

NO SE PRESTA

# ANALES Veterinaria

Publicación de la  
FACULTAD DE  
CIENCIAS VETERINARIAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
DE LA PLATA

VOLUMEN: I ( ENERO - ABRIL 1969 N° 1

ANALECTA  
**Veterinaria**

*Es la denominación que llevará de ahora en adelante, la Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata, que en su actual época, se publica regularmente desde el año 1959, completando 24 números. Coincidiendo con una serie de modificaciones en su diagramación y distribución, pensamos adoptar un nombre que la identificara más fácilmente y teniendo en cuenta que existen algunas ANALECTA en determinados campos de la biología, consideramos que resultaría oportuno incorporar una nueva, que se ocupe de las ciencias veterinarias.*

*Corresponde en estas circunstancias expresar nuestro agradecimiento a los numerosos colaboradores que encontramos a lo largo del camino recorrido y en especial a las autoridades de la Facultad y a su personal docente, por el apoyo constante que nos han prestado.*

LA DIRECCION DE PUBLICACIONES

S U M A R I O

SECCION I

TRABAJOS DE DOCENTES DE LA FACULTAD

CAPITULO I

TEMAS DE INVESTIGACION

	<u>Pág.</u>
<i>Hallazgo y producción de los Reactivos Anti-V y Anti-R Bovinos; I. R. Quinteros, A. O. Müller</i> .....	1
<i>Contribución al conocimiento de Tabanus Claripennis (Bigot) con especial referencia a la morfología y biología de sus estados pre-imaginales; S. Coscarón y J. E. Led</i> .....	13
<i>Leucosis mieloidea crónica leucémica en el perro; L. C. Praca de Grieco y H. A. Alzugaray de Sarmiento</i> .....	19
<i>Inmunidad en la estreptococia de los terneros recién nacidos; W. G. Aguirre, G. G. Gallo y M. B. Tobía</i> .....	27

CAPITULO II

TEMAS DE RECOPIACION Y DIFUSION

<i>Protrusión de discos y espondilitis en las vértebras cervicales de un canino; L. C. Praca de Grieco y H. A. Alzugaray de Sarmiento</i> .....	39
<i>Dioctofimosis canina. Descripción de un caso clínico; C. F. Ortega</i> .....	45

SECCION I

Trabajos de Docentes de la Facultad

CAPITULO I

Temas de Investigación

## HALLAZGO Y PRODUCCION DE LOS REACTIVOS ANTI - V Y ANTI - R BOVINOS (\*)

Por INDALECTO RODOLFO QUINTEROS (1) ALBERTO OTTO MÜLLER (2)

### RESUMEN

*Se hace una breve reseña de la importancia de los sistemas B, C y F-V de grupos sanguíneos bovinos, enfatizando acerca de los trabajos de investigación y experimentales llevados a cabo por STORMONT, MILLER, SUZUKI, BRAEND, RENDEL, NEIMANN-SORENSEN, etc.*

*Se describe el hallazgo de anti-V bovino en suero normal de la misma especie, vale decir, un anti-V natural, y la elaboración por iso-inmunización, de los "reactivos" anti-R y anti-V, con los pasos experimentales correspondientes a su identificación y título.*

### THE FINDING OF NATURAL ANTI-V AND THE PRODUCTION OF ANTI-V AND ANTI-R "REAGENTS" OF CATTLE BLOOD GROUPS

#### SUMMARY

*A brief description about the importance of the cattle blood group systems B, C and F-V is presented, emphasising about the investigations and experimental works made up by STORMONT, MILLER, SUZUKI, BRAEND, RENDEL, NEIMANN-SORENSEN, etc.*

*Data are presented on the results of the search and find of the bovine normal serum anti-V and also the obtainment by iso-immunization of the reagents anti-R and anti-V with their corresponding experimental steps in relationship with their identification and title.*

---

(\*) Presentado para su publicación, enero de 1969. Los trabajos experimentales correspondientes a esta publicación fueron desarrollados en el año 1966 y principios de 1967, en el Laboratorio de Inmunogenética Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata, mediante un subsidio otorgado por C. A. F. P. T. A., de la R. Argentina.

(1) Prof. Adjunto Full-time, Cátedra de Genética y Biometría de la Fac. de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

(2) Auxiliar Diplomado (int.), Cátedra de Genética y Biometría de la Fac. de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

## ANTECEDENTES

STORMONT, en su trabajo "The F-V and Z Systems of Bovine Blood Groups" (1952), expresa la real evidencia de dos extensas series alélicas que conforman grupos sanguíneos en bovinos, las cuales fueron comunicadas en 1951 (Stormont, Owen and Irwin, 1951).

Los dos sistemas de grupos sanguíneos, a los cuales se asimilan esas series alélicas son denominados B y C, reconociéndose actualmente más de 300 fenogrupos que corresponden a la serie B.

Los aleles B controlan los llamados "grupos" o "combinaciones heredadas" de al menos 30 factores sanguíneos, los cuales han aumentado considerablemente su número desde la publicación original de STORMONT, OWEN e IRWIN (1951), en que dichos investigadores anunciaban un minimum de 21 factores sanguíneos para este sistema. A manera de ejemplo el alele B "B<sub>BO1</sub> Y<sub>2</sub> D'" controla el grupo B "B<sub>BO1</sub> Y<sub>2</sub> D'", compuesto de una combinación de cuatro factores sanguíneos conocidos; B, O<sub>1</sub>, Y<sub>2</sub>, y D', heredados en "masa" o "bloque", como un "carácter de unidad genética".

Similarmente, un minimum de 35 aleles C, controlan los grupos hereda-

dos, resultantes de las combinaciones de al menos 7 factores sanguíneos, correspondientes a este sistema.

Los restantes factores sanguíneos fueron incluidos en los otros 9 sistemas, distintos de B y C.

Se ha demostrado que uno de los 9 sistemas aludidos en el párrafo anterior, el sistema F-V, originariamente estaba constituido por un par de caracteres opuestos o diferentes.

Desde un principio, los "reactivos específicos" anti-F y anti-V, fueron obtenidos por iso y heteroinmunización, siendo el conejo el animal utilizado para el segundo proceso inmunitario.

Se observó que las sangres de reacción positiva con los anticuerpos V, fueron a la vez "débilmente reactivas" o "negativas" con los anticuerpos F.

Esto sugirió que el gene para V era el alele para F, lo que fue sustentado por una importante investigación basada en el estudio de la herencia de los grupos sanguíneos F y V, realizada por STORMONT (1952) sobre 1032 hijos, cuyos resultados se resumen en el CUADRO 1 expuesto por este autor, donde se utilizan los símbolos F para el alele F y Fv para el alele V.

CUADRO 1

## HERENCIA DE LAS ALTERNATIVAS DE LOS FACTORES SANGUINEOS BOVINOS F-V (Stormont, 1952)

Tipos de apareamientos (Genotipos de los progenitores)	Progenies de los tipos sanguíneos			
	F (genotipo FF)	FV (genotipo FF <sup>v</sup> )	V (genotipo F <sup>v</sup> F <sup>v</sup> )	F <sup>v</sup> F <sup>v</sup>
FF x FF .....	669	0	0	0
FF x FF <sup>v</sup> .....	113	119	0	0
FF x F <sup>v</sup> F <sup>v</sup> ....	0	22	0	0
FF <sup>v</sup> x FF <sup>v</sup> ....	21	36	21	21
FF <sup>v</sup> x F <sup>v</sup> F <sup>v</sup> ...	0	16	15	15

No fueron apareados animales homocigotes para el alele Fv.

Los tipos de hijos y las relaciones resultantes de los diferentes apareamientos, concuerdan con la teoría.

Según STORMONT (1962), el sistema F-V se encuentra en estado de expansión.

El primer indicio de cierta variabilidad adicional en el sistema, fue deducida y comprobada por RENDEL (1958 a), quien mencionó brevemente en sus investigaciones, que había elaborado un antisuero capaz de distinguir entre un potente tipo V ( $V_1$ ) y un tipo más débil ( $V_2$ ), observando el último tipo solamente en bovinos Jersey.

En 1960, W. J. MILLER (Serology Laboratory, Davis, Univ. de California), aisló un "reactivo" para el sub-tipo  $V_1$ , el cual permitió distinguir dos sub-tipos del factor sanguíneo V,  $V_1$  y  $V_2$ , con lo que se comprobó que en el sistema F-V, había al menos tres factores, que fueron designados  $F_1$ ,  $V_1$  y  $V_2$ .

Aun cuando RENDEL no continuó el uso de sus reactivos para el sub-tipo V, supuso que los mismos eran capaces de efectuar igual diferenciación que el reactivo  $V_1$  de MILLER.

En este interin, A. NEIMANN-SO-RENSSEN del Laboratorio Danish, desarrolló un reactivo "sub-tipo" F, designado  $F_2$ .

La primera oportunidad para comparar las reacciones de los "reactivos" convencionales F o  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $V_1$  y los "reactivos" convencionales V o  $V_2$ , se produjo en la standarización experimental de enero de 1961, en cuyo desarrollo fueron representadas todas las combinaciones diploides de los fenogrupos  $F_1$ ,  $V_1$  y  $V_2$ .

La comparación establecida entre los resultados Daneses y los obtenidos en el Serology Laboratory, demostraron que las "extra" reacciones F obtenidas con el reactivo Danés  $F_2$ , coincidían todas con el fenogrupo  $V_2$ .

El valor del reactivo  $F_2$  en la diferenciación de los animales de fenogrupo-fórmula  $V_1/V_1$  de los de fórmula  $V_1/V_2$ , se hizo de este modo aparente, lo que indujo a la búsqueda de este reactivo, realizada exitosamente por YOSHIKO SUZUKI y expuesta en el CUADRO 2, donde se indica la localización de dos fuentes productoras de anti- $F_2$ , además de las correspondientes a los restantes reactivos (Stormont, 1962).

CUADRO 2  
FUENTES PRODUCTORAS DE REACTIVOS PARA EL SISTEMA F-V  
BOVINO, UTILIZADOS EN EL SEROLOGY LABORATORY,  
DAVIS, CALIFORNIA

Reactivo	Animales Productores	Inmunización
F o $F_1$	Bovino anti-bovino	Iso-inmunización
	Conejo anti-bovino	Hétero-inmunización
	Ovino	Suero normal
	Pronghorn antélope	Suero normal
	Ovino anti-bovino	Hétero-inmunización
$F_2$	Cabra anti-bovino	Hétero-inmunización
	Conejo anti-búfalo	Hétero-inmunización
$V_1$	Bovino anti-bovino	Iso-inmunización
V o $V_2$	Bovino anti-bovino	Iso-inmunización
	Conejo anti-bovino	Hétero-inmunización
	Ovino anti-bovino	Hétero-inmunización
$V_2$	Bovino anti-bovino	Iso-inmunización

Los resultados experimentales suministraron la exacta identificación de un cuarto fenogrupa, que se denominó F<sub>2</sub>. También fue observado por STORMONT, que uno de sus reactivos, actualmente designado como V<sub>3</sub>, produ-

cía reacción cruzada débil con el fenogrupa F<sub>2</sub>.

Este investigador resume las reacciones de los fenogrupos F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> en tests realizados con los reactivos F<sub>1</sub> (convencional), F<sub>2</sub>, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> (V convencional) y V<sub>3</sub> (CUADRO 3).

CUADRO 3 (Stormont, 1962)

REACCIONES DE LOS FENOGRUPOS F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, V<sub>1</sub> Y F<sub>2</sub> DEL SISTEMA F-V, EN TESTS REALIZADOS CON LOS REACTIVOS F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> Y V<sub>3</sub>

FENOGRUPOS	REACTIVOS				
	F <sub>1</sub>	F <sub>2</sub>	V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	V <sub>3</sub>
F <sub>1</sub>	+	+	—	—	—
F <sub>2</sub>	—	+	—	—	±
V <sub>1</sub>	—	—	+	+	+
V <sub>2</sub>	—	+	—	+	+

De los datos proporcionados por el CUADRO 3, se deduce que las 10 combinaciones diploides de los cuatro fenogrupos indicados, F<sub>1</sub>/F<sub>1</sub>, F<sub>1</sub>/F<sub>2</sub>, F<sub>1</sub>/V<sub>1</sub>, F<sub>1</sub>/V<sub>2</sub>, F<sub>2</sub>/F<sub>2</sub>, F<sub>2</sub>/V<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>/V<sub>2</sub>, V<sub>1</sub>/V<sub>1</sub>, V<sub>1</sub>/V<sub>2</sub>, V<sub>2</sub>/V<sub>2</sub>, proporcionan ocho tipos distintos de reacciones.

STORMONT, MILLER y SUZUKI (1961), comprobaron reacciones cruzadas parciales de todas las células de búfalo con reactivos F y V, excepto en el caso de un reactivo F obtenido desde un antisuero de conejo contra las células rojas de búfalo, y otro reactivo V proveniente de un antisuero de bovino, también contra eritrocitos de la especie citada. Las reacciones de estos últimos reactivos, son totalmente equivalentes a los obtenidos con células rojas de bovino.

No obstante, dos de los reactivos F y tres de los reactivos V, fracasaron en la producción de hemólisis visibles con glóbulos rojos de búfalo, a las diluciones en que estos reactivos son usados corrientemente en la tipificación de bovinos.

Los mismos investigadores proponen que estos resultados pueden ser atribuidos a un único fenogrupa en el sistema F-V de búfalo, por lo cual lo han designado como fenogrupa FV<sub>1</sub>, reconociendo que hasta el presente no tiene un homólogo conocido en el bovino doméstico.

En el CUADRO 4 se sintetizan algunas consideraciones acerca del sistema F-V en una población de búfalos de Oklahoma.

CUADRO 4 (Stormont, Miller y Suzuki, 1961)

Sistema genético	Fenogrupos	Frecuencia génica	Homólogos conocidos en bovinos	Factores sanguíneos conocidos, asociados con cada fenogrupa
F - V	FV <sub>1</sub>	1.00	No	F <sub>2</sub> y V <sub>2</sub>

MILLER (1966) estudió este sistema en el bovino Longhorn, verificando la presencia de F, V o FV. Establece que en Longhorn, el fenogrupa F es el más frecuente, al igual de lo que ocurre en otras razas de bovinos y

también informa que los aleles pueden contarse directamente.

Con el método de HARDY-WEINBERG, demuestra que el cálculo esperado en los tres tipos, está en estrecho acuerdo con la cantidad observada (CUADRO 5).

CUADRO 5 (Miller, 1966)

FRECUENCIAS FENO Y GENOTIPICAS DEL SISTEMA F-V EN BOVINOS LONGHORN					
Fenotipo	Genotipo	Total	Alele	Número	Frecuencia alélica
F	f <sup>F</sup> /f <sup>F</sup>	219	f <sup>F</sup>	515	.850
FV	f <sup>F</sup> /f <sup>V</sup>	77			
V	f <sup>V</sup> /f <sup>V</sup>	7	f <sup>V</sup>	91	.150
	Totales	303		606	1.00

El test de equilibrio por el método de Hardy-Weinberg muestra acuerdo entre las cantidades observadas y las esperadas.

Por otra parte (Miller, 1966), parece ser que el cuarto alelo f<sup>F<sub>2</sub></sup>, conocido

en el sistema, encontrado en muestras provenientes de American Brahman y American Charolais, debe estar ausente o ser muy raro en la mayoría de las razas bovinas de U.S.A., incluyendo los Longhorns, cuya referencia se expone en el CUADRO 6.

CUADRO 6 (Miller, 1966)

Fenotipo	Genotipo	Número	Alele	Número	Frecuencia alélica
F <sub>1</sub>	f <sup>F<sub>1</sub></sup> /f <sup>F<sub>1</sub></sup>	68	f <sup>F<sub>1</sub></sup>	169	.82
F <sub>1</sub> V <sub>1</sub>	f <sup>F<sub>1</sub></sup> /f <sup>V<sub>1</sub></sup>	29	f <sup>V<sub>1</sub></sup>	32	.16
F <sub>1</sub> V <sub>2</sub>	f <sup>V<sub>1</sub></sup> /f <sup>V<sub>2</sub></sup>	4	f <sup>V<sub>2</sub></sup>	5	.02
V <sub>1</sub>	f <sup>V<sub>1</sub></sup> /f <sup>V<sub>1</sub></sup>	1			
V <sub>1</sub> V <sub>2</sub>	f <sup>V<sub>1</sub></sup> /f <sup>V<sub>2</sub></sup>	1			
	Totales	103		206	1.00

## MATERIAL Y METODO

De acuerdo a STORMONT, BRAEND, RENDEL, SUZUKI, MILLER, etc., los anticuerpos naturales que pueden determinarse en suero de bovinos son: anti-J, anti-A, anti-G, anti-F, anti-V y anti-M.

Los trabajos experimentales se llevaron a cabo con bovinos Holando Argentino en su mayoría propiedad de

la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

Luego de la detección de anticuerpos naturales, que fueron observados en los animales HA 086, HA 1420, HA 1440 y HA 1490, se procedió a tipificarlos para conocer sus grupos sanguíneos, cuyos resultados se exponen en los CUADROS 7 y 8.

CUADRO 7  
DETECCION DE ANTICUERPOS NATURALES

SUERO HA		1	5	6	8	9	10	11	12	14	16	17	086	156	387	421	1420	1440	1481	1490
CELULAS																				
ROJAS																				
HA	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+
	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+
	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+
	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	+	—	+
	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
	086	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+
	156	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+
	387	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+
	421	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
	1420	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1440	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1481	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1490	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dexter																				
	58	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
HA S.N.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—

CUADRO 8  
GRUPOS SANGUINEOS DE LOS ANIMALES POSEEDORES  
DE ANTICUERPOS NATURALES

HA 086	BO <sub>1</sub> /E' <sub>1</sub>	—/—	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	—/—	SH' A <sub>1</sub>	—/—	J	—/—	S'/S'
HA 1420	BO <sub>1</sub> /O <sub>2</sub> J'K'O'7	C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	Z/Z	SH' D/D	L	—/—	—/—	S'/S'
HA 1440	BO <sub>1</sub> /O <sub>x</sub> QE' <sub>1</sub>	C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	Z/Z	SH' H	L	—/—	—/—	S'/S'
HA 1490	I'/Y <sub>2</sub>	C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	—/—	SH' A <sub>1</sub> DH	—/—	—/—	—/—	S'/S'

Los CUADROS 9 y 10 determinan los grupos sanguíneos correspondientes a las células rojas que resultaron

positivas con los sueros HA 1420, HA 1440, HA 1490 y HA 086.

CUADRO 9  
FENOGRUPOS DE LAS CELULAS ROJAS POSITIVAS CON LOS SUEROS  
NORMALES HA 1420, HA 1440 Y HA 1490

HA 6	BGKO <sub>x</sub> A'/	C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	Z/Z	SH'	D/D	L	J	—/—	S'/S'
HA 8	O <sub>3</sub> J'K'O'7/G(E' <sub>1</sub> )	C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	Z/Z	SH'	AD	L	J	—/—	S'/S'
HA 9	BGKO <sub>x</sub> E' <sub>3</sub> /	C <sub>2,3</sub> R	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	—/—	SH'	A <sub>1</sub>	L	J	—/—	S'/S'
HA 11	I <sub>2</sub> /I <sub>0</sub> <sub>x</sub> E' <sub>1</sub>	C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	Z/Z	SH'	AD	L	J	—/—	R'/S'
HA 14	E' <sub>1</sub> /I <sub>2</sub>	R	F <sub>1</sub> /V <sub>2</sub>	—/—	SH'	—/—	—/—	J	—/—	S'/S'
HA 086	BO <sub>1</sub> /E' <sub>1</sub>	—/—	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	—/—	SH'	A <sub>1</sub>	—/—	J	—/—	S'/S'
HA 156	BO <sub>1</sub> /E' <sub>1</sub>	—/—	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	—/—	SH'U <sub>1</sub>	A <sub>1</sub> H	—/—	J	—/—	S'/S'
HA 387	BGKO <sub>x</sub> E' <sub>3</sub> /	—/—	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	—/—	SH'	A <sub>1</sub>	L	J	—/—	S'/S'

En el CUADRO 9 es fácil observar que el fenogrupo común a todos los tipos sanguíneos, corresponde al sistema J, cuya investigación fue realiza-

da en otro trabajo (Quinteros, Muller, 1967), utilizando los mismos sueros y células rojas J positivas. (\*)

CUADRO 10  
GRUPOS SANGUINEOS DE LAS CELULAS ROJAS POSITIVAS  
PARA EL SUERO HA 086

HA 086	BO <sub>1</sub> /E' <sub>1</sub>	—/—	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	—/—	SH'	A <sub>1</sub>	—/—	J	—/—	S'/S'
Reacciona contra										
HA 14	E' <sub>1</sub> /I <sub>2</sub>	R	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	—/—	SH'	—/—	—/—	J	—/—	S'/S'
HA 17	E' <sub>1</sub> /I <sub>2</sub>	C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	—/—	SH'	A <sub>1</sub>	—/—	J	—/—	S'/S'
HA 421	I <sub>2</sub> /	C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	—/—	—/—	D/D	L	—/—	—/—	S'/S'
HA S.N	I <sub>2</sub> /O <sub>x</sub> QE' <sub>1</sub>	C <sub>2,3</sub> X <sub>1</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	Z/Z	—/—	AD	L	—/—	—/—	S'/S'
Dexter										
58	O <sub>x</sub> A'/	C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	—/—	SH'	AD	—/—	—/—	—/—	S'/S'

De acuerdo a la confrontación de los grupos sanguíneos determinados con los "reactivos tipos", el suero normal HA 086 debe poseer anticuerpos naturales para el factor sanguíneo V, del sistema F-V.

Para demostrar que el suero normal 086 es anti-V, se procedió a absorberlo en fracciones separadas, por las células rojas de HA 14, HA 17, HA 421, HA S.N. y Dexter 58, V positivas, y luego, cada una de las fracciones absorbidas, es testada contra las células mencionadas (CUADRO 11).

(\*) Es necesario aclarar que en el mencionado trabajo, NUEVOS HALLAZGOS DE ANTI-J EN BOVINOS DE ARGENTINA. por error de copia o de imprenta, en los CUADROS N° 1 y N° 2, aparecen algunos fenogrupos del sistema B, con cierta desubicación de los factores sanguíneos que los integran.

**CUADRO 11**  
**ABSORCION DEL SUERO NORMAL 086 POR CELULAS V POSITIVAS**  
**Y RESULTADOS DE LAS REACCIONES**

ANTISUERO		HA 086 NORMAL				
ABSORBIDO POR		HA 14	HA 17	HA 421	HA S.N	Dexter 58
<b>CELULAS ROJAS</b>						
HA	14	—	—	—	—	—
HA	17	—	—	—	—	—
HA	421	—	—	—	—	—
HA	S.N	—	—	—	—	—
Dexter	58	—	—	—	—	—

El CUADRO 11 revela que evidentemente el suero normal del bovino 086, es anti-V, habiéndose determinado que su título para la tipificación sanguínea, debe ser de 1/2.

Por otra parte, se procedió a la elaboración del "reactivo anti-V", mediante el proceso de iso-inmunización, para lo cual se seleccionaron dos animales, un dador y un receptor, cuyos grupos sanguíneos fueron los siguientes:

**Dador:** HA 14 E<sub>1</sub>/I<sub>2</sub> R F<sub>1</sub>/V<sub>1</sub> —/— SH' —/— —/— J —/— S'/S'

**Receptr:** HA 11 I<sub>2</sub>/IO<sub>x</sub> E<sub>1</sub> C<sub>2,3</sub> F<sub>1</sub>/F<sub>1</sub> Z/Z SH' A<sub>1</sub>D L J —/— R'/S'

**Anticuerpos esperados:** anti-R y anti-V.

El hiperinmunesuero obtenido, luego del proceso regular de inmunización, fue testado contra las células rojas de diversos animales, reaccionando posi-

tivamente con HA 9, HA 12, HA 14 (dador), HA 17, HA 421, HA S.N. y Dexter 58, cuyos grupos sanguíneos se expresan en el CUADRO 12.

**CUADRO 12**  
**GRUPOS SANGUINEOS DE LAS CELULAS ROJAS POSITIVAS CONTRA**  
**EL HIPERINMUNOSUERO HA 14 (HA 11)**

HA 9	BGKO <sub>x</sub> E <sub>3</sub> /C <sub>2,3</sub> R	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	—/—	SH'	A <sub>1</sub>	L	J	—/—	S'/S'
HA 12	BGKO <sub>x</sub> A'/R	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	Z/Z	SH'	A <sub>1</sub> D	—/—	—/—	—/—	S'/S'
HA 14 (dador)	E <sub>1</sub> /I <sub>2</sub> R	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	—/—	SH'	—/—	—/—	J	—/—	S'/S'
HA 17	E <sub>1</sub> /I <sub>2</sub> C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	—/—	—/—	A <sub>1</sub>	L	—/—	M	S'/S'
HA 421	I <sub>2</sub> /C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	—/—	—/—	D/D	L	—/—	—/—	S'/S'
HA S.N	I <sub>2</sub> /O <sub>x</sub> QE <sub>1</sub> C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	Z/Z	—/—	AD	L	—/—	—/—	S'/S'
Dexter 58	O <sub>x</sub> A'/C <sub>2,3</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	—/—	SH'	AD	—/—	—/—	—/—	S'/S'

Al analizar los grupos sanguíneos de las células reaccionantes, de inmediato se dedujo la posible presencia de anti-R y anti-V en el inmunesuero elaborado mediante HA 14 como donante, con sus factores antigénicos R y V. En

el CUADRO 12 es fácil observar que HA 9 y HA 12 poseen el factor sanguíneo R, pero carecen de V, al mismo tiempo que HA 17, HA 421, HA S.N. y Dexter 58 incluyen en su fórmula de grupos sanguíneos el factor V, sin poseer el factor R.

Para determinar si realmente se estaba en presencia de estos anticuerpos, se procedió a absorber en fracciones separadas, el inmunosuero HA 14 (HA 11) con las células rojas de

HA 9, HA 12, HA 17, HA 421, HA S.N. y Dexter 58. Los resultados obtenidos con las fracciones absorbidas, se exponen en el CUADRO 13.

CUADRO 13

REACCIONES DEL ISO-HIPERINMUNOSUERO HA 14 (HA 11) ABSORBIDO POR LAS CELULAS ROJAS HA 9, HA 12, HA 17, HA 421, HA S.N., Y DEXTER 58

ANTISUERO		HA 14 (HA 11)					
ABSORBIDO POR		HA 9	HA 12	HA 17	HA 421	HA S. N.	Dexter 58
CELULAS R y V							
HA	9	—	—	+	+	+	+
HA	12	—	—	+	+	+	+
HA	17	+	+	—	—	—	—
HA	421	+	+	—	—	—	—
HA	S.N	+	+	—	—	—	—
Dexter	58	+	+	—	—	—	—
HA	14	+	+	+	+	+	+
Dador							

El CUADRO 13 demuestra que HA 14 (HA 11) absorbido por HA 9 y HA 12 libera el anticuerpo anti-V, y que las fracciones absorbidas por HA 17, HA 421, HA S.N. y Dexter 58, absorben anti-V y liberan anti-R. Las reacciones de HA 14 (dador) siempre son positivas, a pesar de las absorciones, en base a que posee los factores R y V.

Para una comprobación final, demostrativa de que HA 14 (HA 11) realmente encerraba anti-R y anti-V, se absorbió el inmunosuero con un "pool" de células rojas poseedoras de los factores R y V, por ejemplo con HA 9 (R positiva) y HA 17 (V positiva), efectuando luego el test reaccional en el que se incluye HA 14 (dador), R y V positivo. Los resultados fueron los siguientes:

CUADRO 14

TEST REACCIONAL DEL INMUNOSUERO HA 14 (HA 11), anti-R anti-V, ABSORBIDO POR UN "POOL" DE HA 9 Y HA 17, R y V POSITIVAS, RESPECTIVAMENTE

ANTISUERO		HA 14 (HA 11)
ABSORBIDO POR		"POOL" DE HA 9 + HA 17
CELULAS ROJAS		
HA	9 (R)	—
HA	12 (R)	—
HA	17 (V)	—
HA	421 (V)	—
HA	S.N (V)	—
Dexter	58 (V)	—
HA	14 (R, V)	—

La negatividad de todas las reacciones constituyen la prueba fehaciente de la presencia de los anticuerpos específicos anti-R y anti-V, en el iso-inmunesuero HA 14 (HA 11).

HA 14 (HA 11) absorbido por células R ————— anti-V  
 HA 14 (HA 11) " " " " V ————— anti-R  
 El título a que deben utilizarse estos "reactivos", es de 1/4.

La obtención de los "reactivos" anti-R y anti-V se hace mediante absorción de grandes cantidades del inmunesuero, de la siguiente manera:

## DISCUSION

Como es la norma en nuestro Laboratorio de Inmunogenética Animal, toda vez que se comienza a trabajar con un stock nuevo de animales para la preparación de "reactivos" específicos, como primera medida se procede a la búsqueda e identificación de anticuerpos naturales.

En este caso, teniendo en cuenta lo demostrado por otros investigadores (Stormont, Braend, Rendel, Miller, Suzuki, etc.), que es posible la aparición de los anticuerpos naturales anti-J, anti-G, anti-F, anti-M y anti-V en sueros normales de bovinos, al hacer la confrontación de los "sueros normales reactivos" HA 1420, HA 1440, HA 1490 y HA 086, se pudo comprobar que los tres primeros eran anti-J y el último, anti-V.

Los procedimientos de absorción y los diversos tests de control realizados, demostraron fehacientemente que el suero normal de bovino HA 086, era un anti-V natural.

Por otra parte, en la elaboración de "reactivos" específicos por iso-inmunización, para la obtención de anti-V y anti-R (este último del sistema C) con animales especialmente seleccionados de acuerdo a sus grupos sanguíneos, se obtuvo el suero HA 14 (HA 11), fuer-

temente reactivo contra células R y V (CUADRO 12).

Los aspectos experimentales realizados con este suero, mediante procesos de absorción con células de grupos individuales y "pool", permitió comprobar que HA 14 (HA 11) poseía los iso-inmunoanticuerpos anti-R y anti-V (CUADROS 13 y 14), los cuales son separados como "reactivos" específicos anti-R y anti-V, utilizando células rojas R para liberar anti-V, y células rojas V para liberar anti-R.

Este trabajo se ha concretado solamente en determinar que los reactivos obtenidos, detectan el factor sanguíneo V del sistema F-V y el factor R del sistema C en bovinos, sin considerar si ellos diferencian sub-tipos, investigación que será encarada posteriormente.

Los "reactivos" obtenidos no son de título muy alto, no obstante su franca y poderosa reactividad, comprobándose que la capacidad reactiva máxima para HA 086 está en la dilución de 1/4 a 1/8, por lo cual su utilización se hará a la dilución de 1/2, y, con relación a los "reactivos" anti-R y anti-V producidos por HA 14 (HA 11), el título es 1/16, por lo cual serán utilizados a la dilución de 1/4.

## BIBLIOGRAFIA

- Braend, M. 1959. Blood groups of cattle in Norway. Skand. Bladforlag.
- Miller, W. J. 1966. Blood groups in Longhorn Cattle. Genetics. 54: 391-404.
- Neimann-Sorensen, A. 1958. Blood groups of Cattle. 177. A/S Carl Fr. Mortensen. Copenhagen. Denmark.
- Quinteros, I. R., y Muller, A. O. 1967. Nuevos hallazgos de anti-J en bovinos de Argentina. Rev. Fac. de Ciencias Veterinarias de La Plata. La Plata. Año IX. N° 21 - IIIª Época: 125-139.
- Rendel, J. 1958 a. Studies of cattle blood groups. I. Production of cattle iso-immune sera and the inheritance of 4 antigenic factors. Acta Agr. Scand. 8: 40-61.
- Stormont, C., Owen, R. D., and Irwin, M. R. 1951. The B and C system of bovine blood groups. Genetics. 36: 134-161.
- Stormont, C. 1952. The F-V and Z systems of bovine blood groups. Genetics. 37: 39-48.
- Stormont, C., Miller, W. J., and Suzuki, Y. 1961 a. Blood groups and the taxonomic status of American buffalo and domestic cattle. Evolution. 15: 196-208.
- Stormont, C. 1962. Current status of blood groups in cattle. Ann. N. Y. Acad. Sci. 97: 251-268.

CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DE *TABANUS CLARIPENNIS*  
(BIGOT), CON ESPECIAL REFERENCIA A LA MORFOLOGIA  
Y BIOLOGIA DE SUS ESTADOS PREIMAGINALES(\*)

Por SIXTO COSCARON<sup>(1)</sup> Y JORGE E. LED<sup>(2)</sup>

RESUMEN

*Se realiza la descripción de larvas de Tabanus claripennis (Bigot) halladas en La Plata (R. A.) y de las pupas obtenidas en el laboratorio.*

FURTHER STUDIES ON *TABANUS CLARIPENNIS* (BIGOT) WITH  
SPECIAL REFERENCE TO THE MORPHOLOGY AND BIOLOGY OF  
THE PRE-IMAGO STAGES

SUMMARY

*Larvae of Tabanus claripennis (Bigot) collected in La Plata (R. A.) and the pupae thus obtained in the laboratory are described with special reference to the biological characteristics of the pre-imago stages.*

ANTECEDENTES

Es esta especie de tábanos, la más común de nuestra llanura y la que mayor distribución posee en la Argentina; se la encuentra en toda el área no montañosa comprendida entre Salta y Misiones al norte y Río Negro en el sur.

Se caracteriza por poseer sus hembras un tamaño mediano (8-12 mm.), color castaño, presentando el abdomen una banda castaño oscura surcada por triángulos medianos alargados (Fig. 2), frente mediana, convergente, con subcallo brillante (Fig. 1); ojos negros con dos bandas transversales verdosas, antena con ángulo bien marcado en placa antenal, palpos aguzados y las alas claras, sin apéndice neural.

El macho es muy parecido, de tamaño ligeramente menor, diferenciándose fácilmente por sus ojos holópticos, en su mayor parte de color castaño amarillento y largos pelos del mismo color, bordeado por zonas de facetas chicas de color negro azulado y con pelos ralos, (Fig. 3); la antena es más fina y con palpos globosos. Para ver con más detalles la morfología consultar Coscarón (1968).

Los hábitos hematófagos de esta especie, atacando tanto al hombre como a los animales domésticos, equino y bovino en especial, han contribuido a que sea factible colectarla, sobre todo por que en estos animales puede permanecer más de 1 minuto hasta saciar

(\*) Presentado para su publicación, 30 enero de 1969.

(1) Profesor Adjunto Cátedra Parasitología Comparada. Facultad Ciencias Veterinarias La Plata.

(2) Profesor Adjunto Interino Cátedra Parasitología y Enfermedades Parasitarias Facultad Ciencias Veterinarias La Plata.

su apetito. Es por esta razón que se ha convertido en la especie más frecuente en las colecciones.

Esta especie pica durante las horas del día, tanto de mañana como de tarde y se la ha colectado desde el mes de setiembre hasta mayo inclusive.

A los equinos y bovinos los pica especialmente debajo del vientre y en las patas, haciéndolo en el hombre en los lugares descubiertos de ropa y su picadura no es más dolorosa que la de otros tábanos.

No conocemos exactamente que importancia sanitaria puede tener además de su acción expoliatriz, pero el hecho de que viva en área de tripanosomiasis equina y alimentarse sobre caballos, puede inducir a pensar en su posible intervención en el mecanismo de transmisión. Su abundancia en zonas libres de garrapatas y donde existen casos de Piroplasmosis, hicieron pensar a técnicos de I.N.T.A. en 1960, en esta especie como causante de la dispersión de esta enfermedad. Desconocemos si experiencias posteriores lograron demostrar que actuarían como vectores de Anaplasmas, como se supuso al principio.

No sabemos de que se alimenta el macho, se lo colecta muy a menudo en la trampa tipo Shannon o dentro de los vehículos. No conocemos en que momento puede efectuarse la cópula,

ni el tiempo que la hembra puede tardar en poner los huevos después de la ingestión de sangre. Los intentos llevados a cabo en el laboratorio, colocando hembras alimentadas, capturadas sobre equinos y luego colocadas en frascos para oviposturas con fondo de arena humedecida y tela arriba, con el objeto de que buscaran la humedad ideal, no dieron resultado muriéndose al cabo de 4 ó 5 días de cautiverio. Probablemente la elevada temperatura del laboratorio influyó en contra de esta experiencia, ya que no se disponía de acondicionador de aire.

Suponemos que las hembras oviponen en cursos de agua de poca profundidad. La única vez que hemos logrado obtener larvas, estas fueron recolectadas en el mes de mayo en una pileta de cemento, instalada como bañadero para lanares en la Cátedra de Parasitología de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata. En escasa cantidad de agua (aproximadamente 10 cms.) sobre un fondo con abundante materia orgánica, se colectaron cuatro larvas, reptando sobre los bordes de la pileta y en el fondo. Como material agregado en la pileta encontramos abundantes larvas y pupas de *Culex pipiens*, Psychodidae y en el fondo semi enterrados, anélidos que seguramente han de servir de alimento a las larvas, sin embargo los intentos de alimentarlas en el laboratorio con dicho material no dieron resultado.

## MATERIAL Y METODO

De las formas preimaginales se dispuso de larvas de último estadio que pudieron evolucionar obteniéndose hembras y machos.

Para permitir su evolución se las colocó en frascos comunes de vidrio que contenían papel humedecido con líquido de la pileta.

## RESULTADOS

**Descripción de la larva:** Longitud aproximada 2 mm. color blanquecino con anillos castaños. Aspecto general parecido a *Dasybasis fairchildi* Coscarón y Philip, pero diferenciándose sobre todo porque los pseudopodios son

menos marcados, presentándose como saliencias ensanchadas transversalmente y no como protuberancias cilíndricas como ocurre en *D. fairchildi*. Además sus ganchos no se diferenciaban en un grupo formando un mano-

no bien definido de cerdas grandes y terminadas en ganchos; sino están normalmente distribuidas diferenciándose macho menos en tamaño y terminan en forma aguzada y recta (Fig. 5). Aparato bucal muy parecido a *D. fairchildi*, igualmente que la quetotaxia, pero en *T. claripennis* los pelos son menos evidentes.

Porción terminal del cuerpo con signo corto y surcado con estriaciones longitudinales; con tres pares de manchas con microtriquias dorsolateralmente (Fig. 4). No presenta pseudopodios ventralmente en esta porción terminal como se veía en *D. fairchildi*. Órgano de Graber con 6 pares de cuercos oscuros esferoidales.

**Descripción de la pupa:** Longitud 13 mm., color blanco grisáceo, que vira al castaño claro a las pocas horas. Tegumento traslúcido, que permite ver bien el imago cuando está en su interior, con abundantes rugosidades. Cabeza con gruesa cresta transversa con rugosidades en la porción anteroventral, entre las vainas antenales y una elevación mediana por encima, ambas surcadas por elevaciones igual que el espacio entre ambas. Tubérculos frontales chatos y rugosos. Quetas sobre el área ocular con tubérculos menores que los frontales.

**Tórax:** Con estigma en forma de arco, con 7 crestas transversas hacia

el lado cóncavo. Quetas similares a *D. fairchildi*, igual que la disposición general del abdomen. Estigmas abdominales algo más elevados que en aquella especie. Segmentos II-VII con bandas de espinas dispuestas en dos o tres filas próximas al borde posterior. Las espinas en número entre 200-270; el tamaño es variable, siendo los posteriores más del doble de largo que los anteriores.

Corona terminal y espinas del último segmento en hembra, de acuerdo a (Fig. 6). Segmento VIII con espinas distribuidas en dos peines lateroventrales de seis espinas cada uno. Entre la corona y los peines presenta un grueso reborde quitinoso.

Corona terminal y espinas del último segmento del macho según (Fig. 7). El segmento VIII presenta un par de peines de tres o cuatro espolones cada uno. No presenta reborde quitinoso entre corona y peines como sucedía en la hembra.

Las larvas empuparon a los 8 días los machos y más de 30 días las hembras.

El período transcurrido entre la empupación y emergencia del adulto fue de 18 días en el macho y entre 15 y 20 días en la hembra, a una temperatura de 22 grados C° aproximadamente.

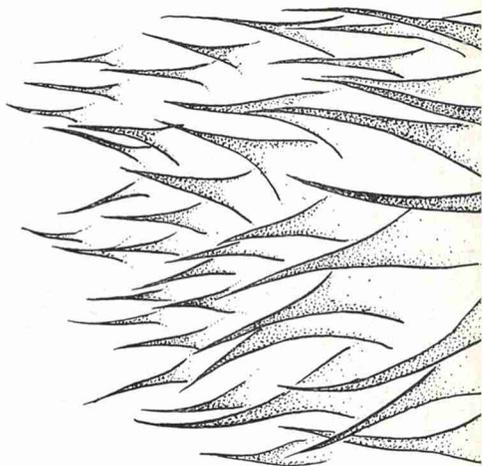
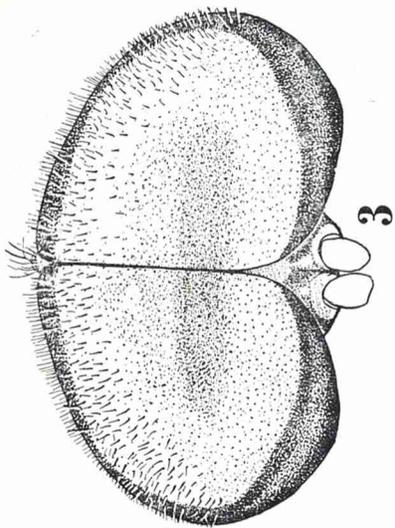
#### BIBLIOGRAFIA

- Coscarón, S.: 1967-Elenco sistemático de Tabanidae Argentina (Diptera-Insecta) Seg. Journ. Entomoeop. Arg. I (1965): 105-131.
- Coscarón, S. 1968 - Notas sobre Tabanidos Argentinos (Insecta-Diptera). VII. Los Tábanos del Delta del Paraná-Physis, XXVIII (76): 39-53.
- Coscarón, S. y Philip, C. B.; 1967- - Notas sobre biología y morfología de estados pre-

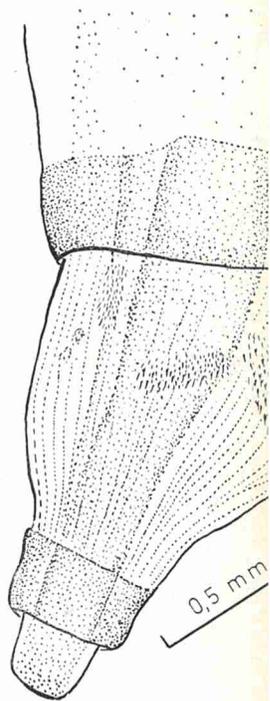
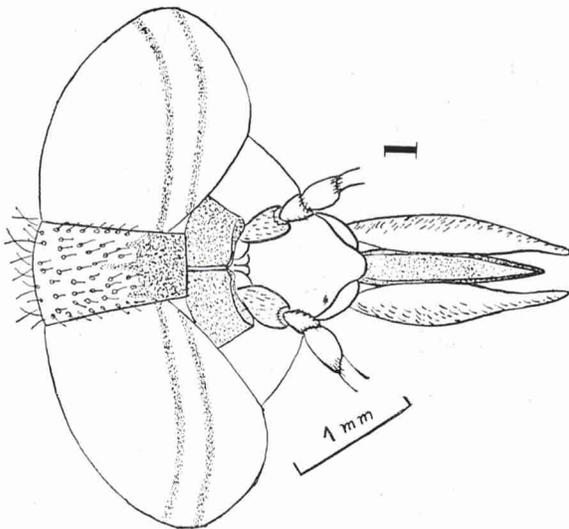
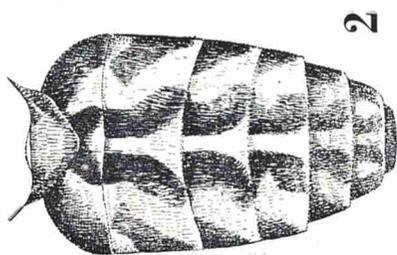
imaginales y descripción del macho de *Dasybasis fairchildi* Coscarón y Philip. - Rev. Soc. Ent. Arg. XXIX (1-4): 43-51.

- Coscarón, S. y Led, J. E.; 1968 - Claves para la identificación de tábanos, posibles vectores de la tripanosomiasis equina en la República Argentina. Rev. Fac. Cienc. Vet. La Plata, Año X (22), III Epoca: 147-155.

4 mm



2 mm



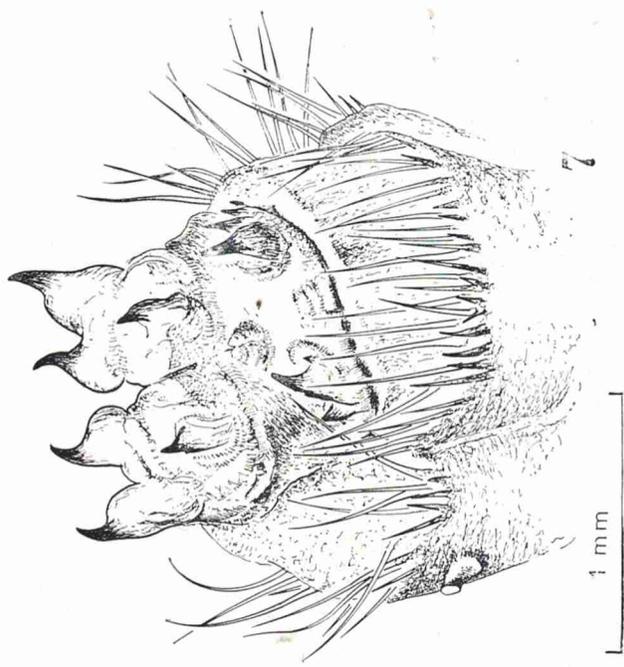
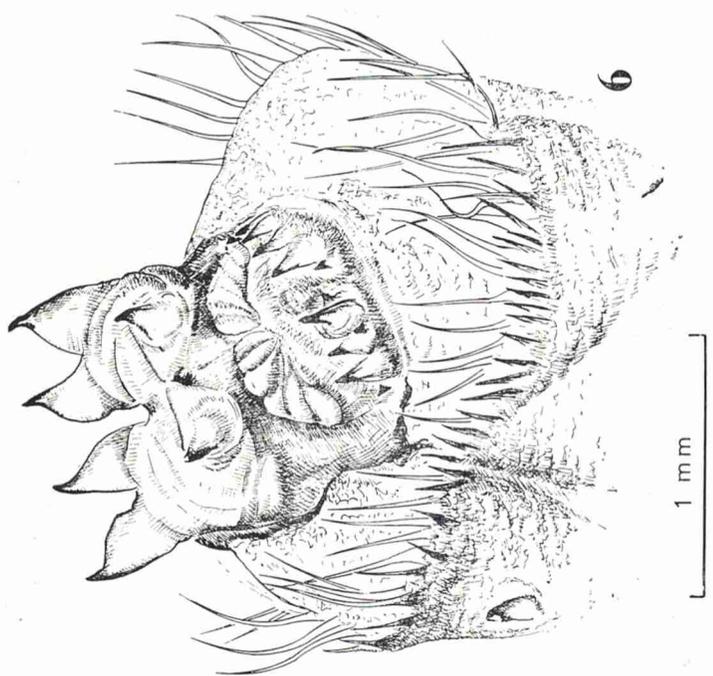
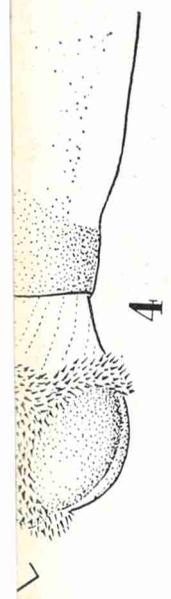
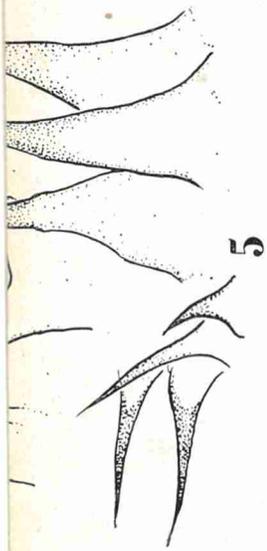


Fig. 1: Cabeza hembra, Fig. 2: Abdomen hembra vista dorsal, Fig. 3: Cabeza del macho, Fig. 4: Porción distal de la larva, Fig. 5: Espinas de la larva, Fig. 6: Porción distal de la pupa hembra, Fig. 7: Porción distal de la pupa macho.

## LEUCOSIS MIELOIDEA CRONICA LEUCEMICA EN EL PERRO

Por LYDIA PRACCA DE GRIECO<sup>(1)</sup> y HEBE ALZUGARAY DE SARMIENTO<sup>(2)</sup>

## RESUMEN

*Se presenta el caso de un canino diagnosticado luego de los exámenes clínicos y hematológico como correspondiente a las leucemias crónicas. Se reseñan los datos de estos como así también las comprobaciones de necropsia.*

## CHRONIC MYELOID LEUKAEMIA IN THE DOG

## SUMMARY

*A case of chronic leukaemia in the dog is described together with the results of haematological studies and necropsy findings.*

## ANTECEDENTES

El hallazgo de esta afección en el consultorio clínico de rutina siempre resulta interesante por la posibilidad que brinda de ahondar en el estudio de la patología hemática. El caso que se presenta, fue diagnosticado luego del examen clínico y hematológico y corresponde a las leucemias crónicas, enfermedades sistémicas, según el concepto clínico, caracterizadas por una proliferación maligna de las progenies mieloideas en los órganos hematopoyéticos, y con manifestaciones en sangre en las formas leucémicas.

Otro motivo de interés radica, aparte de la poca frecuencia de esta afección en perros, en el hecho de haberse po-

dido estudiar el brote de agudización final que a menudo ocurre en esta enfermedad.

**Anamnesis**

Un canino de raza caniche, de 13 años de edad, de sexo macho, fue traído por su propietario al consultorio externo de nuestra Cátedra Clínica Médica y Quirúrgica de Pequeños Animales, por presentar marcado desmejoramiento general y progresiva pérdida de peso a pesar de haber sido sometido a tratamientos reconstituyentes, geriátricos y de conservar hasta pocos días antes buen apetito.

(1) Profesor Adjunto a cargo de la cátedra de Clínica Médica y Quirúrgica de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

(2) Jefe de Trabajos Prácticos. Idem.

**Cuadro Clínico - Síntomas**

Pulso cardíaco:	110
Movimientos respiratorios:	50
Presión arterial:	
Máxima	11 mm de Hg.
Mínima	6 mm de Hg.

Marcado estado de caquexia, deshidratación y anemia; sensorio evidentemente disminuído.

**Manifestaciones cutáneas**

Alopecia marcada a lo largo de la línea cérvico-dorso-lumbar y a ambos lados de la zona caudal; dermatitis exfoliativa y nódulos firmes circunscritos, de color parduzco situados en el espesor de la piel; acantosis nigricans en la zona testicular, inguinal e hipogástrica; pelos aglutinados.

**Aparato digestivo**

Alitosis; ulceraciones en el paladar blando, cara inferior de la lengua y a ambos lados del frenillo; mucosa bucal anémica; pérdida de piezas dentarias

estando algunas de las restantes cubiertas de tártaro dentario; la palpación del abdomen demuestra en toda la zona epigástrica un conglomerado denso indoloro, que del flanco izquierdo se prolonga hasta la zona vesical, es decir que abarca una zona mayor que la topografía normal del bazo y del hígado; gran infarto de las glándulas perianales y sacos anales; materia fecal blanda y fétida.

**Aparato respiratorio**

Disnea, respiración costo-abdominal con ligero golpe costal.

**Aparato circulatorio**

Cardiomegalia-soplo sistólico mitral, taquicardia.

**Manifestaciones óseo-articulares**

Ligera artralgia y dolor a la presión esternal.

**Aparato de la visión**

Cataratas maduras bilaterales; reflejo consensual lento, blefaro-conjuntivitis serosa mucosa, con ligero ectropión.

**MATERIAL Y METODO**

Se utilizaron los métodos de rutina para los recuentos de glóbulos rojos y blancos, hemoglobina y valores de hematocrito. Los frotis de sangre perifé-

rica fueron examinados con M.G. y los impronta de ganglios mesentéricos, hígado y bazo luego de ser teñidos con peroxidasa y fosfatasa alcalina.

**RESULTADOS**

a) Las primeras determinaciones se realizaron el 7/X/68 el cuadro hemático ofrece los cambios característicos y proporciona los elementos decisivos para el diagnóstico.

Glóbulos rojos:	2.000.000 mm <sup>3</sup>
Glóbulos blancos:	308.000 mm <sup>3</sup>
Hg.:	4,5 %
Hematocrito:	12 %
Eritrosedimentación:	½ h.: 63 mm
	1 h.: 100 mm

El examen morfológico de los frotis de sangre mostró: intensa reacción eritroblástica y formas moderadamente inmaduras de la progenie granulocítica y algunas formas blásticas. La coloración de reticulocitos con azul brillante de Cresil permitió apreciar un evidente aumento de estos elementos.

b) Las segundas determinaciones se realizaron el 22/X/68 (quince días después de las primeras). El cuadro hemático ofreció algunos cambios.

Glóbulos rojos:	2.000.000 mm <sup>3</sup>
Glóbulos blancos:	800.000 mm <sup>3</sup>
Hg:	4,5 %
Hematocrito:	12 %
Eritrosedimentación:	½ h.: 65 mm
	1 h.: 105 mm;

En este resultó posible observar el gran aumento de la columna correspondiente a los glóbulos blancos, cuya altura dio una idea aproximada del número de leucocitos y por ende el grado de anemia; en este caso la columna de leucocitos fue superior a la de glóbulos rojos; la zona de glóbulos rojos y blancos no denotó una perfecta separación.

En los extendidos se comprobó gran cantidad de formas inmaduras de la serie mieloide, con moderada monocitosis, comprobándose también aquí la presencia de brote eritroblástico y de glóbulos rojos policromatófilos; la reacción peroxidásica permitió clasificar como mieloides las formas muy inmaduras de aspecto linfoide. (Figs. 1, 2 y 3).

Se realizó en el segundo examen un análisis de orina con los siguientes resultados:

Densidad:	1020
Ph:	6
Pigmentos biliares:	pequeña cantidad.
Proteína de Bence Jones:	negativa.
Sedimento microscópico:	cilindros granulcosos, linfocitos, células vesicales.

#### **Tratamiento**

Los recursos que se dispusieron para el tratamiento de este caso comprendieron:

- a — Agentes alquilizantes, Ciclofosfamida (Endoxan).
- b — Mercaptopurina (Purinepthol).
- c — Sueros gluco-fisiológicos, al negarse a comer pocos días antes de morir.
- d — Alimentación forzada por boca con Geval Proteína.

#### **Evolución**

No se pudo comprobar evolución favorable; el canino murió quince días

después de haber ingresado al internado de la cátedra y comenzado el tratamiento indicado precedentemente, sin presentar en ese lapso mejoría alguna.

#### **Examen post-mortem**

(Material extraído 2 hs. después de muerto). (Fig. 4).

Médula ósea: Monomorfa por hiperplasia moderada.

Ganglio mesentérico: Linfocitos aparentemente normales; reacción peroxidásica negativa (no se descarta la posibilidad de formas muy primitivas).

Hígado: Escasos elementos son positivos a las peroxidases, hay infiltración mieloide y las células hepáticas están completamente alteradas.

Bazo: Eritroblastos muy escasos, elementos positivos a las peroxidases.

#### **Necropsia:**

Cavidad abdominal: escasa cantidad de líquido ascítico, ligero infarto de los ganglios mesentéricos, gran espleno-megalia (más de 30 cm de longitud), ver foto N° 5.

Hepatomegalia marcada, ver foto N° 6.

Riñones: hidronefrosis en uno de ellos, el otro presentaba la cápsula adherida fuertemente, ver foto N° 7.

Cápsulas adrenales: aumentadas de tamaño.

Estómago: Ulceraciones en la mucosa y pequeñas hemorragias en la serosa de la curvatura mayor.

Intestino delgado: Mucosa duodenal con pequeñas hemorragias focales.

Intestino grueso: Sin lesiones aparentes.

Cávida torácica: Ligero hidrotórax.

Corazón: Hipertrofico con endocarditis proliferativa valvular mitral.

Pulmones: Acentuada antracosis y ligero edema en ambos.

Ganglios mediastínicos: Sin lesión aparente.

El estudio histopatológico de este caso se publicará próximamente.

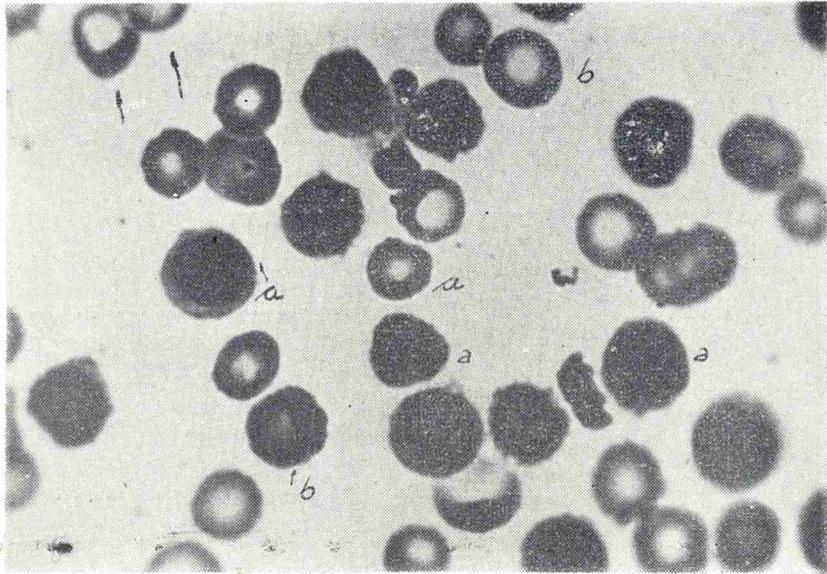


FIGURA 1

a-promielocito; b-mieloblastos

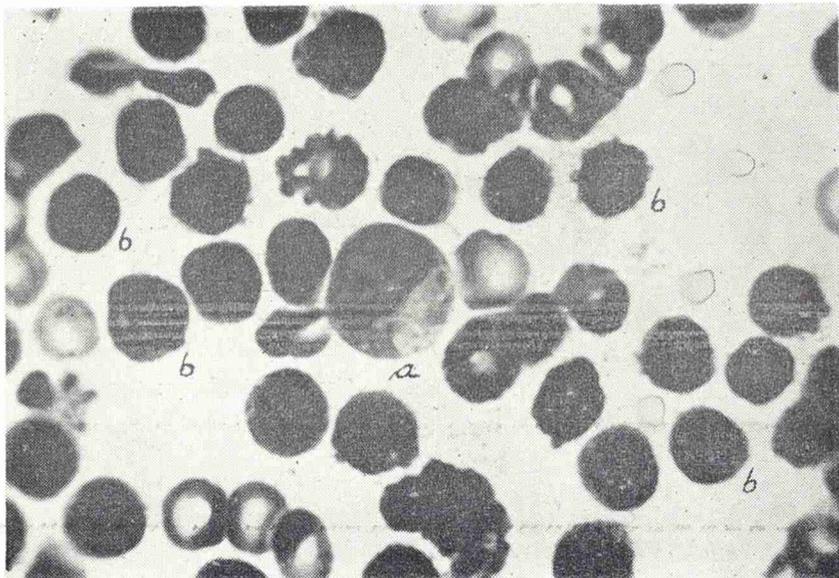


FIGURA 2

a-metamielocitos; b-mielocitos indiferenciados

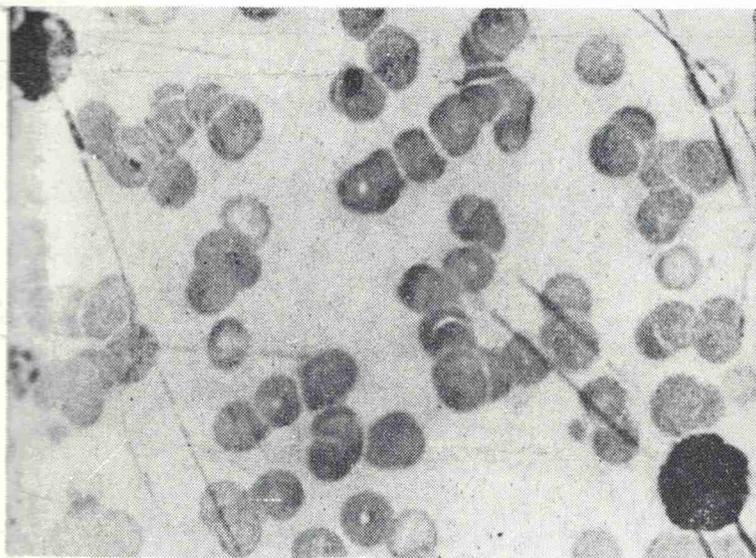


FIGURA 3

Peroxidasa positiva en sangre periférica

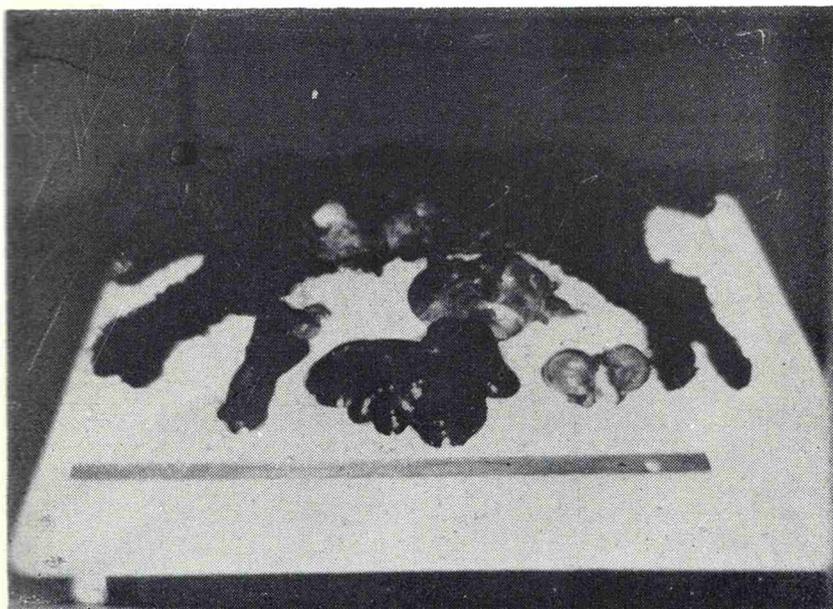


FIGURA 4

Necropsia

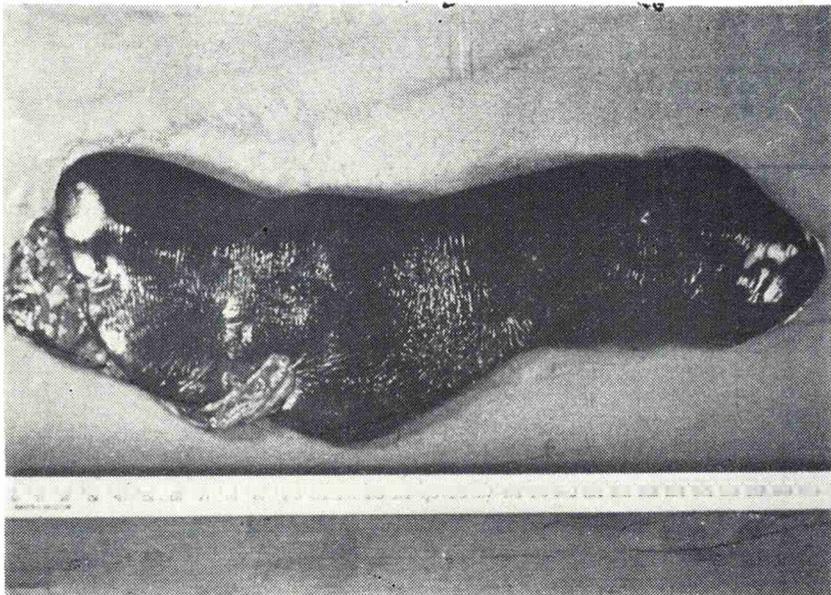


FIGURA 5  
Esplenomegalia

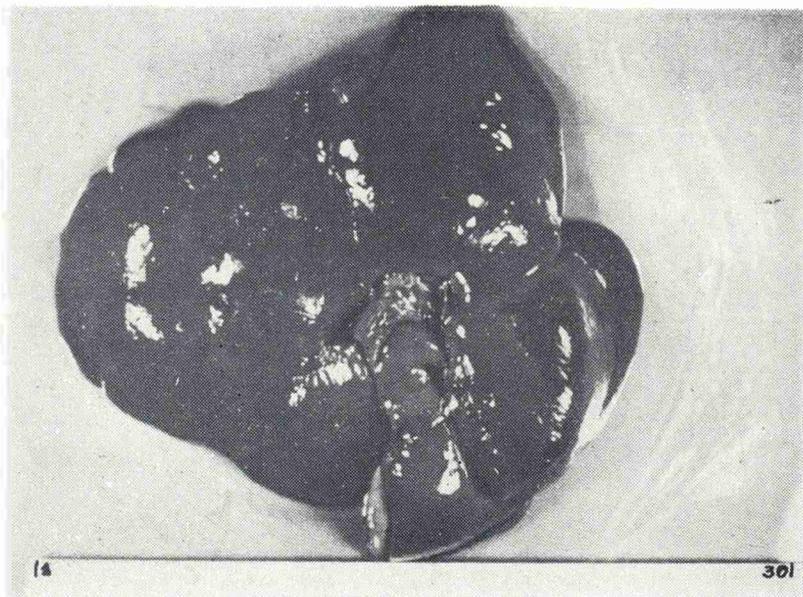


FIGURA 6  
Hepatomegalia

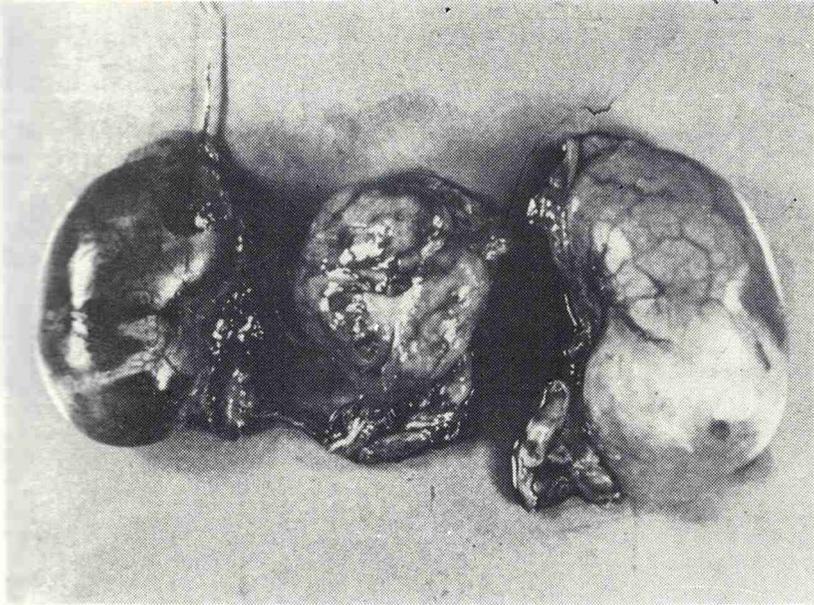


FIGURA 7

Riñón derecho con hidronefrosis

## DISCUSION

Las determinaciones hematológicas permitieron comprobar la presencia de elementos inmaduros de la serie roja, y de formas blásticas que por los métodos de coloración específica fueron clasificados dentro de la serie mieloide.

El diagnóstico clínico fue confirmado por los estudios hematológicos y post-mortem del sujeto.

Esta enfermedad se encuentra dentro de las hemopatías que no tienen regresión ya que el tratamiento médico es solo paliativo.

Este trabajo proseguirá con una segunda parte de investigaciones hematológicas e histopatológicas a cargo de los doctores Rafael Celani Barry y Alcides Martín a quienes agradecemos su colaboración.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Pasqualini, Rodolfo*: Medicina interna. Buenos Aires, Intermédica, 2v. 1966.
2. *Wintrobe, Marue! M.*: Fundamentos de hematología. Buenos Aires, Intermédica, 2v. 1960.
3. *Benjamín, Maxine M.*: Compendio de patología clínica veterinaria, México. Cía. ed. Continental, 1962.
4. *Schalm, Oscar W.*: Hematología veterinaria. México, U.T.E.H.A., 1964.
5. *Varela, Manuel Enrique*: Fundamentos de hematología. Buenos Aires, El Ateneo, 1965.
6. *Coffin, David I.*: Laboratorio clínico en medicina veterinaria. México, La Prensa médica mexicana, 1959.
7. *Christoph, Horst-Joachim*: Précis de clinique canine. París, Vigot, 1966.
8. *Groulade, P.*: Clinique canine. París Librairie Maloine S.A. 1965, T.I.
9. *Hoskins, H. Preston; Lacroix, J. V. et al.*: Canine medicine. Wheaton, American veterinary publications, 1968.
10. *Veterinary Practitioners' self-assessment program. Section I: Small animal diagnosis and therapy. Case N° 10. Modern veterinary practice, 49(10): 39/40. Wheaton, 1968.*
11. *Collins, Wayne O.*: Leucemia in the dog. *Veterinary medicine, 34 (1): 66/667, ilustr. Chicago, 1939.*
12. *Lucke, Vanda M.*: Myeloid leukemia: case report, by Vanda M. Lucke and G. Sumner Smith. Resumen en: *Progress in canine practice, 1 (2): 464/465. Wheaton, 1967.*
13. *Pribilla, Walthers* Las anemias en las leucemias y otros trastornos de la médula ósea. Notas terapéuticas, Parke Davis and co., 61 (3): 79/82. Windsor, 1968.
14. *Roscher, A. A.*: Acute myelogenous leukemia with histopathologic studies, following total body irradiation of a dog, by A. A. Roscher, R. S. Bostwright et al. *Journal of the American veterinary medical association, 126 (10): 431/403. Chicago, 1960.*
15. *Coles, Embert H.*: *Veterinary clinical pathology. Philadelphia W. B. Saunders Company, 1967.*
16. *Roscher, A. A.*: Acute myelogenous leukemia, by A. A. Roscher, R. S. Boatwright et al. Resumen en: *Progress in canine practice, 1 (2): 463. Wheaton, 1967.*
17. *Schalm, Oscar W.*: The leukemia complex in the cat. *The California veterinarian, 20 (1): 23/27; 20 (2): 31/36. California, 1966.*
18. *Skelley, Joseph F.*: Myelogenous leukemia. Resumen en: *Progress in canine practice, 1 (2): 463/464: Wheaton, 1967.*
19. *Farreras Valenti, P.*: Medicina interna; compendio práctico de patología médica y terapéutica clínica, fundado por A. v. Domarus. 7 ed. Barcelona, Marín, 1967, 2v.
20. *Davidson, Israel y Wells, Benjamín B.*: Dignóstico clínico por el laboratorio de Todd-Sanford. 4. ed. Barcelona, Marín, 1966.
21. *Gresham, G. A. and Jennings, A. R.*: An introduction to comparative pathology. A consideration of some reactions of human and animal tissues to injurious agents. London and New York Academic press, 1962.

## INMUNIDAD EN LA ESTREPTOCOCIA DE LOS TERNEROS RECIEN NACIDOS

POR WALTER G. AGUIRRE (1) GUILLERMO G. GALLO (2)  
Y MARTA B. TOBÍA (3)

### RESUMEN

*En un establecimiento ganadero en el que se registraban, con elevada frecuencia, enfermedad y muerte de terneros, producidas por un estreptococo aislado e identificado recientemente por nosotros, ensayamos vacunas con distintos inactivantes y adyuvantes con el objeto de prevenir la enfermedad en los terneros mediante los anticuerpos logrados y transferidos por las madres a través del calostro.*

*Efectuamos determinaciones de globulinas en calostro de madres testigos sin vacunar y de madres vacunadas.*

*Los terneros de madres vacunadas resistieron la descarga de cultivo de estreptococo vivo, en cambio los hijos de vacas sin vacunar enfermaron.*

### IMMUNITY IN THE STREPTOCOCIA OF NEWBORN MALE CALVES

### SUMMARY

*In a farm where calves too often caught disease and died due to a Streptococcus which we recently isolated and identified, we tried vaccines with different adjuvants and inactivants in order to prevent the calves from catching the disease by means of the antibodies obtained and transferred by the mothers through the calostrum.*

*We carried out determinations of globulins in calostrum from unvaccinated control mothers, and vaccinated ones.*

*The calves whose mothers had been vaccinated supported the inoculation of live Streptococcus culture, while those whose mothers had not been vaccinated caught the disease.*

---

(1) Profesor Adjunto de Microbiología Especial Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

(2) Profesor Titular de Clínica Médica y Quirúrgica de Grandes Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

(3) Ayudante Diplomado de Microbiología Especial. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

## ANTECEDENTES

En un trabajo anterior, (1) comunicamos el aislamiento y estudio de un estreptococo patógeno para terneros recién nacidos, que produce los siguientes síntomas: diarrea de color amarillo claro a gris, decaimiento, orejas caídas, postración, disnea y fiebre. Estos síntomas aparecen en general a los tres días del nacimiento. En la necropsia se encuentran frecuentes poliartritis.

La morbilidad llega al 50 % entre los meses de junio a agosto, disminuyendo después; la mortalidad es del 5 al 10 % en los tratados con antibióticos y próxima al 100 % en los no tratados.

Esta enfermedad había sido observada desde el año 1965 en algunos establecimientos del Partido de Magdalena (Provincia de Buenos Aires) y nosotros hicimos el estudio con material procedente de uno de ellos, ubicado en la localidad de Ferrari a 50 kilómetros al sur de La Plata.

En estos casos conseguimos aislar un estreptococo que cultivaba mejor en anaerobiosis en las primeras siembras y que posteriormente creció sin dificultad en medios aerobios (agar triplicasa soya). Este microorganismo inoculado a lauchas adultas en cantidad de 0.3 cc. de cultivo de 48 horas mata al segundo día. Inoculando a terneros normales de alrededor de tres meses, 2.5 cc. de cultivo de la misma edad, por vía endovenosa, mata entre las 14 y 24 horas con lesiones de necropsia características y 5 cc. por vía subcutánea producen síntomas simi-

lares a los casos ocurridos espontáneamente. Los cultivos de menos de 48 horas, en el mismo medio, han demostrado poseer menor virulencia.

Los materiales de los cuales aislamos fueron los siguientes: sangre cardíaca, hígado y ganglios linfáticos de terneros recién muertos y líquido articular tomado en el momento de la necropsia.

Las cepas aisladas demostraron características que las homologan al *Streptococcus faecium*, Orla - Jensen. Además comprobamos su marcada resistencia "in vitro" a varios antibióticos y la escasa sensibilidad a otros.

Las madres cuyos hijos enfermaban presentaban mastitis y de las leches de las mismas fue aislado reiteradamente el mismo estreptococo.

El objeto de este trabajo fue ensayar algunas vacunas con distintos inactivantes y adyuvantes.

Por la edad en que enfermaron los terneros y el costo elevado del tratamiento antibiótico, pensamos que el procedimiento adecuado sería prevenir la enfermedad en los terneros recién nacidos mediante la inmunización de las madres antes de la parición. Por otra parte, como los terneros enferman hasta los 15 días de nacer, no es posible lograr una inmunización activa en ese período y la pasiva resultaría poco eficaz en establecimientos grandes porque exigiría el hallazgo diario de los nacidos.

## MATERIAL Y METODO

Empleamos en estas experiencias vacas preñadas de 3 a 6 años de edad, a las cuales practicamos tacto rectal para estimar el período de gestación, antes de la aplicación de las vacunas.

Estos animales se encontraban en condiciones fisiológicas normales y desde 8 meses atrás no habían recibido vacunas de ningún tipo.

Las vacunas ensayadas se prepararon con cepas de estreptococo aisladas en el mismo establecimiento en 1967 y conservadas por liofilización.

La vacuna consistió en un cultivo en caldo tripticasa soya de 48 horas, inactivado con formol al 5 % en la vacuna Nº 1; con fenol al 6 % en la vacuna Nº 2 y chinisol al 25 % en la vacuna Nº 3. Como adyuvante se agregó a las dos primeras alumbre de potasio al 15 % y la tercera sin agregado.

Se aplicaron dos dosis de 5 cc. cada una con 15 días de intervalo, en todos los casos en que la parición se produjo después de los 15 días de la primera inoculación.

Para ver si variaba la eficacia de la vacuna Nº 1 según el período de preñez de la madre vacunada, separamos dos lotes de animales: uno con alrededor de 8 meses de gestación y el otro con menor tiempo. El número de animales en experiencia fue de 30 en cada lote vacunado y 20 en el lote control. (Cuadro Nº 1).

En el calostro de las madres que recibieron las vacunas 2 y 3 y en las del grupo control efectuamos determinaciones de proteínas totales y porcentaje relativo y absoluto de gamma globulinas, para establecer si estas fracciones proteicas acusaron algún aumento en los animales vacunados con respecto a los controles. Estas últimas determinaciones se realizaron por inmunelectroforesis en agar gel de pH 8.6, con fuerza iónica 0,025 tiempo de corrida una hora y media y tensión de 220 vols. Las proteínas totales se determinaron por el método del Biuret. (Cuadro 5 y gráfico 6).

A un reducido número de terneros de 2 meses de edad nacidos de vacas vacunadas y a otro grupo proveniente de vacas control, sin vacunar, inoculamos 1 cc. de cultivo de la cepa causante de la infección, por vía subcutánea. A las 24 horas estos últimos presentaban diarrea, en cambio los terneros pertenecientes a las vacas vacunadas, estaban normales.

## RESULTADOS

La vacuna formulada, con alumbre de potasio, aplicada a vacas con alrededor de 8 meses de preñez, hace que baje el porcentaje de enfermos al 6.6 %, mientras que en los de menor tiempo de gestación solo baja al 10 %. (Cuadro Nº 1).

En el lote de terneros nacidos de animales que recibieron la vacuna formulada (Nº 2), no enfermó ninguno.

La vacuna Nº 3 con chinisol no protege al 15 % de los terneros nacidos. (Cuadro Nº 2).

Encontramos un marcado aumento de gamma globulinas en el calostro de los animales vacunados, en relación a los testigos. (Cuadro 5 y gráfico 6).

Los terneros nacidos de animales vacunados no presentaron síntomas de enfermedad después de la inoculación de cultivo del estreptococo, en cambio enfermaron los testigos.

## DISCUSION

La morbilidad estimada en 1967 fue del 50 %. En el lote control de la vacuna formulada (Nº 1) es del 40 % y en el de las vacunas Nº 2 y Nº 3 es

del 30 %. Estas diferencias posiblemente obedezcan a la época del año en que se han hecho tales observaciones. Las experiencias realizadas con la va-

cuna Nº 1 fueron comenzadas en el mes de mayo y las de las vacunas Nº 2 y Nº 3 en agosto. Los últimos nacimientos de ésta ocurrieron al promediar octubre, es decir, que se realizó mientras transcurría el período de declinación en el número de casos de la enfermedad natural. A pesar de ello los resultados obtenidos permiten abrigar esperanzas en cuanto a la protección conferida a los terneros por la vacuna Nº 2 en especial. Contrariamente a lo que suponíamos las vacunas ensayadas parecen demostrar una escasa dependencia del período de preñez en que se aplican. (Cuadro 3 y 4).

Los terneros que no contraen la enfermedad aún cuando hayan nacido hasta 90 días después de la aplicación de la última dosis de vacuna, indicarían que los anticuerpos logrados en las madres permanecen en ellas con un nivel que les permite la transferencia en cantidad suficiente como para protegerlos.

El mayor porcentaje relativo y absoluto de globulinas del grupo gamma

en el calostro de los animales vacunados se debe a que, como es sabido en los bovinos la permeabilidad mamaria para los anticuerpos es enormemente mayor que la placentaria, debido a la estructura epitelio corial de la placenta. Sin embargo la constatación de este aumento de globulinas es sólo un dato más, de valor relativo en este caso, ya que no hemos comprobado que esos anticuerpos calostrales sean específicos, aún cuando existe una fundada presunción de que lo sean, por los siguientes hechos relatados: 1º los terneros quedan protegidos en porcentaje aceptable; 2º las descargas del agente causal no producen enfermedad en los hijos de animales vacunados produciendo síntomas del mal en los de las vacas testigos únicamente.

Faltaría probar si en terneros privados de mamar el calostro de las madres vacunadas, permanece inalterado el índice de infección natural. Por diversos inconvenientes estas pruebas no se realizaron en este trabajo.

## CONCLUSIONES

Mediante la vacunación de vacas preñadas se ha logrado proteger de la

infección estreptocócica a los terneros recién nacidos.

## AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestro agradecimiento a la doctora M. Gauna por la valiosa colaboración en las determinaciones electroforéticas. Nuestra gratitud al señor Alejandro Roviralta, quien nos

facilitó los animales y las instalaciones de su establecimiento "Santa Catalina", que hicieron posible la realización de este trabajo.

CUADRO Nº 1

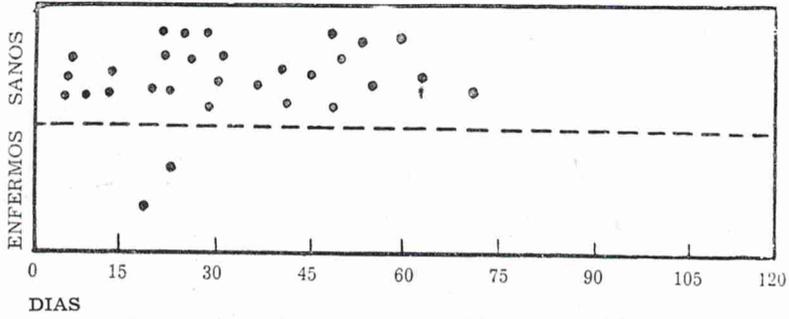
Vacuna	Inacti- vante	Adyu- vante	Vacas en exp.	Preñez	Dos's aplicada	Terner. enferm.	Terner. sanos	Porcent. enferm.
Nº 1	Formol 5 %	Alumbre de K al 0.15 %	30	Menor de 8 meses	2 dosis de 5 cc.	3	27	10 %
Nº 1	íd.	íd.	30	8 meses	íd. íd.	2	28	6.6 %
Control	—	—	30	Variada	—	8	12	40 %

CUADRO Nº 2

Vacuna	Inacti- vante	Adyu- vante	Vacas en exp.	Preñez	Dos's aplicada	Terner. enferm.	Terner. sanos	Porcent. enferm.
Nº 2	Fenol 6 %	Alumbre de K al 0.15 %	20	Variada	2 dosis de 5 cc.	0	20	0
Nº 3	Chino- sol al 2.5 %	—	20	íd.	íd. íd.	3	17	15 %
Control	—	—	20	íd.	—	6	14	30 %

## CUADRO Nº 3

## Vacas de alrededor de 8 meses de preñez. Vacuna Nº 1



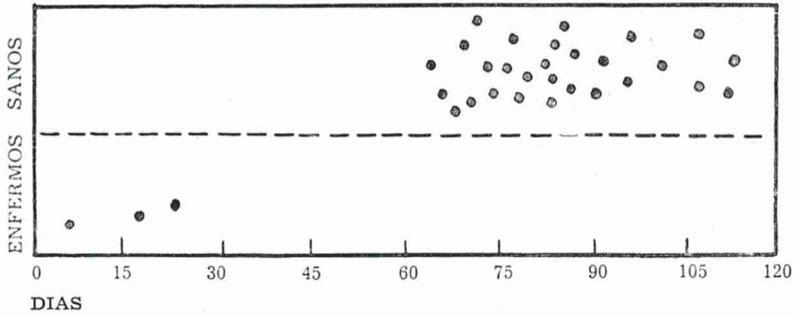
Vacunados: 30

Sanos: 28

Enfermos: 2

% de enfermos: 6.66

## Vacas de menos de 8 meses de preñez. Vacuna Nº 1



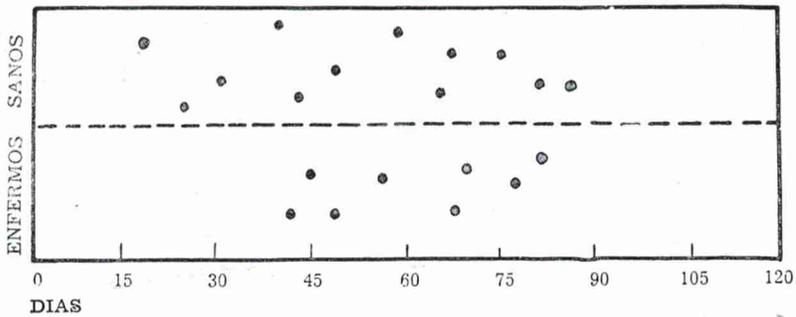
Vacunados: 30

Sanos: 27

Enfermos: 3

% de enfermos: 10,0

## Control sin vacunar



Nº de Animales: 20

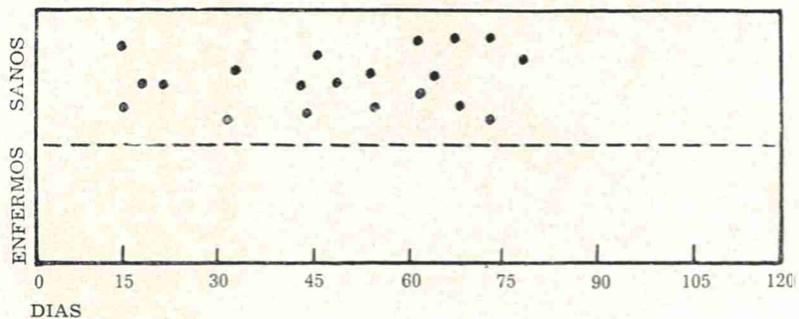
Sanos: 12

Enfermos: 8

% de Enfermos: 40,0

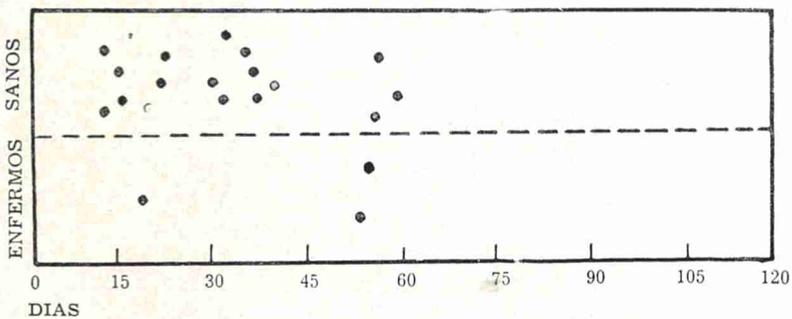
CUADRO Nº 4

Vacuna Nº 2



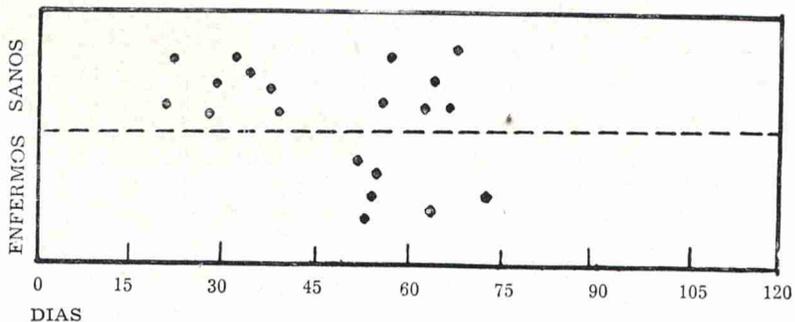
Sanos: 20                      Vacunados: 20  
 % de Enfermos: 0,00        Enfermos: 0

Vacuna Nº 3



Vacunados: 20                      Sanos: 17  
 Enfermos: 3                        % de Enfermos: 15,0

Control sin vacunar



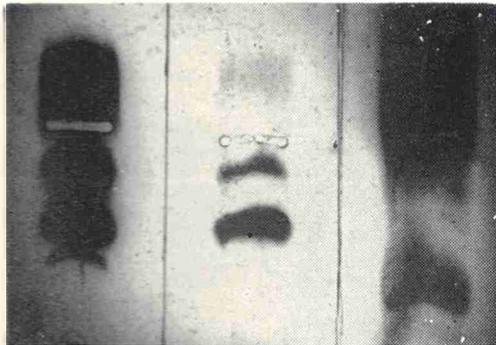
Nº de Animales: 20                      Sanos: 14  
 Enfermos: 6                            % de Enfermos: 30,0

CUADRO Nº 5

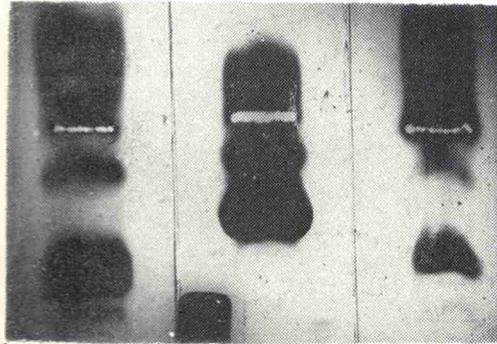
Animales vacunados con:	Proteínas totales g%	Gamma globulina	
		% relativo	g% absoluto
Vacuna Nº 2	3.05	47	1.433
	1.42	9	0.127
	4.05	76	3.080
Vacuna Nº 3	1.28	37	0.473
	3.65	73	2.664
	1.17	23	0.269
Sin vacunar	1.25	7	0.088
	1.20	3	0.036
	2.30	6	0.138
	2.40	3	0.072

GRAFICO Nº 6

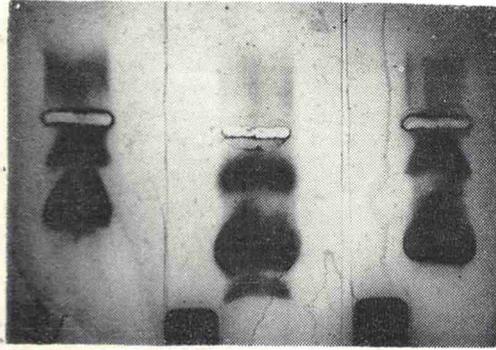
Calostro de vacas con vacuna Nº 2



Calostro de vacas con vacuna Nº 3



Calostro de vacas sin vacunar



Vaca  
con hijo  
enfermo

## BIBLIOGRAFIA

1. *Aguirre, W. G.; Gallo, G. G.; Tobía, M. B.; Jensen, A. D.* Aislamiento y estudio de un estreptococo patógeno para terneros recién nacidos. *Rev. Fac. C. Vet. La Plata*, 1968, año X, 22, (3ª época), 89-96.
2. *Nicol, L.; Girard, O.; Corvazier, R.; Chéyrouy, M.; Reculard, P. et Sizaret, Ph.* Etude comparée de la transmission de l'immunité des mères aux nouveaux-nés. *Rev. D'Immunol.*, 1960, XXIV, (1): 16-23.
3. *Heremans, J.* Les globulines sériques du système gamma. Bruxelles, Arscia S. A. Edit., 1960.
4. *Smith, D. G. and Shattock, P. M. F.* The cellular location of antigen in streptococci of groups D, N and Q. *J. General Microbiol.*, 1964, 34: 165.
5. *Vahlquist, B.* Transfert de l'immunité de la mère a l'enfant par la voie transplacentaire et par l'allaitement. *Rev. D'Immunol.*, 1960, XXIV, (1): 3-12.
6. *Weir, D. M.* Handbook of experimental immunology. Oxford and Edimburg, Blackwell Scientific Publications, 1967.
7. *Wicken, A. J.; Elliott, S. D. and Baddiley, J.* The identity of streptococcal group D antigen with teichoic acid. *J. Gen. Microbiol.*, 1963, (31): 231.

## SECCION I

Trabajos de Docentes de la Facultad

## CAPITULO II

Temas de Recopilación y Difusión

## PROTRUSION DE DISCOS Y ESPONDILITIS EN LAS VERTEBRAS CERVICALES DE UN CANINO

Por LYDIA PRACCA DE GRIECCO (1) y HEBE ALZUGARAY DE SARMIENTO (2)

### RESUMEN

*Los autores comunican un nuevo caso de protrusión de discos de la región cervical de un canino ubicados entre las vértebras C<sub>2-3</sub> y C<sub>3-4</sub> con espondilitis de las mismas, describiendo el síndrome que se produce. Esta enfermedad de interés en la patología veterinaria fue diagnosticada clínicamente y confirmada radiográficamente. Se menciona el tratamiento médico realizado y el resultado favorable obtenido.*

### DISC PROTRUSION AND SPONDYLITIS OF THE CERVICAL VERTEBRAE OF A DOG

#### SUMMARY

*A case of canine disc protrusion and spondylitis, involving C<sub>2</sub>, C<sub>3</sub> and C<sub>4</sub> vertebrae is presented. The disease was diagnosed clinically and confirmed radiographically, and a favorable response obtained with medical treatment.*

### ANTECEDENTES

Esta enfermedad (encondrosis vertebral) es un proceso degenerativo del disco, que puede aparecer en todas las razas de perros, pero existen algunas como las condrodistróficas, que tienen mayor predisposición. Entre ellas encontramos la Daschhund, Bulldog, Pekinesa que presentan más frecuentemente estos problemas. La mayoría de los casos han sido vistos en perros adultos cuya edad oscilaba entre 3 a 8 años. Ambos sexos son igualmente afectados, aunque algunos autores acreditan una mayor incidencia en los machos.

Los discos situados entre los cuerpos vertebrales están sometidos a veces, a fuerzas considerables y también a violencia.

Forman una articulación amfiartrodial con las dos vértebras adyacentes y absorben los choques, reduciendo la fuerza indirectamente transmitida a lo largo de la espina dorsal.

#### Etiopatogenia

El disco normal esta compuesto de un centro gelatinoso (núcleo pulpos), rodeado de una cápsula fibrosa (anillo

(1) Profesor Adjunto a cargo de la Cátedra de Clínica Médica y Quirúrgica de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

(2) Jefe de Trabajos Prácticos. Idem.

fibroso), haciendo las veces de colchón ideal para dispersar fuerzas transmitidas en todas direcciones. Sin embargo, en el individuo condrodistrófico hay un temprano cambio en el núcleo desde una sustancia gelatinosa a una que es condroide, padeciendo también un cambio degenerativo el anillo y, por lo tanto, el disco pierde su elasticidad. Según E. P. Leonard (1) la fuerza puede jugar una parte en la disrupción final del disco, pero la causa primitiva de la protrusión y la ruptura es la degeneración.

La elasticidad de los discos desaparece por procesos degenerativos que pueden ser: calcificación, deshidratación, fibrosis o una necrosis, aunque hay discusión sobre esta última forma. La degeneración del anillo puede ocurrir con o sin el compromiso del núcleo.

En general pueden presentarse tres principales alteraciones en el disco que son: protrusión, extrusión y calcificación.

La primera es una extensión del anillo detrás de sus límites normales; es decir, se comba y presiona sobre los tejidos circundantes.

En la segunda, las fibras del anillo se rompen y el núcleo es liberado y extruído por la abertura.

El tercer proceso, el de calcificación, asienta principalmente en el núcleo y puede ocurrir antes o después de la extrusión. Ciertas alteraciones del núcleo pueden ocurrir sin la alteración previa de la protrusión.

H. J. Hansen (2) señala que la calcificación del disco es un proceso de degeneración visto en las razas condrodistróficas tanto en perros jóvenes o viejos.

Un disco protruído, si está calcificado, casi siempre produce espondilitis.

La protrusión de los discos C<sub>2-3</sub> generalmente produce ligera presión en la médula, siendo ésta mayor sobre las raíces espinales, produciendo la edematización de los nervios de la misma.

### Historia y Signos Clínicos del caso descripto

Boxer macho de siete años de edad, traído al consultorio externo de la Cátedra de Pequeños Animales por presentar desde hacía más de diez días una anormal posición del cuello. Vivo dolor al intentar la movilización del mismo. Síntomas de ansiedad y miedo al moverse. Marcha cautelosa, con movimientos pomposos de las patas.

Sentado o parado las patas delanteras presentaban ligera flexión en el codo.

La región cervical revelaba anomalía morfológica del cuello, sin lesiones, heridas o traumatismos aparentes. El cuello demasiado corto para su raza y en una actitud llamativamente tiesa, tal como en los espondílicos cervicales, es decir casi con las características de los sujetos con agenesia del raquis cervical, llamado síndrome de Klippel-Feil o distrofia brevicolis en el hombre.

Se exploró la movilidad activa y pasiva de la región por el método de Menell colocando al canino sobre la mesa exploratoria en posición decúbito dorsal de modo que la cabeza y el cuello sobresalían, apoyando aquélla sobre la mano del clínico.

Se comprobó la limitación, de los movimientos de lateralidad y el vivo dolor que igualmente le provocaban los de flexión y extensión del cuello.

A la palpación, previo suministro de un tranquilizante, (clorpromazina), se trató de realizar la exploración de los canales cervicales anteriores y posteriores, cosa que resultó imposible de realizar en virtud de la gran contractura mantenida en el cuello.

Se buscaron síntomas irradiados o extracervicales como consecuencia de la irritación de los elementos nerviosos correspondientes a los plexos cervical y braquial, que acusaron fenómenos neurálgicos. No existía atrofia muscular.

Se realizaron las pruebas de los tres reflejos espinales, es decir, el reflejo

de la flexión pellizcando la almohadilla plantar (normalmente el animal retira el miembro flexionándolo); el reflejo de la extensión presionando contra los pulpejos de los miembros anteriores (normalmente produce la extensión de todo el miembro); el reflejo patelar, golpeando el ligamento patelar manteniendo el miembro posterior laxo (normalmente produce rápida extensión de la articulación de la rodilla). En el presente caso, las tres pruebas acusaron disminución de estos reflejos.

#### Diagnóstico

No fue difícil reconocer los signos de una lesión activa de los discos intervertebrales. Existen otras enfermedades con ciertos signos similares que debieron diferenciarse, tales como espondilosis, calcificación de la duramadre (paquimeningitis), meningitis, desmielinización de la médula, fracturas, luxaciones de la columna, neoplasmas de la médula espinal y toxemias.

No se realizaron exámenes de sangre, orina, líquido céfalo-raquídeo, pues en este caso la ayuda de más valor para el diagnóstico fue dada por la radiografía, tomada luego de un cuidadoso examen clínico.

La radiografía lateral de la región cervical reveló que los discos interverte-

brales cervicales entre el axis y la tercera cervical y el de la tercera y cuarta cervical estaban protruidos, presentando también en las mismas vértebras procesos de espondilitis. (Ver radiografía 2).

#### Pronóstico

Favorable si el tratamiento es quirúrgico. Reservado si el tratamiento es clínico. Puede responder favorablemente pero luego recidivar el mismo episodio.

#### Elección del tratamiento

Se realizó tratamiento médico con:

- a) Antiinflamatorios: Algiamida (Brul) 1 comp. c/4 hs. los 3 primeros días, disminuyendo la dosis a 1 comp. c/8 hs. los días subsiguientes.
- b) Complejo vitamínico B: Becozyn, grageas fuertes, 1 gragea diaria.
- c) Miorrelajantes y analgésicos: Clorzoxazona (Paraflex Johnson) 1 comp. diario de 250 mg.
- d) Se asoció al tratamiento precedente fisioterapia, comprendiendo calor y masajes.

## RESULTADOS

Se apreció a los pocos días del tratamiento marcada mejoría en el sujeto. Recuperación casi total de la mo-

vilidad activa y pasiva del cuello y marcha normal al caminar.

## DISCUSION

Se comunica en el presente trabajo el síndrome que presentó un boxer con episodio agudo de protrusión de discos cervicales C<sub>2-3</sub> y C<sub>3-4</sub>, con edematización de los nervios espinales de la región.

Se llevó a cabo en este caso un tratamiento médico, discutido a veces por varios autores por su curso largo y

posibilidades de reagudización, en lugar del quirúrgico (laminectomía o hemilaminectomía) aconsejado éste por ser definitivo al evitar un daño mayor de la médula y rápido alivio de los nervios radiculares. Se decidió tratamiento médico por acusar el sujeto una cardiopatía de riesgo en el acto quirúrgico.



FIGURA 1  
Cuello normal

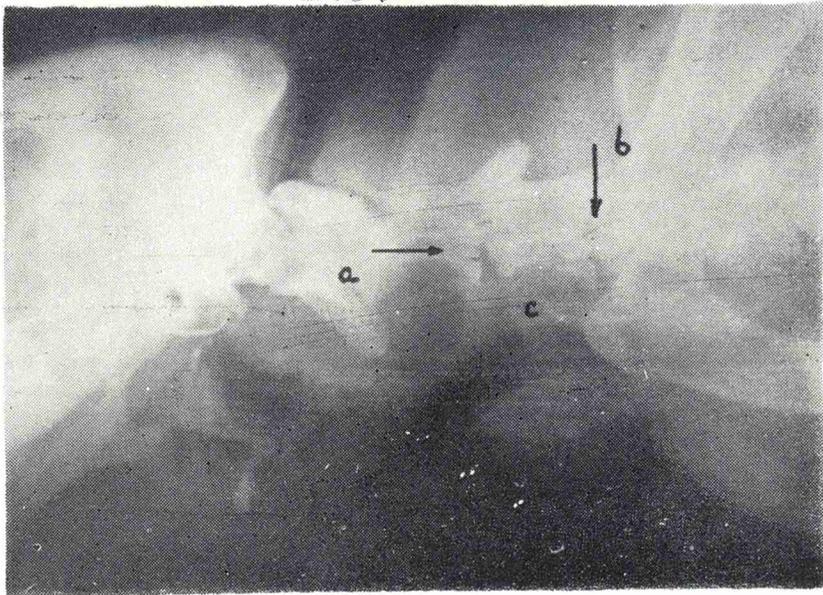


FIGURA 2  
a-protrusión entre C<sub>2-3</sub>; b-protrusión entre C<sub>3-4</sub>; c-espondilitis en C<sub>2-3</sub>

## CONCLUSIONES

Es simple el diagnóstico de esta enfermedad ósea. Debe sospecharse en sujetos adultos con síndrome de cuello rígido y contracturado con gran sensibilidad y dolor en la zona cervical.

Se confirmó el diagnóstico con el estudio radiográfico lateral de la región. Hubo hasta el presente respuesta favorable al tratamiento médico indicado.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Leonard, Ellis P.*: Orthopedic surgery of the dog and cat. Philadelphia and London, W. B. Saunders, 1964.
2. *Hoerlin, B. F.*: Canine neurology. Diagnosis and treatment. Philadelphia and London, W. B. Saunders, 1965.
3. *Palmer, A. C. and Wallace, M. E.*: Deformation of cervical vertebrae in Basset Hounds. Vet. Rec., 80 (14): 430/433. London, 1967.
4. *Funkquist, B.*: Decompressive laminectomy for cervical disk protrusion in the dog. Acta vet. escandinava, 3 (1): 88/101. Kobenhavn, 1962.
5. *Geary, J. C.; Oliver, J. E. et al.*: Atlanto axial subluxacion in the canine. J. small anim. pract., 8 (10): 577/582. Oxford, 1967.
6. *Sisson, Septimus y Grossman, James Daniels*: Anatomía de los animales domésticos. Salvat, Buenos Aires, 1965.
7. *Hoskins, H. Preson; Lacroix, J. V. et al.*: Canine medicine. Amer. Vet. publications, Wheaton, 1966.
8. *Miller, Malcolm E.*: Anatomy of the dog. Philadelphia, Saunders, 1967.

## DIOCTOFIMOSIS CANINA: DESCRIPCION DE UN CASO CLINICO

POR CÉSAR F. ORTEGA (1)

### RESUMEN

*El autor describe un caso de parasitismo por *Dioctophyme renale*, reseñando las características clínicas propias con que se presentó y el resultado de los exámenes radiológicos, hematológicos y urinarios que fueron practicados, considerando que el caso constituye un aporte más en el siempre polémico tema de la evolución del parásito en el hospedador definitivo.*

### A CLINICAL CASE OF CANINE DIOCTOPHYMOSIS

#### SUMMARY

*A case of *Dioctophyme renale* infection in a dog is presented, together with clinical and radiographic findings and the results of blood and urine examination.*

### ANTECEDENTES

Las especiales características morfológicas y biológicas del *Dioctophyme renale* (Goeze, 1782) hacen que su hallazgo constituya siempre un hecho de interés. Ello, aunado a la esporadicidad de su aparición en nuestro país, fue lo que nos indujo a comunicar nuestro caso que por otra parte se presentó con manifestaciones clínicas propias.

En efecto, entre las publicaciones efectuadas en nuestro medio que hemos podido consultar vemos que sólo a Gelormini (1), le fue dable observar un caso clínico, en esa oportunidad de

localización renal. Pacella y Esquivel (2), Antequeda (3), Pavé y Rossi (4) Greenway (5), Niño (6), Boero y Boehringer (7) lo descubrieron ya en la necropsia, ya en el curso de intervenciones quirúrgicas experimentales.

Por último, creemos aportar un elemento de juicio más al siempre polémico tema de la evolución del parásito en el hospedador definitivo.

#### Aspecto clínico

En la cátedra de Clínica Médica y Quirúrgica de Pequeños Animales de

(1) Auxiliar Diplomado de la cátedra de Clínica Médica y Quirúrgica de Pequeños Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

nuestra Facultad, fue presentado a la consulta un canino mestizo, macho, de talla mediana y de 3 años de edad. Motivó la misma la presencia de una "hinchazón" en la región inguinal, súbitamente aparecida y que databa, según su propietario, desde hacía aproximadamente 2 días.

Formulada la anamnesis respecto a otras manifestaciones, el dueño nos indicó que el animal comía, bebía, orinaba y defecaba normalmente. Así mismo no se consignaron antecedentes de traumas, ni se registraron padecimientos anteriores.

El estado general del sujeto era bueno. La temperatura rectal: 39,8 acompañada de pulso y respiración normales. Dirigiendo nuestra atención a la zona afectada constatamos la presencia de un gran edema, ligeramente caliente, indoloro, que tomando el prepucio en su totalidad se extendía hacia atrás por la línea del pene hasta alcanzar las bolsas testiculares cuyo escroto presentaba un color azul violáceo. La piel de la zona referida, a excepción de las bolsas, no mostraba otras alteraciones. Los ganglios inguinales y poplíteos no evidenciaban infartación y el sondaje uretral no aportó dato alguno.

Inspeccionado el pene en particular, encontramos al glande libre de edematización, advirtiéndole en su base una pequeña excoiación, lo que hizo suponer una posible etiología traumática.

Dado que el animal no acusó otros síntomas alarmantes instituímos un tratamiento sintomático y acordamos continuar la observación del caso a la espera de otros signos que aclararan el diagnóstico. Se indicó entonces la administración de un diurético (Bencilhidroflúormetiazida 2,5 mg diarios) un antiinflamatorio no corticoide (oxifenbutazona 200 mg por día) y un antibiótico de amplio espectro (cloramfenicol) atendiendo esto último a las líneas de temperatura que tenía.

El estado se mantuvo tal como lo hemos descrito por espacio de 15 días al cabo de los cuales, tanto el edema como la congestión escrotal cedieron

espontáneamente. Fue entonces que pudimos observar en el costado derecho del pene, a la altura del bulbo, un pequeño bulto semiesférico cuya palpación permitió apreciar una masa acordonada, deslizante, irreductible e indolora a la presión, ubicada inmediatamente debajo de la piel y que según el propietario solía variar de tamaño.

Descartando la eventualidad de una hernia inguinal desde el momento en que no existían manifestaciones entéricas, anillo herniario y silencio auscultatorio, decidimos hacer una pequeña incisión exploratoria.

Luego de infiltrar la zona con Xilocaina, practicamos una incisión de 2,5 cm en la piel.

Divulsionado el subcutis hallamos ovillado sobre s mismo un ejemplar de *Dioctophyme renale* que con movimientos propios y vivos salió rápidamente por el lugar de la incisión. (Fig. 1).

Explorada la región no notamos otra alteración que algunas adherencias cercantes de importancia en las adyacencias del tejido celular subcutáneo. La introducción de la sonda descartó el compromiso uretral. Después de suturar la piel extrajimos sangre y orina del animal para apreciar las posibles modificaciones que el parásito hubiera podido ocasionar en el cuadro hemático. Respecto al nematode señalaremos que se trataba de un ejemplar adulto, hembra, de color rojo sangre y cuyas medidas eran: 56 cm de largo y 7 mm de diámetro. El mismo es conservado en la cátedra de Parasitología y Enfermedades parasitarias de nuestra Facultad. (Fig. 2).

De los análisis hematológicos y urinarios obtuvimos los siguientes resultados:

**Sangre:**

Glóbulos rojos	4.980.000 mm <sup>3</sup>
Glóbulos blancos	9.000 mm <sup>3</sup>
Fórmula leucocitaria:	
Neutrófilos	50 %

Eosinófilos	11 %
Basófilos	20 %
Linfocitos	16 %
Monocitos	3 %
Volumen globular	35 %
Hemoglobina	12 %
Eritrosedimentación	30' - 4 mm
	1 h. - 8 mm
Urea	20 g %

**Orina:**

Aspecto:	normal
Color:	amarillo
Reacción:	ácida
Densidad:	1015
Glucosa:	no contiene
Acetona:	no contiene
Albúmina:	no contiene
Pig. biliares:	contiene
Sangre:	no contiene
Sedimento microscópico:	normal

Considerando las migraciones del *Dicctophyme renale* en el organismo del hospedador decidimos verificar si el parásito, en algún momento tuvo localización renal a pesar de que la uremia, el examen de orina y la sintomatología no lo sugerían. Además podíamos comprobar la eventual presencia de ejemplares machos en el riñón.

Para ello apelamos a la radiología, único recurso semiológico que nos permite tener noción exacta del estado renal. Fue así que a los 7 días de la intervención practicamos un urograma excretor, procedimiento de exploración radiológica que además de ilustrarnos sobre las posibles alteraciones anatómicas de los riñones y uréteres, nos brinda datos acerca de su funcionalismo. (13)

El animal fue sometido a una dieta previa de 24 hs. siéndole suspendidos los líquidos a las 6 hs. de la toma.

Treinta minutos antes se le hizo una enema de agua jabonosa tibia para eliminar los restos de materia fecal contenidos en el recto. El sujeto fue anestesiado con Thiopental sódico y una vez evacuada la vejiga procedimos a la administración de la sustancia de contraste por vía endovenosa. El medio preferido fue el diatrizoato (1) en solución al 50 % del que inyectamos lentamente (2 minutos) 20 cc. en la vena subcutánea del antebrazo. Por medio de una esponja de goma y una venda comprimidos la parte posterior del abdomen a fin de favorecer el acúmulo de sustancia opaca en la pelvis renal al reducir el lumen de los uréteres.

Las tomas se efectuaron en posición ventro dorsal, sin pantalla antidifusora y con la siguiente frecuencia: al minuto de la inyección, a los 5 minutos, a los 10 minutos y a los 20, esta última, previa descompresión abdominal a los efectos de obtener la proyección ureterovesical.

Las imágenes obtenidas pueden calificarse de satisfactorias. El adecuado efecto nefrográfico que vemos en la primera placa (Fig. 3), traduce la integridad del parénquima renal.

La segunda (Fig 4) y tercer película nos informan sobre ambas pelvis renales, estas aparecen netamente definidas con contornos netos y regulares sin ningún indicio de lesión.

Los uréteres no presentan particularidades en cuanto a forma, ubicación y calibre. Por último, el espacio acumulado en la vejiga da lugar a una imagen cistográfica normal.

Desde el punto de vista funcional la excreción del medio se realiza dentro de los límites conocidos, pareja para ambos riñones lo que expresa una excelente capacidad de concentración. (8)

Finalizado el examen se medicó al perro con vitaminas del grupo B, citándose para un último análisis hematológico, oportunidad en que se le acordó el alta.

(1) "Eysaque" S.R. Laboratorios Wirthrop de la Argentina.

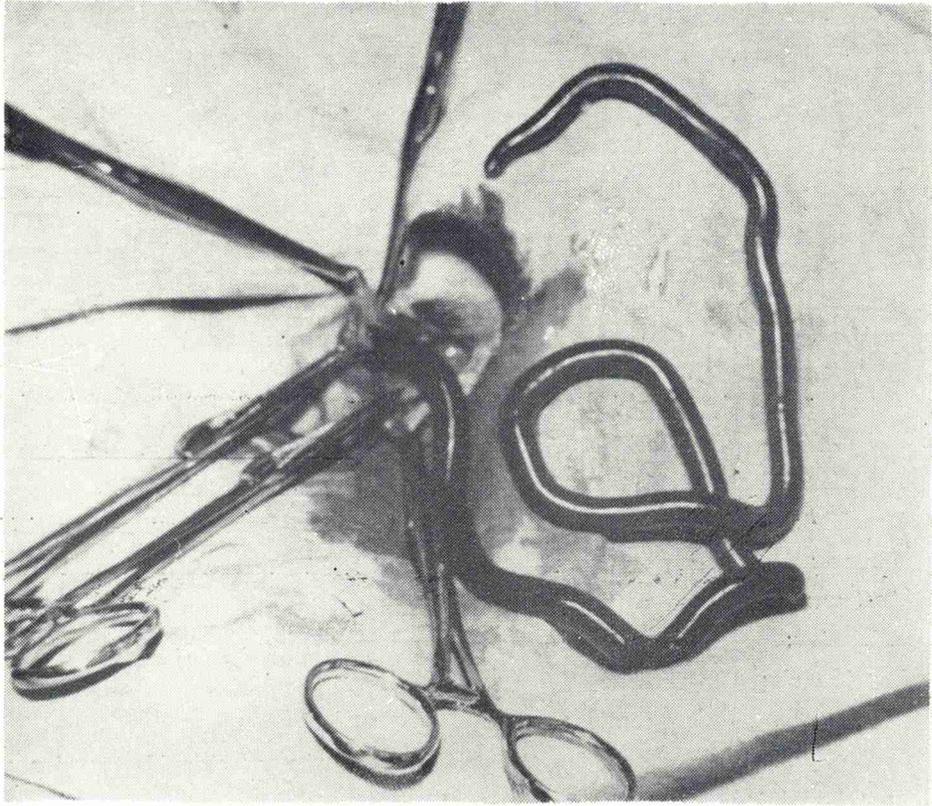


FIGURA 1

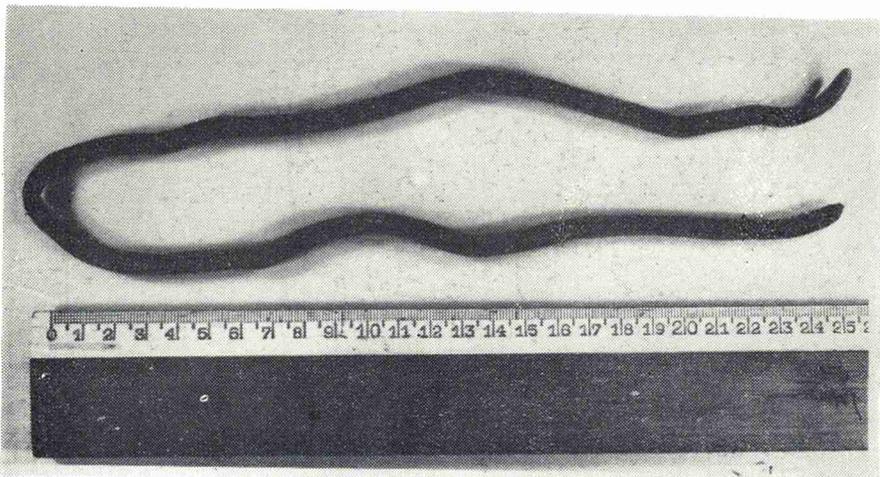


FIGURA 2

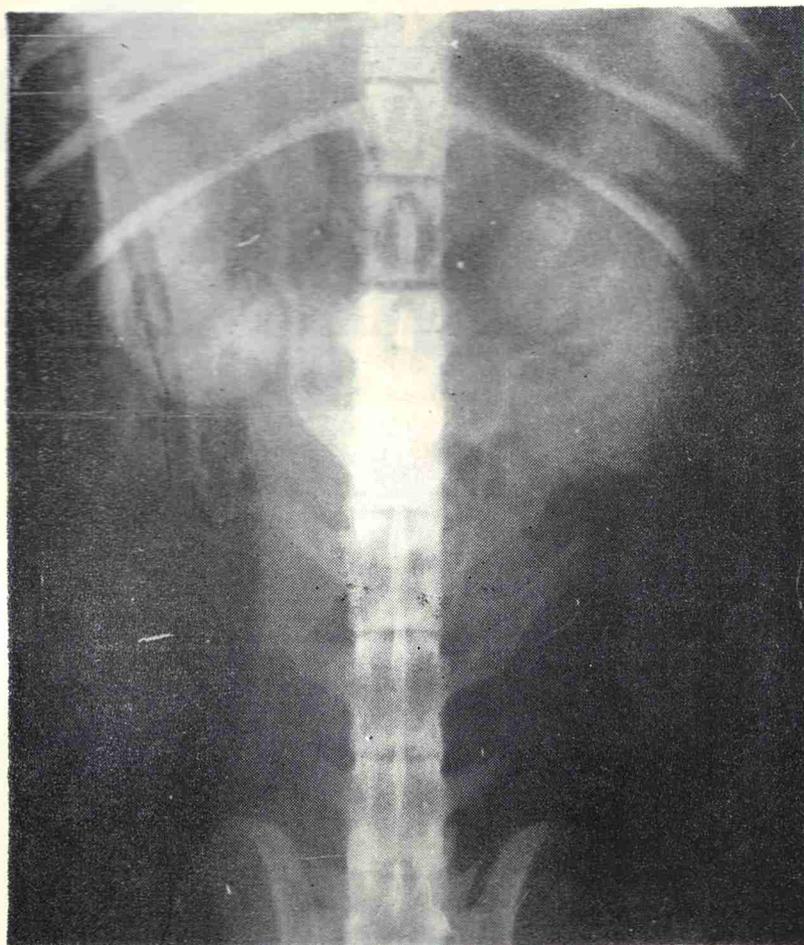


FIGURA 3

## DISCUSION

Analizado el caso en todos sus aspectos podemos así resumirlas:

1 — Que respecto a su migración consideramos que el parásito en ningún momento se localizó en el riñón. Es lógico pensar que alojado primitivamente en la cavidad abdominal, en la que aparentemente no ocasionó trastornos, se deslizó hacia el canal inguinal derecho por el que penetró para ganar el tejido subcutáneo del costado del pene.

Localizaciones similares han sido señaladas por Leblanc en Francia (9). Calzada y Szyfres (10) comunican un caso similar en Uruguay, pero en el

cual, a diferencia del nuestro, el nematode se introdujo en las bolsas testiculares perforando sus paredes para salir al exterior.

2 → Que al comprimir los vasos en relación con el canal inguinal (vena subcutánea abdominal) dio lugar a la estasis venosa responsable del edema. Atento a ello podemos deducir que su pasaje completo por el canal le demandó 18 días.

3 — Que desde el punto de vista parasitológico nuestro caso va en apoyo de aquellas teorías (7) que sostienen que el *Diectophyme renale* tiene una localización primitiva en el peri-

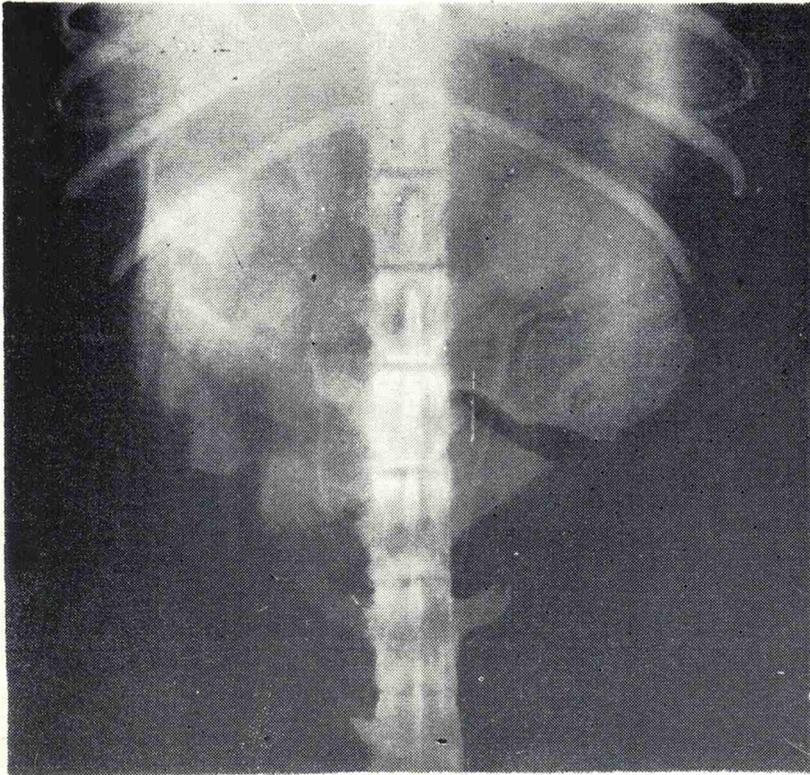


FIGURA 4

toneo para luego alojarse en otros órganos, generalmente, riñón.

4 — Que aparte de los trastornos mecánicos señalados, su acción patógena en el organismo se redujo a una discreta anemia cligocitémica.

La fórmula leucocitaria mostró una basofilia cuyo origen no hemos podido precisar. La eosinofilia se justifica pues es propia de muchos nematodos. Es posible que la abundante presencia de basófilos se deba, como lo sostienen algunos autores (11) (12) a esto último.

La evidencia de su acción anemizante la demuestra el resultado del segundo hemograma obtenido a los 10 días de extraído el parásito:

Glóbulos rojos	7.100.000 mm <sup>3</sup>
Glóbulos blancos	9.100 mm <sup>3</sup>

Fórmula leucocitaria:

Neutrófilos	75 %
Eosinófilos	8 %
Basófilos	3 %
Linfocitos	14 %
Monocitos	—
Volumen globular	47 %
Hemoglobina	14,30 g %

5 — Que en lo referente a la infestación estimamos que la misma tuvo lugar en la zona ribereña de Punta Lara, aldeaña a La Plata, donde el animal permanecía en los meses de verano.

#### AGRADECIMIENTO

Es nuestro deber agradecer la colaboración de la Doctora Hebe A. de Sarmiento, Jefe de Trabajos Prá-

cticos a cargo del laboratorio de la cátedra.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Geiselman, N.*: Enfermedades parasitarias en veterinaria. Buenos Aires, 1967.
2. *Pacella, G. y Esquivel, R.*: Rev. Instituto bacteriológico, 3 (2): 73/77. 1922.
3. *Antequeda, E.*: Segundo trabajo de Adscripción a la cátedra de Parasitología de la Facultad de Agronomía y Veterinaria. Buenos Aires, 1927.
4. *Pavé, S. y Rossi, F. A.*: Rev. Méd. Vet., 13 (4): 127/137. Buenos Aires, 1931.
5. *Greenway, D. F.*: Zooparásitos y Zooparasitosis humanas, 6 ed. Buenos Aires, 1945.
6. *Niño, F. L.*: Semana méd., 55 (32): 255/257. 1961.
7. *Boero, J. y Boehringer, I. K.* de: Dictio-phyme renale en el perro. Su hallazgo en cavidad peritoneal. Trabajo presentado en las Cuartas Jornadas de la Facultad de C. Veterinarias. La Plata, 1967.
8. *Bishop, E. J.*: J.A.V.M.A., 123 (918): 187/192, 1953.
9. *Guilhon, J. et Loge, G.*: Rev. Méd. Vet., 128 (11): 665/673, 1952.
10. *Calzada, V. y Szyfres, B.*: Boletín mensual de Montevideo, 28 (4): 316/322, 1945.
11. *Benjamin, M. M.*: Compendio de patología clínica veterinaria. Trad. de la 2. ed. México, 1961.
12. *Coles, E. H.*: Veterinary clinical pathology. London, 1967.
13. *Eubanks, J. W. and Pick J. R.*: J.A.V.M.A., 143/164, 1963.

# REGLAMENTO PARA PUBLICACIONES

Todo trabajo, para su publicación, deberá presentarse:

- a) Escrito a máquina, en hoja común, tamaño oficio, en papel no transparente a un solo lado y a doble espacio.
  - b) Los títulos se colocarán en el centro de la hoja, mientras que los subtítulos lo serán hacia el margen izquierdo.
  - c) Los márgenes, tanto el superior, el inferior como el izquierdo serán de tres centímetros.
  - d) Las hojas serán foliadas y llevarán la firma del autor.
2. Se procurará dar la máxima extensión a los trabajos siendo el máximo de gráficos e ilustraciones de un veinte por ciento (20 %) del total de las páginas y de un diez por ciento (10 %) con respecto a las tablas. Todos los trabajos llevarán una sinopsis en su final en español y en otro idioma (de preferencia inglés o francés).
3. Las llamadas al pie de página se señalarán con números arábigos entre paréntesis y a continuación de la palabra.
4. No corresponden abreviaturas en la primera palabra de un título, cuadros, planillas, etc.; en caso contrario, podrán ir, pero las de carácter físico se escribirán de acuerdo con lo establecido por la Sociedad Francesa de Física: "centígrado, cg; centímetro, cm; decímetro, dm; decigramo, dg; gramo, g; hectárea, ha; hectolitro, hl; kilogramo, kg; kilómetro, km; litro, l; metro, m; metro cuadrado, m<sup>2</sup>; metro cúbico, m<sup>3</sup>; micrón,  $\mu$ ; milimicrón,  $\mu\mu$ ; miligramo, mg; milímetro, mm; tonelada métrica, tm. A continuación de cada abreviatura no se agrega punto". Asimismo, las fechas serán escritas de la siguiente manera: v. gr.: 10 de mayo 1935 o también 10-V-1935.
5. Toda cifra que especifique cuadros, peso, tiempo, etcétera, se señalará en números arábigos; en cuanto a las recetas, podrán figurar en números romanos. Cabe señalar que si en la iniciación del párrafo corresponde un número, debe ser escrito en letras.
6. Toda transcripción literal se efectuará entre comillas (" ").
7. Las ilustraciones, fotografías y láminas se ajustarán:
- a) Las ilustraciones a dibujo o líneas serán presentadas a tinta china en cartulina blanca.
  - b) Las fotografías no serán pegadas al original; tendrán su leyenda en hoja aparte y se presentarán numeradas en un sobre.
  - c) Los gráficos se harán en papel blanco; excepcionalmente, se podrán realizar en papel milimetrado.
  - d) Las partes de figuras, fotografías o láminas se designarán con letras mayúsculas, y los detalles de cada parte con minúsculas.
8. Se deja establecido que la Comisión de Revista tendrá en cuenta la acentuación y ortografía del trabajo de acuerdo a la última edición de la Real Academia Española.
9. Los trabajos estarán compuestos en el siguiente orden:
- a) Título.
  - b) Antecedentes.
  - c) Material y métodos.
  - d) Resultados.
  - e) Consideraciones.
  - f) Conclusiones.
  - g) Resúmenes (español y otro idioma).
  - h) Bibliografía.
10. a) **TÍTULO:** Será breve, conciso y expresará el contenido del trabajo. Después del título, precedido por la preposición "por" irá el nombre del o los autores, con las llamadas de asteriscos que correspondan al pie de la página y dirá los títulos que posee y cargos que desempeña. Ejemplo: Dr. en Medicina Veterinaria, Jefe de Trabajos Prácticos Interino de Enfermedades Parasitarias y Parasitología Comparada. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.
- b) **ANTECEDENTES:** Sobre la base del tema tratado, se harán un resumen desde que aquél se conoce hasta la iniciación del mismo, dejando constancia de toda colaboración por parte de personas e instituciones.
- c) **MATERIAL Y METODOS:** Si se trata de técnicas originales o poco conocidas, deberán detallarse para su mejor comprensión. En caso contrario, se evitará entrar en pormenores de métodos ya conocidos. Se indicarán los materiales utilizados en la realización del trabajo.
- d) **RESULTADOS:** Se pondrán en la forma más breve posible, utilizando cuadros o gráficos que faciliten la comprensión, evitando expresiones vagas.
- e) **DISCUSION:** Tendrán un carácter conciso, dando lugar a la autocrítica, señalando, además, la coincidencia o discordancia con otros trabajos, como así también proyectos, hipótesis, etcétera.
- f) **CONCLUSIONES:** Se referirán directamente al resultado obtenido, tratando de superar todo término de carácter vago o condicional.
- g) **RESUMEN:** Será breve y contendrá los puntos fundamentales del trabajo no debiendo superar las noventa palabras. El resumen en otro idioma (inglés o francés o alemán) llevará el título del trabajo en el idioma extranjero.
- h) **BIBLIOGRAFIA:** Contendrá todas las citas a las que se ha hecho referencia, debiendo tenerse en cuenta los siguientes datos:
- I) Autor (mayúscula). Ej.: PEREZ, J.
  - II) Título del artículo.
  - III) Nombre de la revista o publicación donde aparece el artículo.
  - IV) Volumen y número de la publicación o revista.
  - V) Páginas que comprenden el artículo.
  - VI) Fecha de publicación (puede usarse el año solamente o la fecha completa).

Si se trata de obras, se realizará de la siguiente manera:

1. Nombre del autor (mayúscula).
2. Título del libro y subtítulo, tal como aparecen en la portada.
3. Traductor (si lo hay).
4. Número de edición, otro que no sea la primera.
5. Sitio de publicación.
6. Editor.
7. Año de publicación.
8. Número de páginas, número de volúmenes si hay más de uno (aquí también pueden ponerse las páginas citadas o consultadas).

LA FALTA DE CUMPLIMIENTO DE CUALQUIERA DE ESTAS NORMAS IMPLICA

LA DEVOLUCION DEL TRABAJO PARA SU ADECUACION A LAS MISMAS