaban las lesiones de mayor significación.

Los frotis de los nódulos del pulmón y de la pulpa esplénica revelaron una extraordinaria abundancia de "toxoplasmas", principalmente libres.

El mismo día 16 se procede a inocular, con macerado de los nódulos a un conejo y una laucha, con dosis de 0,5 c.c. por vía subcutánea.

Octubre 24

En esta fecha, a los ocho días de inoculado, muere el conejo, presentando a la autopsia N.º 50 las características lesiones del hígado y bazo, consistentes en una gran hipertrofia del segundo órgano y lesiones necróticas en ambas vísceras.

A las lesiones referidas se agrega el conocido "plastrón" de aspecto caseoso, ubicado en el punto de inoculación y congestión de los diversos órganos, principalmente de la serosa del intestino y mesenterio.

Octubre 29

A los trece días de inoculada, muere la laucha inoculada el 16, la cual desde dos o tres días antes, mostrábase somnolienta, permaneciendo inmóvil y sin reaccionar.

La autopsia N.º 51, reveló una intensa neumonía bilateral, gran hipertrofia y congestión del bazo e hígado.

Enteritis y edema; infarto ganglionar y vascularización generalizada.

A similitud de lo observado en las lauchas muertas en las experiencias con la "cepa de canario", únicamente los pulmones revelaron la presencia de toxoplasmas, los que se encontraban libres y, en muy contados casos, agrupados en número variable.

1) Ha sido reconocida en las aves domésticas del Uruguay, la existencia, con carácter enzoótico, de la Toxoplasmosis.

2) La capacidad de multiplicarse demostrada por los protozoarios y los resultados obtenidos con las pruebas de transmisión, que totalizaron numerosas experiencias en aves y mamíferos, fueron factores conducentes para la taxonomía de los parásitos y su correspondiente inclusión en el género *Toxoplasma*.

3) Una de las cepas reconocidas, que fue aislada de *Serinus canarius* (K), demostróse en la infección natural exclusivamente *patógena* para los pichones de esa especie, *comprendidos dentro del primer año de edad*, con una mortalidad estimada de un 100%.

4) Dicha cepa mantuvo su virulencia en diez subinoculaciones practicadas en canarios, traduciendo, tanto la infección natural como la experimental, por intensos procesos inflamatorios de tipo agudo, acusado de preferencia en los *pulmones e intestinos y órganos del retículo endotelio, de modo particular en el bazo*.

5) Los canarios por infección natural presentaron, en forma constante, una acusada esplenomegalia, lesiones necróticas de los pulmones, y en menor proporción del bazo. Enteritis de tipo catarral o hemorrágico y degeneración hepática complementaban los cuadros necrópsicos respectivos.

6) La incubación y evolución de la enfermedad estuvieron comprendidos entre 7 y 13 días, con un promedio de 10 días, no influyendo mayormente en ellas, las dosis ni el número de parásitos inoculados.

7) Los síntomas se tradujeron por acusada disnea, somnolencia, erizamiento del plumaje y deyecciones diarréicas, en algunos casos hemorrágicos.

8) Las inoculaciones en canarios, con filtrados por bujía Chamberland F. de órganos parasitados, resultaron negativas.

9) - Resultaron también negativas las pruebas tendientes a verificar la contagiosidad de la toxoplasmosis para varias canarias que convivieron con las inoculadas durante el transcurso de las experiencias.

10) - Las aves que sobrevivieron a dichas pruebas fueron posteriormente inoculadas, muriendo por «toxoplasmosis» en los plazos normales de la incubación, señalados en las pruebas experimentales.

11) - De las distintas especies animales inoculadas con emulsiones de órganos parasitados con la cepa «canario», los conejos demostraron ser los más sensibles; en mucho menor grado las lauchas, que tradujeron en algunos casos, resultados contradictorios, no lográndose éxito con palomas, cobayos y pollos jóvenes.

12) - Con dichas quedó demostrada la transmisión experimental y en serie de la «toxoplasmosis» de los canarios a los conejos y, recíprocamente, de éstos a aquellos.

13) - Algunas de las lauchas que murieron 48 horas después de la inoculación, presentaron un cuadro de septicemia por *ERYSIPELOTHRIX*, deduciéndose, por la repetición de los casos, que los toxoplasmas obraron a la manera de algunos virus, provocando la «salida» de aquellos gérmenes.

14) - En los conejos, correspondieron al bazo e hígado presentar las lesiones de mayor significación; presentadas en el primero, constantemente, por una considerable esplenomegalia, con múltiples lesiones necróticas, similares a las determinadas por el *B. pseudo-tuberculosis rodentium* de Malassez y Vignal y en el

segundo, por tumefacciones menos acusadas, pero con focos necróticos igualmente predominantes. Necrosis extendida del punto de inoculación, edemas y vascularización generalizada complementaban las mayores lesiones observadas.

15) - A similitud de lo acontecido en las canarias, no influyeron en los períodos de incubación y evolución de los conejos, comprendidos entre 6,1/2 a 10,1/2 días, las vías utilizadas en las inoculaciones las dosis empleadas ni el número de parásitos.

16) - En las canarias, los toxoplasmas se revelaron por lo general alojados en gran abundancia en los pulmones y, en mucho menor proporción en el bazo e hígado. En los demás órganos, músculos y exudados se mostraron en escaso número.

17) - Fue observado un notorio predominio de parásitos extracelulares y en división binaria; reunidos en pequeño o en gran número; en menor proporción incluídos en el protoplasma de grandes y pequeños mononucleares elementos celulares o constituyendo masas de protoplasma homogéneo regularmente circulares, conteniendo un número variable de núcleos, recordando, por su gran parecido a las formas esquizogónicas exoeritrocitarias de los plasmodios aviáres.

18) - En los parásitos aislados, sus dimensiones máximas longitudinales variaban de 4 a 6 micras y el diámetro transversal de 2 a 5 micras. Los parásitos con forma semilunares de 8 micras de longitud por 2 micras de ancho; en huso: de 6 por 2 micras. En división binaria: de 6 micras de longitud por 4 micras de ancho, y grupos de elementos de distintos números y dimensiones.

19) - En algunas necropsias, la diversidad y el carácter de las lesiones no eran proporcionales con el número de parásitos revelados por los frotis.

20) - Los toxoplasmas de la cepa «canario», observados con intervalos de 24 horas, demostraron una acentuada fragilidad,

traducida por una total o parcial modificación de su estructura, hecho que ha podido influir en algunos resultados contradictorios, que hemos registrado en las infecciones experimentales.

21) - En las experiencias realizadas con la cepa aislada de «paloma» en los conejos, se reprodujeron los cuadros anatomopatológicos observados en las experiencias con la cepa de «canario».

22) - Los toxoplasmas de la cepa mencionada precedentemente predominaban en el bazo, presentándose aislados, en división binaria, reunidos en grupos de 5 a 40 parásitos, intracelulares; en menor proporción en el hígado y escasos en el cerebro, exudados, pulmones y demás órganos.

23) - Un conejo y una laucha inoculados con una dilución del macerado de nódulos del pulmón, conteniendo abundantes toxoplasmas de una paloma muerta a consecuencia de una infección natural, de tipo agudo, murieron a los 8 y 13 días, respectivamente, presentando ambas las lesiones características de la enfermedad y la existencia de parásitos, alojados en los pulmones de la laucha y, en el conejo, en los mismos órganos referidos para los animales de dicha especie en las inoculaciones con la cepa de «canario».

24) - Dos conejos que fueron inoculados simultáneamente, uno con macerado de pulmón de una «laucha» que presentó escasos toxoplasmas, y el otro con macerado de hígado y bazo de la misma laucha pero sin parásitos, por vía subcutánea, murieron en escaso intervalo de horas en un plazo de 6 días.

25) - En tres palomas y en un conejo la enfermedad experimental evolucionó en 11 días.

26) - Las lauchas suizas presentaron parásitos en escaso número en los pulmones y muy raros en el hígado, señalando los mayores plazos de incubación y evolución registrados en las pruebas experimentales.

CONCLUSIONES

1) - Ha quedado demostrada la transmisión y el carácter infeccioso de la «toxoplasmosis» de las aves domésticas del Uruguay para los mamíferos, por inoculaciones de órganos parasitados y, en consecuencia, la existencia en aquella de una posible e insospechada fuente de contagio para el hombre.

2) - No se observó en los canarios, en los numerosos de infección natural y experimental, la existencia de organismos de naturaleza «coccidea», a la que algunos investigadores han aludido para explicar posibles confusiones de los toxoplasmas con los elementos denominados «merozoitos coccidiales».

3) - Las experiencias tendientes a verificar la contagiosidad de la toxoplasmosis por cohabitación, fueron decisivas en cuanto a su inexistencia para los canarios, en base a las severas condiciones en que fueron realizadas las experiencias.

4) - La enfermedad natural en los «Canarios» se circunscribió a los animales jóvenes dentro del primer año de vida.

5) - La virulencia de dicha cepa se mantuvo inalterable en las inoculaciones seriadas en los canarios; así como también en el pasaje de éstos al conejo y recíprocamente.

6) - Los resultados experimentales obtenidos con lauchas y conejos justifican considerar a las cepas reconocidas en el país como pertenecientes al tipo mamífero, a similitud de la cepa reconocida por Rosembuch en la Argentina y que fuera, según la autorizada opinión de Wolfson, clasificada dentro de aquel tipo.

7) - Las inoculaciones a varias lauchas de toxoplasmas de la cepa «canario», pare-

cieron provocar infección por microbios de «salida», representados éstos por el *Erysipelothrix muriseptica*, a juzgar por la especie animal y por la repetición de los casos registrados.

8) - En las palomas domésticas se observó la existencia de la toxoplasmosis aguda y crónica, y con carácter endémico en algunos palomares.

9) - Las inoculaciones en conejos con macerados de órganos y músculos parasitarios de «*Serinus canarius*» y de «*Columbia livia dom*», revelaron lesiones anatómopatológicas similares, de modo particular en el bazo e hígado, a las aves de procedencia.

10) - Los períodos de evolución de la enfermedad experimental en el conejo fueron semejantes para las dos cepas, y algo mayores que las registradas en las lauchas.

11) - Los resultados negativos obtenidos con las inoculaciones de emulsiones de órganos parasitados en pollitos de escasa edad, confirmarían las opiniones de algunos investigadores que, como Manwell y Col., Laveran y Marullaz, Levaditi y Col., «le confieren a dicha especie aviar escasa significación desde el punto de la infección natural, conceptuándola un huesped refractorio o relativamente resistente».

12) - Aún cuando las observaciones realizadas no permiten juzgar el grado de difusión presentado «in natura» por la toxoplasmosis de los passeriformes y columbiformes del Uruguay, y ante la posibilidad de que dichas aves puedan constituir fuentes de infección tanto para el hombre como para las demás especies domésticas, se hacen necesarias nuevas investigaciones tendientes a determinar su extensión y formas de contagio.

SARCOMAS DE PARTES BLANDAS EN EL PERRO

Dr. E. De Stéfani*
Dr. H. Trenchi (h)*
Dr. J. López Susviela*
Dr. I.R. Rivero*
Dr. N. Olivera*

1) INTRODUCCION

De acuerdo a la OMS dentro del concepto de partes blandas, se incluyen todos los tejidos no epiteliales extraóseos con la excepción del sistema retículo endotelial, la glia y los tejidos de soporte de las vísceras y órganos específicos. Generalmente sólo los tumores mesenquimáticos malignos, sarcomas *sensu strictu* son incluidos dentro de los tumores de partes blandas. Sin embargo, los tumores de los nervios periféricos, de origen neuroectodérmico y

por consiguiente no merecedores de la denominación de sarcomas, también son incluidos dentro de los mismos por plantear problemas similares de diagnóstico y tratamiento. Entre las múltiples dificultades halladas al estudiar los tumores de partes blandas se encuentra el hecho de que lesiones de histogénesis diversa pueden presentar aspecto histológico similares. Esta dificultad fue obviada en el pasado mediante el empleo de términos descriptivos, tales como "sarcoma fusocelular" o "sarcoma de células redondas". Sin embargo, actualmente esta nomenclatura debe ser desechada, no solo por motivos taxonómicos sino también por la diferente connotación pronóstica existente entre muchos tumores de histogéne-

* Cátedras de Patología General y Anatomía Patológica, Instituto de Anatomía Patológica

sis diferente. De manera inversa, un tipo histogenético dado puede presentar diversidad de formas histológicas. Este último hecho pone énfasis en la necesidad del estudio de múltiples fragmentos en los tumores de parte blandas, como medio de llegar a una tipificación correcta. El presente es un estudio retrospectivo que tiene como finalidad, determinar en forma preliminar, la prevalencia de los distintos tipos histológicos de sarcomas de partes blandas en la especie canina.

II) MATERIAL Y METODOS

En la revisión del archivo del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria se encontraron 21 casos de sarcomas caninos localizados en los tejidos blandos de acuerdo a los criterios de la O.M.S. (1).

En todos los casos fueron examinados los siguientes parámetros: Edad, sexo, raza, localización anatómica y diagnóstico original. El parámetro raza fue eliminado del estudio por ser conocidos sólo en 5 de los casos. La localización fue determinable en 15 de los 21 casos. Los criterios microscópicos tenidos en cuenta para la revisión de las láminas histológicas fueron aquellos establecidos por la O.M.S. (1) y el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas (Washington, D.C., U.S.A.) en su fascículo sobre tumores de tejidos blandos (2). Los análisis comparativos se realizaron teniendo en cuenta los datos existentes acerca de la especie humana, ya que no resultó posible un estudio comparativo con otras especies debido a la falta de información existente al respecto.

III) RESULTADOS

1. *Edad.* La edad osciló entre 2 y 14 años, con un promedio de 7.8 años.

2. *Sexo.* Doce perros eran machos y nueve hembras resultando en una relación de sexo 1.3.

3. *Localización.* En los 15 casos en que fue determinable presentó las siguientes características (Tabla I).

TABLA I. Localización anatómica

<i>Localización anatómica</i>	<i>Número de casos</i>
Tronco	7
Miembro anterior	3
Cabeza y Cuello	2
Miembro posterior	2
Escroto	1
	15

La mayoría de los casos de tronco asenaban en región costal o axila. El caso localizado en escroto correspondía a un rabdomiosarcoma alveolar.

4. *Tipo histológico.* De manera inesperada, el tipo histológico más frecuente resultó el leiomioma. No se observaron casos de liposarcoma, sarcoma sinovial ni tumores neurogénicos.

TABLA II.
Frecuencia de tipos histológicos

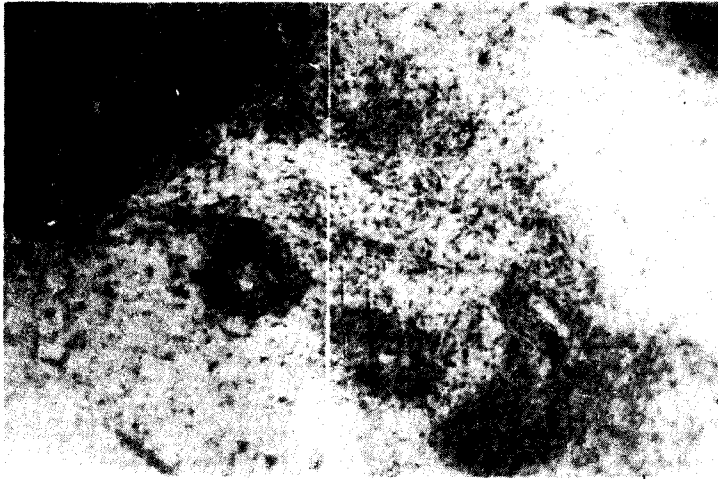
<i>Tipo histológico</i>	<i>Número de casos</i>
Leiomioma	5
Fibrosarcoma	4
Histiocitoma	
Maligno Fibroso	3
Rabdomiosarcoma	3
Mastocitoma	3
Sarcoma no Clasificado	3
	21

Los distintos tipos histológicos fueron correlacionados con edad y sexo (TABLA III) y con la localización (TABLA IV).

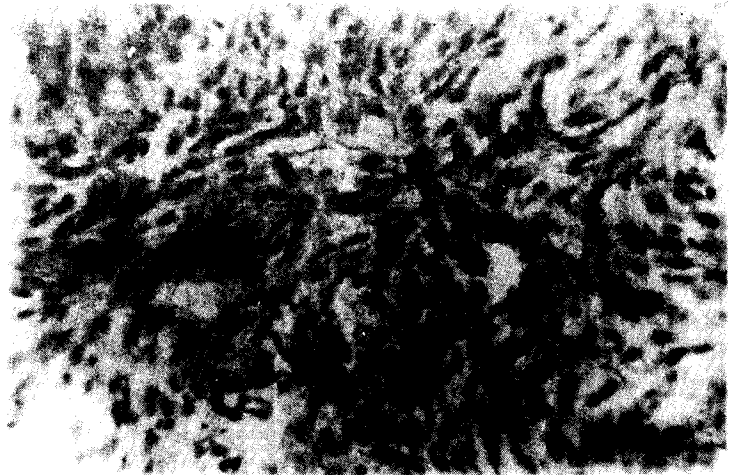
TABLA III Tipo Histológico, edad y sexo	<i>Tipo histológico</i>	<i>Edad</i>	<i>M</i>	<i>H</i>
	Leiomiomasarcoma	9	1	4
	Fibrosarcoma	9	4	0
	Histiocitoma			
	Maligno Fibroso	7	2	1
	Rabdomiosarcoma	5	3	0
	Mastocitoma	8.3	1	2
	Sarcoma no Clasificado	6.6	1	2

TABLA IV. Tipo histológico y Localización						
<i>Tipo Histológico</i>	<i>Cabeza y Cuello</i>	<i>Tronco</i>	<i>Miembro Anterior</i>	<i>Miembro Posterior</i>	<i>Escroto</i>	<i>Total</i>
Leiomiomasarcoma	0	2	0	0	0	2
Fibrosarcoma	0	0	2	0	0	2
Histiocitoma						
Maligno	0	1	0	1	0	2
Rabdomiosarcoma	0	1	0	1	1	3
Mastocitoma	1	1	1	0	0	3
Sarcoma no Clasif.	1	2	0	0	0	3
	2	7	3	2	1	15

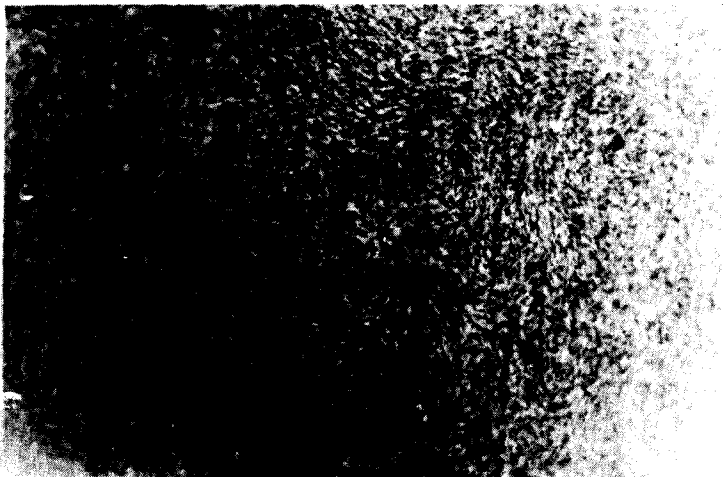
TABLA V. Correlación entre Diagnóstico original y revisión	<i>Diagnóstico</i>	<i>Leiomio</i>	<i>Fibro</i>	<i>H.M.F.</i>	<i>Rabdomio</i>	<i>Mastocit.</i>	<i>S. No. Cl.</i>	<i>Tot.</i>
	S. Fusocelular	1	3	0	0	0	0	4
	S. Redondocelular	0	0	0	2	2	0	4
	Fibrosarcoma	1	1	1	1	0	0	4
	S. Polimorfo	0	0	1	0	0	1	2
	Sarcoma	0	0	0	0	1	1	2
	S. Inflamatorio	1	0	0	0	0	0	1
	S. Inmaduro	1	0	0	0	0	0	1
	Neurofibroma	0	0	1	0	0	0	1
	S. globocelular	0	0	0	0	0	1	1
	Sin Diagnóstico	1	0	0	0	0	0	1
		5	4	3	3	3	3	21



1.- LEIOMIOSARCOMA. Notese la proliferacion perivascular que indica una etapa incipiente en la formacion del tumor.
H.E 60 X

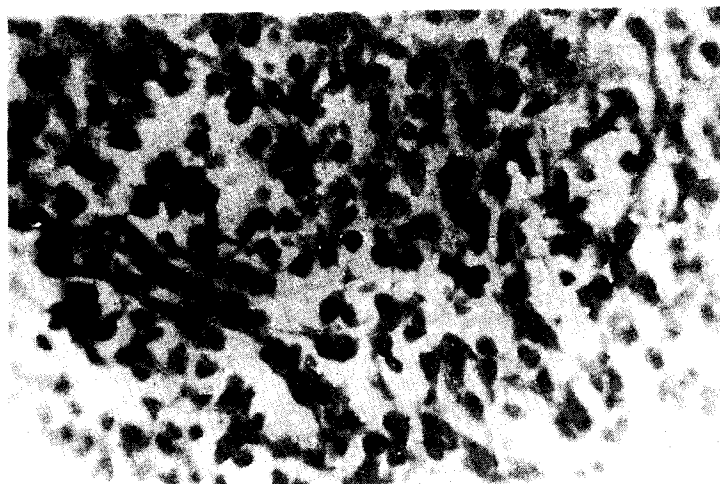


2.- Leiomyosarcoma. Existe una estructura fascicular con frecuentes zonas de intersección. Los nucleos presentan un aspecto alargado con extremos romos.
H.E 310 X



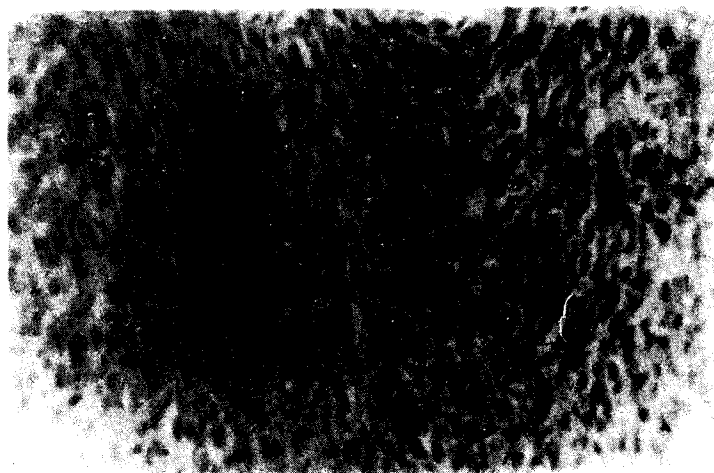
3.- HISTIOCIOMA MALIGNO FIBROSO. Se destaca la estructura verticilar o en rueda de carro del tejido tumoral.
H.E 60 X

4 - HISTIOCITOMA MALIGNO FIBROSO
Zona de proliferación histiocítica con numerosas células gigantes, algunas de tipo Touton
H E 310 X



5 - RABDOMIOSARCOMA Vision citológica de un Rhabdomyosarcoma torácico en el predominan elementos redondeados, denominados células globoides
H E 310 X

6 - FIBROSARCOMA Se aprecia la característica estructura fascicular paralela. Se trata de un tumor bien diferenciado con escaso pleomorfismo
H F 310 X



IV) DISCUSION

En la mayoría de las series (3) de tumores caninos, los tumores de tejidos blandos no aparecen especificados como tales. En otras especies, en particular la humana, las cifras de prevalencias de sarcomas de tejidos blandos y de esqueleto óseo son groseramente similares. En el caso de los perros existen cifras precisas, que oscilan entre un 3 y 4%, acerca de la prevalencia de los sarcomas óseos (3) (4). En 1975 en Uruguay se diagnosticaron 5 osteosarcomas y 2 sarcomas de partes blandas. Obviamente el número de casos estudiados no permite afirmar conclusiones de significación estadística. Sin embargo merecen destacarse algunos hechos: 1) Los sarcomas de partes blandas afectan, con la excepción del rabdomiosarcoma alveolar, a perros viejos, con ligera prevalencia de machos; 2) el leiomiiosarcoma sorprendentemente constituye el tipo histológico más frecuente, y tal como sucede con el humano (2) afecta predominantemente

hembras; 3) el liposarcoma, que constituye el sarcoma humano más frecuente (6) no aparece en nuestra serie; 4) el mastocitoma, tumor muy raro en el hombre constituye el 14% de nuestra serie.

Por otra parte, en lo referente a localización, en la especie canina existe un franco predominio de tronco (46,6%), mientras en el hombre los sarcomas de partes blandas predominan a nivel de los miembros.

Finalmente deseamos destacar los resultados obtenidos en la tabla V que indican que se ha producido una variación sustancial en los criterios diagnósticos para este tipo de neoplasmas. Por consiguiente, resulta imperativa la reunión de un número elevado de casos en centros especializados, ya que series pequeñas impiden una correcta evaluación de las dificultades existentes, para el diagnóstico y correlación entre morfología y biología.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Enzinger, F.M. en colaboración con Lattes, R. y Torloni, H.: Histological typing of soft tissue tumors. W.H.O. Genova, 1969.
- 2.— Stout, A.P. y Lattes, R.: Tumors of the soft tissues. Second Series. Armed Forces Institute of Pathology, 1967.
- 3.— Cotchin, E.: Tumors of dogs. Vet. Rec. 71:(45) part two, 1959. BVA Congress.
- 4.— Thrassher, J.P.: Neoplasms of the dog. J.A.V. M.A. 138(1): 27-30, 1961.
- 5.— Martin, R.G., Butler, J.J. y Albores Saavedra, J.: Soft tissue tumors: surgical treatment and results. Tumors of bone and soft tissue. Year book Med. Pub, 1965.

RESUMEN

Los autores presentan los resultados obtenidos mediante el análisis de una serie de 21 sarcomas de tejidos blandos en perros. De acuerdo a los mismos, el leiomiiosarcoma es el tipo histológico más frecuente. Los tumores afectan perros de edad avanzada con un ligero predominio

en machos. La localización más frecuente es el tronco. Realizan además, un análisis comparativo con la especie humana, que revela importantes puntos de diferencia en lo relativo a tipo histológico y localización.

CALCULOSIS MULTIPLE VESICAL, URETERAL Y RENAL

Dra. Julia Montañez Kliche de Ferrer*

Dr. Isaac R. Rivero**

Dr. Julio López***

HISTORIA CLINICA:

El sábado 3 de Abril de 1976 llegó a la Consulta de la Policlínica del Hospital de la Facultad de Veterinaria un canino hembra, de raza cruzada, de 11 años, manto bayo y talla chica.

Dicho animal propiedad de la Sra. Zulma de Da Costa que ingresó con el número de Registro 1966, presentaba, como mo-

tivo de consulta: depresión desde hacía dos días atrás.

Se procede a efectuar el interrogatorio y se obtienen los siguientes datos anamnésticos:

- 1) OLIGOANURIA desde hacía 48 horas.
- 2) POLIDIPSIA desde hacía 15 días.
- 3) La deformación abdominal que presentaba a la inspección se había acentuado últimamente.

El examen Semiológico arrojó los siguientes datos:

- 1) HIPOTERMIA: 36 grados centígrados.
- 2) CORRIMIENTO VAGINAL PURULENTO.
- 3) ESTADO ESTUPOROSO.
- 4) OLOR URINOSO BUCAL.

* Asistente del Instituto de Clínicas de la Facultad de Veterinaria.
Médico Veterinario.

** Profesor de la Cátedra de Anatomía Patológica. Médico.

*** Profesor Adjunto de la Cátedra de Anatomía Patológica. Médico.

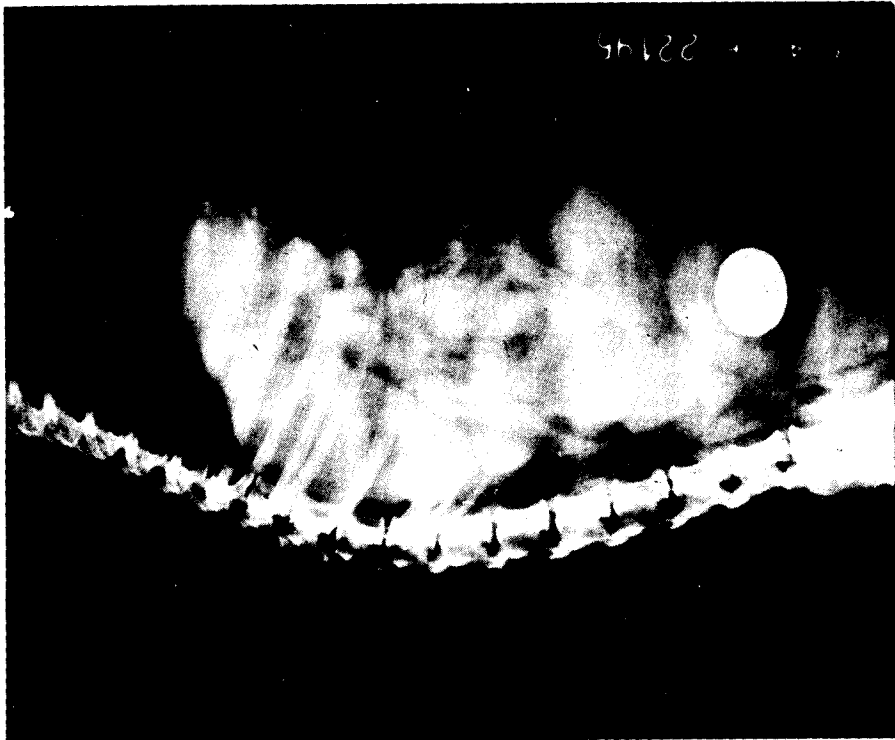
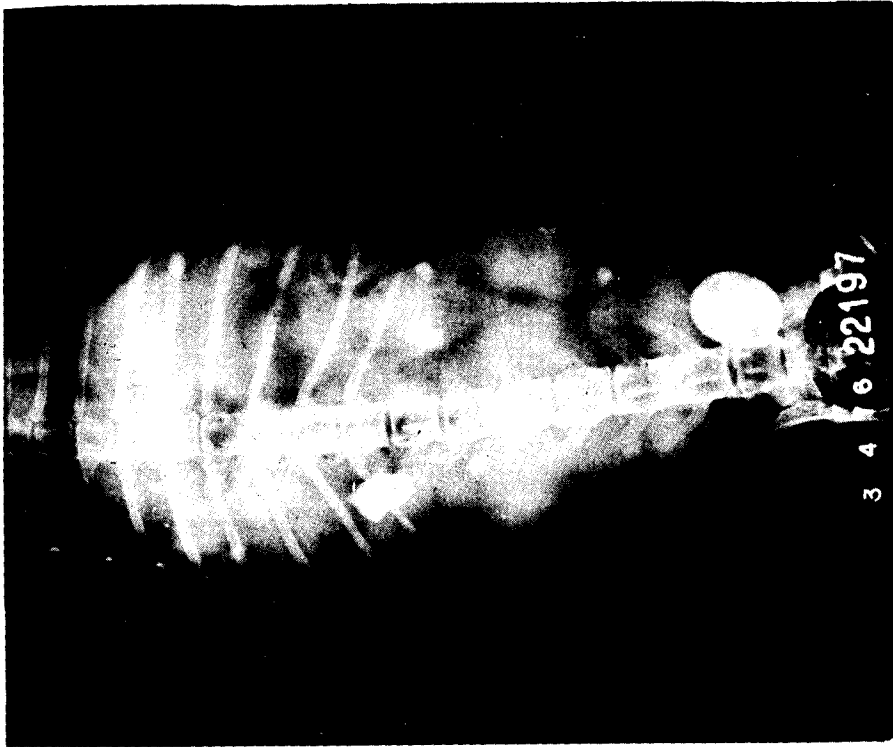


Fig 1

TOPOGRAFICO: (Ocular 12 x Objetivo 10 x.)

- Capsula fibro-hialina.
- Arteria arciforme: hiperplasia con luz lateralizada.
- Atrofia de la cortical, con dilatación irregular tubular.
- Focos inflamatorios intersticiales



Fig 2

MEDIANO AUMENTO: (Ocular 12 x Objetivo 45 x.)

- El mediano aumento de la fotografía anterior muestra las cavidades de los tubulos (irregulares en su número y disposición) sin revestimiento epitelial, algunos de ellos con la micro-calcificación tubular.



Fig 3

MEDIANO AUMENTO: (Ocular 12 x Objetivo 45 x.)

- Cavidades tubulares (seudo-quistes de Bright).
- Exudado inflamatorio linfocitario.
- Glomerulos: algunos con sinequias del ovillo glomerular a la capsula de Bowman, otros con engrosamiento fibroso de la capsula.
- Irregularidad de la cavidad tubular

5) CONJUNTIVA ESCLERAL HIPEREMICA.

6) A la palpación de abdomen se observa una masa flexible y pastosa. A la palpación profunda se detectan dorsalmente dos tumoraciones duras correspondiéndose topográficamente con ambos riñones. En la zona pelviana se palpa una tumoración de similar consistencia a las ya citadas pero de mayor tamaño.

Se procede entonces a efectuar dos radiografías de abdomen, una dorsoventral y otra de perfil. Las mismas corroboran la sospecha clínica de CALCULOSIS RENAL (Bilateral), VESICAL a la que se le agrega el cálculo URETERAL derecho que no pudo ser palpado quizás por la interposición de una importante PIOMETRIA inter-recurrente.

Dada la gravedad del cuadro se procede a la Eutanasia inmediata y autopsia. Los órganos fueron luego objeto de cortes his-

tológicos en el Instituto de Anatomía Patológica que envió luego el siguiente informe:

INFORME ANATOMO-PATOLOGICO Nro. 8468

Riñón: Atrofia cortical con glomérulos fibrohialinos y en zonas arteriopatía obstructiva con hiperplasia marcada de las distintas capas.

Otros glomérulos tienen el aspecto de perlas hialinas. Túbulos proximales fibroquísticos agrupados formando nódulos pseudoquísticos con cilindros hialinos, gránulos y contenido calcáreo, zona medular atrófica y un proceso inflamatorio intersticial radiante cortico-medular. Zonas de hidronefrosis.

En suma: Glomérulo y tubulopatía con un contenido calcificante. Pielonefritis ascendente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Canine Medicine, 2da. Ed. American Veterinary Publication, Inc. año 1966.
- 2.— Patología Clínica Veterinaria. Medway, Prier, Wilkinson. UTEHA, año 1973.
- 3.— Medicina Veterinaria. Blood-Henderson, 2da. Ed. Editorial Interamericana, año 1965.
- 4.— Tratado de patología. Stanley L. Robbins, 3ra. Ed. Editorial Interamericana, año 1968.
- 5.— Tratado de patología médica de los animales domésticos. Editorial Universitaria de Buenos Aires, Tomo II, año 1967.
- 6.— Terapéutica Veterinaria. Kirk. Compañía Editorial Continental S.A. 1ra. publicación, año 1970.
- 7.— Veterinary Clinical Diagnosis. W. R. Kelly, Bailliere, Tindall y Cassell, año 1967.
- 8.— Cálculos urinarios. Cornell Veterinary; vol. 25; 1935; J.A.V.M.A.; vol. 95; 1939.
- 9.— Cálculos urinarios en el Dálmata. J.A.V.M.A.; vol. 96; 1940.
- 10.— Cálculos ureterales. J.A.V.M.A.; vol. 147; 1965.
- 11.— Estudio sobre urolitiasis. Cornell Veterinary; vol. 55; 1965.
- 12.— Glomerulonefritis membranosa, Veterinary Record; vol. 89; 1971.
- 13.— Glomerulonefrosis canina. The Netherland Journal of Veterinary Science; vol. 5; 1973.
- 14.— Urolitiasis. J.A.V.M.A.; vol. 127; 1955; Cornell Veterinary; vol. 57; 1967.

SUMARIO:

Se relata el hallazgo en un canino hembra de 11 años de cálculos en diversas localizaciones de las vías urinarias; uno en cada riñón, uno en el ureter derecho y otro en la vejiga. El cuadro clínico cursaba con Uremia (clínica) importante.

SUMMARY:

They report the case of a female dog of eleven years old, with calculus in various parts of the Urinary Canals; one in each Kidney, one in the right Ureter and another one in the Bladder.

The clinical report estated an important (clinical) Uraemia.

EL MODELO DE MARTINI Y LA DINAMICA DE LAS INFECCIONES INMUNIZANTES

Eduardo Mizraji*

INTRODUCCION

El principal propósito de este trabajo es estudiar la capacidad descriptiva del modelo matemático presentado hace ya muchos años por E. Martini. Este modelo -parcialmente analizado por A. Lotcka¹ y por G.N. Watson² - tiene por objetivo analizar la conducta de las enfermedades inmunizantes en una comunidad biológica.

Aquí se efectuará una revisión de algunas propiedades del modelo; se estudiará el efecto de la inmunización activa sobre la dinámica del sistema; se estudiará como afecta al comportamiento de la infección la existencia de un reservorio del agente patógeno; y se expondrán métodos para relacionar los parámetros del sistema de Martini con datos demográficos y epidemiológicos.

EL MODELO

El modelo de Martini es un sistema de dos ecuaciones diferenciales no lineales que plantea las condiciones de evolución de las variables "fracción de infectados", "fracción de inmunizados". Se usará la siguiente notación:

x : fracción de infectados
 y : fracción de inmunizados
 $1 - y$: fracción de susceptibles
 α, p, m : parámetros

Con esta notación el sistema adopta la siguiente forma:

$$\left. \begin{aligned} x' &= \alpha x (1 - y) - px \\ y' &= \alpha x (1 - y) - my \end{aligned} \right\} \quad (1)$$

donde x' y y' son las correspondientes derivadas respecto al tiempo.

En una primera aproximación se supondrá que los parámetros son constantes; se tomará como estado del sistema al vector bidimensional (x, y) , y se lo representará como un punto en el espacio de fases (x, y) . Como fue señalado en trabajos previos,^{1,3} este sistema presenta dos estados estacionarios:

- 1) $P_1 = (0, 0)$
- 2) $P_2 = (\bar{x}, \bar{y})$

siendo

$$\bar{x} = \frac{m}{p} \bar{y}, \quad \bar{y} = \frac{\alpha - p}{\alpha}$$

Como sólo son biológicamente aceptables los x, y , no negativos, se ve que sólo puede existir un segundo punto estacionario. P_2 biológicamente significativo si se cumple $\alpha > p$.

Definiendo $X \equiv x - \bar{x}$, $Y \equiv y - \bar{y}$, se obtiene un sistema equivalente y centrado en el punto $(\bar{x}, \bar{y})$:

$$\left. \begin{aligned} X' &= -\frac{m}{p} (\alpha - p) Y - \alpha XY \\ Y' &= pX - \frac{m}{p} Y - \alpha XY \end{aligned} \right\} \quad (2)$$

Las expresiones 1 y 2 son versiones del mismo sistema dinámico, y permiten evaluar las propiedades de estabilidad local de los dos puntos estacionarios.

* Cátedra de Biofísica, Instituto de Ciencias Fisiológicas

Mediante el procedimiento usual de linealización se encuentra:

1) Los valores propios de la ecuación característica del sistema 1 linealizado son:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= \alpha - p \\ \lambda_2 &= -m\end{aligned}\quad (3)$$

2) Los valores propios correspondientes al sistema 2 linealizado son:

$$\lambda_{1,2} = -\frac{1}{2} \left[-\frac{m}{p} \pm \sqrt{\left(\frac{m}{p}\right)^2 - 4m(\alpha - p)} \right] \quad (4)$$

De aquí se deduce:

1) El origen (0,0) sólo es estable si $\alpha < p$.

2) El punto $(\bar{x}, \bar{y})$ es estable si $\alpha > p$.

Por esto, la existencia de un segundo punto estacionario con plausibilidad biológica implica que éste es asintóticamente estable.

Si se supone que todo infectado se inmuniza, debe necesariamente verificarse $x \leq y$, y de aquí se concluye: $m \leq p$. Este conjunto de condiciones determina en el espacio de fases una región triangular cuyas fronteras son las rectas

$$B_1 : x = 0$$

$$B_2 : y = 1$$

$$B_3 : x = y$$

Esta región será llamada "Región Plausible", pues los puntos biológicamente admisibles sólo podrán encontrarse en ella.

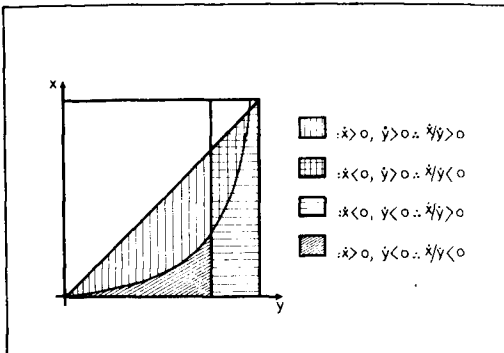


Fig. 1

En la fig. 1 se muestra un espacio de fases regionalizado; se supone que existe un segundo punto estacionario, que $m < p$, y se señalan las orientaciones de las trayectorias en cada región. La regionalización se efectuó trazando las isóclinas para $x' = 0$ y para $y' = 0$. La región plausible es globalmente estable, pues todo punto situado sobre sus fronteras tiende a entrar en ella.

En general el sistema no es soluble. Para el caso $m = p$, resulta una combinación integrable que permite hallar la solución; ésta fue publicada por G.N. Watson en el trabajo indicado en la bibliografía. Si $m = 0$, es posible tener la solución para la ecuación dx/dy (que da la trayectoria en el espacio de fases), y a partir de ésta, tener noción de la forma de las trayectorias $x(t)$, $y(t)$.

Para $m = 0$, queda:

$$\frac{dx}{dy} = 1 - \frac{p}{\alpha(1-y)} \quad (5)$$

$$x - x_0 = y - y_0 + \frac{p}{\alpha} \ln \frac{1-y}{1-y_0} \quad (6)$$

En la Fig. 2 se ilustra este caso.

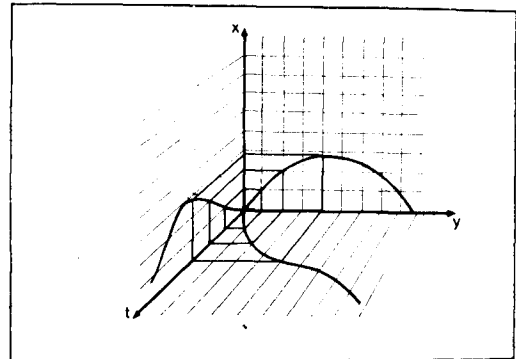


Fig. 2

COMPORTAMIENTO OSCILATORIO

El análisis de los valores propios del sistema 2 linealizado muestra que es posible una aproximación oscilatoria al punto estacionario.

Ello ocurrirá toda vez que se verifique

$$\left(\frac{m \alpha}{p}\right)^2 - 4 m (\alpha - p) < 0 \quad (7)$$

Por lo tanto, el sistema tenderá a oscilar si α pertenece al intervalo (α_1, α_2) , donde

$$\alpha_1 = 2 \frac{p^2}{m} \left(1 - \sqrt{1 - \frac{m}{p}}\right),$$

$$\alpha_2 = 2 \frac{p^2}{m} \left(1 + \sqrt{1 - \frac{m}{p}}\right) \quad (8)$$

Es interesante observar qué ocurre si m es muy pequeño. Esquemáticamente se tiene:

$$\lim_{m \rightarrow 0} \alpha_1 = p \quad \lim_{m \rightarrow 0} \alpha_2 = \infty$$

La condición de existencia del segundo punto estacionario en la región plausible, $\alpha > p$, es equivalente a la pertenencia de α al intervalo (p, ∞) .

Quizá esto sea un indicio de que para sistemas reales describibles por el modelo de Martini, y en los que la inmunidad sea persistente, es probable encontrar tendencia epidémica oscilatoria.

EL EFECTO DE LA INMUNIZACION ACTIVA

La inmunización activa se interpretará como el acto de incrementar la fracción de inmunizados y sin paralelamente incrementar la fracción de infectados x . Esto puede admitirse como una perturbación al sistema de Martini que queda, entonces, transformado en el siguiente:

$$\left. \begin{aligned} x' &= \alpha x (1-y) - p x \\ y' &= \alpha x (1-y) - m y + \beta \end{aligned} \right\} \quad (9)$$

β se expresará como la fracción de la población vacunada en la unidad de tiempo.

Se considerará que un plan de vacunación es eficaz si se obtiene un punto estacionario $(0, \bar{y})$ que sea estable.

Para el sistema 9 es estacionario el punto $(0, \bar{y})$ cuando

$$\bar{y} = \frac{\beta}{m} \quad (10)$$

El estudio de la estabilidad local de este punto conduce a la siguiente conclusión: el punto estacionario $(0, \bar{y})$ es asintóticamente estable si se cumple

$$m \left(\frac{\alpha - p}{\alpha}\right) < \beta \quad (11)$$

Esto determina la mínima tasa de inmunización activa capaz de erradicar la enfermedad. El resultado ideal de lograr estabilizar a un punto en que toda la población esté inmunizada y ningún individuo esté enfermo - punto $(0, 1)$ - se lograría haciendo $\beta = m$. Pero lo que se debe señalar es que, aún no logrando este resultado ideal (por ejemplo, por carencia de la cantidad de vacuna necesaria), es posible obtener la erradicación de una enfermedad con un ritmo de vacunación que satisfaga la condición 11.

EFECTO DE UN RESERVORIO DEL AGENTE INFECCIOSO

Si una enfermedad inmunizante es causada por un agente que pueda infectar a partir de algún tipo de reservorio, se presenta una situación describible por un sistema de ecuaciones tipo Martini:

$$\left. \begin{aligned} x' &= \alpha x (1-y) - p x + h (1-y) \\ y' &= \alpha x (1-y) - m y + h (1-y) \end{aligned} \right\} \quad (12)$$

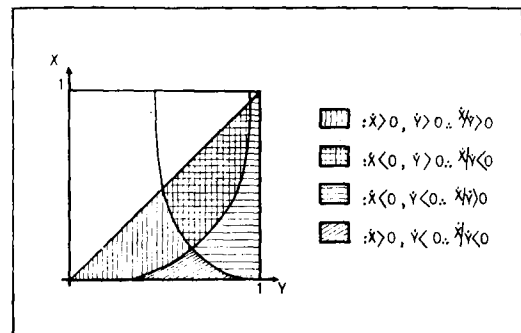


Fig. 3

En la Fig. 3 se señalan las características de la región plausible que corresponde a este sistema dinámico. A diferencia del sistema de Martini original, aquí sólo existe un punto estacionario significativo. El estudio matemático de esta situación muestra que este punto es localmente estable.

LA ESTIMACION DE LOS PARAMETROS

El planteo de la dinámica de las infecciones inmunizantes en términos del sistema de Martini restringe la descripción del fenómeno a una región finita y bien caracterizable del espacio de fases (una región cuadrada y de área unidad). Esto no ocurriría si se tomaran como variables los números totales de infectados e inmunizados, en lugar de sus correspondientes fracciones.

Sin embargo, esta ventaja del planteo de Martini conlleva cierto inconveniente: no pone claramente en evidencia la influencia que puedan tener las características demográficas de la población en la que asienta la enfermedad.

A fin de aclarar de qué modo los parámetros del sistema de Martini "absorben" las propiedades demográficas, conviene traducir las suposiciones que sustentan al sistema de Martini de modo que queden expresadas por otro sistema dinámico donde las variables sean los correspondientes totales de infectados e inmunizados.

Siendo N el tamaño de la población, e el número de enfermos, e i el número de inmunizados en cada instante, y suponiéndolas funciones continuamente diferenciables, se tiene:

$$\frac{dx}{dt} = \frac{d}{dt} \left(\frac{e}{N} \right) \quad (13)$$

$$\frac{dy}{dt} = \frac{d}{dt} \left(\frac{i}{N} \right) \quad (14)$$

de aquí:

$$\frac{dx}{dt} = \frac{1}{N} \frac{de}{dt} - \frac{e}{N^2} \frac{dN}{dt} \quad (15)$$

$$\frac{dy}{dt} = \frac{1}{N} \frac{di}{dt} - \frac{i}{N^2} \frac{dN}{dt} \quad (16)$$

Por otra parte,

$$\frac{de}{dt} = a e (N-i) - b e \quad (18)$$

$$\frac{di}{dt} = a e (N-i) - c i \quad (19)$$

Siendo a, b, c parámetros cuyo significado se verá más adelante.

A partir de estos resultados se está en condiciones de interpretar el significado de los parámetros del sistema de Martini. En lo siguiente se asumirá una hipótesis restrictiva: se supondrá que la inmunidad que confiere la enfermedad es vitalicia.

Esto no disminuye demasiado la utilidad del análisis dado el elevado número de enfermedades en las que esa hipótesis resulta aceptable. Por lo demás, aún no siendo aceptable la hipótesis, lo que sigue puede servir de orientación sobre los métodos a seguir en otros casos.

a) La estimación de p .

Si F_j indica el número de enfermos que resultaron contagiosos durante T_j días, el intervalo medio de contagiosidad vendrá dado por la expresión.

$$T = \frac{\sum_j F_j T_j}{\sum_j F_j} \quad (20)$$

De la ec. 18 se puede estimar que la evolución del tamaño de una población de infectados que cuente con e_0 individuos en el instante $t_0 \equiv 0$, viene dada por la expresión

$$e(t) = e_0 \exp(-bt) \quad (21)$$

Si se toma $e(t)$ como una función diferenciable y si se supone que la mortalidad por la enfermedad es despreciable en relación a la cantidad de curaciones, el número de enfermos que curan en el intervalo $(t, t + dt)$ es aproximadamente

$$e(t) - e(t + dt) = -e'(t) dt \quad (22)$$

Aproximadamente esta expresión puede tomarse como una medida del número de enfermos cuya enfermedad dura t días.

La expresión 20 puede escribirse:

$$T = \sum_j \left(\frac{F_j}{\sum_j F_j} \right) T_j \quad (23)$$

donde $(F_j / \sum_j F_j)$ representa a la fracción de infectados contagiosos durante T_j días. De esta ecuación resulta que para un modelo continuo pueda definirse un tiempo medio por la integral

$$T = - \int_0^{\infty} \frac{e'(t)}{e_0} \cdot t dt \quad (24)$$

Por lo tanto:

$$T = \frac{1}{b} \quad (25)$$

Se supondrá ahora, que el tamaño de la población total N evoluciona según la siguiente ecuación:

$$\frac{dN}{dt} = (k - q)N \quad (26)$$

donde k y l son, respectivamente, las tasas instantáneas de natalidad y de mortalidad. Sustituyendo en la ec. 15, se deduce el resultado final:

$$p = \frac{1}{T} + k - q \quad (27)$$

b) *La estimación de m .*

Si la inmunidad dura toda la vida de un individuo, el incremento del número de inmunes en cada instante es igual al nú-

mero de nuevos inmunizados menos el número de inmunizados que fallecen en ese instante. Si la frecuencia de fallecidos en la población inmunizada coincide con dicha frecuencia en la población total, puede anotarse:

$$\frac{di}{dt} = a e (N - i) - q i \quad (28)$$

siendo q la tasa instantánea de mortalidad. Sustituyendo esta expresión en la ec. 16 resulta:

$$\frac{dy}{dt} = N a x (1 - y) - k y \quad (29)$$

$$\therefore m = k$$

c) *La estimación de α*

De las consideraciones anteriores se desprende una conclusión fundamental.

Según es fácil establecer, en general es

$$\alpha = N a \quad (30)$$

por lo cual, la hipótesis de que el modelo de Martini es un sistema dinámico autónomo -en el cual los parámetros son constantes- implica que la población es estacionaria.

Una estimación adecuada del parámetro α parecer ser, en general, muy difícil.

Aquí sólo se tratará de dar pautas de estimación para aquellas afecciones inmunizantes que presenten algún tipo de periodicidad que pueda suponerse debida a una adecuada relación entre los parámetros del sistema.

Cuando un sistema tiene un comportamiento oscilatorio y periódico, y cuando el período parece bastante independiente de la amplitud de las oscilaciones

puede suponer que el sistema está cerca de su estado estacionario. En estas condiciones, el período de oscilación está dado por

$$\tau = 4 \pi \left[4 m (\alpha - p) - \left(\frac{m \alpha}{p} \right)^2 \right]^{-1/2} \quad (31)$$

Si se conoce el período τ , y si se han podido estimar los parámetros p , m , es obtenible, por la ec. 31, una ecuación de segundo grado en α y de coeficientes conocidos. Las raíces de esta ecuación son:

$$\alpha_{I,II} = \frac{2 p^2}{m} \pm \frac{2 p^2}{m} \sqrt{D} \quad (32)$$

siendo

$$D = 1 - \frac{m}{p} - \left(\frac{2 \pi}{p \tau} \right)^2 \quad (33)$$

La Fig. 4 muestra la relación entre τ y α , y explica que para cada valor de τ existen dos valores de α igualmente lógicos.

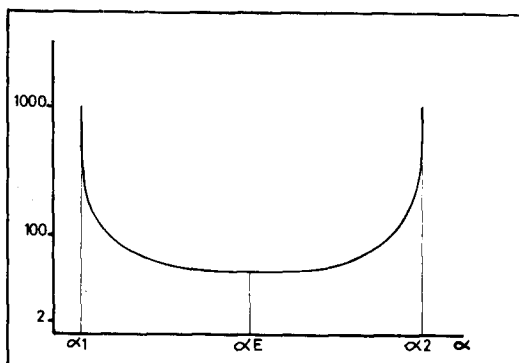


Fig. 4

Se verá más adelante algún criterio para decidir entre los dos posibles valores de α . Pero ahora vale la pena notar que siendo m , p , y τ , datos que se obtienen independientemente, el hecho de que la ecuación 32 genere α_I , α_{II} que pertenezcan al intervalo de oscilación (α_1 ,

α_2) puede admitirse como un apoyo a la plausibilidad de los supuestos en los que se basó el cálculo.

DISCUSION

Según se ha visto, si la población N no es estacionaria, α resulta una función no constante del tiempo. El problema central que aquí surge es el de cómo afecta este hecho a las conclusiones extraídas previamente.

Sea

$$\alpha(t) = N e_0^{(k-r)t} a \quad (34)$$

Si la tasa de natalidad de la población considerada es mayor que la de mortalidad, α es una función creciente del tiempo.

Con un valor de a suficientemente chico podría resultar un α lentamente creciente. Cuando esta condición se verifique, se considerará que la aproximación $\alpha \cong$ constante no es mala, y que las conclusiones respecto a los puntos estacionarios, sus propiedades de estabilidad, y las posibilidades oscilatorias son aceptables.

Un α lentamente creciente, aunque no afecte sustancialmente las conclusiones descritas, puede determinar cierta clase de efectos seculares (esto es, efectos detectables cuando transcurren largos intervalos de tiempo). De estos efectos seculares son especialmente interesantes los que afectan al período de oscilación.

Si un sistema supuesto cerca del equilibrio no presenta conducta oscilatoria, puede ocurrir que sea $\alpha < \alpha_1$, o $\alpha > \alpha_2$ siendo α_1 , α_2 los bordes del intervalo (α_1 , α_2) de oscilación. Si es $\alpha > \alpha_2$, el crecimiento de α no genera conducta oscilante. En cambio, si es $\alpha < \alpha_1$, el sistema puede empezar a mostrar periodicidades.

Como muestra la Fig. 4, cuando α evoluciona desde α_1 hasta α_E el período decrece; de α_E hasta α_2 el período vuelve a crecer hasta desaparecer cuando es $\alpha > \alpha_2$.

Si durante el estudio de un sistema real se advierte algún indicio de las tendencias seculares del período, el carácter creciente o decreciente que éste presente puede indicar cuál de los α calculables por la ecuación 32 es el del sistema.

El crecimiento demográfico, que conduce a un α no constante, provoca otro efecto de sumo interés. Según se ha visto, un comportamiento periódico implica que la variable $x(t)$ presente oscilaciones amortiguadas. Se puede demostrar que cuando se toma en cuenta la variable $e(t)$ (el número, y no la fracción de infectados), el crecimiento neto de la población puede disimular y hasta anular la tendencia a la amortiguación de las oscilaciones.

Si una enfermedad inmunizante presenta ritmos estacionales, puede suponerse que éstos tienen su expresión matemática en una función $a(t)$ periódica, siendo a el parámetro de la ec. 30. En estas condiciones, si el sistema está próximo al equilibrio, la periodicidad de la función $a(t)$ puede superponerse al comportamiento esperable en el sistema si el parámetro a fuese constante. De modo que si el sistema de Martini presentara periodicidades "propias", sería esperable que al período propio se superpusiese otro período de menor magnitud, y que las "ondas epidémicas" se viesan complicadas por la presencia de subperiodicidades estacionales.

Es preciso insistir que estas afirmaciones sólo son válidas en la medida en que sea válida la hipótesis de la proximidad al equilibrio. Según se señaló antes, un criterio para apoyar esta hipótesis en un sistema oscilatorio es la observación de un período prácticamente independiente de la amplitud de la oscilación.

La difusión de epidemias es básicamente un proceso estocástico, y podría objetarse el uso de un modelo determinístico para este tipo de análisis. En general puede admitirse que el comportamiento determinístico es el límite al que tiende un comportamiento esencialmente aleatorio cuando la población en la que asien-

ta el proceso adquiere gran tamaño. Este hecho permite reconocer al modelo de Martini como una especie de ley límite; y permite defender la idea de que este modelo, si bien describe imperfectamente los hechos observados en poblaciones reales, especifica con corrección los motivos de las tendencias evidenciadas por el comportamiento real.

CONCLUSIONES

Se plantean métodos para extraer de datos epidemiológicos y demográficos relativos a una enfermedad inmunizante y periódica, los valores numéricos de los parámetros del modelo de Martini. Estos datos permiten valorar la capacidad descriptiva del modelo. Si el modelo resulta adecuado, se pueden determinar las condiciones a ser cumplidas por un plan de inmunización activa para erradicar la enfermedad.

En el caso de que el modelo no resulte una buena descripción, esta discrepancia puede servir para elaborar hipótesis aún no tenidas en cuenta para esa enfermedad; por ejemplo, la existencia de una fuente exógena e ignorada del agente infeccioso.

El estudio efectuado permite interpretar posibles evoluciones seculares de las tendencias epidémicas. De estas evoluciones, la que provoca en el parámetro α el crecimiento poblacional, puede tener un efecto sumamente interesante. Una evolución de α que conduzca a la condición $\alpha > p$ puede tener por efecto que una enfermedad cambie bruscamente su comportamiento epidémico -de tal forma que pase a instalarse en forma endémica en una comunidad biológica en la que antes esa enfermedad se eliminaba espontáneamente-.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Lotka, A.J., Nature, Vol. III, 1923, p.633
- 2.— Watson, G.N., Nature, Vol. III, 1923, p. 808
- 3.— Mizraji, E., Valleron, A.J., (en preparación).

DATOS DE LOS ULTIMOS CINCO AÑOS; DE LA COMPOSICION DE LOS ALIMENTOS NACIONALES

Dr. Jorge Guerrero*
Br. Andrés D. Gil**
Dr. Pablo Colucci***
Br. María del R. Guerrero

En el momento actual existen en Europa y E.E.U.U. tablas en las que se pueden encontrar la composición de los distintos alimentos disponibles, asimismo se encuentran en estas las necesidades mínimas de mantenimiento y producción para los diferentes animales.

En este trabajo se aportan los datos de la composición bromatológica de diferentes alimentos utilizados comunmente para formular raciones. Estos fueron obtenidos en el laboratorio de la Cátedra de Nutrición de la Facultad de Veterinaria. Sin ser la última palabra de la composición de los alimentos nacionales son un aporte de indudable valor como base para la posterior elaboración de tablas standarizadas.

INTRODUCCION

Gracias a los avances obtenidos en la ciencia de la Nutrición Animal se han podido cuantificar las necesidades nutritivas de nuestros animales domésticos así como la composición de los diferentes alimentos.

Las condiciones ecológicas en que se desarrolla la producción agropecuaria determinan que en cada región se deban establecer los valores reales para la misma.

No existiendo para nuestra zona tablas que nos proporcionan estos valores, nos obliga a manejarnos con datos preliminares. Es por esto que creimos de interés dar a conocer los datos obtenidos en los últimos cinco años en el laboratorio de Nutrición Animal de la Facultad de Veterinaria.

MATERIALES Y METODOS

Los alimentos analizados fueron proporcionados al laboratorio, por productores de diferentes zonas del país.

Las muestras fueron examinadas siguiendo el Método de Weende modificado.

RESULTADOS

En la tabla N.º 1 se visualizan los resultados obtenidos, ordenados alfabéticamente. En algunos casos se dan datos de composición máxima y mínima encontrada, por considerarlo de interés.

DISCUSION

¿Qué valor tienen los datos de la tabla N.º 1?

Estadísticamente son relativos, debido a que se necesitaría un mayor número de muestras para establecer valores que reflejen exactamente nuestra realidad.

Este es un primer aporte, que tiene un valor de comunicación, y al cual se le deben seguir sumando resultados.

* Asistente de Nutricion Animal
** Asistente de Produccion A. de Granja
*** Asistente de Nutricion Animal

ALIMENTO	MATERIA SECA			PROTEINA BRUTA			FIBRA BRUTA			EXTRACTO ETereo			CENIZAS		
	MAX	MIN	PROM.	MAX	MIN	PROM.	MAX	MIN	PROM.	MAX	MIN	PROM.	MAX	MIN	PROM.
Alfalfa - Heno	93,8	84,9	88,5	22,5	11,5	12,12	41,0	22,4	33,4				07,7	05,3	06,3
Arroz - Afrechillo	88,5	87,8	88,1	13,3	06,5	11,40	31,5	07,0	20,2	22,8	09,3	14,5	14,9	03,5	13,7
Arrocin Molido			85,0			07,90			01,1			03,0			01,3
Arroz Puntina			88,7			09,00			06,3			02,1			
" " Salvado			87,4			13,70			11,0			16,0			08,4
Avena			89,6			10,40			16,7			03,9			03,6
Cama Aves	91,6	76,0	82,5	20,3	12,0	16,8	19,5	11,0	16,3			00,6	20,4	10,0	15,0
Carne Harina															
«Tankage»	94,9	87,8	91,6	63,8	40,0	49,40				14,1	08,1	09,6	40,0	19,0	28,4
Cebada Grano			86,8	09,7	08,9	09,30	07,4	05,4	06,7	04,7	01,3	02,7	02,5	01,6	02,0
Germende															
Malta			94,4			26,40			16,4						05,1
Farelo	30,0	22,8	26,4	12,9	04,3	08,60			03,6						
Girasol expeler	91,1	81,1	87,5	37,3	28,1	32,40	21,2	13,0	17,8	14,9	01,4	02,5	05,6	05,0	05,5
" Torta			89,6			42,70			12,5						05,9
Higado Harina			87,6	73,9	58,8	66,70						08,7			10,2
Hueso Harina															
Doble autoclavado	92,4	88,5	90,5	16,7	15,5	16,1							64,3	50,1	57,2
Hueso Harina			94,4			08,40									74,1
Lino Expeler			88,8			28,80			12,5						04,8
Maiz grano			89,1	08,2	06,6	75,60	02,1	01,5	01,8				01,5	01,1	01,3
" Catete			90,0			06,50			02,2			04,0			00,9
" Afrechillo			80,3			10,60			07,8			12,4			03,9
" Marlo molido						02,80			36,5						
Melaza caña			74,0			07,80									10,1
" Remolacha			79,4			03,0									
Pescado Harina	95,2	82,2	90,3	65,0	49,1	59,60				19,1	07,1	13,4	29,0	16,0	18,4
" Solubles			13,9			05,30						07,5			
" Ensilado	38,0	18,7	26,7	16,0	10,7	12,70				10,0	02,1	05,6	05,9	04,0	05,0
Sorgo Grano			82,2			07,80			02,5			03,0			01,2
" Afrechillo			85,9			09,80			05,2			03,1			07,0
Suero Caseina	06,0	02,0		01,0	00,80	00,90							00,7	37,0	00,5
" Queso			07,8			00,90						01,0			00,5
Semitin			87,2	17,4	15,4	16,20	08,7	05,5	06,6			03,6			03,2
Trigo Grano			88,3			13,2			3,2			1,6			1,8
" Afrechillo	90,2	86	88,7	14,3	12,8	13,3	13,1	8,2	10,8	6,5	2,4	3,9	6,9	4,4	5,5
Tupinambur			25,7			1,8			1,3			1			1,3
Uva Semilla			91,1			9,6			41,5			5,6			31,9
" Orujo			92,3			12,8			32,3			4,7			8,1
Vino Borra			92,8			16			13,2			2,7			13,3

DIALISIS PERITONEAL: SU USO SISTEMATICO EN EL HOSPITAL DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE MONTEVIDEO, EN UREMICOS.

Dra. Julia Montañez Kliche de Ferrer*

INTRODUCCION

El papel del peritoneo como membrana dializadora que suplanta la función excretora del riñón, es utilizado.

La finalidad es que los catabolitos nitrogenados que son retenidos por la Nefropatía existente sean eliminados. El organismo tiende a hacerlo utilizando el estómago y los intestinos como Emuntorios. La consecuencia es una gastroenteritis que a la vez que desembaraza al organismo transitoriamente lo deshidrata agravando el cuadro, siendo este mecanismo por consiguiente inoperante.

MATERIAL Y METODOS

Material: Frasco inyector, soporte, catéter, aguja tipo cánula de 10 cm de longitud y 1 mm de diámetro plurifenestrada, solución de dialisis y sonda uretral.

Método: Se hidrata al animal por lo menos una hora antes para evitar que el solvente sea absorbido en vez de que el soluto actúe atrayendo catabolitos que es lo que se busca.

Se sondea al animal para liberar totalmente su vejiga de manera tal que no interfiera con su contenido en la introducción del líquido en la cavidad peritoneal.

Se coloca al animal en decúbito lateral, se depila la zona si es necesario (según la raza) se higieniza abundantemente la piel y se procede a utilizar la misma técnica que para la paracentesis. El lugar de elección para la introducción de la aguja no debe ser antero-umbilical por peligro a tocar hígado o bazo y además porque se dificultaría enormemente la remoción del líquido por existir allí un depósito graso correspondiente a la parte caudal del ligamento falciforme y al omento mayor. Queda por descartar entonces la zona retro-umbilical para-medial que con la vejiga en vacuidad no ofrece riesgos.

Se introduce el líquido de dialisis que comienza a bañar las hojas peritoneales. Este cuya fórmula es la siguiente deberá encontrarse a la temperatura corporal:

— Cloruro de Potasio - Cloruro de Magnesio - Cloruro de Calcio - Cloruro de Sodio - Acetato de Sodio - Glucosa - Agua.

La solución puede ser iso o hipertónica según contenga o no Glucosa. Si es isotónica el pasaje de los catabolitos es más lento y puede ocurrir con más facilidad que se absorba solvente.

Si es hipertónica se hará más rápido el intercambio pero se corre el riesgo que se extraiga líquido al organismo lo cual sería contraproducente. Otro inconveniente adicional es que esta última solución no se podría usar en urémicos diabéticos. El volumen es oscilante entre 1/4 lt para razas pequeñas a 3 lt para razas grandes.

* Asistente de Policlínica

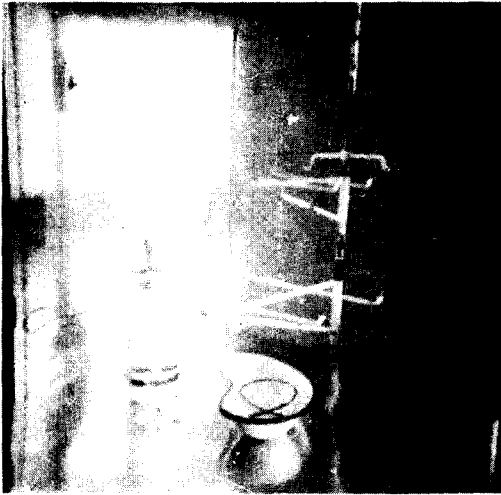


Fig. 1 - Escaso material necesario para la Técnica de Diálisis.

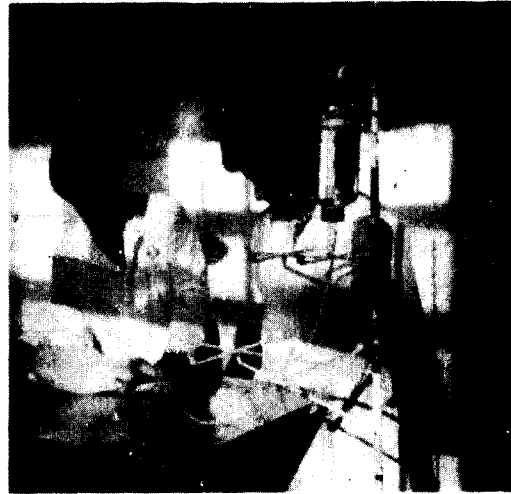


Fig. 2 - Etapa de introducción del líquido de Diálisis



Fig. 3 - Etapa de remoción del líquido, que se realiza por la simple inversión del frasco inyector

Como índice se suspende la introducción cuando hay un abombamiento de la pared abdominal, pero a veces por la gran deshidratación no llega a producirse por absorción. Por consiguiente es de más valor la estandarización por peso.

Una vez introducido el volumen previsto es invertido el frasco inyector que se coloca ahora en el piso.

En este líquido de remoción aparecerán entonces los catabolitos nitrogenados.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos hasta el presente son halagüenos si consideramos que un animal que llega a la consulta con un cuadro de riesgo vital, que hasta hace poco era sacrificado en ese momento o moría con gran sufrimiento en pocos días, ahora, es devuelto a su medio ambiente luego de un lapso de una a dos semanas con una sobrevida que puede llegar en los más graves a ocho meses.

DISCUSION

Ventajas: Bajo costo y fácil manejo, condiciones estas que lo diferencian de la Hemodialisis o riñón artificial.

Desventajas: Tratamiento más prolongado e imposibilidad de realizarse luego de cirugía abdominal o en presencia de peritonitis.

Los aditamentos al líquido de dialisis de antibióticos para disminuir los riesgos de infección o heparinoides para evitar los depósitos de fibrina sobre la aguja no se justifican en la práctica diaria, teniendo para lo primero precauciones higiénicas y para lo segundo un correcto manejo.

El único obstáculo real ha sido la aparición en ciertos animales de ruptura del anillo inguinal debido a la dilatación brusca de la cavidad Abdomino-Pelviana con una presión que evidentemente no fue soportada. Estos animales (dos en veinte) hicieron un pasaje súbito del líquido de dialisis de intraperitoneal a subcutáneo quedando no aptos para seguir utilizando con ellos esta técnica.

ACOTACION

En todos los casos tratados la corrección dietética complementa la terapia.

AGRADECIMIENTOS:

Al Dr. Lucio Soares Netto por su colaboración en la búsqueda bibliográfica. A las Químicas Farmacéuticas María Isabel Gonzalez y Graciela Borthagaray por la preparación de la solución de dialisis. Al Dr. José Enrique Taroco por las múltiples determinaciones de urea efectuadas.

A la Dra. Angela Rista de Bauzá por la divulgación eficiente del método.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— Farreras & Rozman: Medicina Interna. Tomo I. Octava Edición.
- 2.— Jackson, Ronald F.: El uso de la dialisis peritoneal en el tratamiento de la uremia en perros.

- De Veterinary Records, Vol 76, Nro. 51, Dec. 1964.
- 3.— Kirk, R.W.: Lavage peritoneal en la uremia en perros. J.A.V.M.A. Julio 15 de 1957.

RESUMEN

Se desarrolla en este trabajo el fundamento teórico y la aplicación práctica de la dialisis peritoneal. Se analizan además las ventajas y desventajas de su aplicación.

SUMMARY

The theoretical bases, and the practise of the Peritoneal Dialysis is developed in this item.

Besides, the advantages and the disadvantages of its applications are analyzed here too.

SOBRE LA PRESENCIA Y DISTRIBUCION DE LOS MASTOCITOS EN LOS TESTICULOS DE LOS MAMIFEROS

, Dr. Carlos Ohanian*

INTRODUCCION

Luego que EHRLICH (10) hizo la primera descripción de los mastocitos ("Mastzellen") en los tejidos de una gran variedad de animales, han aparecido sólo unos pocos trabajos destinados específicamente a describir la presencia y distribución de estas células en los testículos de los mamíferos (12, 19, 25, 28, 31). En las investigaciones sobre el testículo también se presta poca atención a los mastocitos y ello sólo para mencionar brevemente su presencia o ausencia en el órgano (5, 8, 13, 15, 32). Del mismo modo, en los trabajos de revisión sobre el tejido intersticial del testículo de los mamíferos habitualmente se menciona sin entrar en detalles la presencia de los mastocitos (7, 14). Finalmente, la mayor parte de los trabajos sobre los mastocitos presentes en los tejidos de una gran variedad de Vertebrados sólo contienen escasos datos fragmentarios sobre los mastocitos testiculares (1, 2, 3, 4, 18, 26, 27, 33, 34).

Desde que fueron descubiertos los mastocitos, siempre se ha tratado de establecer las relaciones que pueden tener con las funciones específicas de cada uno de los órganos en que aparecen. Es así como a través del tiempo han ido apareciendo diversas hipótesis señalando más o menos indirectamente que de alguna manera los mastocitos tenían relación con las funciones de los órganos en que se hallaban.

Algunos trabajos recientes (11, 16, 17) parecen demostrar que los mastocitos de la glándula tiroides intervienen activamente en el proceso de secreción de las hormonas tiroideas. Se han descrito también marcadas variaciones del número de mastocitos en el tracto genital masculino luego de la castración y administración de andrógenos y gonadotrofinas (22, 25) y del propio testículo acompañado a las lesiones producidas por el cadmio (12).

Este conjunto de datos recientes ha renovado el interés de los investigadores en los mastocitos, particularmente en los que se encuentran en las glándulas endócrinas. En el curso de un reciente trabajo histoquímico sobre la distribución de la actividad fosforilásica en el testículo de los mamíferos (21), hemos demostrado la presencia de abundantes mastocitos en

* Profesor Adjunto de Histología y Embriología, Instituto de Ciencias Morfológicas, Facultad de Veterinaria, Montevideo.
El autor agradece profundamente la muy eficaz colaboración del Preparador Sr. Mario Nesti, quien confeccionó todos los preparados empleados en el presente trabajo.

los testículos de varias de las especies examinadas debido a que estas células muestran una intensa actividad fosforilásica en el citoplasma (20).

En la presente comunicación describimos la presencia y distribución de los mastocitos en el testículo de varios mamíferos en condiciones normales y en algunas situaciones patológicas (criptorquidia) y experimentales (administración de andrógenos). Creemos que esta clase de estudios pueden ayudar a establecer mejor las funciones que realizan los mastocitos en los más diversos órganos.

MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo hemos empleado los testículos adultos normales de 12 bovinos, 3 ovinos, 9 caballos, 7 cerdos, 6 perros, 5 gatos, 3 conejos, 6 cobayos, 6 ratas y 7 ratones albinos. También se estudiaron los testículos de 2 perros y 1 equino adultos con criptorquidia espontánea unilateral, y los de 22 ratas que recibieron desde los 20 días de vida postnatal hasta los 90 a 120 días dosis altísimas de propionato de testosterona (1 mg cada 2 días por vía subcutánea), que son suficientes para frenar la espermatogénesis por inhibición hipofisaria y a la vez mantenerla, aunque incompletamente, por acción directa sobre los mismos testículos (24, 29, 30).

Todos los materiales fueron fijados en líquido de Helly o de Bouin, incluidos en parafina en la forma usual y los cortes de 6 μ m fueron coloreados con azul de toluidina al 0,5 o 1% para demostrar los gránulos metacromáticos de los mastocitos o también con la aldehído fucsina de GOMORI o fucsina básica al 0.1%, que también permiten una fácil y rápida identificación de los mastocitos. (6)

RESULTADOS

En el testículo normal, los mastocitos estaban presentes en todas las especies examinadas, con excepción del conejo,

cuyos testículos aparentemente no contienen mastocitos. Aunque existían marcadas variaciones individuales, resultó claro que eran escasos en el perro (fig. 1), gato y cobayo, bastante numerosos en el toro (fig. 2), carnero y caballo, y muy abundantes en la rata (fig. 3), ratón y cerdo (fig. 4). También notamos diferencias significativas en la distribución de los mastocitos dentro del mismo testículo, puesto que mientras algunas zonas los contenían en abundancia, otras regiones estaban totalmente desprovistos de ellos, aun cuando estudiamos numerosos cortes seriados de diversas porciones de cada testículo. En todos los casos, sin embargo, la cantidad máxima de mastocitos se halló en la túnica albugínea, seguida en orden decreciente por los tabiques testiculares (septuli testis), el mediastino testicular y los espacios intertubulares.

Los mastocitos aparecieron a menudo donde había una abundancia marcada de tejido conjuntivo (v.gr., en la túnica vascular, fig. 3), especialmente alrededor de los vasos sanguíneos grandes y medianos que penetran en el parénquima testicular desde la túnica albugínea. A este respecto, el testículo del cerdo constituyó una excepción puesto que los mastocitos, extraordinariamente abundantes en esta especie, se hallaban distribuidos uniformemente en toda la túnica albugínea, sea alrededor de los vasos sanguíneos, sea entre las fibras colágenas (fig. 4). En el testículo del caballo se hallaron numerosos mastocitos en el tejido intersticial, situados muy próximos a los túbulos seminíferos, donde aparecieron incluso en mayor cantidad que en los propios tabiques testiculares. En algunos especímenes de caballos nos resultó bastante difícil distinguir a los mastocitos de los llamados xantóforos, que son grandes células pigmentadas de naturaleza macrofágica al parecer, halladas comúnmente en el tejido intersticial del testículo de los equinos. En ningún caso hallamos mastocitos dentro de los túbulos seminíferos, ni siquiera en los tubuli recti que unen a los túbulos seminíferos con los conductillos eferen-

tes, los que están situados vecinos a la rete testis y al mediastino testicular se hallan en una zona del testículo donde abundan los mastocitos.

En los testículos criptorquídicos que estudiamos no observamos modificaciones apreciables en el número y distribución de los mastocitos. Los testículos de las ratas prepúberas tratadas con altas dosis de testosterona mostraron una gran variabilidad en el grado de desarrollo del epitelio seminífero, pero en la mayoría de los túbulos seminíferos la espermatogénesis no había progresado más allá de la fase de espermátidas precoces y en un elevado porcentaje los espermatoцитos primarios paquitenos eran las células más avanzadas. En ningún caso se observaron espermátidas más allá de la fase 7 de la espermiogénesis y por lo tanto tampoco espermatozoides. Como en los testículos criptorquídicos, no observamos en estos casos diferencias en las cantidades de mastocitos determinadas visualmente entre los testículos controles y los de los animales tratados con testosterona.

DISCUSION

Entre los distintos autores que se han ocupado del tema, existen algunas discrepancias sobre la presencia, número y distribución de los mastocitos en el testículo de los mamíferos. En su trabajo original, EHRLICH (10) señaló la ausencia de los mastocitos en el testículo, pero pocos años después MÜNCHHEIMER (19), luego de estudiar una gran variedad de especies de mamíferos, comprobó que los mastocitos eran extremadamente abundantes en los testículos del cerdo adulto, abundantes en el toro, humano y rata, escasos en el caballo, y que, en cambio, faltaban por completo en los testículos de terneros, corderos, lechones, perros, conejos, cobayos y ciervos. Sin embargo ZIMMERMANN (34) observó abundantes mastocitos en la túnica vascular del cobayo. Por otra parte, en tanto que varios autores (8, 19, 32) han descrito mastocitos en el testículo de las ratas normales, otros investigadores (12, 31) han obtenido resultados

negativos. También en el toro (31), perro (3) y gallo doméstico (33) se ha señalado por parte de algunos autores la ausencia de mastocitos testiculares. Nosotros hemos observado mastocitos en el testículo de todas las especies examinadas, con la posible excepción del conejo. Hemos notado asimismo grandes variaciones entre los individuos de una misma especie, así como entre las distintas regiones de un mismo testículo. Constantemente hemos observado que los mastocitos predominan en las formaciones conjuntivas del testículo, particularmente en la túnica albugínea, donde se hallaban las mayores cantidades en todas las especies estudiadas. Nuestros datos coinciden plenamente en varios aspectos con los que abundan en la literatura sobre los mastocitos en general (1, 2, 4, 18, 26, 27).

Clásicamente se sabe que los mastocitos se encuentran en todo el organismo, siendo particularmente abundantes en aquellos órganos que poseen mayor cantidad de tejido conjuntivo. En este sentido, el testículo de los mamíferos es un órgano pobre en formaciones conjuntivas si se le compara con otros órganos, y en concordancia con ello contiene relativamente pocos mastocitos. También las distintas especies difieren entre sí en cuanto a la abundancia de mastocitos en los diferentes tejidos (1, 2, 18, 23). Los mastocitos abundan más en la rata, ratón, cabra, bovino, mono y humano, y son escasos en el cobayo y particularmente en el conejo. Además de estas variaciones entre especies, que tal vez expliquen la aparente ausencia de mastocitos en los testículos del conejo, creemos que influye la distribución sumamente desigual de los mastocitos, incluso entre sitios vecinos de un mismo testículo, al igual que en otros tejidos (23), de tal modo que si no se analiza una serie grande de cortes pueden pasar fácilmente desapercibidos. La distribución despereja de los mastocitos en los distintos tejidos, incluido el testículo, dificulta mucho el recuento de los mismos y el establecimiento de un patrón normal de distribución y de sus variaciones en

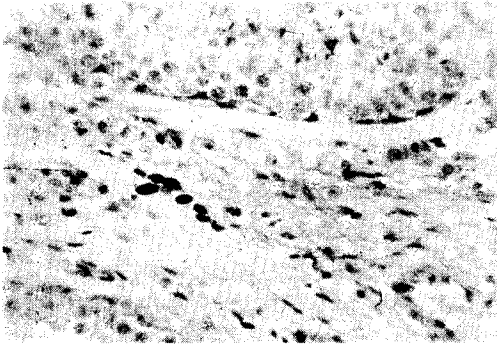


Fig. 1 - Perro. Aparecen seis mastocitos agrupados en el tejido intersticial entre las células de Leydig. En la parte superior de la figura aparece el corte de un tubulo seminifero. X 200. Fucsina básica

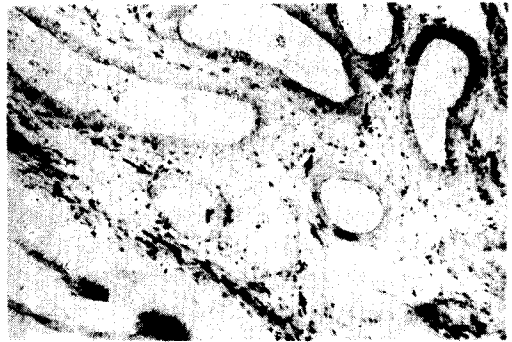


Fig. 2 Toro. Numerosos mastocitos en el mediastino testicular (flechas) diseminados entre la rete testis (rt) y los vasos sanguineos. X 60 Aldehido fucsina-hematoxilina

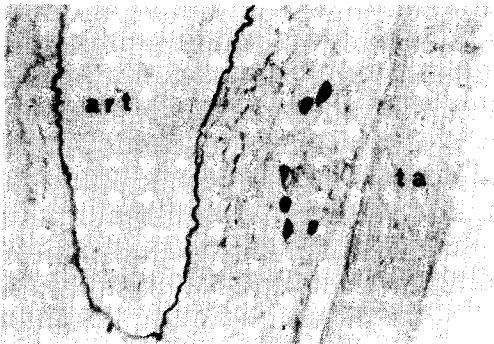


Fig. 3 - Rata. Aparece un grupo de mastocitos alrededor de la arteria espermatica interna (art) y por debajo de la tunica albuginea (ta). X 200. Aldehido fucsina



Fig. 4 - Cerdo. Corte a nivel de la tunica albuginea donde se aprecian numerosos mastocitos (flechas) entre las fibras colagenas (fc) y los vasos sanguineos (vs) X 380 Fucsina basica

condiciones experimentales y patológicas. En general, son de dudoso valor los diversos datos cuantitativos publicados en la literatura sobre las cantidades de mastocitos de un órgano o tejido y sus modificaciones (23, 28). En todo caso, esta clase de datos pueden ayudar a afinar la apreciación subjetiva personal, pero sin tener valor absoluto.

Cuando hallamos mastocitos en el tejido intersticial, predominaron ampliamente alrededor de los vasos sanguíneos, del mismo modo que en la túnica albugínea. En algunos casos los hallamos próximos a las células de Leydig o incluidos en los grupos formados por estas células. Esta situación era más marcada en el testículo de equino, donde los mastocitos aparecían más numerosos que en los propios tabiques conjuntivos, aunque sin alcanzar nunca las cantidades existentes en la túnica albugínea. Nuestros datos coinciden con los de STAEMMLER (28) en el testículo normal del hombre adulto, en el que los mastocitos predominan en el tejido conjuntivo intersticial, particularmente alrededor de los vasos sanguíneos medianos, y a veces entre o cerca de las células de Leydig. Vanha-Perttula y cols. (32) hallaron mastocitos alrededor de los capilares del testículo de ratas pseudohermafroditas, pero al parecer no estaban asociados a las células de Leydig. Todos estos datos nos permiten establecer que los mastocitos forman parte del tejido conjuntivo del testículo, como en el resto del organismo. Resultó muy típico el caso del testículo del cerdo en el cual los abundantísimos mastocitos de la túnica albugínea se hallaban distribuidos uniformemente, tanto alrededor de los vasos sanguíneos como lejos de ellos entre las fibras colágenas. Podrían, por otro lado, tener alguna relación funcional desconocida actualmente con las células de Leydig, pero no parecen vincularse directamente con el epitelio seminífero ni con el proceso de la espermatogénesis. Ello se ve corroborado por la falta de modificaciones del número y de la distribución de los mastocitos en los testículos

criptorquídicos cuando hay una marcada atrofia de los túbulos seminíferos y relativa conservación del tejido intersticial (28). Normalmente nunca aparecen mastocitos dentro de los túbulos seminíferos, aunque en ocasiones los hemos observado próximos o adosados a la membrana limitante de los túbulos seminíferos de varias especies. En el testículo humano se han hallado mastocitos en la pared y dentro de los túbulos seminíferos solamente en casos patológicos con marcada fibrosis intersticial y obliteración de los túbulos seminíferos (28). En esto difieren de los linfocitos que fueron observados entre las células epiteliales de los túbulos rectos terminales de rata y mono (9), seguramente en relación con las funciones inmunitarias que cumplen normalmente estas células en todo el organismo.

La situación predominantemente perivascular de los mastocitos del testículo permite sugerir que en caso de influir sobre las funciones de este órgano es probable que deben intervenir indirectamente a través de sus conocidos efectos sobre los vasos sanguíneos. Esta acción también se ha postulado en el caso de la tiroides (11, 16, 17) y podría igualmente explicar el aumento perivascular de los mastocitos en el testículo de las ratas tratadas con cadmio (12).

RESUMEN

En el presente trabajo se demuestra la presencia de mastocitos en el testículo de diversos mamíferos, con excepción del conejo que parece no poseerlos. Su cantidad varía mucho de una especie a otra. Se hallan localizados principalmente en la túnica albugínea, sobre todo alrededor de los vasos sanguíneos. No parecen sufrir modificaciones notables en condiciones experimentales y patológicas (criptorquidia, administración de testosterona). Se desconocen sus funciones intrínsecas en el testículo, pero creemos que actuarían indirectamente por sus efectos vasomotores modificando la circulación sanguínea del órgano.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Arvy, L.: Les labrocytes (Mastzellen). *Rev. Hématol.* 10, 55-94 (1955).
- 2.— Arvy, L.: Les labrocytes, l'héparine et l'histamine. *Année biol.* 32, 169-202 (1956).
- 3.— Arvy, L. y Quivy, D.: Données sur la répartition des labrocytes chez le Chien. *C.R. Assoc. Anat.*, 89, 234-241 (1956).
- 4.— Asboe-Hansen, G.: The mast cell. *Int. Rev. Cytol.* 3, 399-435 (1954).
- 5.— BALLOWITZ, E.: Ueber das Vorkommen der Ehrlich'schen granulierten Zellen ('Mastzellen') bei winterschlafenden Säugetieren. *Anat. Anz.* 6, 135-182 (1891).
- 6.— Buño, W.: Los mastocitos tisulares: reacciones histoquímicas y funcionales. *An. Fac. Med. Montevideo* 38, 343-350 (1953).
- 7.— Christensen, A.K.: Leydig cells. En: *Handbook of Physiology*, Sect. 7, Endocrinology, Vol. 5. Male Reproductive System, Hamilton, D.W. y Greep, R.O. (eds.), pp. 57-94 (1975). Williams & Wilkins, Baltimore, U.S.A.
- 8.— Clegg, E.J., y Mac Millan, E.W.: The uptake and storage of particular matter by the interstitial cells of the rat testis. *J. Anat.(Lond.)*, 99, 204 (1965) abstract.
- 9.— Dym, M., y Romrell, L.J.: Intraepithelial lymphocytes in the male reproductive tract of rats and rhesus monkeys. *J. Reprod. Fert.* 42, 1-7 (1975).
- 10.— Ehrlich, P.: Beiträge zur Kenntnis der granulierten Bindegewebszellen und der eosinophilen Leukocyten. *Arch. Anat. Physiol.* 3, 166-169 (1879).
- 11.— Ericson, L.E., Hakanson, R., Melander, A., Owman, Ch., y Sundler, F.: TSH-induced release of 5-hydroxytryptamine and histamine from rat thyroid mast cells. *Endocrinology* 90, 795-801 (1972).
- 12.— Gupta, R.K. y Skelton, F.R.: The role of mast cells in cadmium chloride-induced injury in mature rat testis. *A.M.A. Arch. Path.* 85, 89-93 (1968).
- 13.— Hadler, W.A., y Goncalvez, R.P.: The argentophil cells of the interstitial tissue of the testis. *Z. mikr.-anat. Forsch.* 72, 462-438 (1965).
- 14.— Hooker, C.W.: The intertubular tissue of the testis. En: *The Testis*, Johnson, A.D., Gomes, W.R. y Van Demark, N.L., eds., Vol. I, pp. 483-550 (1970). Academic Press, New York.
- 15.— McCord, R.G.: Fine structural observations of the peritubular cell layer in the hamster testis. *Protoplasma* 69, 283-289 (1970).
- 16.— MELANDER, A., y SUNDLER, F.: Significance of thyroid mast cells in thyroid hormone secretion. *Endocrinology* 90, 802-807 (1971).
- 17.— MELANDER, A., OWMAN, Ch., y SUNDLER, F.: TSH-induced appearance and stimulation of amine-containing mast cells in the mouse thyroid. *Endocrinology* 89, 528-533 (1971).
- 18.— MICHELS, N.A.: The mast cells. En: *Handbook of Hematology*, Downey, H. (edit.), Vol. I, pp. 235-372 (1938). Hoeber, New York.
- 19.— MÜNCHHEIMER, F.: Ueber Mastzellen im thierischen und menschlichen Hoden. *Fortschr. Med.* 13, 104-105 (1895).
- 20.— OHANIAN, C.: Histochemical studies on phosphorylase activity in the tissue of the albino rat under normal and experimental conditions. IV. Distribution of phosphorylase in mast cells. *Acta anat.* 78, 136-140 (1971).
- 21.— OHANIAN, C., MICUCCI, M., y RODRIGUEZ, H.: Comparative histochemical study of phosphorylase activity in the mammalian testis. *Acta anat.* 90, 573-584 (1974).
- 22.— Pacini, P.: Rilievo statistico sui mastociti delle vescichette seminali di ratto in condizioni normali e sperimentali. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 48, 1035-1037 (1972).
- 23.— PADAWER, J.: Quantitative studies with mast cells. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 103, 87-138 (1963).
- 24.— Patanelli, D.J.: Suppression of fertility in the male. En: *Handbook of Physiology*, Sect. 7, Endocrinology, Vol. 5. Male Reproductive System, Hamilton, D.W. y Greep, R.O. (eds.), pp. 245-258 (1975). Williams & Wilkins, Baltimore, U.S.A.
- 25.— Santini, F.: Le Mastzellen nel testicolo del ratto. *Monit. Zool. Ital.* 71, Suppl. p. 93 (1963).
- 26.— SELYE, H.: The mast cells. Butterworth, London, 1965.
- 27.— Smith, D.E.: The tissue mast cell. *Int. Rev. Cytol.* 14, 327-386 (1963).
- 28.— Staenunler, M.: Untersuchung über Vorkommen und Bedeutung der histiogenen Mastzellen im menschlichen Körper unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Frankf. Z. Path.* 25, 391-435 (1921).
- 29.— Steinberger, E.: Hormonal control of mammalian spermatogenesis. *Physiol. Rev.* 51, 1-22 (1971).
- 30.— Steinberger, E., Steinberger, A., y Sanborn, B.: Endocrine control of spermatogenesis. En: *Physiology and Genetics of Reproduction*, Parte A, Cap. 11, pp. 163-181 (1974). Plenum Press, New York and London.
- 31.— Tinel, J., y Vimeux, J.: Les mastocytes dans les organes de la reproduction. *C.R. Soc. Biol.* 146, 1915-1918 (1952).
- 32.— Vanha-Perttula, T., Bardin, C.W. Allison, J.E. Gumbreck, L.G., y Stanley, A.J.: "Testicular feminization" in the rat: Morphology of the testis. *Endocrinology* 87, 611-619 (1970).
- 33.— Wight, P.A.L.: The mast cells of Gallus domesticus. I. Distribución and ultrastructure. *Acta anat.* 75, 100-113 (1970).
- 34.— Zimmermann, A.: Über das Vorkommen der Mastzellen beim Meerschweinchen. *Arch. mikr. Anat.* 72, 662-670 (1908).

QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA BOVINA CAUSADA POR MORAXELLA BOVIS. PRIMERA COMPROBACION EN EL URUGUAY

SINONIMIA. Oftalmía epizoótica. Oftalmía infecciosa. Queratitis hemofiliana. Queratitis infecciosa. «Pink eye».

Dr. C.A. Quiñones-Sowerby*

Dr. L.A. Rivas-Piguillen**

Dr. Tomás Ramos-Vidal***

Dr. L.A. Saravia****

Dr. I.R. Rivero*****

Julio Sanchez*****

RESUMEN

Por primera vez en el Uruguay se comprueba queratoconjuntivitis bovina causada por *Moraxella bovis* (Hauduroy et al, 1937).

A partir de exudados oculares de bovinos clínicamente enfermos de queratoconjuntivitis (abreviadamente: Q.C.) se procesan microbiológicamente materiales de diversas zonas de la República Oriental del Uruguay, aislándose ocho cepas de una bacteria que fue clasificada como *Moraxella bovis*.

Se observó la bacteria típica en frotis directos, preparados con exudados oculares de casos característicos de la enfermedad y a partir de los referidos exudados se obtuvieron cultivos puros de *Moraxella bovis*, los que inoculados en bovinos sanos que no habían padecido previamente la enfermedad, reprodujeron un cuadro típico de queratoconjuntivitis.

Se señalan algunas diferencias de las cepas aisladas en el Uruguay con las reseñadas en el standard internacional.

Se hacen consideraciones respecto de la clasificación en estadios clínicos de los animales enfermos, que creemos de importancia en cuanto al tratamiento y pronóstico de su evolución.

Se hace el estudio histopatológico de especímenes oculares en los diferentes estadios.

HISTORIA

Según Leclainche (35), citado por Dechambre, 1973 (15), desde la antigüedad las Q.C. de los bovinos habían sido descritas y comprobadas.

En 1843 Coulomb (14) comprobó en Francia una oftalmía con pronóstico favorable que evolucionaba en tres semanas.

En 1857 Joyeux (34) precisa las condiciones epidemiológicas y describe lesiones típicas de queratoconjuntivitis.

Parecería que el primero que identificó esta enfermedad como un nuevo cuadro clínico específico fue Billings (6) en 1889

* Facultad de Veterinaria
** Facultad de Veterinaria
*** Facultad de Veterinaria
**** Departamento de Treinta y Tres
***** Facultad de Veterinaria
***** Asistente idóneo de Veterinarios Unidos S A

en Netraska, U.S.A.; describe un bacilo corto y de extremos redondeados, hace una completa descripción de la sintomatología, que coincide con precisión con lo que observamos hoy día. No logra reproducir la enfermedad experimentalmente.

En 1897, Penberthy (40) en Inglaterra registra cuatro brotes de queratitis y reproduce la enfermedad partiendo del exudado de dos bovinos. Por primera vez se pone en evidencia el carácter inoculable de la Q.C.

En 1911 Poels (42) en Holanda, considera como agente causal de la oftalmía infecciosa a *Bacillus pyogenes* (*Corynebacterium pyogenes*), logrando reproducir la enfermedad por inoculación subconjuntival de cultivos.

En 1919 Allen (2) publica sus observaciones en U.S.A y comunica el aislamiento de un diplobacilo gramnegativo, muy semejante al de *Morax-Axenfeld* (*Morax*, 39-1896) (*Axenfeld*, 3-1897), agente de una infección muy similar en el humano; ya en esa época destaca el gran pleomorfismo de la bacteria e insinúa que su fracaso en reproducir la enfermedad con cultivos puros, sería a causa de la atenuación que sufrirían los microorganismos por sucesivos pasajes en medios de cultivo artificiales.

En 1923 Jones & Little (33) en U.S.A. aíslan un diplobacilo gramnegativo y hemolítico con el que pueden reproducir la enfermedad típica; en este sentido les pertenece la prioridad mundial.

En 1936 Coles (13) descubre en los ojos de los bovinos atacados de Q.C. una *Rickettsia*. La encuentra en las células epiteliales de la conjuntiva, bajo forma de cuerpos citoplasmáticos, pero no encontró estos corpúsculos o cuerpos citoplasmáticos en las células de la córnea.

En 1937, Hauduroy et al (23), clasifica la bacteria de Jones & Little como *Hemophilus* para posteriormente proponer Lwoff (37) en 1939 su reclasificación dentro del género *Moraxella*.

En el Manual de Bergey (7) 1957, está caracterizada como *Moraxella bovis* (Hauduroy et al, 1937). (loc cit).

Esta enfermedad desde el punto de vista clínico se conoce desde hace muchos años en el Uruguay, estando a cargo de los Dres. Viera y Castelo (60) en 1940 el primer estudio publicado, siendo atribuida a elementos rickettsiales, no aislándose el agente causal, pero lográndose infectar bovinos sanos con materiales patológicos de bovinos enfermos. En lanares padeciendo similar cuadro clínico, objetivaron también una *rickettsia* y reprodujeron la infección experimentalmente en lanares sanos; en ningún caso lograron infecciones cruzadas.

Posteriormente Pilz (41) en 1944 estudia la enfermedad pero no aporta ningún dato respecto del o de los agentes causales.

En 1945 Baldwin (4) estudia diferentes epizootias observadas en varios estados norteamericanos (Ohio, Montana, California), aislando *Moraxella bovis* en un 80% de los casos.

En 1952 Barner (5) confirma *Moraxella bovis* como agente de Q.C. encontrándola en más del 90% de los casos. Describe también otros gémenes asociados (*Micrococos*, *estreptococos*, *pasteurelas* y *neisserias*). Confirma la inoculabilidad de la Q.C.

En 1961 Acinarayanan (1) en India aísla *M. bovis* en terneros afecta de Q.C. y pone en evidencia la aparición de anticuerpos aglutinantes específicos.

En 1964 Hughes et al (26) distinguen dos formas de Q.C. bovina. Una a *M. bovis*, la otra a virus IBR.

En 1965 y 1968 Hughes et al (27 y 28) destacan la importancia de la radiación Ultravioleta atribuyéndole un papel etiológico primario en la enfermedad.

En 1968 Wilcox (62) publica una completa revisión destacando la difusión mundial y la importancia que esta enfermedad tiene en la cría de ganado bovino.

Curiosamente esta enfermedad -que despierta enorme interés entre los productores y los colegas veterinarios que actúan en el medio rural- no ha sido motivo de ulteriores estudios por parte de los investigadores del Uruguay.

Habiendo sido incluida en el programa de la Cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Veterinaria de Montevideo como «enfermedad sospechada» en el país, es decir diagnosticada clínicamente pero no comprobada su etiología microbiológica, y contando con el número de animales que necesitaríamos, puesto a disposición por uno de nosotros, nos decidimos a organizarnos en un equipo de diferentes especialistas con el objeto de determinar la etiología en nuestros ganados, presentación clínica, patología, inmunología, terapéutica, etc., enfocando un estudio frontal estudiando materiales de diferentes zonas del país. El estudio fue realizado principalmente sobre materiales obtenidos en la zona de Santa Clara de Olimar, del Depto. de Salto, Canelones (Piedras de Afilar, Reboledo), Florida (San Gabriel), Durazno (Carpintería), Tacuarembó (Molles de Tranqueras).

CONSIDERACIONES GENERALES

Debe destacarse que la importancia que se le atribuye desde el punto de vista patológico, es muy grande, y según algunos destacados colegas (Saravia, 51-1973; Supparo, 56-1974 y López, 36-1974), es una de las enfermedades más perjudiciales y que más atraso producen en el desarrollo de los bovinos jóvenes afectados por ella, estimándose por muchos productores en un año de atraso a los tres años de edad en aquellos animales severamente afectados.

Debido a ello es que la elegimos como primer objetivo en una selección de problemas. Esta importancia radica en la repercusión económica y las ingentes pérdidas que representa no solamente en el atraso de desarrollo mencionado, sino además en los gastos directos e indirectos ocasionados por los tratamientos necesarios, y el considerable inconveniente provocado por el manejo de haciendas afectadas en el ciclo estacional coincidiendo

con la entorada, esquila, inseminación, balneaciones, etc. es decir, en los momentos en que la administración rural se ve enfrentada a la suma de los trabajos más complejos, tanto en cuanto a la distribución del personal, como a la movilización de las distintas haciendas, aprovechamiento y rotación de potreros, etc. Además del punto de vista económico debe sumarse la desvalorización de los animales en forma individual, debido a las lesiones residuales de la enfermedad o a la eventualidad de que como secuela resulte una ceguera permanente o necesidad de enucleación del ojo enfermo.

A sumarse el atraso en lograr el estado de preñez. Es de común observación que las hembras bovinas en edad de servicio generalmente no hacen celo, o no retienen el servicio mientras padecen esta enfermedad (Saravia, loc cit).

INCIDENCIA

En general se presenta como estacional en todo el país. Se observa en todas las razas, pero parecería más frecuente en la raza Hereford, y menos en las razas Shorthorn Aberdeen Angus y Holando a campo.

(Jackson (32) 1953; Griffin et al, 21, 1965).

La máxima incidencia se registra en los meses de verano según nuestras comprobaciones, pero presentándose un porcentaje variable de casos a lo largo del año.

El número de casos en el Uruguay puede comenzar a aumentar a partir de octubre, si las condiciones del clima son de verano, coincidiendo en este sentido con las observaciones desde Schimmel (53) en 1894 (citado por Poels, 42, 1911), hasta Hughes et al (27) en 1965 que incriminan como importante factor a la radiación ultravioleta de la luz solar. Es precisamente en estos meses que en el Uruguay van siendo más largos y por ende más intensa y prolongada la radiación que normalmente padecen o soportan los animales.

En establecimientos ya infectados de años atrás, naciendo las terneras entre agosto y octubre, los casos en terneros puedan comenzar hacia octubre y persistir el brote hasta fines de febrero.

En muchos establecimientos afecta de preferencia a los animales de sobreño, con comienzo del problema hacia octubre o noviembre y no observándose mayores casos en los terneros, como tampoco en animales de más edad (salvo casos esporádicos). En establecimientos sin antecedentes de esta enfermedad pueden afectarse animales de cualquier edad y en cualquier época del año, o a lo largo del año, a veces coincidiendo con remates-feria, liquidaciones, compra de animales, destete de terneros, traslados largos de las haciendas con el «stress» consiguiente, etc.

En los dos últimos años (1975-76) en invierno en los meses de julio, agosto y setiembre, hemos estudiado y comprobado varios brotes gravísimos en terneras destetadas poco tiempo antes en varias zonas del país, tanto en campos con buenas pasturas, como en zonas muy pobres de pastoreo (Hughes et al, 29, 1970; Pugh & Hughes, 48, 1972). Estos brotes fueron de mucha importancia en cuanto a que el porcentaje de animales afectados superó en algunos casos el 50% y el número de lesiones residuales fue muy alto, además de una importante mortalidad (cerca del 30%) cuando el brote coincidió con escasez de pasturas y/o condiciones climáticas muy desfavorables.

A este respecto parecería que un nivel nutritivo superior, hasta cierto punto sería un factor que limitaría la rápida propagación y gravedad de la enfermedad.

Así, en ganados Holando (naturalmente bastante resistentes) criados en malas condiciones nutritivas, higiénicas y ambientales, se observan graves brotes de la enfermedad.

CAUSAS PREDISPONENTES

Además de la acción de la radiación ultravioleta de la luz solar, cuya importancia ha sido muchas veces destacada (Schimmel, loc cit; Allen, loc cit; Carpano, 11, 1938; Calvi et al, 10, 1973) y que mereció estudios cuali-cuantitativos por parte del grupo de Hughes et al (26), 1965; (27), 1968; al punto que algunos autores proponen que la radiación ultravioleta tiene un papel etiológico primario en la enfermedad; deben mencionarse también factores como la sequía, viento, polvo, incidencia de trabajos de campo que impliquen movilización de ganados, (rodeos, balneaciones, vacunaciones, etc.), el destete, estados de desnutrición, carencias vitamínicas y/o minerales, aumento de la población de artrópodos, las pasturas altas y rígidas (espartillos), etc.

CUADRO CLINICO. CLASIFICACION

En la literatura consultada (Billings, 6, 1889; Baldwin, 4, 1945; Barner, 5 1952; Farley et al, 18, 1950 b; Jackson, 31, 1953, etc.) tanto en casos naturales como experimentales se encuentran descritos -según su evolución- las siguientes formas clínicas: sobreaguda, aguda, subaguda y crónica. Solamente Jackson comprobó una forma fulminante con alta mortalidad. Se podría agregar una forma abortiva o frustrada (observada experimentalmente por uno de nosotros, S.) que no va más allá del Estadio Clínico I (vide infra) manifestándose por epífora, fotofobia y lesiones menores de córnea y conjuntiva, con una evolución y recuperación total en 5 a 8 días. En algún caso, por lo menos, se pudo recuperar la bacteria específica del exudado ocular.

Creemos más importante hacer una clasificación según el grado de evolución, en relación con la profundidad que pueden

presentar las lesiones oculares en un sujeto en particular, dado que puede hacerse un pronóstico bastante acertado de su evolución. Partimos de la base que la enfermedad típica es *en todos los casos aguda* y variaría en su intensidad de acuerdo al terreno en que se desarrolla el proceso.

Desde este punto de vista sugerimos distinguir los siguientes estatutos clínicos, coincidiendo en parte con Formston (19) 1954 y Dechambre (15), 1973.

Estadio clínico I: epífora intensa, blefaritis y tilosis y fotofobia manifestada por un parpadeo frecuente, manteniéndose los párpados entrecerrados cuando el sujeto está al sol. El animal suelto en el campo, en las horas de sol más intenso, permanece parado, con la cabeza baja, no come y busca la sombra.

La semiología ocular muestra vasos ingurgitados y edema conjuntival.

Algunas actitudes que presentan los animales parecerían ser la expresión de un fuerte dolor.

Estadio clínico II: Se observa intensificación de los síntomas aparentes en el Estadio Clínico anterior, a los que se agrega, opacidad de córnea que se observa al centro de la misma, rara vez paracentral o periférica, aprox. de 1.5 x 1 cm. con una pequeña úlcera plana que puede hacerse cóncava y si profundiza puede llegar a tomar el aspecto de un cráter. Alguna vez hemos podido apreciar la presencia de una pequeña vesícula que antecede a la úlcera, hacia el centro de la opacidad, pero no se pudo documentar fotográficamente.

Estadio clínico III: Está determinado por la aparición de un anillo rojo escarlata a la altura del limbo corneal, el que frecuentemente comienza por un delgado hilo vascular. Posteriormente aumenta de ancho llegando a formar una banda.

Poco más tarde comienza a aparecer un aro incompleto en forma de "U" entre el limbo y el centro de la córnea en cuyo

interior se destaca la úlcera, ya grande y en forma de cráter, de color amarillo verdoso, con bordes nítidos y salientes.

A partir de este estadio pueden suceder una de tres variantes:

- a) recuperación lenta y completa.
- b) recuperación lenta e incompleta.
- c) continúa un proceso degenerativo de los tejidos con pérdida de los elementos anatómicos del ojo y ceguera total (phtisis bulbi, panoftalmitis) causados generalmente por infecciones sobreagregadas.

En general, si la úlcera solo afectó las capas superficiales (epitelio estratificado pavimentoso no queratinizado y membrana de Bowman) de la córnea, la cicatrización habrá de producirse en forma más o menos rápida, apareciendo el tejido cicatrizal bien irrigado primero, para luego disminuir esta vascularización, a medida que avanza la reparación de los tejidos, siendo su color final blanco y desapareciendo por completo en cuatro a seis semanas.

A partir del Estadio II en el centro de la córnea puede aparecer una cicatriz blanca, irrigada por algunos finos vasos, que posteriormente desaparecen, quedando la córnea con un punto blanco en su centro; la visión en estos casos sin ser perfecta parecería casi completa.

Opinamos que se puede producir la restitución completa de los elementos anatómicos y funcionalidad de la córnea, solamente cuando el período regresivo se inició en el Estadio Clínico II, llamando la atención la recuperación completa en animales con lesiones severas.

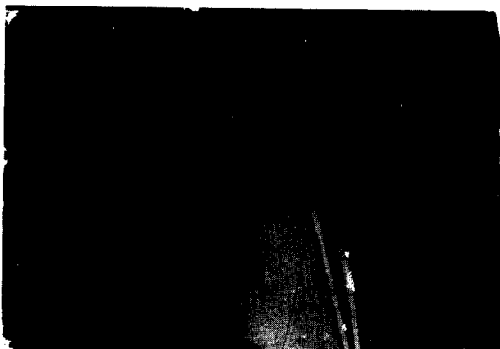
Si la lesión sigue evolucionando desfavorablemente, la solución de continuidad aumenta en profundidad, se produce un queratocele debido a la presión del humor acuoso sobre los tejidos externos disminuidos en resistencia, pudiendo llegar a producirse la ruptura de la membrana de Descemet y salida del contenido de la cámara anterior. En estos casos no hemos comprobado hipopión.



Ojo izquierdo, tercer estadio, leucoma, aro rojo y congestión conjuntival. Ternero de dos meses



Ojo izquierdo, queratocono, vascularización radial de la córnea. Ternero Hereford de 5 meses.



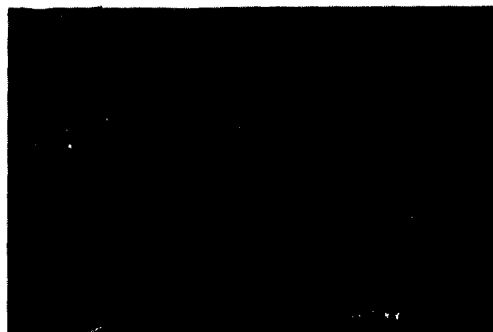
Ojo Derecho, tercer estadio en ternero Hereford de 4 meses. Apreciar ulcera.



Colonias de *Moraxella bovis* y colonias de contaminantes. Se aprecia betahemólisis.



Colonias de *Moraxella bovis* en placas de agar soya sangre. Se aprecia betahemolisis.



Frotis teñido por el método de Gram de un cultivo en medio sólido. Se aprecia disposición dominante en diplo. 1500 x



Detalle de colonias de *Moraxella bovis* en placa de agar sangre. 5 x.

Ternero enfermo del ojo izquierdo, en el brete. Observar actitud y compararla con la de los otros terneros sanos.



El humor acuoso aparentemente mantiene su transparencia, color y viscosidad, normales, salvo que probablemente pueda aumentar su cantidad.

Seguidamente se produce iridocyclitis que evoluciona según la flora microbiana presente hacia phthisis bulbi o panoftalmitis.

MATERIAL Y METODOS

Medios de cultivo y reactivos. Bacto Tryptic Soy Agar (BTSA Difco) con el agregado de 5% de sangre de bovino u ovino (procedente de animales no sospechosos de padecer o haber padecido la enfermedad en el caso de bovinos, recogida sobre ACD), dispuesto en pico de flauta en tubos con tapón roscado y/o en placas e Petri. También se usó en algunos casos agar base (Difco) más el agregado de 5-10% de sangre ovina, bovina o humana.

Bacto Tryptic Soy Broth (BTSB Difco) con o sin el agregado de 5% de sangre (tal como para el medio sólido descrito).

SIM (Difco), TSIA (Difco), Gelatina Nutritiva (Difco), Leche Litmus (Difco), medios azucarados (Difco); suero coagulado de Löffler (Instituto de Higiene de la Facultad de Medicina), reactivo de Kovacs para el test del indol, MRVR medium (Difco), solución alcohólica de alfa-naftol y solución acuosa de hidróxido de potasio al 40%, solución hidroalcohólica de rojo de metilo, solución de tripaflavina neutra en agua al uno por mil para la prueba de Pampana, urea de Christensen (Difco) y citrato de Simmons (Difco). Técnicas de siembra: vide infra.

Métodos de coloración. Hemos utilizado la técnica de Gram según descripción clásica. Fijación por el calor de frotis finos confeccionados en láminas nuevas, prolijamente lavadas y desengrasadas con alcohol-acetona.

Reactivos para Gram clásico: 1) Solución colorante: Cristal violeta (Merck): 1 g.; ácido fénico: 2 g.; alcohol absoluto: 10 ml; agua destilada: 100 ml.

Los frotis fueron coloreados con esta solución durante un minuto.

2) Solución Lugol fuerte (según Nicolle): Iodo: 1 g.; yoduro de potasio: 2 g.; agua destilada: 200 ml. Los frotis se trataron con esta solución durante un minuto. Diferenciador: alcohol a 96°: 4 partes; acetona purísima: 1 parte. Esta solución se dejó actuar durante quince segundos (por reloj).

Coloración de contraste: Fuscina fenicada de Ziehl: 1:10. Se dejó actuar durante un minuto.

Para el estudio de la movilidad se examinaron preparados en gota pendiente o gota entre porta y cubre, utilizando cultivos en medio líquido, (de 18 a 24 hs.), examinados por microscopía en campo claro, contraste de fases y en campo oscuro.

Para el examen de cápsula procedimos a tinciones con azul de metileno de Löffler, colorante de Wright, técnicas de la tinta china, en fresco o en preparados extendidos secados y contrateñidos.

Para los estudios macro y micro patológicos se procedió a la fijación en formol-salina al 12%, inclusión en parafina, cortes seriados y técnicas de coloración usuales.

RESULTADOS

En alto porcentaje de los casos estudiados por nosotros de cuadros clínicamente típicos de la enfermedad en el Uruguay hemos podido aislar como factor etiológico una bacteria que llena casi todas las características señaladas en el manual de Bergey (loc cit) y en datos aportados por la escuela norteamericana para clasificar a *Moraxella bovis* (Barner, 5, 1952; Jackson, 32, 1953; Henson & Grumbles, 24, 1960 y Pugh et al, 43, 1966).

Morfología macroscópica. De cultivos primarios en BTSA en caja de Petri o en pico de flauta, en 24 horas observamos colonias aisladas pequeñas, de 0.5 a 1.5 mm de diámetro, umbonadas frecuentemente, redondas, blanco grisáceas a la luz reflejada, lisas, de borde entero, rodeadas por una estrecha pero nítida zona de hemólisis beta.

Al ser emulsionadas en solución fisiológica, caldo simple o agua destilada, siempre dieron gruesos grumos, demostrando no encontrarse en fase lisa. A la luz transmitida presentan color amarillento, siendo transparentes.

En caldo simple desarrolló muy escasamente, mientras que en BTSB desarrolló en forma apreciable dando notorios grumos algodonosos que sedimentan.

Morfología microscópica. En frotis directos, de cultivos primarios o de primer subcultivo se observa que domina un diplobacilo de 1-2 1/2 x 0.5- 1 micras, como también elementos aislados en menos de un 5% del total y eventualmente algunos elementos dispuestos en cadeneta corta.

Cuando el cultivo envejece se aprecia tendencia a formar filamentos y además, algunos diplococos y cocos.

Reacción tintoreal. Hacemos hincapié que en la Técnica de coloración de Gram, la diferenciación se llevó a cabo con alcohol-acetona (4:1) durante 15 segundos por reloj (en lugar de los 5-10 segundos comúnmente usados), dado que en ese tiempo observamos que frotis finos preparados con cultivos de 18 a 24 horas, quedaban macroscópicamente diferenciados y que esta técnica que utilizamos regularmente en nuestro laboratorio con resultados satisfactorios, coloreó a *Moraxella bovis* (en frotis directos preparados con exudados oculares o recientemente aislada en cultivos) en forma ambigua, en comparación con coloraciones simultáneas llevadas a cabo con mezclas de *Moraxella bovis*, *Bricella abortus* (cepa 19 del B.A.I.), *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y *Bacillus subtilis*, estos últi-

mos en cultivo de 24 horas aprox. y utilizándolos como testigos de coloración gramnegativa o grampositiva.

Posteriormente, como probable consecuencia de subcultivos la reacción tintoreal de las cepas que hemos trabajado de *Moraxella bovis* vira hacia la gramnegatividad en un lapso no muy largo.

Destacamos que la mayoría de los autores que han trabajado en el tema y en el Manual de Bergey señalan que su reacción tintoreal es gramnegativa, excepción por ejemplo de Saint Aubert & Toma (50), 1971.

Movilidad: Cultivos en BTSB de 14-18 horas fueron inmóviles, tanto por la microscopía reseñada como en los medios de cultivo especialmente diseñados para comprobar movilidad.

Cápsula: En frotis directos o preparados a partir de cultivos de 14-48 horas en los medios sólidos descritos, coloreados por una o varias de las técnicas reseñadas, pudo apreciarse la presencia de una cápsula fina en algunos elementos, nunca en todos los de un campo microscópico.

Bioquímica: No atacó: glucosa, sacarosa, lactosa, manitol.

Indol: negativo. Voges-Proskauer: Negativo. Rojo de metilo: Negativo. SH₂: negativo. Nitratos no reducidos a nitritos. Suero coagulado de Löffler: desarrolló colonias típicas con digestión.

Leche litmus: desarrolló con peptonización en 10-12 días y ligera alcalinización. Gelatina a 22°C (por picadura): desarrollo pobre con ligera digestión que comienza con infundibuliforme.

Hemólisis: estrecha pero nítida zona de hemólisis beta en medio sólido y hemólisis total en 24-48 horas cuando se estudió en BTSB con sangre de bovino, humano u ovino.

Conservación: a temperatura de refrigerador (+4 a + 8°C) las cepas mueren rápidamente; en 5 días el 50% de las cepas han muerto y en diez días ya no existen organismos viables.

La hemos conservado en tubos de tapón roscado con BTSA con 5% de sangre bovina en pico de flauta a 24-28°C o a 37°C, pero a lo sumo se conserva correctamente alrededor de 30 días a cualquiera de las temperaturas señaladas.

El único medio que permite una buena y prolongada conservación es la liofilización y que nos ha dado el mejor de los resultados en los pocos ensayos realizados hasta la fecha.

No hemos ensayado todavía la congelación en nitrógeno líquido.

ASPECTOS DE LA ANATOMIA PATOLOGICA

Material: los ojos afectados de Q.C. fueron extirpados quirúrgicamente y remitidos fijados en formol-salina al 12%. Todos los casos fueron diagnosticados previamente a la extirpación, presentando estadios evolutivos de la enfermedad y no observándose en los que estudiamos los primeros estadios de la misma y sí algunos con complicaciones.

La inflamación de la capa córnea del ojo (queratitis) presenta un comienzo a través de un proceso de "irritación" más o menos intensa y se caracteriza:

1. Necrosis o necrobiosis del epitelio corneal y una rápida reacción exudativa.
2. Plasmolinfocitaria: que se localiza por debajo de los puntos en que se encuentra alterado el epitelio. Este exudado es detenido momentáneamente por la membrana de Bowman, que es perforada. El exudado se entremezcla con el epitelio alterado, estableciéndose una solución de continuidad, que es la úlcera corneal.
3. Al constituirse la úlcera corneal, interesa en 2.º término su profundidad (ésta ha de dar valor pronóstico al órgano).

El comportamiento de la neo-vascularización, también ha de respetar esta situación:

- a. que la úlcera llega a las capas superficiales de la escleral, es decir que ha tomado en su evolución necrotizante sólo la capa epitelial y la membrana de Bow-

man subyacente. En estos casos se establece una neovascularización conjuntival, comportamiento semejante a las alteraciones del sector límbico. Los vasos se observan en estas condiciones: aislados, rojo vivo y hecho importante: se desplazan en la conjuntiva.

- b. La úlcera se profundiza, llegando a las capas profundas de la escleral, es decir, ha hecho participar la membrana de Descemet y su recubrimiento endotelial (embriológicamente derivados de la úvea).

En estos casos, si bien hubo participación conjuntival, en lo que respecta a la neovascularización, en la 2a. etapa lo harán la red venosa y capilar episcleral (hiperemia que se presenta en los vasos profundos de la córnea). Por distribuirse en la capa escleral, deben adoptar un curso rectilíneo, dando un aspecto de "fibras de un pincel", en su forma pura, se extiende como un halo rojo, sin llegar a observarse los vasos (nítidamente visibles en la primera forma), mientras que en ésta se presenta como un halo rojo límbico.

En estas primeras etapas no siempre se alcanza a observarse la nitidez de la vascularización (se esconde a través de los tempranos exudados que opacifican la córnea).

Al llegar a la zona profunda de la úlcera, los vasos pueden sufrir:

- hemorragia y asomar, relleno del fondo de la úlcera: el tapón hemorrágico.
- trombosis, profundizando aún más la úlcera.
- desorganización de la capa escleral.

La participación inflamatoria del iris, lleva a la hiperplasia del epitelio pigmentario, cuyas células pueden encontrarse en la vecindad de la úlcera corneal.

El músculo ciliar así como el esfínter pupilar del iris llegan a hialinizarse.

La arteriola (del círculo arterial del iris) sólo en un caso la encontramos semi-obscurida.

La retina: desprendimiento, hemorragias, etc.

En nuestros casos (tres) en el fondo de la úlcera corneal se observó un exudado (neutrófilos y piocitos) con trombosis de la neovascularización.

En todos los casos: opacificación corneal.

En seis casos, metaplasia escamosa del epitelio corneal; hiperplasia fibro-vascular-conjuntiva, desorden (de la capa escleral de la córnea), desaparición de la membrana de Bowman y alteraciones de la membrana de Descemet.

Iridociclitis: participación de las células pigmentarias que se extienden tanto por el esfínter pupilar, como por la capa escleral de la córnea.

En un caso: calcificación supiepitelial a nivel de la membrana de Bowman, sustituida por la hiperplasia fibroconjuntiva hialinizada y calcificada.

MATERIALES TRABAJADOS

Entre los numerosos materiales procesados destacamos:

Cepas Santa Clara: Para este trabajo se concurrió a la localidad de Santa Clara de Olimar en numerosas oportunidades, y en dos establecimientos de la zona se realizaron in situ, contenidos los animales en el cepo, siembras en cajas de Petri (con BTSA/sangre), colectando los exudados oculares con asa de platino.

En el medio mencionado, ya en 14-18 horas a 37°C se observó notorio crecimiento de colonias típicas (vide supra). Picadas éstas con espátula a tubos con BTSA/sangre, se obtuvo crecimiento típico en estado de pureza.

De este material se partió para los estudios bioquímicos y para la reproducción de la enfermedad.

El aislamiento a partir de hisopados (utilizando hisopos secos de algodón estéril) y siempre dentro de las 2-4 horas de extraídos, nos dio resultados bastante buenos, pero marcadamente inferiores a la técnica directa referida.

Cepa Salto: Estudios realizados a partir de hisopados de exudados oculares y fondo de saco conjuntival obtenidos con hisopos estériles de algodón ligeramente humedecidos con BTSB nos permitieron lograr un aislamiento sobre veinte materiales procedentes del Depto. de Salto y remitidos por los medios comunes de transporte, debido a que desarrolló un número altísimo de contaminantes, de los que -especialmente los móviles resultaron un grave inconveniente.

Entre otros desarrollaron: *Staphylococcus aureus* patógeno (coagulasa positivo, manitol positivo, beta hemolíticos), *Corynebacterium pyogenes*, *Proteus* spp, *Bacillus* spp. Invariablemente las cepas que hemos trabajado aisladas de casos recientes de la enfermedad en terneros o animales de aprox. un año, se han presentado en *fase rugosa* suspendiendo en forma de grumos en solución fisiológica o en caldo simple, y generalmente las colonias sobre agar-sangre, al ser tocadas por la espátula o hilo de platino, se *deslizan* sobre la superficie del medio, siendo relativamente difícil "picarlas".

Algunas cepas que se aislaron de casos crónicos o en animales adultos, o a principios de otoño, se presentaron como lisas, ligeramente beta hemolíticas, suspendiendo homogéneamente en solución fisiológica, pero sometidas a la prueba de Pampana con acriflavina, aglutinaron en grumos, comportándose como rugosas.

Una de estas cepas, aplicada en cultivo puro sobre la córnea, saco conjuntival de 4 bovinos susceptibles, no reprodujo la enfermedad.

En el invierno del 1975 (julio, agosto, setiembre) hemos comprobado graves brotes afectando novillitos casi de un año, en varias localidades del país (Piedras de afilar, Reboledo, etc.) aislándose en todos los casos cepas típicas rugosas beta hemolíticas.

Reproducción de la enfermedad: Realizado el aislamiento primario, a partir de animales jóvenes en los primeros días de evolución de la enfermedad, se multiplicó la bacteria en estado de pureza en tubos de BTSA con sangre bovina al 5% dispensado en pico de flauta; se levantó el cultivo con unos 3 ml de solución fisiológica, y se aplicó con gotero estéril, a razón de 0.15 a 0.25 ml por ojo y por animal, homogeneizando continuamente por la tendencia a formar gruesos grumos; se descargó la suspensión de bacterias en un solo ojo, quedando el otro como testigo, además de dejar un número representativo de bovinos sin inocular.

Se controló la viabilidad de la suspensión con resultado positivo, al final de la operación.

El cuadro clínico característico se presentó en 3 a 18 días.

El aislamiento intentado en dos de cinco animales que padecían la enfermedad experimental, nos permitió identificar *Moraxella bovis* en ambos.

De esta manera completamos los *Postulados de Koch* respecto de la etiología de las enfermedades infecciosas bacterianas.

DISCUSION

Como se ha apreciado, coinciden nuestros trabajos con las experiencias de Jones & Little (33) en 1923; Baldwin (4) en 1945; Reid & Anigstein (49) en 1945; Barner (5) en 1952; Jackson (32) en 1953; Gallagher (20) en 1954; Hoffmann (25) en 1956; Seth et al (52) en 1957; Henson & Grumbles (24) 1960; Adinarayanañ & Singh (1) en 1961; Hughes et al (26) en 1964; Hughes et al (27) en 1965; Pugh & Hughes (46) en 1971; Bryan et al (8) en 1973.

En base a los estudios realizados podemos afirmar categóricamente la presencia en la República Oriental del Uruguay de queratoconjuntivitis infecciosa bovina producida por *Moraxella bovis* (Hau-duroy et al 1937).

Si bien hemos identificado a *Moraxella bovis* como agente etiológico de Q.C., deben investigarse otras causas reconocidas o desconocidas de Q.C. en relación con su prevalencia en la población bovina del Uruguay: *Rickettsia*, ya reconocida por Coles (13) en 1936, Viera & Castelo (60) en 1940, Carpano (12) en 1941; *Neisseria*, reconocida por Spradbrow (54) en 1967, Wilcox (63) en 1970; *Virus* identificado como IBR por Studdert (55) en 1961, Hughes et al (26) en 1964, Pugh et al (45) en 1970; *Virus de "cáncer de ojo"* comunicado por Sykes et al (57-58-59) en 1962 y 1964; agentes del grupo *psitacosis-linfogranuloma* reconocidos por Dymal (16-17) en 1965; *parasitarias* como nematodos del género *Thelazia*, según Griffiths (22) en 1922, Varela Calzada, en 1940.

Deben estudiarse asimismo su distribución geográfica, factores stresantes como el destete, condiciones nutricionales, epizootiología y sus relaciones con los cambios del clima, especialmente en cuanto a cantidad de radiación ultravioleta de la luz solar y su relación con la temperatura ambiente, inmunología, formas de transmisión, reservorios, etc.

En este sentido si bien jerarquizamos la importancia de la radiación ultravioleta, es evidente que sin *Moraxella bovis* no hay brotes de Q.C. por lo que insistimos en adjudicarle a la radiación ultravioleta un importante papel en Q.C. pero como causa predisponente o coadyuvante (véanse en este sentido los trabajos de Hughes et al.

Debido a la fragilidad de la bacteria aislada en nuestro país y su escasa patogenicidad para animales de laboratorio (investigación que está en progreso), se descarta casi totalmente la posibilidad de su vehiculización o mantenimiento por objetos inanimados, animales de sangre fría y probablemente también homeotermos, indicándose como futura línea de investigaciones su individualización en el bovino (recuperado) en tiempo de invierno (ya lograda, pero en pequeño número de ani-

males), especialmente a nivel del aparato respiratorio, y se destaca la probabilidad de su transmisión a otros animales indemnes por el corrimiento nasal de sujetos enfermos, ya sea en el rodeo, al ser encerrados en el corral, o a lo largo de su pasaje y trabajos en los bretes o tubos.

Estudios serológicos parciales y todavía incompletos (trabajo en progreso) han mostrado la aparición de aglutininas y precipitinas en animales gravemente afectados, faltando muchas veces en animales que han hecho lesión en un solo ojo.

En varios lotes de sujetos inoculados con diferentes antígenos experimentales (experimento en progreso) se han podido demostrar niveles altos de anticuerpos al igual que lo encontrado en la literatura publicada por Calvi (9) en 1967, Hughes et al (29) en 1971, Pugh et al (47) en 1971, Hughes et al (30) en 1972.

Parece evidente por el estudio de fichas de sujetos experimentales, que la enfermedad no repite en el mismo ojo y no sería alto el porcentaje de sujetos que repite el cuadro en el ojo previamente sano, pero esto debe ser objeto de un estudio crítico y análisis estadístico que informaremos también oportunamente, procurando esclarecer en algo el problema para nuestro país.

Poco después de terminado a este nivel este trabajo, hemos podido aislar *Neisseria* spp en bovinos (Spredbrow, 1967, loc cit; Wilcox, 1970, loc cit) y poco después *Neisseria ovis* en laneros (Lindquist, 64, 1960), especies que hasta la fecha no habían sido descritas en el Uruguay; todavía no se ha completado el estudio de la patogenicidad de estas dos nuevas especies para sus respectivos huéspedes, lo que será comunicado oportunamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Adinarayanan, N. & Singh, S.B.- Infectious bovine Keratitis with Special Reference to Isolation of *Moraxella bovis*. Vet. Rec. (1961), 73: 694-696.
- 2.— Allen, J.A.- A preliminary note on infectious Keratitis. J.A.V.M.A. 1918, 54: 306-313.
- 3.— Axenfeld, T.- Zentbl.Bakt.Parasitk de I. 21:1-9 (1897).
- 4.— Baldwin, E.M.- A study of bovine Infectious Keratitis (infectious keratitis). Am.J.Vet.Res. 1945, 6, 180-187.
- 5.— Barner, R.D.- A study of *Moraxella bovis* and its relation to bovine keratitis. Am.J.Vet.Res. 1952, 13: 132-144.
- 6.— Billings, F.S.- Contagious inflammation of the cornea in cattle. Nebraska Agric.Exper.Stat.Bull. (1889), Vol. 3; 10, 217-252.
- 7.— Breed, R.S., Murray E.C.D. & Smith, N.R.- Bergey's Manual of Determinative Bacteriology (1957), 420.
- 8.— Bryan, H.S. Helper, L. Killinger, A.H., Rhoades H.E. & Mansfield, M.E. Some bacteriological and ophthalmologic observations on bovine Infectious Keratoconjunctivitis in an Illinois beef herd. Jour.Am.Vet.M.A. (1973), 163: 739-741.
- 9.— Calvi, Santiago A. Tratamiento y prevención de la queratoconjuntivitis bovina. Rev. Mee. Vt. (Bs. As.) (1967), 48 (6): 505-539.
- 10.— Calvi, S.A., Cortina Cervera, C.A. y Basso, E.- Posibles factores intervinientes en la transmisión de la queratoconjuntivitis bovina. Gaceta Vet. (1973), 35, N.º 282, 581.
- 11.— Carpano, M.- Azione vet. (1938), 7: 624-626.
- 12.— Carpano, M.- Riv. Parassit. (1941), 5: 197-208.
- 13.— Coles, J.- A rickettsia. Like organism of the conjunctivae epithelium of Cattle. J. South Afric. Vet. Med. Ass. (1936), 7: 221.
- 14.— Coulomb M.- Ophthalmie avec taie. J.Vet.du Midi (1843), 35.
- 15.— Dechambre, I.- La Kerato-Conjonctivite Infectieuse Bovine. These pour le Doctorat Veterinaire, Année 1973, N.º 54.
- 16.— Dymal, B.- Vet.Med., Praha 10: 385-392 (1965 a)
- 17.— Dymal, B.- Veterinárství 15: 452-454 (1965 b).
- 18.— Farley, J., Kliever, I.O., Pearson, C.C. & Foote L.E. Infectious Keratitis of Cattle. A preliminary report. AM. J. Vet. Res. (1950b), 11, 17-21.
- 19.— Formston, C. - Vet. Rec. (1954), 66:522.
- 20.— Gallagher, C.M. - Investigations of the etiology of infectious ophthalmia of Cattle. Austr. Vet. J. (1954), 30: 61-68.
- 21.— Griffin, R.M., Gleeson, L.N. & Schael, A.S. Vet. Rec. (1965), 77, 1056.
- 22.— Griffiths, J.A. - Vet. J., (1922), 29: 471-477.

- 23.— Hauduroy, P., Ehringer, G., Urbain, A., Guillot et Magrou, J. - Dictionnaire des bactéries pathogènes. Edit. Paris (1937): 247.
- 24.— Henson, J.B. & Grumbles, L.C. - Infectious Bovine Keratoconjunctivitis. I. Etiology. Am. J. Vet. Res. (1960), 21: 761.
- 25.— Hoffmann, A.P. - La Queratoconjunctivitis Infecciosa de los bovinos. Rev. Vet. Militar (1956), 4, N° 18: 99-118. (Bs. As.).
- 26.— Hughes, J.C., Plander, H.J. & Wada, M. - J. Am. Vet. M.A. (1964), 145, 32-39.
- 27.— Hughes, D.E., Pugh, G.W. Jr., & McDonald, T.J. - Ultraviolet Radiation and Moraxella bovis in the Etiology of Bovine Infectious Keratoconjunctivitis. Am. J. Vet. Res. (1965), 26: 1331-1338.
- 28.— Hughes, D.E., Pugh, G.W. Jr. & McDonald, T.J. - Experimental bovine infectious keratoconjunctivitis, caused by sunlamp irradiation and Moraxella bovis: Determination of optimal irradiation. Amer. J. Vet. Res., 29: 821- (1968).
- 29.— Hughes, D.E. & Pugh G.W. Jr. - Five-Year Study of Infectious Bovine Keratoconjunctivitis in a Beef Herd. J.A.V.M.A. (1970), 157: 443-451.
- 30.— Hughes, D.E. & Pugh, G.W. Jr. - Experimental Bovine Infectious Keratoconjunctivitis: Effectiveness of Intramuscular vaccination with viable Moraxella bovis culture. Am. J. Vet. Res. (1971), 32: 879-886.
- 31.— Hughes, D.E. & Pugh, G.W. Jr. - Experimentally induced Infectious Bovine Keratoconjunctivitis: Vaccination with nonviable Moraxella Culture. Am. J. Vet. Res. (1972); 33: 2475-2479.
- 32.— Jackson, F.C. - Infectious Kerato-conjunctivitis of Cattle. Am. J. Vet. Res. (1953), 14: 19-25.
- 33.— Jones, F.S. & Little, R.B. - Am Infectious ophthalmia of Cattle. J. Exp. Med. (1923), 38: 139-148.
- 34.— Joyeux, Ophthalmie du boeuf a l'état enzootique. J. Vet. du Midi (1857): 567.
- 35.— Leclainche, E. - Histoire de la Médecine Vétérinaire. Office du Livre - Toulouse (1936).
- 36.— López Shannon, H. - Comunicación verbal (1974).
- 37.— Lwoff, A. - Revisión et démembrément des Hemophilae. Le genre Moraxella. Nov. Gen. Ann. Inst. Pasteur (1939), 62: 168-176.
- 38.— Mitter, S.N. & Satyandram N.M. - Contagious ophthalmia among Cattle. Vet. J. (1915), 71: 28.
- 39.— Morax, V. - Note sur un diplobacille pathogène pour la conjonctivite humaine. Ann. Inst. Pasteur (1896), 10: 337-345.
- 40.— Penberthy, J. - J. Comp. Path. (1897), 10: 263-264.
- 41.— Pilz, T. - La querato conjunctivitis. Rev. Med. Vet. Bs. As. (1944), 26: 409-412.
- 42.— Poels, J. - Keratitis infectiosa der runderen (Keratitis pyobacillosa). -Tijdschr. Vecartsekunde (1911), 38: 758-766.
- 43.— Pugh, G.W. Jr., Hughes, D.E. & McDonald, T.J. - The Isolation and Characterization of Moraxella bovis. Am. J. Vet. Res. (1966), 27: 957-962.
- 44.— Pugh, G.W. Jr., & Hughes, D.E. - Experimental bovine infectious keratoconjunctivitis caused by sunlamp irradiation and Moraxella bovis infection: Correlation of hemolytic ability and pathogenicity. Am. J. Vet. Res. (1968), 29: 835.
- 45.— Pugh, G.W. Jr., Hughes, D.E. & Packer, R.A. - Bovine Infectious Keratoconjunctivitis: Interactions of Moraxella bovis and Infectious Bovine Rhinotracheitis virus. Am. M. Vet. Res. (1970), 31, 653-662.
- 46.— Pugh, G.W. Jr. & Hughes, D.E. - Infectious Bovine Keratoconjunctivitis Induced by Different Experimental Methods. Cornell Vet. (1971), 61: 23-45.
- 47.— Pugh, G.W. Jr., Hughes D.E. & McDonald, T.J. - Bovine Infectious Keratoconjunctivitis: Serological aspects of Moraxella bovis Infection. Canad. J. Comp. Med. (1971), 35: 161-166.
- 48.— Pugh, G.W. Jr., & Hughes D.E. - Bovine Infectious Keratoconjunctivitis: Moraxella bovis as the Sole Etiologic Agent in a Winter Epizootic J.A.V.M.A. (1972), 161: 481-486.
- 49.— Reid, J.J. & Anigstein, L. - Investigations on Kerato-Conjunctivitis in Cattle on the Gulf Coast of Texas. Tex. Rpts. Biol. and Med. (1945), 3: 187-203.
- 50.— Saint Aubert de G. & Toma, B. - Isolement de M. bovis chez l'animal. Bull. Acad. Vet. (1971), Vigot Frères, 44: 97-106.
- 51.— Saravia, L.A. - (1973). Comunicación verbal.
- 52.— Seth, R.N. & Chandrasekariah, P. - Ind. Vet. J. (1957), 34: 248.
- 53.— Schimmel, W.C. - Tijdschr. Vecartsenijkunde (1894), 21: 1-6 (citado por Poels 1911).
- 54.— Spradbrow, P.B. - Aust. vet. J. (1967), 43: 55-58.
- 55.— Studdert, M.J., Radostits, O.M. & Savan, M. - Can. vet. J. (1961) 2: 201-206.
- 56.— Supparo, A. - (1974). Comunicación verbal.
- 57.— Sykes, J.A., Dmochowski, L., Grey, C.E. & Russell, W.O. - Proc. Sco. exp. Biol. Med. (1962a), 111: 51-57.
- 58.— Sykes, J.A., Grey, C.E. Russell, W.O. & Dmochowski, L. - Proc. Am. Ass. Cancer Res. (1962b), 3: 366.
- 59.— Sykes, J.A., Scanlon, M., Russell, W.O. & Dmochowski, L. - Tex. Rep. Biol. Med. (1964), 22: 741-755.
- 60.— Viera, O. & Castelo, M. - Conjuntivitis contagiosa por Bickettsia conjunctivae en los ovinos y bovinos del Uruguay. Revta. Med. vet. Bs. As. (1940), 22: 30-43.
- 61.— Watt, J.A. - Vet. Rec. (1951), 63: 98.
- 62.— Wilcox, G.E. - Infectious Bovine Kerato-Conjunctivitis: A Review. The Vet. Bull (1968), 38: 349-360.
- 63.— Wilcox, G.E. - Bacterial flora of the bovine eye with special reference to the Moraxella and Neisseria. Aus. Vet. J. (1970), 46: 253-257.

PARTICULARIDADES BIOLOGICAS E INTENTO DE CLASIFICACION DE UN PROTOZOARIO CITOZOICO - N.GEN., N.SP-PARASITO DE LAS AVES EN EL URUGUAY

Dr. Antonio Cassamagnaghi

La circunstancia de efectuarse un Congreso en un país vecino, nos proporcionó la oportunidad de presentar una clasificación de diversos microorganismos, referidos particularmente con hematozoarios identificados en aves domésticas y silvestres; en dicha oportunidad nos quedó sin lograr concretar -no obstante el interés que teníamos en ello- la correspondiente clasificación de un protozoario de características deshabituales en la observación diaria, morfológica y biológicamente incompatible en la normal relación huésped-parásito, e insólito en función de su localización o "habitat" correspondiente a un huésped vertebrado, en el que, aparentemente, representa cumplir una etapa o ciclo biológico de evolución o adaptación.

Y es, por considerar revestido de interés, todo proceso de la índole del que nos ocupa, y por ende, lo inherente con ciclos o funciones vitales, aspectos ecológicos,

filogenéticos y relaciones huésped-parásito, que estimamos oportuno exponer algunas observaciones que condujeron a la comprobación del carácter parasitario de un aparente representante del Subphylum Ciliophora en huéspedes vertebrados, con selectividad celular en la sangre periférica y tropismo nuclear, en forma análoga a la que presentan algunos integrantes del Orden de los Hemosporidios.

Descripción del hematozoo.- Microorganismo de medianas dimensiones; se le observa en la sangre periférica parasitando a los glóbulos rojos, es decir, con ubicación o "habitat" parasitaria intracelular. Las formas tróficas o vegetativas presentan una morfología oviforme, irregularmente circular o redondeadas; sus dimensiones se encuentran comprendidas entre las 3,5 y 7 micras, recordando en algunos de sus aspectos morfológicos a Plas. Yuxtanucleare de las gallinas. La tinción con Giemsa destaca una predominante coloración cromatínica, particularmente en los elementos jóvenes. Estos últimos se presentan, en sus estados primarios, con

Trabajo de la Cátedra de Enf. Parasitarias del Inst. de Parasitología de la Facultad de Veterinaria de Montevideo (Uruguay)
Con la colaboración de los Dres. Rosano Tramontano y Carlos Zunini

forma de segmento de arco o discoides; con ubicación variable en el citoplasma globular - contrariamente con lo que ocurre con los trofozoitos de *Pl. Yuxtannucleare* y por ende, contrario con *Plas. nucleophilum*. En la medida de su crecimiento, la forma parasitaria aumenta gradualmente, hasta alcanzar una forma circular al final de su etapa de desarrollo. Figs. 2-3 - 4 y 5.

La Fig. 6 muestra a dicha etapa y en la misma se destaca una pequeña prominencia, colorada en la parte inferior de la circunferencia que, desde nuestro punto de vista, vendría a constituir el esbozo de la futura forma ovoidea o etapa de breve transición, que antecede a su adherencia nuclear y adulta.

La Fig. 7 muestra al parásito en su etapa de desarrollo con morfología oviforme, desituando al núcleo del eritrocito en forma muy acentuada y -señalada con una flecha- la presencia de una pequeña formación discoide o anular, nitidamente apreciada en otras figuras: 8-9-10-11-12-13-14-15 y 16. Dicho elemento discoide u organela se encuentra colocado muy próximo a la membrana cuticular, de envoltura o celular externa; esta última observada de manera muy nítida en algunas de las formas vegetativas, Figs. 7-10-11-12-13 y 14, y poco o nada perceptible en las demás.

Corresponde agregar en lo que respecta a la organela discoide, que la misma no conserva en todas las formas parasitarias observadas una forma circular completa, sino que, por el contrario, el pequeño anillo suele presentar una pequeña escotadura en la circunferencia, lo que determina que resulte incompleta.

Otro complemento morfológico y que tiene relación con la biología del hematozoario y de modo especial, con su ciclo vital, lo constituye - en la singular fisonomía del protozoo - la presencia de un gránulo de pigmento, señalado con una pequeña flecha a extr. bífida, Figs. 9-10-12 y 15. Dicho gránulo de pigmento o inclusión, aparenta representar un elemento de excreción.

Su posición marginal y único parece así demostrarlo. Su presencia se destaca con mayor nitidez en las formas en que se aprecia una diferenciación más acentuada entre el citoplasma y la masa nuclear (Figs. 12-13-14-15 y 16) estando, en algunas de dichas figuras, colocado en el borde mismo o límite de la m. externa. De coloración negra intensa, (similar al pigmento de *Plas. cathemerium*) presenta una forma bacilar o puntiforme, dando la impresión que tiene relación con la función vital del parásito, como lo expresamos anteriormente.

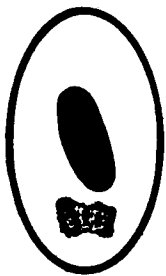
La fig. 8 muestra al entozoario con un contorno irregularmente definido, dando la sensación de constituir una forma globulosa de tipo ameboideo.

En la Fig. 9, por el contrario, el parásito presenta una morfología que resulta similar a las de las figs. 7 y 15. Como se puede apreciar, se presenta con su peculiar característica citozoica y adherencia nuclear, que también se aprecian en las otras figuras.

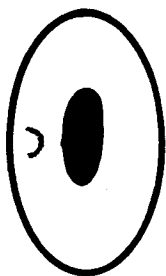
Las Figs. 1 y 16 responden, en forma inconfundible, a las etapas de segmentación y pre-segmentación de la reproducción del hematozoario. Los núcleos de los eritrocitos se observan parcialmente desituados en función de los respectivos fenómenos de mitosis. La fig. 1 traduce el desplazamiento de la sust. nuclear en relación con su segmentación, con discreta estrangulación en su parte media, significando una inminente fisión binaria. En la fig. 16, la cromatina ha experimentado una profunda segmentación y en forma concomitante, se aprecia la persistencia de la organela discoide.

INTERPRETACION Y ENSAYO DE CLASIFICACION

Como lo expresa E. Beltrán con su reconocida solvencia científica, "muchas hipótesis han sido expuestas sobre el origen del phylum de los protozoarios en sus vinculaciones de parentesco y descendencia entre sus diversos grupos, agregando que nada en concreto se posee al respecto."



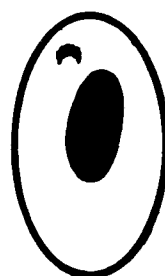
1



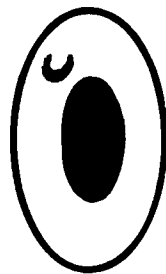
2



3



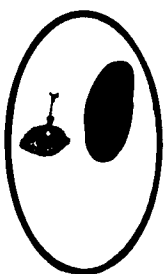
4



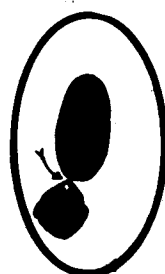
5



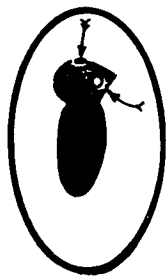
6



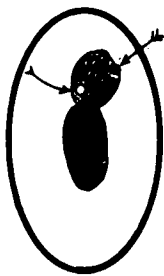
7



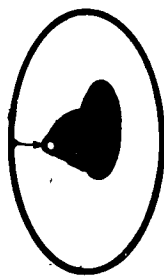
8



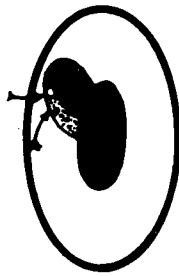
9



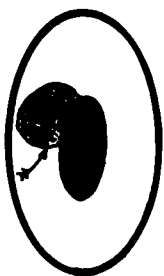
10



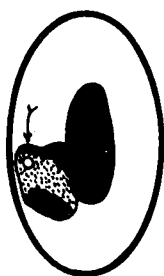
11



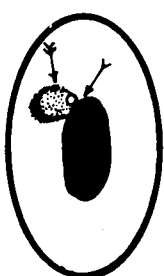
12



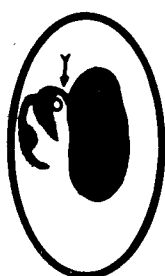
13



14



15



16

Dibujos Originales del Autor

Por su parte, los conceptos y referencias que sobre el tema expone Brumpt en su texto clásico, son suficientemente elocuentes al respecto. Por nuestra parte, nos limitaremos en ésta, nuestra primera comunicación sobre el tema de referencia, a exponer algunas imprescindibles y concretas apreciaciones relacionadas con la taxonomía e interacciones -vis a vis- del hematozoario, en el Phylum Protozoa.

a - HEMATOZOARIO CITOZOICO

La localización o "habitat" intracelular (sangre periférica y su contactación, selectividad, tropismo o afinidad por el núcleo de la célula, supone una particularidad destacable a considerar, en futuros estudios e investigaciones, sobre el carácter más o menos patógeno, que pudiera corresponderle al mencionado parásito. De idéntica manera corresponde destacar la concomitante similitud biológica que presenta con Plas. Yuxtanucleare de Versiani y Gomez 1941 y con Plas. nucleophilum de Manwell 1935, de su adhesión al núcleo de los eritrocitos; el primero en Gallus domest. y el segundo en aves silvestres.

Dichas comprobaciones y hechos circunstanciales mencionados, determinan y nos obligan a establecer una interrogante con respecto a su "habitat", morfología y la relación "huésped parásito" en lo que respecta a su aparente relación con el Subphylum Ciliophora y Sub-Clase Euciliata, de no mediar o interponerse las notorias discordancias biológicas entre los factores señalados.

b - Del mismo modo conceptuamos que la formación discoide o anular, u organela, aparentemente abierta, representa a un órgano o elemento de excreción y que a juzgar por la aparente consistencia del gránulo de excreción o pigmento, podría corresponder a un anus celular, citopigo o citoprocto, o poro excretor. No obstante, si admitimos análoga deducción con respecto a la presunta identificación con un citostoma, podría ser aceptada con reser-

vas si se considera que en el paramecio, dicho organoide permanece abierto, mientras que en otras especies sólo se abre para recibir alimentos.

HUESPED

Como lo expresamos al principio, las observaciones se refieren a dos huéspedes pertenecientes al Orden de los Passeriformes; Fam. Fringilidae; Gen. Gubernatrix, especie cristata, siendo éstos últimos ejemplares autóctonos de la avifauna uruguaya y en la cual son considerados relativamente poco frecuentes. De hábitos omnívoros y conirostro, su alimentación se cumple en base a granos, insectos, frutas, larvas, etc., estando considerada como ave mayormente no perjudicial y de agradable canto.

En las dos oportunidades en que logramos observar la presencia del parásito, la primera correspondió a un ejemplar que presentaba un cuadro similar al de las plasmódiosis agudas, es decir, intensa somnolencia, indiferencia por todo cuanto les rodea, anorexia, respiración ruda y entrecortada y plumaje erizado, deyecciones escasas o semi-liquidadas. Próximo al final dejan de posarse para permanecer inmóviles en el piso de la jaula; por lo regular, amanecen muertas. En el primer caso tuvimos oportunidad de extraer sangre del ala como es lo habitual; en el segundo, su extrema gravedad -casi moribunda- nos obligó a puncionar el miocardio.

La autopsia reveló acentuada flacura, discreta vascularización general, flacidez del miocardio e hipertrofia discreta del hígado y bazo.

Cultivos practicados con caldo y gelosa simples, resultaron negativos.

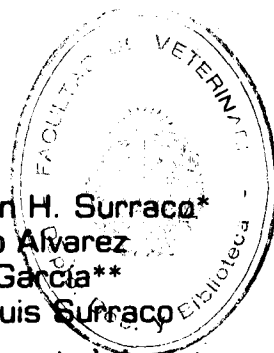
El intestino, muy frecuentemente parasitado por Hemogregarinas sp., patógenas, en una especie muy próxima, resultó negativo; el segundo caso observado -con intervalo de dos a tres años- reprodujo con variantes poco significativas, lo expresado para el primero.

RESUMEN

- 1.— Se describe la presencia -con carácter de "comunicación previa"- en Aves del Uruguay, de un microorganismo que aparentaba representar una forma intermediaria o de transición en las clases que integran el Phylum Protozoa.
- 2.— La discordancia biológica se manifiesta, de manera particular, en lo que se relaciona con sus aspectos morfológicos y su localización intracelular en el huésped parasitado, con selectividad por el núcleo de los eritrocitos de la sangre periférica.
- 3.— Dichos huéspedes se circunscriben -por el momento- a representantes del Orden de los Passeriformes, con representantes autóctonos en la avifauna uruguaya.
- 4.— Los aspectos morfológicos a que hicimos referencia en el numeral 2, se refieren a la presencia de organelas e inclusiones (seudocitostoma o poro excretor, gránulo de excreción o pigmento aparentando el tipo paludiano) que constituyen, estructuralmente, atributos de los Infusorios y Mastigóforos.
- 5.— La localización o "habitat" intracelular -parasitando, a los eritrocitos de la sangre periférica- y, de manera particular, su afinidad y adherencia al núcleo de los glob. rojos, corresponde también con una característica de la Clase Sporozoa, de manera particular con los representantes del Sub Orden de los Hemosporidios; Familia de los Plasmodios, en cuyo género se encuentran las especies *Pl. Yuxta-nucleare*, Versiani y Gomez 1941 y *Pl. nucleophilum* Manwell 1935, ambas especies con selectividad nuclear, en forma similar al entozoario del que hacemos referencia, y que se encuentran ambas representadas en el Uruguay.
- 6.— En sus fases tróficas o vegetativas se destaca el predominio de la coloración cromatínica, aún cuando en etapas correspondientes a un desarrollo ulterior, se observa una diferenciación entre citoplasma y núcleo.
- 7.— En sus etapas evolutivas, el hematozoo demuestra el cumplimiento de funciones vitales, con aparente eliminación de productos de excreción y fenómenos de mitosis o fases multiplicativas, que señalan una fisión binaria.
- 8.— La interpretación de su modo de nutrición resulta ser contradictoria, en función de la presencia del organoide o seudocitostoma y del medio líquido nutritivo de su "habitat", es decir, aparentemente heterotrófica.
- 9.— Con respecto a la relación que pudiera establecerse con la presencia del protozoo y las muertes de las aves, consideramos que la exiguidad de los casos observados -y aún cuando los aspectos clínicos y resultados de las autopsias resultaron coincidentes en los cuadros que se observan en casos agudos de algunas cepas virulentas de la malaria aviar- así como la ausencia de otros requisitos concluyentes, nos inhibe por ahora, de abrir opinión acerca del carácter patógeno del mismo.
- 10.— Considerando los diversos aspectos enunciados en la interpretación de la compleja interacción biológica ecológica "huésped-parásito", y en atención a que -al menos en nuestro conocimiento- no existen analogías o antecedentes descriptivos con el hematozoo observado en el Uruguay, nos consideramos autorizados a proponer la inclusión del mismo, en la nómina de los "Organismos unicelulares con afinidades inciertas", y bajo la denominación de *Hemonucleozoon* n. Gen. n. ap.

Informe preliminar sobre la inmunización de un chivo adulto.

Dr. German H. Surraco*
Dr. Balbino Alvarez
Q.F. Pilar García**
Br. José Luis Surraco



Desde principios de siglo, los médicos han trabajado con animales ya sea para obtener sueros terapéuticos como el antidiftérico, antitetánico, antiofídico, etc., ya sea para obtener reactivos para el diagnóstico como el suero de cobayo como fuente de complemento, los glóbulos de camero en las reacciones de Paul y Brunnel y Wassermann, inmunización de conejos para la obtención de sueros anti M, anti N, anti P, etc.

Con la utilización de los sueros antiglobulina humana descriptos primeramente por Moreschi en 1908 y luego aplicados por Coombs en 1943 para el diagnóstico de la enfermedad hemolítica fetal, comenzó una era fructífera de la aplicación de los conocimientos de la inmunología, para la creación de reactivos que sirvieran en el laboratorio clínico para la identificación rápida y segura de diferentes compuestos proteicos del suero humano.

Es hoy día corriente la utilización de la inmuno-electroforesis, para la caracterización de los distintos componentes proteicos del plasma, basada en la realización del proteinograma electroforético para la separación de las proteínas y su precipitación, formando bandas características, con un suero animal antihumano.

En el momento actual la lista de sueros anti-producidos en animales para detectar proteínas, hormonas, antígenos tisulares, etc., del hombre es prácticamente inagotable.

Hasta ahora, la fabricación de algunos de estos sueros se realizaba en institutos oficiales o privados en los cuales se requería o no la colaboración de veterinarios.

Entendiendo que el manejo de los animales corresponde a los veterinarios que están en mejores condiciones para observar a los animales, cuantificar las reacciones que pueden aparecer etc., y considerando que ello puede ser de interés para el conocimiento de los estudiantes que se preparan para ejercer la profesión, se nos ha ocurrido realizar un ensayo de colaboración entre las Facultades de Medicina y Veterinaria para la obtención de uno de los reactivos de mayor utilización en el campo de la Hemoterapia es decir el suero antiglobulina humana.

Hemos elegido para esta experiencia el chivo de acuerdo a las técnicas descriptas por Dunsfor y Bowley (Technique in Blood Grouping, Oliver y Boyd ed segunda edición 1967).

La inmunización se realizó mediante 10 inyecciones intramusculares de 5 ml. de sueros frescos de sangre grupo O practicadas a intervalos de 4 días.

Transcurridos 10 días de la última inyección se extrajeron 200 ml. de sangre por la vena yugular externa.

La primera titulación del suero demostró la existencia de dos anticuerpos, un anticuerpo anti-especie con un título de 1/8 y otro anti-globulina humana con un título de 1/256 por lo que de acuerdo a los autores de la técnica corresponde procesar el suero, lo que consiste en la inactivación del complemento a 56°C para evitar las hemolisinas, la adsorción de los anticuerpos a distintas concentraciones para conocer a que dilución puede ser utilizado en la práctica.

Prof. Balbino Alvarez
Dr. German Surraco

* Director del Departamento de Hemoterapia del Hospital de Clínicas
"Dr. Manuel Quintela"
** Asistente

PREPARACION DE UN SUERO ANTI-GLOBULINA HUMANA POR INMUNIZACION DE UN CHIVO

En el momento actual, un reactivo fundamental en la práctica médica diaria, que debería usarse en forma prácticamente ilimitada, es el suero anti-globulina humana. Sin embargo, su utilización se ve limitada a estrechos márgenes por el alto costo, debido a que es un producto de importación. Su producción si bien laboriosa, es técnicamente fácil de realizar.

En esta comunicación relatamos, como hemos procedido, para la elaboración de este reactivo por inmunización de un chivo, y los resultados obtenidos.

Este reactivo es en esencia, un anticuerpo específico contra las proteínas humanas (en particular contra las globulinas), y se prepara inyectando un animal con suero humano total, o con alguno de sus componentes, con el fin de inmunizarlo para que forme los anticuerpos que se desean.

En nuestro país, se ha utilizado el conejo, que tiene el gran inconveniente de dar muy poco suero, por su reducido tamaño, por lo que es útil solamente para obtener suero para un laboratorio hospitalario. Por esta razón y porque nuestro objetivo es proporcionar suero anti-globulina que pueda llegar a ser utilizado por todos los Servicios de Hemoterapia del país, hemos elegido el chivo, que reúne además la condición de ser un animal mucho más rudo y por lo tanto más fácil de criar.

Debemos recordar, que el primero en preparar este reactivo en el chivo, en nuestro país, fue el malogrado Br. Sarandí Zolessi hace ya más de quince años, con muy buenos resultados.

Como establecíamos en nuestro informe preliminar, buscamos además hacer un trabajo conjunto de colaboración, con

la Facultad de Veterinaria, ya que los médicos veterinarios están en mejores condiciones para manejar los animales, observar y cuantificar las reacciones que pudieran aparecer, y considerando además, que ello puede ser de interés para la formación de los estudiantes que se preparen en la misma.

En nuestra exposición adoptaremos el siguiente orden:

1º— Procedimiento empleado para la inmunización del animal

2º— Investigación preliminar del suero obtenido

3º— Adsorción de los anticuerpos anti-especie

4º— Titulación del suero, después de adsorbido

5º— Resultados obtenidos en las pruebas realizadas

6º— Estudio inmunoelectroforético

1º - PROCEDIMIENTO EMPLEADO PARA LA INMUNIZACION DEL ANIMAL

Eligimos un chivo de un año de edad, y de aproximadamente 20 Kgrs. de peso. Adoptamos como técnica de inmunización, la inyección de una mezcla de suero humano total fresco (se extraía la sangre por la mañana, y se inyectaba el suero en la tarde del mismo día) de por lo menos cinco dadores pertenecientes al grupo O.

Se inyectaron 5 mls. de suero por vez, cada cuarto día, por vía intramuscular, rotando el lugar de inyección, en las nalgas y en la región subescapular, hasta totalizar diez dosis.

La inmunización fue perfectamente tolerada por el animal, no habiéndose observado ningún tipo de reacción.

Pasados diez días de la última inyección se practicó una extracción de 200 mls. de sangre, por punción de la vena yugular externa, en frasco evacuado estéril, sin anti-coagulante.

Se colocó luego el frasco en bañomaria a 37°C., durante 24 hrs. para lograr la retracción del coágulo. Como detalle práctico debemos señalar, que el coágulo es sumamente irretráctil, y que el suero que obtuvimos tenía una intensa coloración rojiza debido a la hemólisis que se produjo con las maniobras efectuadas para desprenderlo de las paredes del frasco.

Para todas estas maniobras se guardaron las máximas precauciones de esterilidad.

2º— INVESTIGACION PRELIMINAR DEL SUERO OBTENIDO

Prevía inactivación del suero obtenido en bañomaria a 56°C, durante 30 minutos,

para destruir el complemento, se realizó una titulación del mismo, en lámina, empleando como diluyente solución salina (ClNa al 90%), y glóbulos rojos O Rh positivos sensibilizados con un suero anti-Rh, incompleto, con un título en medio albuminoso de 1/8, y con los mismos glóbulos sin sensibilizar.

La sensibilización de los glóbulos O Rh positivos, se realizó incubando los glóbulos suspendidos en solución salina, con el suero anti-Rh, volumen a volumen, durante 60 minutos, en bañomaria a 37°C, luego de lo cual se lavaron tres veces con solución salina.

Los resultados obtenidos pueden verse en el cuadro I.

Suero	DILUCIONES									
	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{64}$	$\frac{1}{128}$	$\frac{1}{256}$	$\frac{1}{512}$	$\frac{1}{1024}$
Antiglobulina										
Glóbulos Sensibilizados	+++	+++	++	++	++	+	+	+-	-	-
Glóbulos sin Sensibilizar	++	++	+	-	-	-	-	-	-	-

CUADRO I

La interpretación de estos resultados es la siguiente, en primer lugar al no haber hemólisis, en ninguna de las diluciones, se puede concluir que el suero está bien inactivado, en segundo lugar que el suero contiene dos anticuerpos, uno que reacciona con los glóbulos Rh positivos sensibilizados con un anticuerpo anti-Rh incompleto, que es por lo mismo una globulina gama, a una dilución de 1/256, este anticuerpo es una anti-globulina, y otro que aglutina a los glóbulos rojos O Rh positivos sin sensibilizar a una dilución de 1/8, que es un anticuerpo anti-especie.

De acuerdo con lo que establecen los autores consultados, al ser el anticuerpo antiglobulina 20 veces mayor que el anticuerpo anti-especie, vale la pena procesar el suero.

3º— ADSORCION DE LOS ANTICUERPOS ANTI-ESPECIE

Se emplearon glóbulos concentrados O y A₁B, frescos, extraídos en el día, de sangre recogida en ACD.

Se filtraron por gasa estéril, y luego se procedió a su lavado con solución salina, en la proporción de 2/3 de solución salina y 1/3 de concentrado globular.

Luego de mezclarlos bien por agitación, se centrifugaron, decantando el sobrenadante, y repitiendo esta operación hasta completar cinco lavados. Al sobrenadante del primero, tercero, cuarto y quinto lavados, se les efectuó una investigación de proteínas, mediante la reacción del ácido sulfosalicílico al 25%, comprobándose

que el sobrenadante del cuarto lavado no daba más enturbiamiento, realizándose igualmente el quinto lavado. El suero del animal inmunizado, diluido con un volumen igual del suero del lavado del coágulo, se incubó durante 1 hora a 4°C, con un volumen igual, primero de glóbulos O Rh positivos lavados, y luego de centrifugado, el sobrenadante se incubó de la misma forma con un volumen igual de glóbulos A1B. Luego de centrifugado nuevamente, se decantó en sobrenadante, realizándose con el mismo, una nueva titulación con glóbulos sensibilizado y sin sensibilizar.

4º— TITULACION DEL SUERO DESPUES DE ADSORBIDO

A) Titulación con glóbulos sensibilizados con anticuerpos gama a distintas concentraciones, y con glóbulos sin sensibilizar.

a) Se lavan glóbulos O Rh positivos con solución salina.

b) Se incuban, volumen a volumen, con un suero anti-Rh incompleto, con un título en albúmina de 1/8, en partes iguales, con suero puro, con dilución al 1/2, con una dilución al 1/4, y con una dilución al 1/8. Se debe incubar una cantidad suficiente de cada una de ellas, como para poder

realizar 10 determinaciones. Luego de 1 hora de incubación en bañomaria a 37°C, se lavan 3 veces con solución salina.

c) Se diluye el suero que se está investigando con solución salina desde 1/2 hasta 1/512.

d) En lámina de vidrio, cuadrículada, bien lavada (no debe contener residuos de proteínas, porque inhibiría las reacciones) se colocan en los casilleros verticales, 1 gota del suero a investigar, poniendo en la primera fila suero sin diluir, y terminando en la última con la dilución de 1/512.

e) En la última fila vertical, se coloca en cada uno de los casilleros, una gota de suero anti-globulina conocido.

f) En los casilleros horizontales, se coloca en cada una de las divisiones, 1 gota de la suspensión de glóbulos sensibilizados en la siguiente forma, en la primera fila glóbulos sensibilizados con suero anti-Rh sin diluir, en la segunda con glóbulos sensibilizados con suero diluido al 1/2, en la tercera con glóbulos sensibilizados con suero diluido al 1/4 y en la cuarta con glóbulos sensibilizados con suero diluido al 1/8.

g) En las tres últimas filas horizontales se colocan en cada casillero, glóbulos lavados sin sensibilizar, de sangre grupo O en la primera, grupo A en la segunda y grupo B en la tercera. Ver cuadro II.

Dilución del suero a investigar.	Puro	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{64}$	$\frac{1}{128}$	$\frac{1}{256}$	$\frac{1}{512}$	$\frac{1}{1024}$	Contr. Antig. Comer.
Glóbulos sensibilizados con												
Suero Anti-Rh Puro	++++	++++	+++	++	++	++	++	+	+-	-	-	++++
Suero Anti-Rh diluido al 1/2	+++	++	++	++	++	+	+	-	-	-	-	+++
Suero Anti-Rh diluido al 1/4	++	++	++	+	+	+	+	-	-	-	-	++
Suero Anti-Rh diluido al 1/8	++	++	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+
Glóbulos sin sensibilizar												
Grupo O	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Grupo A	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Grupo B	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

CUADRO II

h) Interpretación. El título del suero anti-globulina con glóbulos sensibilizados completamente, es de 1/256, y con glóbulos parcialmente sensibilizados es de 1/32. Las reacciones son comparables a la de un suero anti-globulina conocido (de origen comercial).

Los anticuerpos anti-especie, han quedado casi completamente adsorbidos, porque el suero solo aglutina los glóbulos lavados no sensibilizados, cuando está sin diluir.

B) Titulación con glóbulos sensibilizados con anticuerpos no-gama.

a) Se incuban glóbulos grupo O, frescos, lavados con solución salina, volumen a volumen, con suero fresco de sangre AB, durante 2 hs. a 4°C.

b) Se lavan tres veces con solución salina y se lee para ver si los glóbulos no están aglutinados.

c) Se coloca en tubos, una gota de estos glóbulos, con el suero a investigar en las siguientes diluciones 1/4, 1/8 y 1/20.

d) Como testigo, incubamos los glóbulos sensibilizados con anticuerpos no-gama con un suero comercial (Suero anti-globulina Dade) puro y diluido al 1/8.

e) Como control negativo, se utilizan los mismos glóbulos sin sensibilizar.

Los resultados pueden verse en el cuadro III.

Suero Anti-globulina	Glóbulos Sensibilizados	Glóbulos sin Sensibilizar
Diluido al 1/4	+++	-
Diluido al 1/8	+++	-
Diluido al 1/20	+++	-
Suero dade puro	+	-
Suero Dade al 1/8	+	-

CUADRO III

f) Interpretación de los resultados. El suero investigado contiene un anticuerpo anti-no-gama globulina a una dilución de 1/20.

5º— RESULTADOS OBTENIDOS EN DISTINTAS PRUEBAS REALIZADAS

A) Se realizan pruebas con el suero antiglobulina puro diluido al 1/20, 1/40 y 1/80 y glóbulos rojos grupo O Rh positivo, sensibilizados con diversos sueros anti-Rh incompletos, usando como control negativo los mismos glóbulos sin sensibilizar, como lo indica el cuadro IV.

Suero Antiglobulina	Glóbulos Sensibilizados					Sin sensibilizar Control
	Ortho	X-2	X-3	X-3SM	X-3(2)	
Puro	+++					
1/20	+++	+	++	++++	+++	-
1/40		(+-)	+	+++	++	-
1/80		-	(+-)	++	+	-

CUADRO IV

Interpretación. La dilución óptima para utilizar el suero antiglobulina investigando, es la de 1/20.

B) Se realizan estudios con el suero anti-globulina puro y a las diluciones de 1/20, 1/40 y 1/80 y glóbulos Du sensibilizados con un suero anti-Rh incompleto sin diluir y a la dilución de 1/128, y con glóbulos de una sangre de cordón con prueba de la anti-globulina positiva, como lo indica el cuadro V.

Suero Anti-globulina	Glóbulos Du Sensibilizados con Suero R.T. puro	Glóbulos Du Sensibilizados con suero R.T. 1/128	Glóbulos de cordón
Puro	++++	+++	+++
1/20	++	++	++
1/40	+	+	+
1/80	-	-	-

CUADRO V

RESUMEN

Interpretación. El suero anti-globulina investigando, actúa bien con glóbulos Du sensibilizados y frente a glóbulos de cordón con prueba de la anti-globulina positiva hasta una dilución de 1/40.

C) Se investigaron 106 muestras de sangre Rh negativo, con prueba indirecta de la anti-globulina, con un suero antiglobulina comercial (Dade) y con el suero en estudio, detectándose una muestra Du positivo, es decir que en las 105 muestras restantes no se observó aglutinación.

Interpretación. El suero anti-globulina estudiado se comporta igual que el suero anti-globulina de control, no da reacciones falso positivas y aglutina los glóbulos Du sensibilizados.

6º— ESTUDIO INMUNOELECTROFORETICO

El estudio inmunoeléctroforético realizado por el Prof. Dr. Heriberto Delfino, es el siguiente:

“El suero estudiado presenta:

Anti albúmina discreta
Anti alfa 1 A
Anti alfa 1 Lipo
Anti haptoglobina
Anti alfa 2 M
Anti alfa 2 Lipo
Anti inmunoglobulina G”

1º— Se inmuniza un chivo de 20 Kgrs. de peso, con 10 inyecciones intramusculares de 10 mls. de suero humano total de sangre fresca grupo O.

2º— Se efectúa una primera titulación comprobándose la existencia de dos anticuerpos, anti-especie con un título de 1/8 y anti-globulina con un título de 1/256.

3º— Se inactiva al suero, y luego se adsorben los anticuerpos anti-especie con glóbulos lavados grupo O y A1B.

4º— Se realiza una nueva titulación, comprobándose que el anticuerpo anti-especie ha sido prácticamente adsorbido, y que el anticuerpo anti-globulina conserva un título de 1/32 para glóbulos débilmente sensibilizados con un anticuerpo gama-globulina.

5º— Se investigan anticuerpos anti-no-gama-globulina, comprobándose que existen con un título de 1/40.

6º— Se practican diversas investigaciones, concluyéndose que la dilución óptima para utilizar el suero, tanto para anticuerpos gama como para anticuerpos no-gama, es la de 1/20. En esta dilución da reacciones claras, tanto glóbulos de la variedad Du, como con diferentes sueros anti-Rh incompletos, en distintas diluciones, y con glóbulos revestidos con anticuerpos no-gama.

7º— La inmunoeléctroforesis pone en evidencia, que el suero posee anticuerpos contra un amplio espectro de globulinas.

BIBLIOGRAFIA

1.— Dunsford & Bowley - «Techniques in Blood Grouping» - 2nd Edition Oliver & Boyd. Edinburgh y London. 1967.

2.— Mollison P.L. - «Blood transfusion in Clinical Medicine» - 3rd Edition Blackwell Scientific Publications. Oxford. 1961.

PILOMATRIXOMA (TUMOR CALCIFICADO DE MALHERBE)

Dr. I.R. Rivero*
Dra. María de los Angeles Zendrón**
Dr. Nilso Olivera***
Dr. Julio Lopez Susviella****

I)- CONSIDERACIONES GÉNERALES

Descrito por Malherbe en 1880 como 'EPITELIOMA CALCIFICADO DE LAS GLANDULAS SEBACEAS" (5), esta curiosa formación tumoral, presenta el aspecto de un nódulo, adherente a los planos superficiales, que desliza al moverlo, duro y generalmente único.

Primitivamente fue descrito en Medicina Humana como un tumor de las glándulas sebáceas. Turban (6) (1942), lo atribuye a una diferenciación parecida a las células corticales de los pelos, teniendo en cuenta que histoquímicamente se establece una gran riqueza en las funciones sulfidrilos y disulfuros, semejante a lo que se ha encontrado en los pelos (1). A su vez, esta estirpe, explicaría la existencia, en estos tumores, de queratina y melanina, (6) como se observan en medio de los cortes transversales de las placas basófilas. La queratina puede también observarse a la luz polarizada (4).

* Profesor de Anatomía Patológica
** Asistente de Policlínica Externa
*** Asistente de Anatomía Patológica
**** Profesor Adjunto de Anatomía Patológica

En Medicina Veterinaria, no se ha diferenciado estrictamente este tumor. Se le clasifica como un BASO-CELULAR, que puede sufrir calcificación «Epitelioma calcificado» (3).

En su desarrollo, este tumor, toma un aspecto basocelular, pero en la medida que envejece, observa un carácter notable: existencia de «placas basófilas», revelando un aspecto de placas de bordes policíclicos, múltiples, irregulares (en su tamaño y forma). Muchas de estas placas

sufren hialinización con ulterior calcificación, algunas se encuentran totalmente calcificadas, no alcanzándose a descubrir las células periféricas en dichas placas. En estas circunstancias el material necrosado, actúa como cuerpo extraño, pudiendo aparecer células gigantes fagocitantes.

El examen histológico (2) demuestra el carácter evolutivo del tumor, observándose los estadios intermedios, desde zonas donde dominan las células basocelulares, así como zonas totalmente calcificadas.

EDAD	SEXO	RAZA	Local.	TAMAÑO ctms.	año.
1) 6 años	M.	Ovejero alemán	miembro post. der. (cara ant)	Nódulo plano 4 x 1 1/2 x 1	1969
2) 5 años	M.	„	miembro post. der. (cara ext)	Nódulo plano 3 1/2 x 2 1/2 x 1	1969
3) 7 años	H.	„	miembro post. der. (cara ext)	Nódulo plano 4 x 2 1/2 x 2	1971
4) 9 años	M.	Cruza.	miembro post. der. (cara ext)	Nódulo plano 3 x 2 x 2 cmts.	1972
5) 3 años	M.	Ovejero alemán	miembro post. der. (cara ext) (hallazgo necrópsico)	Nódulo plano 1 x 1/2 x 1/2	1974
6) 2 1/2 años	H.	Cruza	Miembro post. der. (cara ext) (hallazgo necrópsico)	Nódulo plano 1 1/2 x 1 1/2 x 1/2	1974

Los informes anatómo-patológicos revelan tratarse de tumores que se presentan con un común denominador: sólidos, duros, con una superficie de aspecto granoso, únicos, todos de un tamaño similar, entre 3 y 4 ctms., salvo los dos hallazgos necrópsicos, que son más chicos. En nuestra serie predomina el sexo macho, y, las edades oscilaban entre 5 y 9 años, mien-

tras que los hallazgos necrópsicos, lo fueron en edades menores y más pequeños que los remitidos por los Servicios Quirúrgicos.

Todos los casos, se presentaban bien limitados, pero no encapsulados, calcificados, no ofreciendo dificultad al seccionarlos, apareciendo el característico aspecto CRETACEO, blanco, seco, granoso, visibles a la lupa como placas irregu-



Figura Nº 1

(Topográfico Ocular 12 x Objetivo 10 x)

- PIEL Ulcerada. Cm signos de compresión del conon. En el dermis profunda formaciones de bordes poco nitidos con numerosas calcificaciones

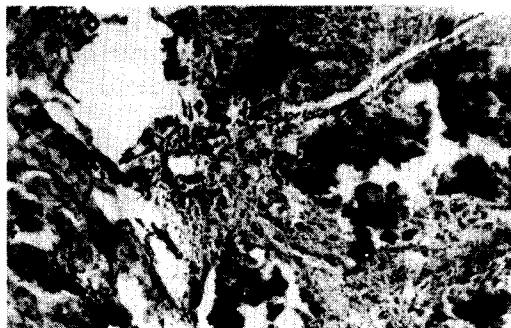


Figura Nº 2)

- DERMIS PROFUNDO (Ocular 12 x - Objetivo 10 x)

Se observan las placas totalmente calcificadas. Amba calcificacion central y el area de células sin limites precisos, aspecto sincital



Figura Nº 3)

- DERMIS PROFUNDO (Ocular 12 x - Objetivo 10 x)

Se observan las placas totalmente calcificadas y la reaccion fibro-conjuntivo encapsulante

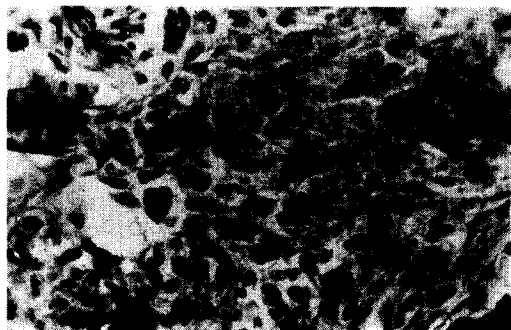


Figura Nº 4)

- DERMIS PROFUNDO (Ocular 12 x - Objetivo 45 x)

Se observan las células de estirpe basal (grueso nucleo, redondas u ovals, sin limites precisos de separación intercelular, se las observan perifericamente a las placas calcificadas (inf. der.)

larmente distribuídas en la hipodermis.

Se presentaban ligeramente adherentes a la piel. Solo en uno de los casos estudiados la piel se presentaba ulcerada.

Macroscópicamente, puede ofrecer dificultades diagnósticas con los focos de grasa necrosada y calcificada, muy raros, siendo de localización más profunda, subcutánea; las formas recientes presentan un halo inflamatorio congestivo, mientras que las formas más antiguas presentan un encapsulamiento (de espesor desigual), fibro-hiliano.

Más superficiales que los focos de grasa necrosada y calcificada, se observan los quistes sub-epidérmicos que se necrosan y calcifican observando en estos casos un aspecto más nodular y de límites más precisos.

Histológicamente, son tumores a localización en el dermis profundo (fig. 1) y algunos se extienden a la hipodermis. Se presentan como placas bien limitadas, no encapsuladas, muy numerosas, en su mayoría totalmente calcificadas (Fig. 2), no pudiéndose observar su estirpe en la zona central. Las células en dichas zonas, totalmente hialinizadas, núcleo picnótico, formando aglomeraciones que no observan límites, pericélulas presentándose como una masa eosinófila hialina, en su mayoría calcificadas (Fig. 3). Periféricamente, dispuestas en forma irregular se observan las células epiteliales, de grueso núcleo, redondas, basófilas y de citoplasma poco abundante, los límites intercelulares son

muy poco precisos, dando un aspecto sincitial, (Fig. 4). El calcio depositado se presenta ocupando la totalidad de la placa, limitándose por una reacción conjuntival, que en algunos sitios se visualizan células gigantes por cuerpo extraño. (Fig. 4) El calcio se deposita en el seno de las placas, dejando observar pequeños globos córneos hialinizados. En 3 casos periféricamente en la placa se observó sobrecarga melánica.

De interés la destrucción de las fibras de reticulina que ocurre en la zona de las placas tumorales y la densificación del precolágeno y colágeno alrededor de las mismas. El calcio lo hemos observado no solo en medio de las placas (finas granulaciones o en forma de concreciones más groseras), sino también en el tejido conjuntivo periférico (finas granulaciones).

III) RESUMEN:

Se presentan 6 casos de PILOMATRI-XOMA (TUMOR CALCIFICADO DE MALHERBE) (4 enviados por la Policlínica Quirúrgica y 2 hallazgos necrópsicos). Todos ellos se presentaban como un NODULO PLANO, DURO y UNICO. Todos se presentaban calcificados; oscilando sus tamaños (4 x 2 1/2 x 2 a 1 x 1/2 x 1/2 cms.). Predominio del MACHO (relación 2/1). La bibliografía Veterinaria los relaciona como un tumor basocelular que puede calcificarse, sin entrar en las consideraciones expuestas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— FORBIS, R. Jr. and HELWIG, E.B.
Pilomatixoma (Calcifying epithelioma)
Arch. Derm., 83: 606, 1961.
- 2.— HASHIMOTO, K; NELSON, R.G. and LEVER
W.F.
Calcifying epithelioma of Malherbe. Histochemical and electron microscopy studies.
J. Invest. Derm., 46: 391, 1966.
- 3.— JUBB, K.F.; and KENNEDY, Peter; Patología de los animales domésticos.
Ed. Labor, 1974, pág. 763.
- 4.— LEBER, W.F. - HASHIMOTO K. Die Histogenese einiger Hantainhangstumoren in Lichte histochemischer und elektronenmikroskopischer Befunde.
Hautarzt, 17: 161, 1966.
- 5.— MALHERBE, A. - CHENANTAIS J.
Note sur l'epitheliome calcifié des glandes sebacees Bul. Soc. Anat. de Paris, 5: 169, 1880.
- 6.— TURHAN, B. — KRAINER, L.
Bemerkungen über die sogenannten verkalkenden
Epitheliome der Haut und ihre genese.
Dermatologica, 85: 73, 1942.

EFICACIA ANTIHELMINTICA DEL NITROSCANATO EN EL PERRO.

Dr. Carlos C. Zunini*
Dr. Juan A. Halenweger**

Se propone estudiar la eficacia antihelmíntica del nitroscanato en las parasitosis intestinales caninas.

Esta primera comunicación se hace apreciando los resultados de la dosificación de los carnívoros mediante análisis coproparasitario.

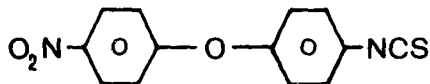
Las dosis empleadas del medicamento fueron modificadas, con relación a las recomendadas por el fabricante, usándose así inicialmente posología de 100 mg/kg, para luego incrementarla a 250 mg/kg sin observarse fenómenos indeseables.

* Profesor de Enfermedades Parasitarias

** Asistente de Farmacología

Materiales y métodos

El producto procede de la firma Ciba-Geigy, codificado experimentalmente con el nombre GS-23654, designado químicamente 4-nitro-4'-isothiocyanodiphenylether. Fórmula empírica $C_{13}H_8N_2O_3S$; fórmula estructural:



Genéricamente se le conoce con el nombre de NITROSCANATO.

El material a analizar, materias fecales de caninos, procedían de animales de distinto origen. Los análisis se realizaron en el Instituto de Parasitología y Enfermedades Parasitarias; en todos los casos se recibieron las muestras según indicaciones proporcionadas de antemano a los propietarios.

Los materiales que en los análisis corrientes acusaban una parasitosis interesante o suficientemente elevada como pa-

ra permitir un buen control se tomaban para el experimento.

La dosificación de los animales fue en parte realizada por nosotros y en parte por los propietarios de los animales parasitados.

Los análisis de control se hicieron siempre en materia fecal de animales tratados más de tres días atrás, de manera de que no hubiera posibilidad de confusión con los huevos u otros elementos parasitarios que aún quedaran en el intestino.

Los métodos coproparasitarios usados fueron: Willis, Mc Master y macroscópico especialmente para Cestodes.

Resultados

En general con las dosis empleadas no se observaron fenómenos indeseables en los animales tratados. En 48 perros estudiados, sólo uno tuvo vómito "a posteriori" de la dosificación.

El NITROSCANATO no presenta ningún sabor extraño que lo haga rechazar por los animales. Personalmente los autores lo han apreciado.

El estudio realizado dio el resultado que se detalla a continuación:

Total casos estudiados: 48	NEGATIVOS		POSITIVOS		%
	100 mg/Kg	250 mg/Kg	100 mg/Kg	250 mg/Kg	
T.canis; casos estudiados 10	4	5	0	1	90
A. caninum, casos " 8	4	14	1	0	94,73
T. vulpis; casos " 19	5	4	2	0	81,81
D. caninum; casos " 11	5	2	0	1	87,50
Total	18	25	3	2	89,58

De acuerdo a lo mostrado en el cuadro anterior se desprende el hecho de una alta eficacia (más del 80%) frente a los parásitos más comunes del perro.

En cuanto a los animales que en el análisis coprológico de control aún presenta-

ban huevos, correspondían en todos los casos, a caninos altamente parasitados de acuerdo a las planillas originales.

Un conjunto de animales tomados al azar fueron estudiados por un período de tiempo mayor, observándose los resultados siguientes:

Total de casos estudiados: 6	1er. control	2.º control	3.º control (*)
T. canis; casos estudiados 2	0	0	0
T. vulpis; casos estudiados 2	0	0	0
D. caninum; casos estudiados 2	0	0	0
* Los controles se hicieron mensualmente			

En esos animales se hicieron tres controles para asegurar los resultados diagnósticos, comprobándose en ellos la reiteración del resultado obtenido en el primer análisis post-dosificación.

Un canino parasitado espontáneamente por *E. granulosus*, diagnóstico efectuado mediante administración de bromhidrato de arecolina 4 mg/kg fue dosificado por nosotros con NITROSCANATO con dos dosis de 250 mg/kg cada una, con intervalo de 48 horas entre ambas. A los cinco días se volvió a dosificar con arecolina constatándose la presencia de gran número de *E. granulosus*.

Si bien este último experimento desde el punto de vista científico tiene poco valor por tratarse de un solo caso, plantea la interrogante de la acción que puede tener la droga sobre tal parásito, ya que de acuerdo a la bibliografía consultada, el producto en estudio ha sido probado contra las formas jóvenes del cestode y en nuestro caso se trataba de parásitos adultos.

Este animal padecía simultáneamente una gran parasitosis por *A. caninum*. En el análisis de control no se observaron huevos de *A. caninum*. Este es un índice elocuente de que el producto ejerció su efecto, amén de que los autores vigilaron celosamente el animal para asegurarse que no hubiera vomitado la droga.

Conclusiones:

1.º) El producto presenta una gran tolerancia en los caninos y puede ser utilizado perfectamente en la dosis de 250 mg/kg.

2.º) El NITROSCANATO muestra una gran eficacia (más del 80%) en la mayoría de las parasitosis intestinales de los caninos.

3.º) En general se siente la necesidad de complementar el control hecho por nosotros mediante coprología, por el de autopsia ya que en muchos casos y especialmente, por ejemplo *T. vulpis*, puede haber mucha variabilidad en la postura de las hembras, siendo entonces el diagnóstico de huevos inseguro para constatar la parasitosis y en el caso *D. caninum* también, pues basamos fundamentalmente el diagnóstico en la presencia de proglótidos que pueden no aparecer, aún existiendo el parásito.

Resumen.- Se trataron 48 caninos con NITROSCANATO, observándose una eficacia global del 89,58% así discriminada: *T. canis* 90%; *A. caninum* 94,74%; *T. vulpis* 81,81% y *D. caninum* 87,50%.

Se continúan el estudio de casos clínicos y se proyecta la verificación de los resultados obtenidos por coprología a través de la investigación por autopsia post-dosificación.

BIBLIOGRAFIA

GIBSON, T. = Tratamientos antihelmínticos en Veterinaria.

Laboratorio Central Veterinario Weybridge = Manual de Técnicas de Parasitología Veterinaria.

Centro Panamericano de Zoonosis = Boletines.

EUZEBY, J. = Diagnóstico Experimental de las Helminthiasis de los Animales Domésticos.

Neneseri y Holló = Diagnóstico Parasitológico Veterinario.

SARASIN, G. = Cartilla CIBA-GEIGY.

STREPTOCOCCUS FAECALIS EN POLLOS PARRILLEROS

Dr. Eduardo Ferrer*
Dr. Hebert Trenchi**
Br. Gualconda Riva***

SUMARIO

Se describe una afección en pollos de 7 días, con sintomatología nerviosa, dermatitis húmeda necrotizante en nuca, cuello y alas, a la autopsia, congestión y edema subcutáneo generalizado, aislándose como germen causal un enterococo.

INTRODUCCION

Las afecciones causadas por integrantes del grupo Streptococcus han sido reportadas aunque no con frecuencia, por varios investigadores. A partir de la primera descripción por parte de Norgaard y Mohles (12) en 1902 en Estados Unidos, otros autores del mismo país han comunicado brotes o casos (4) (7) (8) (9) (10) (11) (13) (14). A nivel mundial podemos afirmar su gran distribución geográfica ya que hallazgos similares se realizaron en Brasil (16) Alemania (3) (6) Canadá (5) Inglaterra (2) Italia (1) y Japón (15) (17). Se los ha

aislado de otras aves de interés económico como el pavo (18). Los reportes se refieren en su mayoría a afecciones producidas por Streptococcus Zooepidemicus y Faecalis. Los cuadros clínicos se presentan en una vasta gama que abarcan formas agudas o crónicas.

La más comúnmente citada es la llamada Septicemia Apopleptiforme, también conocida por algunos autores como "Enfermedad del Sueño" debido a las actitudes adoptadas por los animales enfermos: Somnolencia, ojos cerrados, anorexia, seguida por la muerte.

Dentro de las formas crónicas se los aísla de salpingitis y peritonitis así como en ocasiones de otros órganos fundamentalmente hígado, corazón y bazo.

Aunque la vía de entrada del germen es cosa sobre la que se tiene pocas pruebas, la aerógena es que la ha recibido el apoyo de mayor número de técnicos.

El interés de este caso estriba en una presentación y curso clínico no comunes así como el posible origen del foco.

HISTORIA, SIGNOS Y LESIONES

El material recibido en consulta consistía en varios pollitos de 7 días de edad, vivos, de tipo parrillero, cruce comercial. Los mismos presentaban un estado general malo, con decaimiento, ojos cerrados, plumas erizadas y deshidratación. Perma-

* Prof. Adj. de Avicultura. Facultad de Veterinaria de Montevideo, Uruguay

** Asistente de Avicultura. Facultad de Veterinaria de Montevideo, Uruguay.

*** Ayudante de Microbiología Facultad de Veterinaria de Montevideo, Uruguay.

Agradecemos la colaboración del Prof. Adj. Dr. Juan Purniel del Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Montevideo, Uruguay y la del Preparador Sr. Ruben Inocenti Marín

neceían parados presentando un balanceo de adelante atrás, lo que ocasionaba dificultad para mantenerse en pie. Algunos adoptaban posturas anormales, caídos de lado o apoyados en sus pechugas con las patas a los lados. Se observó en todos ellos, la presencia de una dermatitis húmeda necrotizante, con olor desagradable, localizada fundamentalmente en la zona de la nuca. La piel tenía una coloración violácea con edema muy marcado. Lesiones similares se observaban en base de cuello, parte inferior de alas y zona de declive de pechuga. Además un enrojecimiento a nivel de las articulaciones de las patas con inflamación muy notoria de la almohadilla plantar.

El lote afectado era de 1.000 parrilleros con 7 días de edad, la morbilidad por este cuadro era de un 20% con una mortandad de 6% en el lapso de los 4 últimos días.

En el local de cría se percibía a partir del tercer día de vida, un fuerte olor desagradable similar al que se presentaba en las lesiones de piel.

A la autopsia se encontró un edema subcutáneo marcado bajo las zonas de dermatitis, siendo menos manifiesto en otras próximas. Existía congestión en hígado y pulmón.

Se realizaron frotis por aposición con la técnica de gram visualizándose formas cocoideas, cocobacilares y bacilares, con notoria predominancia de cocos gram positivos.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO

Se utilizó para las siembras material provenientes de las lesiones de piel, subcutáneo e hígado, obteniéndose el crecimiento en colonias, pequeñas, blanquecinas y brillantes de bordes continuos de un germen gram positivo con forma cocoide; aparecía dispuesto en racimos o cadenas de 5 o 6 elementos, en algunos casos tétradas. Su comportamiento era: no hemolítico termoresistente a 60C durante 30 mi-

nutos, Glucosa, ácido y gas, Lactosa ácido, Sacarosa ácido, Manitol ácido y gas, Sorbitol ácido y gas. No licuó la gelatina en 72 hs. en TSIA ácido, Citrato de Simmons negativo, redujo la leche Ltimus.

En base a estas características fue identificado como *Streptococcus Faecalis*. Se descartó que perteneciera a las variedades *Zymogenes* y *Liquafaciens* por no dar hemólisis y no licuar la gelatina respectivamente.

El antibiograma realizado resultó:

Susceptible: Oleandomicina, Gestamicina, Diclofal, Kanamicina, Neomicina, Cloranfenicol, Septran, Doxyciclina, Dihidroestreptomicina, Bacitracina, Tetraciclina, Oxitetraciclina.

Resistente: Polimixina, Colestina.

HISTOPATOLOGIA

La sintomatología nerviosa llevó a realizar cortes de cerebro y cerebelo. Con hematoxilina y eosina, el cuadro resultó poco llamativo, las alteraciones se encontraban fundamentalmente a nivel del cerebelo, la corteza no aparece alterada, salvo una muy discreta congestión de los pequeños vasos parenquimatosos. A nivel de los ejes blancos de las laminillas cerebelosas existían signos, también muy discretos de edema y en algunas de ellas se veía disociación de las fibras. Las técnicas especiales para mielina (Luxol-fast-blue) mostraron a ese nivel, cierto estado esponjoso de la mielina sin signos de desmielinización actual. No se observaron elementos de tipo inflamatorio, ni en el parénquima (corteza y sustancia blanca) ni en los espacios periventriculares, ni en las leptomeninges. Tampoco existió un toque degenerativo de los elementos neuronales corticales ni en la capa molecular ni en la de los gránulos ni entre las células de Purkinje. Las neuronas de los núcleos centrales del cerebelo estaban conservadas.

INOCULACIONES EN ANIMALES SUSCEPTIBLES

Partiendo del cultivo puro, se efectuaron inoculaciones por vía subcutánea en el cuello de pollitos de 2, 7 y 15 días. Los pollitos de 2 días murieron dentro de las 18 horas siguientes presentando solamente edema subcutáneo generalizado. Los animales de 7 días murieron en un 50% en las 24 horas siguientes. Las lesiones encontradas fueron edema subcutáneo de consistencia gelatinosa. Los sobrevivientes presentaron tres días después alrededor de la zona de inoculación la misma dermatitis húmeda necrotizante de los animales del caso original. A partir del subcutáneo, piel e hígado de los animales muertos, se aisló el germen presentando las mismas características tintoriales y culturales del original.

En los animales de 15 días de edad inoculados no hubo mortandad pero se mostraron abatidos y algunos con el plumaje encrespado, se los sacrificó a las 96 horas no apreciándose lesiones visibles en la autopsia.

DISCUSION

Dadas las características poco frecuentes del caso se incluyó en el diagnóstico diferencial: la encefalomiелitis aviar la que se eliminó por histopatología. Los problemas tóxicos y alimentarios se des-

cartaron por no reproducirse el cuadro en otros lotes de edades similares alimentados con los mismos ingredientes dentro del mismo establecimiento.

El tipo de germen aislado y las zonas lesionadas predominantes llevó a establecer como sospecha que la vía de entrada podría haber sido durante la vacunación contra Marek. El hecho de reproducir la afección utilizando con el cultivo la misma vía resulta revelador. En visita a la incubadora de origen de los animales se comprobó que durante la vacunación no se cambiaban las agujas cada 200 animales ni se las esterilizaba por calor habitualmente. Frascos de la misma partida de vacuna fueron utilizados tanto en la incubadora del caso como en otras sin que se denunciaran problemas similares.

Lamentablemente no se conservaban los envases ni restos de vacuna utilizados en la oportunidad. Nuestra sospecha recayó sobre el material utilizado en la operación el que era sometido a una higiene superficial entre lote y lote. No se consideró como posible una contaminación de los animales dentro del local de cría.

Como recomendación se desprende que ha de tenerse máxima precaución en la higiénica durante la vacunación principalmente como el material utilizado. Se sugiere además conservar algunas dosis de la vacuna en los envases originales durante 2 semanas a 4°C a efectos de poder realizar estudios microbiológicos si se manifiestan problemas y facilitar el descarte de la vacuna como origen del caso.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Agrimi P. Studio sperimentale su alcuni focolai streptococcosi nel pollo zooprofilosis 11:492:1956.
- 2.— Buxton J.C. Disease in poultry associated with streptococcus zooepidemicus Vet. Record 64: 221:1952.
- 3.— Damman G.O. Manegold. Die schlarkrankheit der Huhner. Arch fur wissen u.prakt. tierhkl. 33:41:1907.
- 4.— Edwards P.R., F.E. Mull Hemolytic streptococci in chronic peritonitis and salpingitis of hens J. Am. Vet. Med. Assoc. 44:656:1937.
- 5.— Genest P., J.D. Nadeau Observation chez la poule d'une epizootie due à streptococcus zooepidemicus. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 8:342:1944
- 6.— Greve L. Betrag zur kenntnis der streptokokkenkrankheit (schlafkrankheit) der Huhner. Deut. Tierarztl. Woch 15:213:1908.
- 7.— Hagan J.R. Ann Rpt. N.Y.S. Vet. College Ithaca N.Y. 1960-61.
- 8.— Hudson C.B. A specific infectious disease of chickens due to a hemolytic Streptococcus J.Am. Vet. Med. Asso. 70:585:1927..
- 9.— Kem Kamp H.C.H. Idiopathic streptococcic peritonitis in poultry J. Am Vet. Med. Asso. 70: 585: 1927
- 10.— Mack W.B. Apoplectiform septicemia in chickens. Am. Vet. Review 33:330:1908
- 11.— Moore E.N.E.A. Marte. The roles of microorganisms in reproductive disorders of the chicken. Am. J. Vet. Res. 5:256:1944.
- 12.— Norgaard V.A.J.R. Mohler Apoplectiform septicemia in Chickens. USDA BAI Bull 36:1962.
- 13.— Peckham M.C. An outbreak of streptococcosis (Apoplectifo septicemia) in White Rock Chickens. Avian Diseases 10:413:1966.
- 14.— Provar M.L. Brownstein Valvular endocarditis in the Fowl. Corhell Vet. 37:49:1947.
- 15.— Sato G.S. Miura J. Ushijima An outbreak of hemolytic-streptococcal infection among chickens of a flock II Characters of the isolated streptococci. Jap. J. Vet. Research 8:285:1960
- 16.— Schmidt-Hoensdord Geflugeelseuchen in Sudorasilien. Deut. Tierarztl Woch 33:818:1925
- 17.— Ushijima J., G. Sato An outbreak of hemolytic-streptococcal infection among chickens of a flock I Pathological study on the naturally infected cases. J. Jap. Vet. Med. Asso. 11:315:1958
- 18.— Volkmar F. Apoplectiform septicemia in turkeys Poultry Science 11:297:1932.

SINTESIS DE ACTUACION DE LA FACULTAD DE VETERINARIA. PERIODO 73-77

1) DOCENCIA

A) *Visita de especialistas en modernos métodos de docencia.*

CURSOS:

Las Profesoras Chilenas Lydia Miquel y Gabriela Lira, dictaron un curso sobre "Técnicas modernas de enseñanza", con el auspicio del I.I.C.A. El Ing. Alejandro Mc. Lean, dictó un curso sobre "Comunicación Científica", con el auspicio del I.I.C.A.

CONFERENCIAS

El Dr. Félix Cernuschy dictó en esta Casa de Estudios, una conferencia sobre "Métodos modernos de enseñanza universitaria".

El Dr. Mario Berta, dictó una conferencia sobre "Aprender a aprender, sistemas generales" en esta Facultad.

B) *Cursos de idiomas*

1) El Profesor Jean Marais Berthier, procedente de Francia, dicta en la Facultad un curso de Francés, auspiciado por la Embajada de Francia.

2) Cursos de Inglés en la Alianza Cultural Uruguay Estados Unidos, auspiciados por la Embajada de los Estados Unidos.

3) Curso de Francés dictado por la Profesora María Petrisans en la Facultad.

4) Curso de Inglés dictado por la Profesora Susana Campos en la Facultad.

C) Cursos a efectuarse y en desarrollo en la Facultad de Veterinaria.

1) El Dr. Clarence Bierscheal, bajo el auspicio de la Comisión Fulbright, dicta un curso sobre Reproducción Animal.

2) Curso sobre "Plantas Tóxicas" a cargo del Profesor Miguel Marzoca, con el auspicio del I.I.C.A.

3) Curso e Investigación en "Fisiología Digestiva" a cargo del Prof. J. Bost auspiciado por la Embajada de Francia.

4) Curso sobre "Virología" a cargo del Prof. Patricio Berrió, proveniente de Chile, bajo el auspicio del I.I.C.A.

5) Curso de Biomatemáticas y Bioestadísticas a cargo del Profesor Dr. Ariel Reyes.

6) 1er. Ciclo de "Actualización de Post Grado" con nueve Unidades Temáticas a saber: Tecnología de la Pesca, docente responsable: Dr. Víctor Bertullo; Métodos de Diagnóstico Paraclínicos, docente responsable: Dr. Lorenzo Spátola; Tecnología de la Leche, docente responsable: Dra. Nenúfar S. de Caruse; Ovinotecnia y Lanar: docente responsable: Dr. Daniel Orlando; Animales de Granja (conejos y chinchillas): docente responsable, Prof. Adj. Oscar Coll; Bovinotecnia y Suínos: docente responsable: Ing. Agr. Benigno Pérez Barón; Tecnología de la Carne: docente responsable: Dr. Carlos Correa; Apicultura docente responsable: Dr. Pedro Zunino; Inseminación Artificial: docente responsable: Dr. Gutiérrez Fabre.

D) Asistencia a actividades de capacitación en el País

Concurren 209 docentes de esta Casa de Estudios, a 48 eventos de capacitación en el País.

E) Asistencia a cursos de capacitación en el exterior

55 docentes de la Facultad concurren a 44 cursos y/o eventos científicos de capacitación fuera del País, en Estados Unidos, Francia, Inglaterra, Japón, Sud África, Méjico, Costa Rica, Venezuela, Chile, Brasil, y Argentina.

II) CAPACITACION DEL ALUMNO

A) Nuevo Plan de Estudios

Efectuado a través del desarrollo docente de un nuevo plan de estudios, estructurado en un ciclo básico y siete Orientaciones, cuyos alumnos más avanzados se encuentran actualmente en su cuarto ciclo. Objetivos:

1) adaptación de los estudios veterinarios y de la actuación profesional del graduado, a las actuales pautas que se han planificado para el desarrollo del País en lo pecuario en San Miguel y Nirvana.

2) actualización de la enseñanza, en base a una intensa práctica en el medio donde el futuro profesional pasará a cumplir sus funciones.

3) promover la formación de técnicos veterinarios vocacionales.

4) desarrollar una enseñanza, que sin desmedro de la misma, se ajuste a un plan de economía y mejorar aprovechamiento de los recursos de los gastos del Estado.

Títulos:

- 1) Practicante Veterinario o Paratócnico.
- 2) Médico Veterinario Orientado.
- 3) PhD o título de Post Grado.

Importancia: dada por los objetivos expuestos, el título intermedio para los alumnos y la jerarquización de la Profesión, ya que se basa en actualizaciones docentes, cuya finalidad primordial es elevar al máximo posible la capacitación del futuro profesional, a los efectos de recuperar el terreno científico perdido; lo cual nos coloca en inferioridad de nivel frente a las técnicas y conocimientos actuales y reales de la Profesión.

B) Enseñanza

Orientada por los nuevos conocimientos pedagógicos adquiridos por los Sres. Profesores, en base a los cursos dictados por especialistas en la materia.

C) Charlas de Orientación Vocacional

Llevadas a cabo por equipos de profesores de la Facultad, integrantes de las diferentes Orientaciones, a saber: Clínicas, Radiología y Medicina Física, Diagnóstico de Laboratorio, Preparación de Productos Zooterápicos, Nutrición Animal, Producción Animal, Tecnología y Sanidad de los Productos Alimenticios Zoógenos.

Importancia: la misma de los puntos B y C, está dada por el empleo de una transmisión actualizada del conocimiento y una Orientación Vocacional basada estrictamente en la realidad actual del futuro campo de acción de los noveles profesionales.

D) *Incorporación de 100 nuevos docentes*, a los efectos de mantener y/o completar la escala jerárquica docente dentro de cada instituto, como asimismo tratar de aproximarnos a una relación docente alumno normal, que debido al continuo aumento de la población estudiantil, se ha visto desviada negativamente.

III) TAREAS DE EXTENSION

Se han contabilizado 189 tareas de extensión, de las cuales merecen especial mención.

1) Colaboración con Instituciones Estatales y Paraestatales.

2) Colaboración con instituciones Privadas.

3) Colaboración con escuelas, liceos, establecimientos agrícolas, etc.

4) Actuación en Congresos, Seminarios, Simposios, Jornadas, Mesas Redondas y Paneles organizadas por el Ministerio de Educación y Cultura y la Universidad de la República.

5) Actuación en cursos extra-curriculares de Apicultura realizados en la Facultad de Veterinaria.

6) Actuación en Raids hípicas.

7) Actuación de divulgación radial a través de un equipo de seis técnicos que desarrollaron en el transcurso de aproximadamente 20 sesiones, temas relacionados con Leche, Avicultura, Apicultura, Ovinos y Lana, Animales de granja (conejos y chinchillas).

8) Disertación a través de la Cadena Nacional de Radio y Televisión en programa auspiciado por la Universidad de la República, relacionado con la actuación cumplida por la Facultad de Veterinaria en el período 74-75.

9) Prestación permanente de servicios de diagnóstico extra Facultad, a través de diez laboratorios especializados de la misma.

10) Asesoramiento técnico permanente extra Facultad, a través de las cátedras que integran la misma a organismos estatales y privados, así como dentro del área de influencia del Campo Experimental en Miguez.

11) Presentación de la Universidad de la República a través de la Facultad de Veterinaria en el departamento de Canelones, mediante un stand de divulgación.

- 12) Actuación conjunta de la Facultad de Veterinaria con la Sección Zoonosis del Ministerio de Salud Pública y la colaboración de la Comisión Honoraria de la Lucha contra la Hidatidosis, a través de un equipo de 20 puestos de vacunación, integrados por 130 personas, que incluyó a técnicos, funcionarios y los primeros estudiantes que accedieron al nuevo título de Practicante en Veterinaria, llevada a cabo en la villa del Cerro y barrio Casabó.
- 13) Mesa redonda sobre el tema "Rabia" realizada en la Facultad de Veterinaria.
- 14) Primera presentación de la Facultad de Veterinaria en la exposición rural del Prado, con cerdos y ovinos (raza Caracul), marcando una nueva etapa de la incorporación de la misma al medio rural.
- 15) Integración de la Facultad de Veterinaria a la muestra de actividades universitarias, a realizarse próximamente en la rural del Prado.

Fundamentos: Esta actividad está encuadrada dentro de las funciones que consideramos imprescindibles que debe cumplir una Casa de Estudios (docencia, investigación, prestación de servicios técnicos y extensión).

IV) INVESTIGACION

- 1) Se han efectuado hasta el presente 30 trabajos de investigación a nivel de los institutos de la Facultad.
- 2) Se han planificado cuatro trabajos de investigación de interés Nacional a efectuarse en esta Facultad, bajo el patrocinio de la Universidad de la República.

V) TAREAS ADMINISTRATIVAS

- 1) Reestructuración de todos los servicios en base a cambio de personal adecuación de locales, agrupación en áreas específicas y cambios de sistemas de trabajo.
- 2) Se instauró un nuevo sistema de control asistencial del personal docente y no do-

cente, tendiente a erradicar el ausentismo de los lugares de trabajo.

- 3) Se dictaron normas referentes al comportamiento del estudiante dentro de la Facultad, en lo relacionado con su presentación, actuación y convivencia.

- 4) Trámites administrativos efectuados: 12.567.

Trámites administrativos resueltos: 12.121
Asuntos en trámite: 100

- 5) Además de las tareas administrativas de la Facultad en Montevideo se efectuaron en reiteradas oportunidades, los asesoramientos y controles administrativos de la repartición de la Facultad de Veterinaria en el departamento de Salto, viajando los Jefes de Servicio al interior, con dicha finalidad.

- 6) Se concurrió a los cursos de capacitación programados por la Universidad.

- 7) Se colaboró con el Censo Universitario.

Fundamentos: Nuestro objetivo principal en este sector, es el máximo rendimiento a través de la mejor capacitación y prestación de servicios posible.

VI) PLANTA FISICA

Obras efectuadas en base al trabajo de personal de Carpintería, Obras, Talleres, Pintura y Quinta de la Facultad.

- 1) Mantenimiento del parque Pasteur (4 1/2 há), embellecimiento del mismo en base a la plantación de árboles y plantas ornamentales, perennes y de estación.

- 2) Docencia, control e identificación de todas las especies vegetales del parque (en base a carteles) efectuada por el Profesor Atilio Lombardi.

- 3) Realización y remodelación de varias construcciones a saber:

- a) dos salones de clase de uso general, adaptados al creciente aumento estudiantil, con capacidad de 160 y 150 (anfiteatro) alumnos.

- b) Sala de espera de la Policlínica Externa (remodelación total)

c) Locales para vestuario, baño, cocina interna y comedor al aire libre para el personal de quinta, obras y talleres, reemplazando viejos locales antihigiénicos.

d) Restauración completa del local comedor y cantina para docentes, estudiantes y funcionarios.

e) Restauración total del parque infantil, con el agregado de nuevos juegos y lugar de estar para los acompañantes.

g) Iniciación de las obras de ampliación de la Biblioteca (cimientos). En el momento actual se continúa la obra con la colaboración del Ministerio de Educación y Cultura.

h) Construcción, con la ayuda del Ejército Nacional, y el personal de la Facultad, de una cancha de Football de medidas reglamentarias (90 x 45).

i) Reconstrucción completa de la cancha de basketball y voleiball.

j) Se contribuyó con la suma de Nuevos pesos 15.000, para la culminación de la primera etapa de la Planta Piloto del Instituto de Investigaciones Pesqueras de la Facultad de Veterinaria, llevada a cabo por una comisión honoraria extra-facultad.

k) Instalación del tejido de cintura del predio de la Facultad.

l) Terminación de las obras del horno crematorio del Hospital.

m) Instalación del taller y garage.

n) Culminación de innumerables trabajos de mantenimiento de los 5 cuerpos de edificios de esta Facultad.

Fundamentos:

La necesidad de adaptarse al incremento de la población estudiantil y efectuar las actividades de la Facultad dentro de un marco decoroso inexistente en la época previa a la Intervención, así como conservar los bienes del Estado, son los factores a tener muy presente en esta organización.

VII) CAMPO EXPERIMENTAL

Encontrado, al iniciarse la Intervención, en lamentable estado de abandono en lo relacionado con la maquinaria agrícola (prácticamente conservada a la intemperie) plantaciones inexistentes, estado del ganado, desde el punto de vista sanitario incompatible con un centro docente de actuación específica en la materia, alambradas caídas, etc.

1) Se estructuró un calendario de control técnico, llevado a cabo por un equipo formado entre las diferentes cátedras.

2) Incorporación de animales de pedigree, para mejorar el standard e las diferentes razas bovinas y ovinas del campo.

3) Incorporación de animales de pedigree en ganado bovino y ovino para mejoramiento de la producción de carne y lanas.

4) Se solicitó la concurrencia de integrantes de "Mejoramiento Hereford" a los efectos de seleccionar y marcar animales para la reproducción, se seleccionaron un total de 39 terneras.

5) Ampliación del número de colmenas, cuyo número actual es de 27.

6) Asignación de 47 hás. para plantación de plantas forrajeras para alimentación del stock ganadero del campo y animales internados y/o de experiencia en la Facultad.

7) Forestación del campo, en base a plantación de dos montes de 1000 árboles cada uno.

8) Construcción de un embarcadero para ganado.

9) Se está efectuando un estudio de la distribución y capacidad locativa en el campo, a los efectos docentes.

Fundamentos:

La política de la Facultad de Veterinaria de autoabastecerse en base a una actuación docente y producción y proventos, de los cuáles el campo experimental es uno de los sectores importantes de producción.

VIII) ACTOS PATRIOTICOS

Efectuados en reiteradas oportunidades, en Montevideo y en Salto, con oradores invitados y de la Facultad, los cuales destacaron el significado de las fechas. Estos actos se cumplieron con la concurrencia total de funcionarios de las diferentes ramas (docentes y no docentes) y estudiantes.

IX) EDUCACION FISICA

En este sentido se han llevado a cabo las siguientes actividades:

- 1) Participación en las actividades deportivas (football) organizadas por el organismo competente de la Universidad de la República.
- 2) Competencias internas relacionadas con la primer Olimpiada interna de la Facultad de Veterinaria (Football, Basketball y Voleiball).
- 3) Clases de Educación Física, y deportes dirigidas por profesores de la Comisión Nacional de Educación Física, solicitados por la Facultad (gimnasia, football, basketball, voleiball, próximamente natación y juegos de salón).

X) ACTOS SOCIALES

- 1) Recepción anual a los estudiantes que se incorporan anualmente a la Facultad, la cual incluye un acto oratorio, entrega de diplomas y premios, competencias deportivas y el tradicional asado criollo.
- 2) Juegos de salón con participación del personal docente, funcionarios y alumnos.
- 3) Reunión (asado) ofrecido anualmente a los funcionarios de la Facultad por la Dirección.

XI) PRODUCCION

En relación con las actividades docentes, merecen citarse los siguientes rubros:

- 1) Comprimidos de bio-proteo-catenolizado de pescado, producido por el Ins-

tituto de Investigaciones Pesqueras de esta Facultad, para uso humano, así como derivados para uso animal.

2) Pescado enlatado.

3) Conejo enlatado.

4) Carne, basada en la venta de vacunos. Actualmente se inició el plantel de cerdos y se continúa ampliando el de conejos con igual finalidad.

5) Cueros bovinos, ovinos, equinos y leopordos.

6) Se encuentran en evolución los criadores de chinchillas, nutrias y conejos, así como ovinos de la raza caracul, cuyos cueros se pondrán a la venta en el futuro, empleándose también la carne de esos animales.

7) Aves y huevos a escala reducida.

8) Leche a escala reducida. Se ha comenzado la planificación a mayor volumen, a los efectos docentes.

9) Forrajes para la alimentación del ganado y animales internado o de experiencia.

10) Hortalizas y frutas, a escala reducida.

11) Miel, para fines docentes y de producción interna.

Con el desarrollo de estas actividades, paralelo a las docentes, (ya que de acuerdo al nuevo Plan de Estudios los estudiantes efectuarán un semi internado) se piensa en el futuro ofrecer a todos los estudiantes y funcionarios de la Facultad, un servicio de cantina, ofrecido por la Casa de Estudios a precios de costo.

XII) TAREAS ASISTENCIALES

Se ha cumplido la siguiente labor asistencial:

Animales atendidos: 25.203 (grandes y pequeñas especies).

Análisis de Laboratorio: 3160

Controles Radiológicos: 5925

Esta tarea se ha efectuado a través de la Policlínica Externa de la Facultad y atención efectuada por las cátedras a los animales internados.

Depósito Legal 123.414

**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