

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS



TESIS PARA OBTENER AL GRADO DE DOCTOR  
EN CIENCIAS VETERINARIAS

(RESUMEN)

ESTADO ACTUAL DE LA PATOLOGIA DEL VISON  
(MUSTELA VISON) EN LA REPUBLICA ARGENTINA

TESISTA: MARTINO, Pablo Eduardo.

DIRECTOR DE TESIS: Dr. BRANDETI, Eugenio.

LUGAR DE TRABAJO: CATEDRA DE PATOLOGIA  
DE AVES Y PELIFEROS.

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

RECTOR

ING. QCO. RAUL ADOLFO PESSAQ

SECRETARIO GENERAL

ING. QCO. PABLO OSCAR LUCHESSI

SECRETARIO DE ASUNTOS ACADEMICOS

ABOGADO CARLOS ALBERTO RAIMUNDI

SECRETARIO DE ASUNTOS LEGALES

DR. HUGO JORGE PACHECO

SECRETARIO DE ASUNTOS ECONOMICOS-FINANCIEROS

CONT. ALDO HUGO ROSSI

SECRETARIA DE EXTENSION CULTURAL Y DIFUSION

PROF. MARIA CONCEPCION ORRUMA

GUARDA SELLOS

ING. ANDRES RINGUELET

---

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

DECANO NORMALIZADOR

MED. VET. ALBERTO DIBBERN

VICEDECANO

MED. VET. HORACIO GARCIA VALENTI

SECRETARIO DE ASUNTOS ACADEMICOS

MED. VET. ESTEBAN URANGA

SECRETARIO DE SUPERVISION ADMINISTRATIVA

SR. OMAR HUGO RAMIREZ

DIRECTORA DE ENSEÑANZA

SRA. HAYDEE C. R. DE PERETTO...

DIRECTORA DE BIBLIOTECA ...

SRA. MARTA BERNARDI

DIRECTOR ECONOMICO-FINANCIERO

SR. HECTOR S. MOREIRA

---

NOMINA DEL PERSONAL DOCENTE POR CATEGORIAS

PROFESOR TITULAR "DEDICACION EXCLUSIVA"

ANGULO Eusebia	Investigadora	Titular
CARROZZA Jesús S.W.	Int.a la Biofísica	Titular
GALLO Guillermo G.	Clín.Grand.Animales	Titular
MARTIN Alcides A.	Anat.y FisiolPatológ.	Titular
MENENDEZ Néstor A.	Patol.Aves y Pilíf.	Interino
FRACCA Lydia C.	Clín.Pequeños Animales	Titular
QUINTEROS Indalecio R.	Genética y Biometria	Titular
ZACCARDI Eduardo M.	Fisiología	Titular

PROFESOR TITULAR "DEDICACION TIEMPO PARCIAL"

AGUIRRE Walter G.	Microbiol.Especial	Titular
ALBERDI Cecilio	Tecnol.y Sanid.Alim.	Titular
ANDREATTA Jorge N.	Semiología y Proped.	Titular
BERTOLINI José M.	Anatomía Comparada	Interino
DELPRATO Ismael O.	Anat.Descrip.y Top.	EMERITO-c/l.
GIMENO Emilio J.	Higiene E.y S.Pública	Titular
JENSEN Alicia D.	Bioestadística	Titular
LED Jorge E.	Parasit.y Enferm.Par.	Interino-c/l.
MAROTTA Eduardo G.	Zotec.Espec.I Pte.(OSC)	Titular
MAROTTA Eduardo G.	Director Inst.S.Catalina	Interino
OTTINO Julio F.	Histología y Embriolog.	Interino
PENNIMPEDE Enrique F.F.	Inmunolog.Gral.y Aplic.	Titular
PIOVANO Nicolas M.	Int.a la Bioquímica	Titular
RODRIGUEZ Benjamín R.	Zotec.Espec.II Pte(bye)	Titular
SCIAMMARELLA Alfredo M.	Medicina Operatoria	Interino

PROFESOR TITULAR "DEDICACION SIMPLE"

AGUIRRE Walter G.	Microbiolog.Aplicada	Titular
ARGERI Nelson J.	Análisis Clínicos I	Interino
ARGERI Nelson J.	Análisis Clínicos II	Titular
BOCCIA Francisco O.	Patolog.Quirúrg.y Pod.	Interino
CARROZZA Jesús S.W.	Física y Químico.Aplic.	Interino
de ANTONI Graciela L.	Genética Microbiana	Titular
ISEAS Fortunato B.	Patología Médica	Interino

///

////

MARTIN Alcides A.	Patología General	Titular
MARTINO Olindo A. D. <sup>o</sup>	Salud Pública	Titular
OSTROWSKI Jorge E. B. <sup>o</sup>	Reproducción Animal	Titular
PANZONI Erico E. *	Economía Agraria	Titular
PENNIMPEDE Enrique F. F.	Inmunología I P.	Interino
PEROTTI Rodolfo M.	Zootec. Espec. IIPte (ayp)	EMERITO
RODRIGUEZ Benjamín R.	Zootec. Espec. IIPte. (bye)	Interino

PROFESOR ADJUNTO "DEDICACION EXCLUSIVA"

BRANDETTI Eugenio	Patol. Aves y Pilíferos	Reemplaz.
ERRECALDE Jorge O.	Farmacolog. Farm. y Terap.	Reemplaz. a. c/ c.
ETCHEVERRIGARAY María E.	Virología	Titular - a. c/ c.
IDIART Julio R.	Anatom. y Fisiol. Patolog.	Titular
LAGRECA Lilliana A.	Zootec. Gral. y Agrostol.	Titular - a. c/ c.
MONINA Marta I.	Clín. Grandes Animales	Interino

PROFESOR ADJUNTO "DEDICACION TIEMPO PARCIAL"

BOCCIA Francisco O.	Clínica Pequeños Anim.	Interino
DIBBERN Alberto R.	Zootec. Espec. IIPte (bye)	Interino - c/ l.
DURANTE Eduardo J.	Servicio C. de Cirugía	Interino
FELDMAN Raquel E.	Parasitolog. Comparada	Titular - a/ c. c.
FERNANDEZ Enrique J.	Enfermed. Infecciosas	Interino - a/ c. c.
GARCIA VALENTI Horacio	Zootec. Espec. IIPte (bye)	Interino
GOMEZ Carlos M.	Inmunología II	Interino - a. a/ c.
GRILLO Virginia E.	Zootec. Espec. IIPte (ayp)	Interino
MAGGI Nilda B.	Medicina Operatoria	Reemplaz.
MARTINO Juan J.	Microbiología	Titular - a. c/ c.
MURO Alicia M.	Servicio C. de Cirugía	Interino
NOLA Miguel A.	Introd. a la Biofísica	Titular
NOVARINI Miguel A.	Farmacol. Farm. y Terap.	Interino
ORTEGA Cesar F.	Semiología y Propedeút.	Titular
PENNIMPEDE María T. del A.	Tecnolog. y S. Alimentos	Titular
REINOSO Enso H.	Micología Méd. e Indust.	Interino - a. c/ c.
TENNER Juan F.	Clínica Grand. Animales	Interino
RUAGER Jorge	Anatomía y Fisiol. Pat.	Titular

///

///

PROFESOR ADJUNTO "DEDICACION SIMPLE"

BRANDETTI Eugenio	Parasit.y Enferm.Parasit.	Interino
BRAVO BARDALES Tomás	Economía Agraria	Reemplaz.
FINOCHIETTO Héctor D.	Patología Médica	Interino
GIMENO Eduardo J.	Patología General	Titular
MAGGI Nilda B.	Patología Quir.y Podol.	Interino
MALIANDI Florestán S.(h.)	Higiene Epid.y S;Pública	Titular
MOISO Alejandro C.	Microbiología	Titular
OLIVA Graciela A.	Virología	Interino
PRIO LOFEUDO Graciela E.	Zotec.Espec.IIIPte(ayp)	Interino
ROJAS Edmundo R.	Fisiología	Titular
SARA Raúl C.	Reproducción Animal	Interino
TARSIA Elba	Introd.a la Biofísica	Titular
TESORIERO Catalina	Microbiología Especial	Interino
VENTURINI Lucila M.	Parasit.y Enferm.Parasit.	Interino-a.C/c.
VILLAR Martha E.	Análisis Clínicos I Pte.	Interino
VILLAR Martha E.	Análisis Clínicos II Pte.	Interino

JEFE DE TRABAJOS PRACTICOS "DEDICACION EXCLUSIVA"

BASCHAR Héctor O.	Clínica Grand.Animales	Interino
FERRER Daniel E.	Asesor Pedagógico	Interino
FONROUGE Reinaldo D.	Higiene Epid.y S.Pública	Interino
RONSIÑO Roberto	Sección Radioisótopos	Interino
TEJEDOR Eugenio D.	Genética y Biometría	Interino

JEFE DE TRABAJOS PRACTICOS "DEDICACION TIEMPO PARCIAL"

ALIVERTI Héctor M.	Zotec.Espec.IIPte.(bye)	Interino
ALLENDE Miriam G.	Servicio C.de Cirugía	Interino
ALLEVATO Hugo L.	Higiene Epid.y S.Públic.	Interino
AMASINO Carlos F.	Enfermed.Infecciosas	Interino
AULICINO Oscar O.	Tecnología y S.Aliment.	Interino
BABUSCI Maximo	Fisiología	Interino
BAMBILL Emilia C.	Zotec.Espec.IPte.(OSC)	Interino
BERNAGOZZI Jorge A.	Inmunolog.Gral.y Aplic.	Interino
BISCHOFF Jorge R.	Genética y Biometría	Interino
BUGALLO Antonio	Farmacología Far.y Terap.	Interino

///

///

BUTLER Eduardo A.	Patología Quirug.y Pod.	Reemplaz.
CARBONE Cecilia	Animales de Laboratorio	Interino
CASTAÑEDA Cesar A.	Clínica Pequeños Animales	Reemplaz.
CASTOMA María E.	Introd.a la Bioquímica	Interino
COSTA Enrique F.	Anatomía Descrip.y Topog.	Interino
CREVARO Cristina	Análisis Clínicos I P.	Interino
CHAMPREDONDE Hugo N.	Patología General	Interino
del CASTILLO Federico C.	Histología y Embriolog.	Interino
DRAGONETTI Ana M.	Clínica Pequeños Anim.	Interino
FORNER Jesús J.A.	Tecnología y S.Alimentos	Interino
FREGOSI Mario O.	Anatomía Descripy Topog.	Interino
FRIGOLI Alicia E.	Introd. a la Biofísica	Interino
FRIGOLI Alicia E.	Introd.a la Biofísica	Interino
FUENTES Leticia S.	Introd.a la Biofísica	Interino
GIANOTTI Ricardo S.	Tecnología y S.Aliment.	Interino
GONZALEZ Ester T.	Virología	Interino
GUAJARDO Margarita H.	Introd.a la Bioquímica	Interino
GUGLIELMETTI Elda M.C.	Introd.a la Biofísica	Interino
GUGLIELMETTI Elda M.C.	Física y Químico.Aplicada	Interino
IBARGOYEN Guillermo S.	Patología General	Interino
LACCHINI Raúl A.	Zootecnia Gral.y Agrosc.	Interino
LINZITTO Oscar R.	Histología y Embriolog.	Interino
LOJO María E.	Genética Microbiana	Interino
MARCANTONI Hugo	Histología y Embriolog.	Interino
MARTINS Stella M.	Zotec.Espec.IIPte(bye)	Interino
MILLAN Margarita D.	Anatomía Descript.y Top.	Interino
MONTESINOS RAMOS Ignacio	Clínica Grand.Animales	Interino
MURO Alicia M.	Clínic.Pequeños Anim-Inter.(o.L.s/s)	
ORELLANA Jorge	Histología y Embriolog.	Interino
PELLON Horacio S.	Tecnología y S.Aliment.	Interino
PIACENTINI Enrique	Tecnología y S.aliment.	Interino
PIAZZA Delia	Microbiología Especial	Interino
POLI Mario A.	Genética y Biometría	Interino-b/s/s.
PONS Eduardo E.	Clínica Grand.Animales	Interino
RADMAN Nilda E.	Parasitolog.y Enfer.Par.	Interino

///

///

RAMIREZ Luis E.	Anatomía Descrip.y Top.	Interino
RECALDE Ricardo J.	Patología Quir.y Podol.	Reemplaz.
RIVADAVIA Carlos A.	Introd.a la Bioquímica	Interino
RUSSO Angel F.	Reproducción Animal	Interino
SALESSI Enrique	Fisiología	Interino
SILVA Elisabeth A.	Genética y Biometría	Reemplaz.
SCAVIA Ricardo C.	Anatomía Comparada	Interino
TABORCIA Juan A.	Patología General	Interino
TARABUSO Ricardo	Semiología y Propedeút.	Interino
TREBUCQ Ruben A.	Immunolog.Gral.Aplic.	Interino
VARELA Juan A.H.	Microbiología	Interino
VOCOS GIMENEZ Sara T.	Zotec.Espec.IIPte(bye)	Interino

JEFE DE TRABAJOS PRACTICOS "DEDICACION SIMPLE"

ABELLO Ricardo J.	Anatomía Comparada	Interino
APREA Adriana N.	Medicina Operatoria	Interino
AVILA Silvia M.	Microbiología Especial	Interino
BERNAGOZZI Jorge A.	Immunología I	Interino
BISCAYART Adriana M.	Introduc.a la Biofísica	Reemplaz.
BOREN Jorge L.	Parasitología-Enf.Paras.	Interino
BUSCAGLIA Celina	Zootecnia Espec.IIIPte(ayp)	Interino
CALONGE Carlos A.	Patología Médica	Interino
CESAR Norberto G.	Patología Médica	Reemplaz.
CORTEZ Guillermo F.	Higiene Epid.y S.Pública	Interino
CHIARAVALLI Juan C.	Zotec.Gral.y Agrost.	Interino
DOMINELLI Heraldó A.	Patolog.Quirúrg.y Pod.	Interino
ELUCHANS Rubén F.	Zotec.Espec.II Pte(bye)	Interino
FERNANDEZ de LIGER José H(h)	Patología Médica	Interino
FORMENTI Idláana E.	Microbiolog.Aplicada	Reemplaz.
GAILO Guillermo F.	Fisiología	Interino
GARCIA FRONTINI María V.	Parasit.y Enf.Parasit.	Interino
GIMENEZ Mabel A.	Zotec.Espec.IPte.(OSC)	Interino
HERNANDEZ Zulma H.	Salud Pública	Interino
HUEFTA Alicia N.	Introd.a la Bioquím.	Interino
LACCHINI Raúl A.	Zotec.Espec.IPte(OSC)	Interino

///



///

LAPLACE Rosana S.	Servicio C. Cirugía	Interino
LINZITTO Oscar R.	Microbiología	Interino
MANACORDA Ana M.	Anatom. Descript. y Top.	Reemplaz.
MANGIERI Juan J.	Anatomía Comparada	Interino
MELANI Gustavo H.	Patología Médica	Interino
MORRIS Mirta R.	Micolog. Méd. e Industrial	Interino
NICODEMO María del C.	Zotec. Espec. III Pte (ayp)	Interino
NOSETTO Edgardo O.	Virología	Interino
OCAMPO Jesús M.F.	Introd. a la Biofísica	Interino-L/s/s.
PERFUMO Carlos J.	Anatomía y Fisiol Patol.	Interino
PETRUCCELLI Miguel A.	Patología Aves y Pilífer.	Interino
RADMAN Nilda E.	Parasitolog. Comparada	Interino
ROMERO Jorge R.	Parasitol. y Enf. Paras.	Interino
RONSINO Roberto	Fisiología	Interino-Id. o. s/s.
SALAS Laura I.	Semiología y Propedeút.	Interino
SANCHO José J. T.	Medicina Operatoria	Interino
TREBUCQ Ruben A.	Inmunología II Pte.	Interino
TOBIA Marta B.	Microbiolog. Aplicada	Interino
TUNES María del L.	Microbiología	Interino
URQUIOLA Horacio M.	Fisiología	Reemplaz.
VALLEJOS Ethel V.	Patología Médica	Interino
VENERE Rodolfo L.	Zotec. Gral. y Agrost.	Reemplaz.
VENTURINI María C.	Inmunolog. Gral. y Aplic.	Interino
WARD Miguel V.	Farmacolog. Farm. y Terap.	Reemplaz.

AYUDANTES DIPLOMADOS "DEDICACION EXCLUSIVA"

AVILA Silvia M.	Histología y Embriol.	Interino
CASTELLANO María C.	Clínico. Pequeños Anim.	Interino
CATALANO Vicente A.	Histología y Embriolog.	Interino
CERRUTTI Augusto S.	Sección Radioisotopos	Interino

AYUDANTE DIPLOMADOS "DEDICACION TIEMPO PARCIAL"

CABRAL Marta S.	Tecnología y S. Aliment.	Interino
CAMINOA Ricardo A.	Microbiología Especial	Interino
FLAMINI Mirta A.	Histología y Embriolog.	Reemplaz.
GONZALEZ SANGUINETTI Silvia	Introd. a la Bioquímica	Interino

///

///

LASTA Gregorio E.	Fisiología	Reemplaz.
MARENGO Alejandro G.	Higiene Epid.y S.Púb.	Interino
PALACIO Alejandro	Introd.a la Bioquímica	Interino
PEREZ Marcelo Daniel	Enfermedades Infecciosas-	Interino
PINOTTI Hugo P.ªJ.	Clínica Grand.Animales	Interino
RAMIREZ Luis E.ª	Clínic.Pequeños Animales-	Interino
RENARD Jorge L.ª	Tecnología y S.Aliment.	Interino
REYNA Juan C.ª	Histología y Embriol.	Interino
RIVADENEIRA Elizabeth A.	Clínica Grand.ªAnimales	Reemplaz.
RULE Roberto	Farmacología Farm.y Ter.	Interino
TABORCIA Juan A.	Enfermedades Infeo.	Interino
ZOHUAR Edith E.	Clínica Pequeños Anim.	Interino

AYUDANTE DIPLOMADOS "DEDICACION SIMPLE"

ABELLO Ricardo J.	Anatomía Descrip.y Top.	Interino
ALONSO Juan C.	Genética Microbiana	Interino-Idc.s/s.
ALT Celia M.	Microbiolog.Especial	Interino
ALLEVATTO Susana del C.	Zotec.Gral.y Agrost.	Interino
ANTONINI Alicia G.	Genética y Biometría	Interino
ARCHELLI Susana M.	Parasitología Comparad.	Interino
BASCHAR Hugo A.	Medicina Operatoria	Interino
BISCAYART Adriana C.	Introd.a la Biofísica	Interino
BORISOFF Iliana E.ª	Clínic.Grand.Animales	Reemplaz.
CAMINO Ricardo A.	Animales de Laborator.	Interino
CATALANO Vicente A.	Sección Audiovisuales	Interino
CERRUTTI Augusto S.ª	Fisiología	Interino-Idc.s/s.
COSTA Enrique F.	Anatomía y Fisiol.Pat.	Interino
COURREGES Marta M.	Patología Aves y Pilíf.	Interino
CUELLO Carlos E.	Clínic.Grand.Anim.(radiol)-	Reemplaz.
DELGADO CAFFE Osvaldo L.	Bioestadística	Interino
FEATHERSTON Patricia L.	Micología Méd.e Indust.	Interino
GALOSI Cecilia M.	Introd.ª la Bioquímica	Interino
GONZALEZ Ester T.	Microbiología Aplicada	Interino
GONZALEZ Oscar E.	Higiene Epiz.y S.Pública-	Interino
GUILLEN Griselda	Análisis Clínicos IPte.	Interino
GUZZETTI Javier E.	Zotec.Espec.ªIIIPte(ayp)	Interino

///

///

IRASTORZA Jorge A.	Patología Médica	Reemplaz.
LASTA Gregorio	Semiología y Proped.	Reemplaz.
MARCHISIO Armando L.A.	Farmacolog.F.y Terap.	Interino-I/s.s.
MANGIERI Juan J.	Anatomía Descrip.y Top	Interino
MEZZERA Ana M.	Clínica Pequeños Anim.	Interino
PIAZZA Delia	Microbiología Aplicada	Interino
PLAZZOTTA Luis A.	Zotec.Espec.IPte.(OSC)	Interino
PONZONE Eduardo A.	Reproducción Animal	Interino
RAMIREZ Carlos E.	Fisiología	Reemplaz.
REGGIOSO Ana M.	Introd.a la Biofísica	Interino
RODRIGUEZ Horacio A.	Anatomía Descrip.y Topog	Interino
ROSSI Ismael D.	Enfermed.Infecciosas	Reemplaz.
SANGUINETTI Héctor R.	Anatomía y FisiolPat.	Interino
SEMORILE Liliana C.	Genética Microbiana	Interino
SENISTERRA Guillermo R.	Introd.a la Bioquímica	Reemplaz.
WAINMAIER Mónica G.	Enfermed.Infecciosas	Interino
ZUCCOLILLI Gustavo O.	Anatomía Descrip.y Top.	Interino

DEPARTAMENTO PROFESORADO y CONCURSOS-4 de junio de 1985.

gho7-

## INDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	2
Objetivos.....	3
Materiales-métodos.....	3
Resultados.....	8
Discusión.....	16
Gráficos-tabla.....	19
Fotos.....	20
Bibliografía.....	28

### Resumen

Durante el período comprendido entre Noviembre de 1981 y Mayo de 1984 (31 meses), se realizaron 1987 necropsias de visones mayores de 1 mes de edad, provenientes de 4 criaderos de la Provincia de Buenos Aires. Las enfermedades se determinaron mediante el estudio de las lesiones anatómicas macro y microscópicas, los análisis complementarios e historias clínicas de cada caso.

De los 1987 casos estudiados, 672 (33,8%) correspondieron a animales con lesiones de Plasmacitosis viral, 273 (13,7%) a pleuritis purulenta, 261 (13,1%) a procesos patológicos de localización hepática, 199 (10%) a urolitiasis, 160 (8%) a neumonía hemorrágica, 94 (4,7%) a tuberculosis, y 327 (16,4%) a otras enfermedades.

### Current knowledge of mink Pathology in Argentina.

#### Summary

1987 necropsies of minks older than one month, coming from 4 ranches of Buenos Aires Province, were performed between November 1981 and May 1984 (31 months).

Diseases which caused death of minks, were diagnosed by macroscopic and histopathologic lesions founded, laboratory data and clinical history of each case.

Out of a total number of 1987 cases, 672 (33,8%) corresponded to Plasmacytosis, 273 (13,7%) to purulent pleuritis, 261 (13,1%) to Pathologic processes of hepatic localization, 199 (10%) to urolitiasis, 160 (8%) to hemorrhagic pneumonia, 94 (4,7%) to tuberculosis, and 327 (16,4%) to other diseases.

## 1. Introducción.

El visón, que fue criado por primera vez en cautividad en 1866, actualmente es considerado el rey de los animales de peletería. Efectivamente las cotizaciones en los mercados internacionales indican que esta piel es la que alcanza mejores precios.

El visón es un pequeño mamífero carnívoro, que está clasificado dentro de la familia Mustelidae, al igual que la marta, el hurón, el armino, el zorrino y el lobito de agua.

En la República Argentina se pueden producir una gran variedad de pieles, ya que cuenta con toda clase de climas, y en su territorio se producen al más bajo costo los alimentos que requieren los animales de piel, como por ejemplo, en el caso del visón, los productos y subproductos de la pesca.

Actualmente en el país hay 5 criaderos, con un total de 80.000 animales, y se exportan alrededor de 25.000 pieles anuales (35), lo que representa aproximadamente 1 millón de dólares. Además en el mismo lapso se venden otras 25.000 pieles, que luego se comercializan manufacturadas, lo que representa otro millón de dólares.

El gran problema del desarrollo de la cría del visón, ha sido y es la gran cantidad de enfermedades de etiología diversa que afectan a estos animales produciendo severas pérdidas económicas.

Respecto a la Patología del visón, los trabajos efectuados en nuestro país son pocos, pudiendo citar los de: Epstein en 1960 (13) y en 1961 (14) Monteverde en 1961 (53) y 1964 (52), y Menchaca en 1970 (50).

## 2. Objetivos.

Establecer las principales enfermedades que afectan al visón en los criaderos de la República Argentina, teniendo en cuenta la descripción anatómopatológica macro y microscópica de las lesiones encontradas en las necropsias efectuadas.

Efectuar, asimismo, un seguimiento bacteriológico en los casos que la anamnesis, sintomatología y lesiones macroscópicas halladas lo justifiquen.

## 3. Materiales y métodos.

### 3.1. Necropsia.

Se trabajó con las muestras obtenidas de 4 criaderos de la Provincia de Buenos Aires, y las necropsias se efectuaron inmediatamente después de la extracción de la piel de los animales.

La tarea se realizó sobre mesadas de necropsia de acero, utilizando tijeras de punta recta y roma, cuchillo, pinza diente ratón, pinza anatómica y costótomo.

Se llenó un protocolo tipo (pág.38) confeccionado de acuerdo con las necesidades del trabajo, donde se consignaron datos de cada caso, tales como: identificación del animal, raza, sexo, edad, n° de jaula, historia clínica, datos de la necropsia, prueba de Plasmacitosis, muestras obtenidas y observaciones.

Técnica de necropsia empleada: después de apreciar el estado general del animal, se inspeccionaron la piel, aberturas naturales, mucosas, color del pelo, órganos genitales externos y glándulas perianales. Ya en posición decúbito-dorsal se examinaron los ganglios linfáticos preescapulares e inguinales. Luego se realizaron dos incisiones, que partiendo de las dos ramas de la mandíbulas, formaron una lengüeta, que con ayuda del cuchillo y tracción, descubrió la laringe y la tráquea. Al llegar a la entrada del tórax se cortaron las articulaciones costo-condrales; estas líneas de corte se continuaron en la pared de la cavidad abdominal hasta el pubis. Luego se cortaron los músculos sublinguales para liberar la lengua, y posteriormente las demás estructuras que permitieron extraer faringe, laringe, tiroides, paratiroides, esófago, pulmones y corazón. A continuación, de la cavidad abdominal, se extrajeron el omento mayor con el bazo, se cortó el intestino delgado a 10 cm del píloro, y se revisó el páncreas así expuesto. Se extrajo el intestino debridándolo y se cortó a nivel del recto. Se examinaron los ganglios mesentéricos. Se extrajeron el estómago, hígado y duodeno. Los riñones y glándulas adrenales se inspeccionaron in situ. Los órganos de la cavidad pelviana se inspeccionaron previo corte con cuchillo de la sínfisis pubiana.

La masa encefálica solo se extrajo cuando las circunstancias así lo acon-

sejaban, y para ello se efectuó un corte transversal por detrás de las apófisis orbitarias, uniéndose los extremos con el agujero occipital mediante otros dos en ángulo de aproximadamente 45°.

En la inspección de los órganos se tuvo en cuenta el peso, tamaño, forma, consistencia, color, aspectos de la superficie y de la superficie de corte, y en los líquidos particularidades propias.

3,2. Histopatología.

Las muestras de los órganos afectados fueron colocadas en frascos de boca ancha y tapa a rosca, y fijadas en una solución de formól neutro al 10%. Tenían alrededor de 1 cm de espesor y 2 cm de largo y ancho, abarcando tanto tejido sano como lesionado. El material fijado fué incluido en parafina, cortado a 6 micras y coloreado con hematoxilina-eosina.

3,3. Bacteriología.

En los casos de neumonía se hicieron improntas de pulmón que se tiñeron con el método de Gram y cultivos en forma inmediata ó dentro de las 24 horas de obtenido. Para el aislamiento de Pseudomonas aeruginosa se utilizó como medio de cultivo primario agar tripticasa soya que se incubó a 37° y a 41°, durante 24-48 horas, Las cepas se sometieron a la investigación de pigmentos, oxidasa, hidrólisis de gelatina y almidón, y se cultivaron en medios salinas con glucosa, trehalosa, meso-inositol, L-valina, B-alanina y DL-arginina. Se realizaron inoculaciones experimentales en visones de 7 meses por vía subcutánea con las suspensiones en solución fisiológica de 10 cepas de Pseudomonas aeruginosa aisladas.

Para el aislamiento de bacterias Gramnegativas entéricas, se utilizó como medio de aislamiento agar tripticasa soya y Mac Conkey. Las cepas aisladas fueron cultivadas posteriormente en los medios: Buenos Aires (BAM), Krigler y citrato de Simmons, para observar reacción ante la urea lactosa, glucosa, producción de SH<sub>2</sub> (hidrógeno sulfurado), movilidad, crecimiento en citrato y finalmente sometidas a la prueba del indol con el reactivo de Kovac. La determinación del género se realizó sobre la base de las características morfológicas, culturales y bioquímicas, y de acuerdo a tablas de clasificación sistemática de bacterias aerobias Gramnegativas.

Para el aislamiento de cocos Grampositivos se utilizó como medio de aislamiento primario agar tripticasa soya. La determinación del género se realizó sobre la base de las características morfológicas, culturales y bioquímicas como la prueba de la coagulasa, prueba de la fermentación oxidación de la glucosa en el medio de Hugh-Leifson.

En el caso de aislamiento de Staphilococcus se sembraron en medio de Chapman.

En el caso de aislamiento de Streptococcus pyogenes se utilizó como me-



dió agar-sangre y se constató el tipo de hemólisis y la acción sobre la trehalosa, sorbitol y glicerol.

De la mayoría de las hembras muertas durante el período de gestación, se extrajo material de útero, feto y placenta para aislamiento de Brucella, utilizando como medio de cultivo agar tripticosa soya en aerobiosis, anaerobiosis y microaerofilia.

En todos los animales en que se observaron lesiones sospechosas de tuberculosis se extrajo material de las mismas y el estudio bacteriológico consistió en:

- a) exámenes baciloscópicos de frotis teñidos con los métodos de Ziehl Nielsen, Gram y azul de metileno al 1%.
- b) cultivos, en 34 casos, en medios de Lowenstein-Jensen y Stonebrink a 37° En 21 de estos casos por encontrarse contaminados se empleó el procedimiento de homogeneización y decontaminación de Petroff (9), adicionando en 9 de ellos solución de penicilina por su gran contaminación.
- c) inoculación: las mismas suspensiones preparadas para cultivo se inocularon cobayos de 250 a 300 g de peso (2 por cada una: 1 ml por vía subcutánea y 1 ml por vía intramuscular en el otro).
- d) tipificación de las cepas aisladas: se realizó mediante el estudio morfológico y las pruebas siguientes: producción de niacina, actividad de catalasa y peroxidasa a temperatura ambiente y a 68°C, reducción de nitratos, sensibilidad a los compuestos químicos: etionamida (ETE), hidracida del ácido isonicotínico (INH), ácido para-amínico salicílico (PAS), etambutol (ETA), rifampicina (RIF), kanamicina (KAN), cicloserina (CICL), estreptomycin (ST) e hidracida del ácido tiofeno-2-carboxílico (TCH); inoculación de pollos adultos (2 por cepa: 0,5 ml por vía subcutánea en uno y 0,5 ml por vía intramuscular en el otro) con una suspensión altamente concentrada de micobacterias; inoculación a conejos de 2,5 a 3 kg de peso por vía endovenosa con 1 ml conteniendo también una suspensión altamente concentrada de micobacterias.

#### 3.4. Estadística.

Los datos obtenidos se recopilaron en protocolos se clasificaron, agrupando las observaciones en categorías exclusivas de acuerdo a las características o atributos definidos. Luego fueron organizados en forma tabular y finalmente los datos cuantitativos obtenidos fueron representados gráficamente mediante barras y representaciones sectoriales.

#### 3.5. Serología.

Para la detección de animales portadores sanos y enfermos de Plasmacitosis viral se utilizaron 2 pruebas: la de Iodoaglutinación o IAT que sirve para detectar tenores altos de anticuerpos (20), y otra de contraelectroforesis o CIEP, más moderna y específica (20,22,25,26,37).

Para ambas la sangre se obtiene de la pequeña hemorragia que ocurre al cortar la punta de la uña de uno de los dedos de los miembros posteriores, y se recoge en tubos capilares (tubos comunes para microhematocrito no heparinizados). Luego de centrifugados a 2.500 rev. durante 3', se cortan los tubos capilares en el punto de división entre la masa globular y el suero. Para el IAT se llevó una gota de suero a una placa de vidrio, mezclándola con una cantidad igual de una solución indicadora de iodo, preparada con 2 g de iodo metálico y 4 g de yoduro de potasio disueltos en 30 ml de agua destilada. Si la prueba es negativa la mezcla toma color castaño claro, límpida al trasluz, y si es positiva se opaca con grumos castaño oscuros.

En el caso de la segunda prueba (CIEP) se trabaja sobre el agar (agar noble de DIFCO) que cubre una placa de vidrio de 82 mm de ancho por 101 mm de largo, en donde se practicaron una serie de orificios de 3 mm de diámetro. Estos se llenaron enfrentando el del suero problema con el del antígeno (preparado por laboratorios United a partir de tejidos de visones infectados con la enfermedad). Los orificios con suero deben quedar del lado del ánodo (-) y los del antígeno del lado del cátodo (+). Estas placas se llevaron a cubetas, colocándolas en el puente con una solución buffer (Veronal sódico). Unas mechas de gasa o papel de filtro ponen en contacto la capa de agar de las placas con la solución buffer de una de las cubetas. El suero se combinó específicamente con el antígeno para formar, en los casos positivos, una línea de precipitación visible. La fuente de poder que forma parte del equipo se conectó a las cubetas, y se pudieron obtener los resultados de 96 sueros en 60'.

### 3.6. Análisis del alimento.

Debido a la observación de lesiones sospechosas de haber sido producidas por intoxicaciones, se procedió al estudio de los alimentos suministrados, en el laboratorio de Toxicología de INTA Castelar. Así, se obtuvieron muestras de harina de pescado, de comida preparada y de residuo de fileteado de merluza, que fueron congeladas y trituradas 3 veces en un homogeneizador "Omnimixer". De las muestras homogéneas de comida preparada y residuo de fileteado de merluza se tomaron alícuotas de 10 y 20 g para las determinaciones de nitrosaminas, nitritos y nitratos respectivamente. Para la harina de pescado las muestras fueron de 5 y 10 g.

Las nitrosaminas se determinaron de acuerdo con el método de destilación en aceite mineral-TEA, de Fine y col. (66).

Para la búsqueda de micotoxinas se analizaron muestras de harina de pescado, harina de trigo, gluten y dextrosa utilizados en la ración. Los análisis se efectuaron en el laboratorio de INTA Balcarce, mediante el método cromatográfico de Seitz y Morh (65).

### 3,7. Bioquímica.

Debido al frecuente hallazgo en las necropsias de litiasis vesicales, renales y uretrales, se puso a punto y aplicó la técnica especial para análisis químico de los cálculos (39).

Se trata de una marcha sistemática con los siguientes reactivos: ácido clorhídrico concentrado, oxalato de amonio (solución concentrada en agua destilada), ácido nítrico concentrado, amonio concentrado, hidróxido de sodio al 10% y los reactivos utilizados para la detección de fósforo en sangre. Los implementos que se utilizaron fueron un mortero de ágata, una espátula de platino y una cápsula de porcelana.

La técnica indica la pulverización del cálculo, calentamiento y exposición a los distintos reactivos, anotando cada una de las reacciones. Mediante la misma se detectan los compuestos orgánicos e inorgánicos.

#### 4. Resultados.

Durante el período comprendido entre Noviembre de 1981 y Mayo de 1984 (31 meses), se realizaron 1987 necropsias de visones mayores de 1 mes de edad, provenientes de 4 criaderos de la provincia de Buenos Aires (2 en Batán: Las Charitas y El Mojón, 1 en Coronel Vidal y 1 en San Vicente). Cada criadero tiene características propias, y difieren en cuanto a la cantidad de animales y a los porcentajes de mortandad anual (ver tabla 1). De los 1987 casos estudiados, 672 (33,8%) corresponden a Plasmacitosis viral, 273 (13,7%) a pleuritis purulenta, 261 (13,1%) a procesos patológicos de localización hepática, 199 (10%) a urolitiasis, 160 (8%) a neumonía hemorrágica, 94 (4,7%) a tuberculosis y 327 (16,4%) a otras enfermedades, categoría esta que comprende enfermedades que no han tenido frecuencia suficiente como para agruparlas por separado.

No se computan aquí el número de diagnósticos indeterminados, que ascienden a 383 casos.

La distribución de los casos estudiados en los criaderos por enfermedad se representa en forma sectorial en el gráfico n° 1.

A continuación pasan a describirse las enfermedades encontradas según orden de frecuencia.

##### 4.1. Plasmacitosis viral.

Esta enfermedad producida por un parvovirus, fue la más frecuentemente observada (672 casos). El 82,5% de los afectados tenían menos de 1 año de edad, y el 70% eran hembras.

El diagnóstico se efectuó sobre la base de la sintomatología observada, lesiones macro y microscópicas, y la serología.

Sintomatología: se observó anorexia, pérdida de peso, y en ocasiones, síntomas nerviosos convulsivos.

Lesiones macroscópicas: del total, 620 (92%) presentaron lesiones típicas de la enfermedad, y en 67 casos (10%) se observaron, además, lesiones atribuidas a otras enfermedades.

Se observó frecuente esplenomegalia, encontrando bazo de tamaño mayor varias veces al normal (foto 1), de aspecto moteado o rojo vinoso, con bordes romos, a veces con rupturas, y al corte congestivo-hemorrágicos.

Los riñones estaban aumentados de tamaño, con petequias en la superficie, y congestivos al corte (foto 2). En los casos crónicos se encontraron atroficos, de superficie irregular y muy duros al corte.

El hígado se observó aumentado de tamaño, y congestivo al corte.

Lesiones histopatológicas: en bazo se observó hiperplasia linfoidea y presencia de numerosas células plasmáticas (foto 3), y con frecuencia monomorfismo celular de células de citoplasma grande, poligonales, de aspecto aparentemente inmaduro, con pérdida de la arquitectura normal del órgano, recordando el cuadro de un linfosarcoma (foto 4). En ocasiones se detectó sustancia amiloidea con la técnica de tinción especial del Rojo Congo.

En el riñón se observó nefritis intersticial, caracterizada por la infiltración de células plasmáticas y linfocitos en el tejido de sostén (foto 5). También se observó glomerulitis, hidronefrosis y pielonefritis crónica.

En hígado se observó congestión centrolobulillar, focos de necrosis, hiperplasia de conductillos biliares, e infiltración de células inflamatorias.

En los cortes de ganglios linfáticos se observó hiperplasia linfoidea muy importante y proliferación de macrófagos y células plasmáticas.

Resultados serológicos: con el método de IAT se realizaron 12.900 pruebas observándose 4.143 (39,8%) reactores positivos y 7.757 (60,1%) reactores negativos. Mediante el CIEP se investigaron 2.500 animales, de los cuales 119 fueron negativos (4,76%) y 2.381 (95,2%) positivos.

#### 4.2. Pleuritis purulenta.

Esta lesión se encontró en 272 animales, de los cuales el 49% correspondían a hembras, el 70% tenía entre 2 y 7 meses de edad, y el 80% de las muertes ocurrieron en los 4 primeros meses de cada año.

Lesiones macroscópicas: siempre se observó pleuritis purulenta, con un exudado de consistencia cremosa, de color amarillo-grisáceo, a veces hemopurulento. Los pulmones estaban consolidados, observándose una frecuente pericarditis fibrinopurulenta y presencia de pseudomembranas en los casos crónicos (foto 6).

Lesiones histopatológicas: en pulmón se observó colapso alveolar e hiperplasia del epitelio bronquial, hepatización roja e infiltración de células mononucleares. En la pleura se destacó la infiltración de células de células inflamatorias y aumento del tejido aparentemente conectivo.

En el corazón se observó infiltración intensa de linfocitos y macrófagos.

Bacteriología: del exudado purulento se aislaron las siguientes enterobacterias: *Proteus mirabilis*, *Proteus rettgeri* y *Escherischia coli*, cuyo comportamiento en las reacciones bioquímicas fue el siguiente:

BAM	Proteus mirabilis	Proteus rettgeri	Escherischia coli
	viraje azul	viraje azul	viraje rojo
lactosa	-	-	- +
glucosa	+	+ --	+
SH <sub>2</sub>	+	-	-
urea	+	+	-
citrato	+	+	-
indol	-	+	+
movilidad	++	+	+

Ademas se aislaron Streptococcus pyogenes (beta hemolítico, fermentación de la trehalosa: +, fermentación del sorbitol: +, fermentación del glicerol: -); Micrococcus sp (cocos aislados y diplococos grampositivos, oxidativos sobre la glucosa) y Staphilococcus aureus (colonias doradas en Chapman, coagulasa: +, manitol-ácido en aerobiosis y anaerobiosis: +, fermentación de la glucosa: +).

Staphilococcus aureus resultó patógeno experimentalmente, en las experiencias con la inoculación de cada germen aislado, no así el resto de los gérmenes. Por otra parte, con las inoculaciones de varios gérmenes en forma conjunta, se obtuvo el 95% de muertes. En todos los casos se observó a la necropsia, congestión en el punto de inoculación, bazo e hígado. De sangre de corazón se reaislaron Staphilococcus aureus, Proteus mirabilis y Escherischia coli.

#### 4.3. Procesos patológicos de localización hepática.

En 261 casos, el hígado fué el órgano fundamentalmente afectado. De estos 261, 224 eran hembras, de las cuáles 75 murieron en el período de gestación y 33 en el período siguiente al parto.

Se ubicaron en 4 grupos de acuerdo con el aspecto anatómopatológico macroscópico observado.

##### 4.3.1.

Aquí se ubican los casos de hígados con aspecto graso (foto 7). Los 196 casos comprendidos fueron hallazgos de necropsia, y en su mayoría hembras.

Lesiones macroscópicas: siempre se observó hígados de aspecto graso, con pesos entre 40 y 160 g (peso normal: 30-40 g).

Lesiones histopatológicas: en todos los casos se observó degeneración grasa, moderada en algunos casos y pronunciada en la mayoría.

Bacteriología: los cultivos de hígado realizados fueron negativos.

##### 4.3.2.

Aquí pertenecen 16 casos, de los cuáles 15 eran hembras muertas en la

época de gestación.

Lesiones macroscópicas: el hígado se observó de tamaño menor que el normal, de superficie muy irregular, de color anaranjado-rojizo.

Lesiones histopatológicas: se observó degeneración grasa, hemorragia, necrosis, con infiltración de células mononucleares en los espacios Porta(foto 8).

Bacteriología: los hígados investigados fueron negativos.

#### 4,3,3.

Aquí se agrupan 23 casos, de los cuáles 18 corresponden a hembras. En todos se observaron lesiones compatibles con intoxicación por Dimetilnitrosamina (DMN).

Lesiones macroscópicas: se observó ictericia, ascitis abundante ó bien hemorragia abdominal. El hígado apareció de color amarillento con vesículas de tamaño diverso, llenas de sangre (foto9). El bazo se observó aumentado de tamaño y muy hemorrágico al corte. En el mesenterio se destacó el hallazgo frecuente de una tumoración esférica capsulada de 3 a 8 cm de diámetro, que al corte mostraba tejido fibroso y sangre.

Lesiones histopatológicas: en hígado se observó degeneración grasa, hemorragia e infiltración de células inflamatorias. En bazo se destacó la presencia de células megacarioblásticas y plasmáticas. Las tumoraciones del mesenterio tenían aspecto de hemangioma cavernoso.

Estudios efectuados sobre el alimento suministrado a los visones: En la harina de pescado, comida preparada y residuos de fileteado de merluza, se encontraron dimetilnitrosamina, nitritos y nitratos, en las cantidades que figuran en la tabla 1. En cambio fueron negativos los resultados en cuanto a la detección de micotoxinas.

#### 4,3,4.

Aquí se incluyen 26 casos de coccidiosis hepática.

Lesiones macroscópicas: se observó ictericia, hepatomegalia acentuada, con hígados de hasta 120 g, duros al corte y color amarillento. La vesícula biliar y conductos biliares estaban aumentados de tamaño, y muy duros al corte (foto 10).

Lesiones histopatológicas: en el hígado se observó hiperplasia del tejido conjuntivo y de los conductillos biliares, adoptando una forma tumoral. En el epitelio biliar se observaron distintas formas evolutivas de coccidios (foto 11).

Bacteriología: de vesícula se aisló *Proteus rettgeri* y *Streptococcus* no hemolíticos.

#### 4,4. Urolitiasis.

Se observaron cálculos urinarios en 199 casos, de los cuáles, el 80% eran animales de 2 a 6 meses de edad y en buen estado de salud apa-

rente. La mayor prevalencia se produjo en machos (67%) y en verano (79%). Se registraron 114 casos de litiasis vesical (57%), 57 casos de litiasis uretral (29%), 14 de litiasis renal (7%), 12 de litiasis renal y vesical asociadas (6%) y 2 de litiasis vesical y uretral asociadas (1%). La sintomatología fue prácticamente nula.

Los cálculos variaron en cuanto a cantidad, tamaño y forma, predominando los esféricos y de superficie lisa (foto 12).

Las lesiones más comunes encontradas fueron cistitis con exudados mucopurulentos y hemopurulentos, dilataciones vesicales y deformación renal por la ocupación de la pelvis renal por el cálculo.

Análisis químico de los cálculos: se determinó como componente principal al fosfato amónico magnésico, y como secundario al fosfato de calcio.

Bacteriología: los gérmenes aislados fueron *Staphilococcus aureus* y *Proteus mirabilis*.

#### 4,5. Neumonía hemorrágica.

Se observaron 169 casos, de los cuales el 86% se sucedieron entre fines de enero y mayo de cada año. El 80% tenían entre 2 y 7 meses. En muchos casos estos animales eran los de mayor tamaño, destacando que el 66% de los muertos eran machos.

Sintomatología: los animales desmejoraban rápidamente y morían en el lapso de 24 horas o aparecían muertos sin síntomas previos.

Lesiones macroscópicas: En ocasiones se encontró sangre en las fosas nasales y boca. Los pulmones estaban siempre parcial ó totalmente afectados por procesos neumónicos, de aspecto variable de acuerdo al curso (foto 13).

Lesiones histopatológicas: en pulmón se observó congestión, hemorragia intraalveolar, hepatización roja, gran cantidad de pigmento (aparentemente hemosiderina) e infiltración de polimorfonucleares (foto 14).

Bacteriología: sobre 33 cultivos de pulmón, se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en 21 ocasiones, observando producción de pigmento verdoso azulado, con olor a uvas, y con el siguiente comportamiento:

<u>Prueba</u>	<u>Resultado</u>	<u>Prueba</u>	<u>Resultado</u>
crecimiento 41°	+	m-inositol	-
oxidasa	+	L-valina	+
gelatina	+	B-alanina	+
almidón	-	DL-arginina	+
glucosa	+	Pigmento azul extracc. cloroformo	+
trehalosa	-		

En 4 días, murieron 17 de los 20 visones inoculados con 0,3 ml por vía



subcutánea con las cepas aisladas, suspendidas en solución fisiológica. en la necropsia se observó esplenomegalia y congestión en el punto de inoculación. De corazón, en 7 casos, se reaisló el gérmen.

De los demás cultivos de pulmones afectados se aisló: *Proteus mirabilis* en 10 casos, *Proteus rettgeri* en 6, *Arizona sp* en 3, *Staphilococcus aureus* en 2 y *Escherischia coli* en 7.

#### 4,6. Tuberculosis.

Se observó en 94 ejemplares, de los cuáles, el 76,5% eran hembras (de 3 años en su mayoría). Los machos, en cambio, tenían entre 5 y 7 meses. Se observó con frecuencia en los órganos (pulmones sobre todo) de reses bovinas destinadas al consumo de los visones, lesiones de tuberculosis, comprobándose con baciloscopías positivas posteriores.

Sintomatología: se observó un enflaquecimiento progresivo que llevó a la caquexia al 67% de los animales.

Lesiones macroscópicas: las lesiones en los distintos órganos fueron de tipo nodular, de color amarillento y caseosas al corte. Los pulmones estaban afectados en el 100% de los casos, ya sea solos (38%) o asociados a lesiones de otros órganos (62%) (foto 15). Fué frecuente observar al bazo, hígado, ganglios linfáticos, riñones y glándulas adrenales, aumentados de tamaño, con nódulos y caseosas al corte, como también pleuritis y peritonitis con focos miliares.

Lesiones histopatológicas: nunca se observó la estructura del granuloma típico, ni células gigantes de Langhans, de manera que la lesión fué siempre de necrosis difusa con infiltración de células mononucleares. En pulmón se observaron focos necróticos calcificados y alvéolos con paredes engrosadas (foto 16). En ganglio linfático se observó linfadenitis caseosa con infiltración de células mononucleares.

Bacteriología: de los 36 cultivos en medio de Stonebrink, 26 resultaron positivos entre 19 y 31 días de sembrados; en el medio de Lowenstein-Jensen hubo desarrollo a partir de los 30-35 días en 18 casos. Todos los cultivos positivos mostraron las típicas colonias producidas por *M. bovis*. De los 68 cobayos inoculados, en 57 se observaron lesiones de tuberculosis (chancre en el punto de inoculación y generalización en casi todos los órganos).

De los 34 pollos inoculados, en ningún caso se observó lesiones de tuberculosis y la pesquisa baciloscopica fue negativa.

De los 8 conejos inoculados (2 por cada cepa), al ser sacrificados entre la 5° y 6° semana, todos presentaban lesiones de tuberculosis, con baciloscopías positivas.

Todas las cepas resultaron niacina negativas, todas menos 2; catalasa

y peroxidasa positivas a 20° y negativas previo calentamiento a 68°, y todas resultaron sensibles a la etionamida, hidracida del ácido iso-nicotínico, ácido para-amínico salicílico, etambutol, rifampicina, kanamicina, cicloserina, estreptomycinina e hidracida del ácido tiofeno-2-carboxílico.

#### 4,7. Otras enfermedades.

Las enfermedades aquí consideradas carecieron de suficiente frecuencia como para formar grupos independientes. Se registraron 327 casos así clasificados:

##### 4,7,1. Enfermedades producidas por procesos inflamatorios y/o degenerativos de etiologías específicas e inespecíficas.

- 12 casos de enteritis hemorrágica (3 asociadas a Plasmacitosis y 2 con gran cantidad de ooquistes de coccidios).
- 1 caso de dermatitis costrosa inespecífica.
- 1 caso de cistitis no específica.
- 7 casos de peritonitis purulenta inespecífica.
- 8 casos de Granulomatosis inespecíficas.

##### 4,7,2. Enfermedades metabólicas.

- 1 caso de eclampsia ó tetania de lactación.
- 7 casos de la enfermedad de la panza mojada.

##### 4,7,3. Enfermedades de tipo mecánico. Cuerpos extraños.

- 1 caso de hernia umbilical.
- 8 casos de distocias.
- 5 casos de traumatismos diversos.
- 36 casos de muerte por mordeduras graves en peleas entre visones.
- 1 caso por ruptura ventricular izquierda.
- 2 casos de cuerpo extraño alojado en el estómago.

##### 4,7,4. Enfermedades congénitas.

- 4 casos de agenesia renal unilateral.
- 1 caso de hidrocefalia.
- 1 caso de escoliosis.
- 7 casos de visones hijos de una visona con aplasia mamaria.

##### 4,7,5. Tumores.

Se registraron 15 casos, de los cuáles 13 correspondían a animales mayores de 3 años. Fueron observados 5 veces en hígado (4 fibrosarcomas y 1 linfosarcoma), 1 en bazo (fibrosarcoma), 2 en recto (carcinomas), 1 en duodeno (linfosarcoma) y 1 en hueso clasificado como osteoma. Además se observaron 2 tumores en pulmón, 2 tumores abdominales y 1 en corazón, aún no clasificados.

##### 4,7,6. Problemas de manejo y problemas climáticos.

- 146 casos de muerte por falta de agua debido a fallas en los bebederos automáticos, y 31 casos por exceso de calor en verano. En la necropsia de estos 177 casos se observó congestión pulmonar severa.
- 30 casos de muertes por fuerte tormenta con lluvias que provocó la inundación de los nidos.

## 5. Discusión y conclusiones.

- 1) La mortandad anual registrada en los 4 criaderos estudiados oscila entre el 4 y el 8% (35). Dicha cifra puede considerarse como aceptable, si mundialmente se señalan como mortandades anuales normales aquellas que oscilan entre el 4,8 y el 6%, tal como lo afirma U.Wenzel (70).
- 2) Durante la realización de este trabajo no se observaron síntomas ni lesiones que hicieran sospechar de Distemper ó de intoxicación botulínica, dos de las principales enfermedades que asolan los criaderos de todo el mundo según los autores (J.Gorham (20), K.Head (33), y G.Hartsough (31,32)). En los casos de enteritis hemorrágica, de acuerdo a las características observadas, podemos sospechar de la enfermedad conocida como Enteritis viral de los visones producida por un parvovirus (20,27,32,33,38,43,44,69). Entendemos que la rutinaria vacunación de las crías contra Distemper, Botulismo y Enteritis viral, ha permitido controlar dichas enfermedades en nuestros criaderos.
- 3) El mayor porcentaje de los casos analizados correspondió a la Plasmacitosis viral (33,8%), lo que justifica se la considere el principal problema sanitario del visón. En nuestro trabajo comprobamos que la enfermedad afecta animales de cualquier edad, sexo, color y época del año, tal como lo afirman los autores M.Hansen(35), Leader(45), Porter(62) y Wenzel (69). Además las lesiones macroscópicas halladas coinciden con las descripciones en la bibliografía consultada (7,20,32,33,38,45,62,69), como así también las lesiones histopatológicas (34,45,57,58,59,62). En los trabajos de Haagsma(22), Hansen(26) y Kammer(37) se señalan las ventajas técnicas del método CIEP en relación al IAT para detectar serológicamente la infección, las cuáles hemos comprobado en nuestro estudio, dando una mayor credibilidad a los resultados obtenidos con el CIEP. Sin embargo, desde el punto de vista práctico es preferido en nuestros criaderos el IAT, debido al complicado sistema del CIEP y su alto costo.
- 4) De los casos de Pleuritis purulenta se aislaron numerosas bacterias, que inoculadas experimentalmente en visones no reprodujeron la enfermedad aunque sí se obtuvo la muerte de la mayoría de los inoculados. Gorham (20, 21) y K.Nordstoga le restan importancia a los resultados bacteriológicos. Por ello aceptamos que la Pleuritis purulenta es una infección bacteriana secundaria que ocurriría como complicación de la Plasmacitosis viral, probablemente asociada al síndrome Chediak-Higashi, que es un desorden recesivo genético, como lo afirman Collier (10), J.Gorham (18,19,20,28), Meyers(51), Nordstoga(56), Padgett(60,61) y Prieur (63,64). Estimamos que las lesiones macro y microscópicas y resultados bacteriológicos obtenidos coinciden con los descritos por los autores consultados (18,19,20,60).
- 5) De acuerdo con los autores, como Berestov (6), Gorham (20) y Kennedy (38), los casos de degeneración grasa observados se atribuyen principal-

mente a enfermedades metabólicas (de la preñez y del amamantamiento), a intoxicaciones por toxinas bacterianas en el alimento (*Staphilococcus* sp, *Salmonellas* sp), a productos tóxicos del metabolismo, a venenos químicos, y a problemas nutricionales. De ahí que, como dicen Joukslati (36) y Wenzel (69) y tal como ocurrió en nuestro trabajo, el diagnóstico se vea muchas veces dificultado.

6) Según las normas escandinavas sobre calidad de harina de pescado, esta no debe contener dimetilnitrosamina (DMN) (17). En este trabajo se han encontrado cantidades muy importantes de DMN en la harina de pescado, con valores que se encuentran en el orden de miligramos por kilogramo (partes por millón, ppm).

Las cantidades encontradas de nitritos son también importantes, ya que si bien son concentraciones bajas, son los precursores requeridos para la formación de la DMN, como lo señala Kruger (42).

Carter y col. (8), en intoxicaciones experimentales lograron la muerte de los visones, 11 días después de un dosaje de 2,5 ppm de DMN y 5 ppm entre los 23 y 34 días post-inoculación.

La comprobación de la presencia de la DMN, nitritos y nitratos en el alimento, es un hecho muy sugestivo de posible intoxicación, habida cuenta que las lesiones observadas coinciden con las descritas (7, 8, 12, 41, 42, 44, 57). Se señala que en un primer momento estas lesiones se adjudicaron a las producidas por intoxicación con micotoxinas debido a la gran similitud con aquellas, como lo destaca Koppang (40), pero esto se desestimó al no detectar el tóxico en el alimento.

7) El mayor porcentaje de urolitiasis en los machos se justifica por la longitud de la uretra y la presencia del hueso peneano; se corroboró lo expresado por otros autores (7, 20) con respecto a su presentación preferencial en verano, al observar el 79% de los casos en esta época.

Las observaciones efectuadas sobre lesiones macroscópicas halladas, características estructurales y composición química de los cálculos, y resultados bacteriológicos obtenidos coinciden con lo expresado por Berestov (5), Gorham (20), Hartsough (31), Head (40), Kennedy (38), Kull (44) y Wenzel (69). Con respecto a la profilaxis de la enfermedad, se observó que esta disminuyó con una dieta rica en vitamina A y abundante agua.

8) La coccidiosis hepática es una enfermedad de los visones muy poco común, y ha sido descrita pocas veces en el mundo (45). El diagnóstico fue efectuado ~~sobre la base del estudio~~ histopatológico de los cortes hepáticos. En este aspecto, las lesiones son similares a las descritas por Grafner y col. (23); en algunos casos la proliferación de conductillos fue tan intensa que semejaba una formación tumoral, como lo observaron Davies y col. en 1953 (11). Los casos de coccidiosis hallados no se identificaron con un sector ó área del criadero, ni con un grupo determinado de animales.

9) La neumonía hemorrágica se manifestó fundamentalmente en los meses de otoño, afectando animales jóvenes de muy buen tamaño, y con una preferencia sobre los machos, como lo apuntan Gorham (20), Long (48,49) y Wenzel (69). Además del agua de bebida contaminada (20,47,48,49,69), también el alimento podría ser una fuente de infección importante, como los residuos de matadero de pollo y de reses bovinas (7,32).

Los 3 criaderos en donde se observaron los casos de neumonía, tienen un alto índice de infección por Plasmacitosis. A pesar que esta virosis susceptible a los visones a ciertas infecciones bacterianas, como sostienen Long (48,49) Hartsough (29), es difícil para nosotros establecer una relación con la neumonía. En cambio, pensamos que la mayor ocurrencia de la enfermedad en otoño tendría lugar debido a las condiciones estresantes del clima y la muda del pelaje (7,49).

El diagnóstico fué efectuado con el aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa* en repetidas ocasiones de pulmones afectados (49).

La sintomatología clínica y las lesiones macro y microscópicas coinciden con las descritas en la bibliografía consultada (7,44,47,48,49,58,69).

Se destacan los resultados negativos al pretender reproducir la enfermedad, tras la inoculación subcutánea de *Pseudomonas aeruginosa* aisladas, logrando, en cambio, un alto porcentaje de muertes entre los visones inoculados.

10) La infección por *M. bovis* en los visones, permite suponer un alto riesgo, no sólo para la explotación del visón en cautividad, sino también para el hombre en contacto con los animales. Estimamos como muy importante la inspección sanitaria de órganos de reses bovinas destinadas al consumo de los visones, luego de haber observado en éstos, lesiones tuberculosas en reiteradas ocasiones (53,69).

Las observaciones hechas sobre el curso crónico de la enfermedad, lesiones macro y microscópicas son coincidentes con las descritas por Beck (4), Gorham (20), Monteverde (53) y Wenzel (59). Se señala que en nuestro estudio histopatológico, nunca se observó la presencia de un granuloma típico ni células gigantes de Langhans, hecho que también fué sostenido por Monteverde (53) y por Beck (4).

Se establece al *Micobacterium bovis* como el agente etiológico, luego de aislarlo en repetidas ocasiones de los visones afectados. Además, en ningún caso se aisló *Micobacterium avium*, el otro agente responsable de la tuberculosis de los visones, tal como lo afirman Hartsough en 1968 (30) y Hall en 1957 (24).

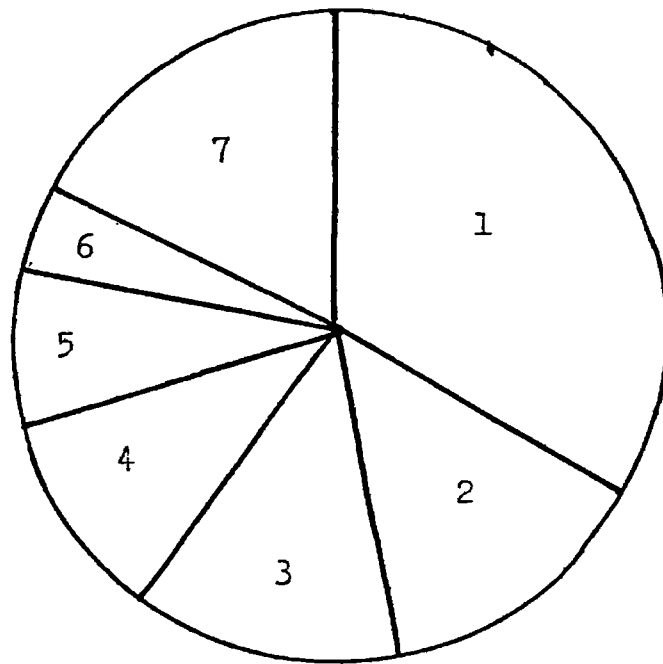


Gráfico 1: Distribución sectorial del total de casos estudiados por enfermedad.

Referencias: 1:Plasmacitosis; 2:Pleuritis; 3:Proc.pat.loc.hép.; 4:uroli-tiasis; 5:neumonía; 6:tuberculosis; 7:otras enfermedades.

Tabla n<sup>o</sup> 3: Valores de nitrosaminas, nitritos y nitratos, determinados en los distintos alimentos que consumieron los visones.

Alimento analizado	Dimetilni- trosamina mg/kg	Nitratos ex- presado como NaNO <sub>3</sub> mg/kg	Nitritos ex- presado como NaNO <sub>2</sub> mg/kg
Resíduos de fileteado de merluza	2,0	0,0	1,5
Harina de pescado	2500,0	48,0	19,0
Alimento preparado*	trazas	0,0	1,0

\* : está compuesto por: residuo de merluza 53%; residuo de pollo 20%; sangre de pollo 7%; cereal 9%; trigo 6%; maíz 2%; dextrosa 2% y sal 0,3%.



Foto 1: (A) esplenomegalia un visón de 4 meses con Plasmocitosis. Bazo de 83 g de peso de color rojo oscuro y bordes romos. (B) Bazo de color tamaño normales.

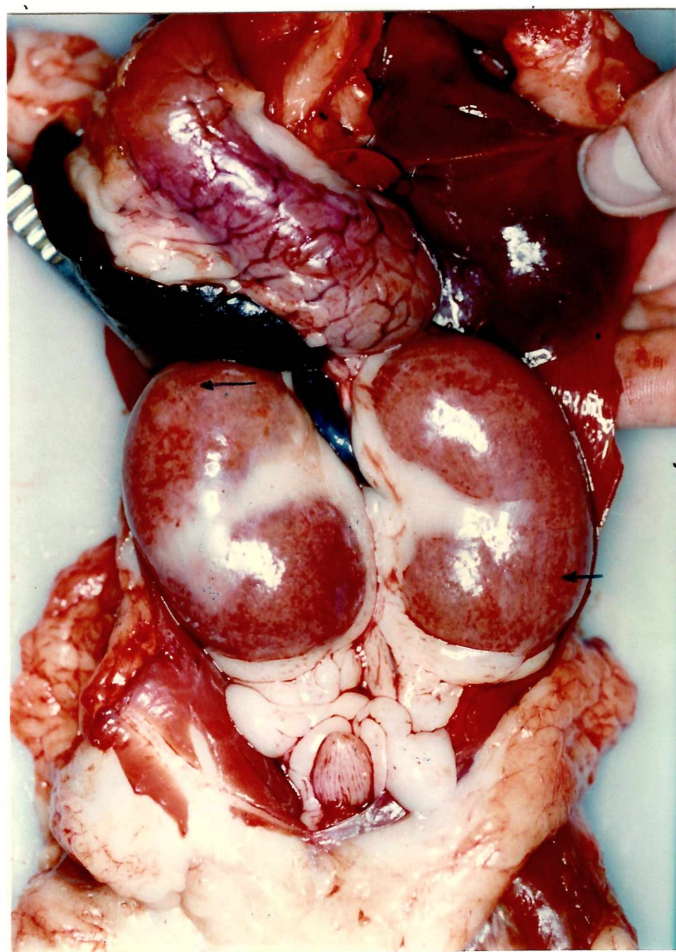


Foto 2: Plasmocitosis viral un visón de 6 meses. Ríñones aumentados de tamaño: 20 g de peso, y con petequias en la superficie.



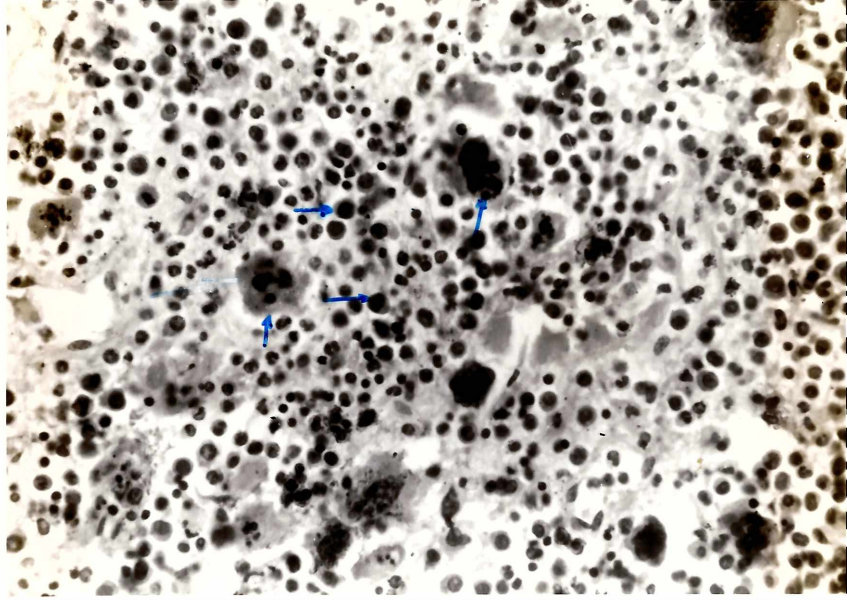


Foto 3: Plasmacitosis viral en bazo. Proliferación de células plasmáticas (→) y células megacarioblásticas (↑). H. E. x450.

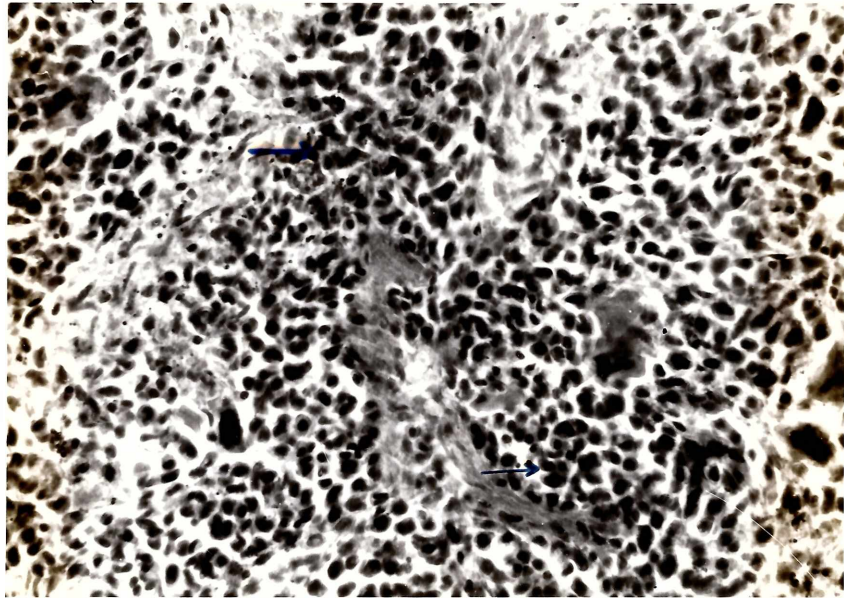


Foto 4: Plasmacitosis viral en bazo. Presencia de células de citoplasma grande, poligonales, de aspecto aparentemente inmaduro. H. E. x450.

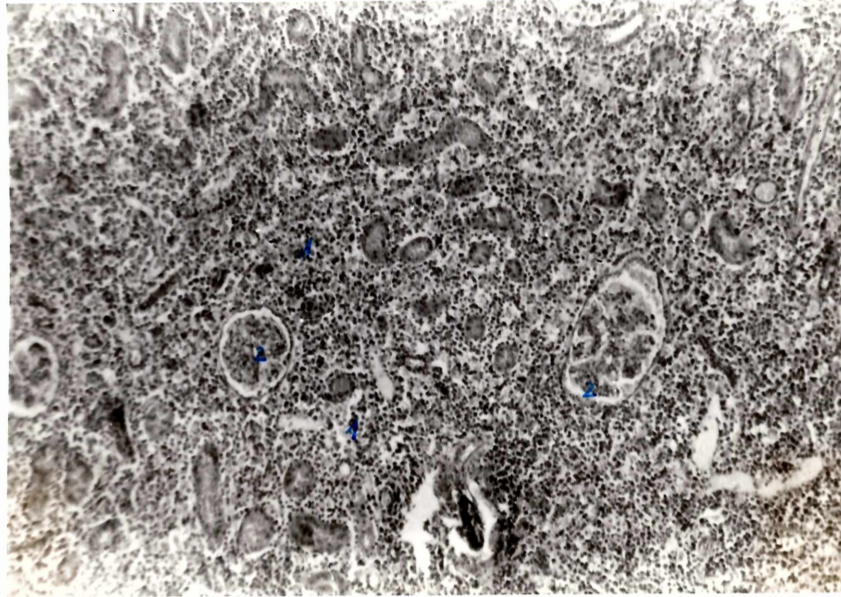


Foto 5: Plasmacitosis viral en riñón. Infiltración intersticial de células mononucleares(1). (2): glomérulos. H.y E.x100.

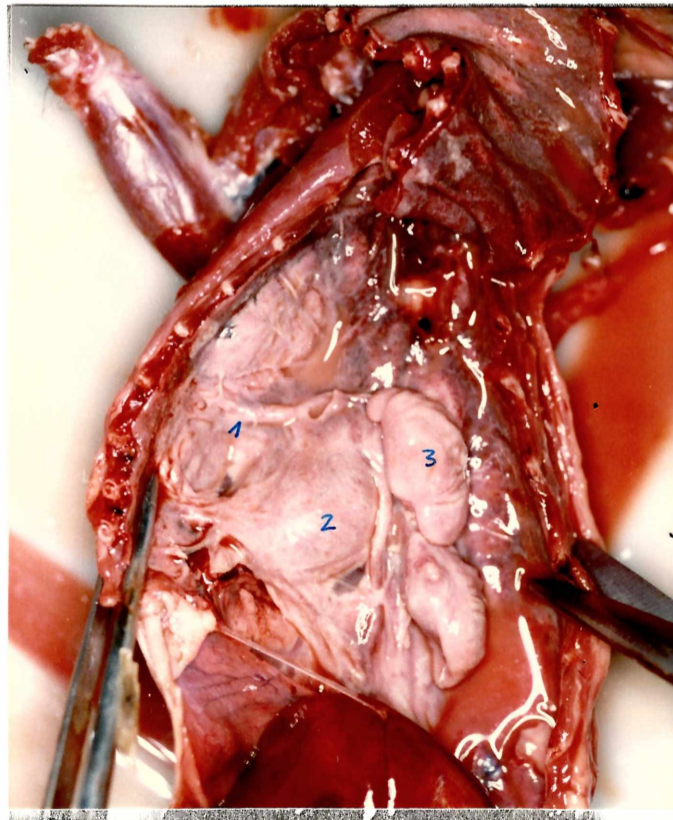


Foto 5: Pleuritis purulenta crónica en un visón de 3 años. (1): abundante exudado fibrinoso con marcada organización por tejido conjuntivo, sobre todo el pulmón afectado (pleuritis); (2): pericarditis; (3): pulmón izquierdo disminuido de tamaño consolidado.

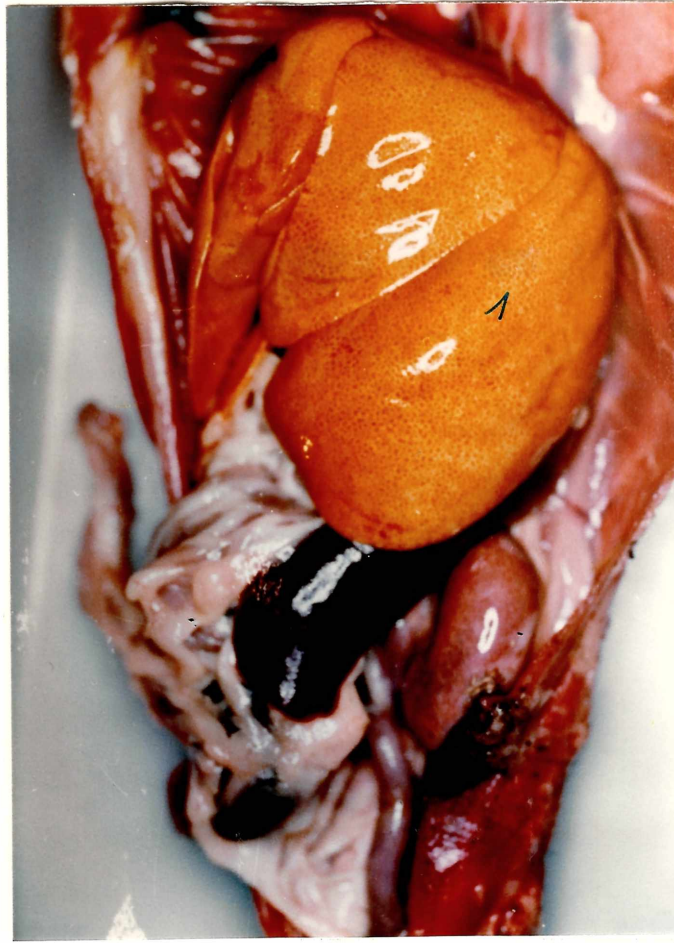


Foto 7: Hígado graso (1) de una ratona de 11 meses. Obsérvese la gran hepatomegalia, de 120 g de peso (peso normal 4-50 g) de color amarillento.

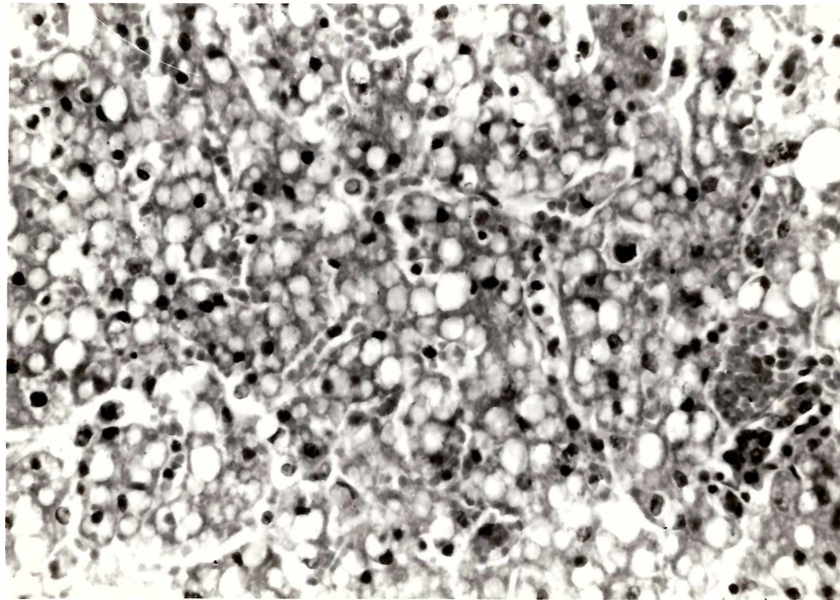


Foto 8: Hígado con degeneración grasa, de una ratona de 26 meses. H. y E. x450.



Foto 9: Hígado de visión de 7 meses, muy aumentado de tamaño, con cambios grasos, con una gran cantidad de vesículas llenas de sangre incluídas en el parénquima y haciendo saliencia en la superficie.



Foto 10: Coccidiosis hepática. Hígado de una viscona de 7 meses, aumentado de tamaño (hepatomegalia), de consistencia muy dura al corte. Vesícula biliar (1) conductos biliares muy aumentados de tamaño de paredes engrosadas (2).

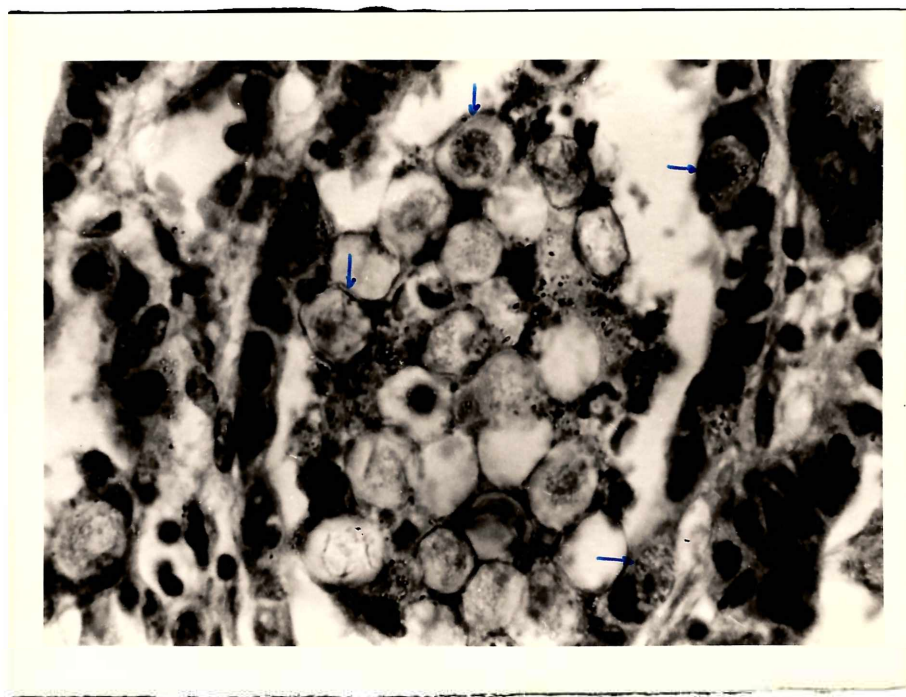


Foto 11: Coccidiosis hepática en una víscera de 7. Distintas formas evolutivas del parásito en el epitelio del conductillo biliar (→); oquistes rectos epiteliales en la luz del conductillo ciliar (↓). H. y E. x1000.



Foto 12: Urolitiasis. Fila superior: cálculos renales (1, 2, 3, 4) de superficie irregular; inferior: cálculos vesicales de superficie lisa (5, 7) e irregular (6); (8): calculos uretrales.

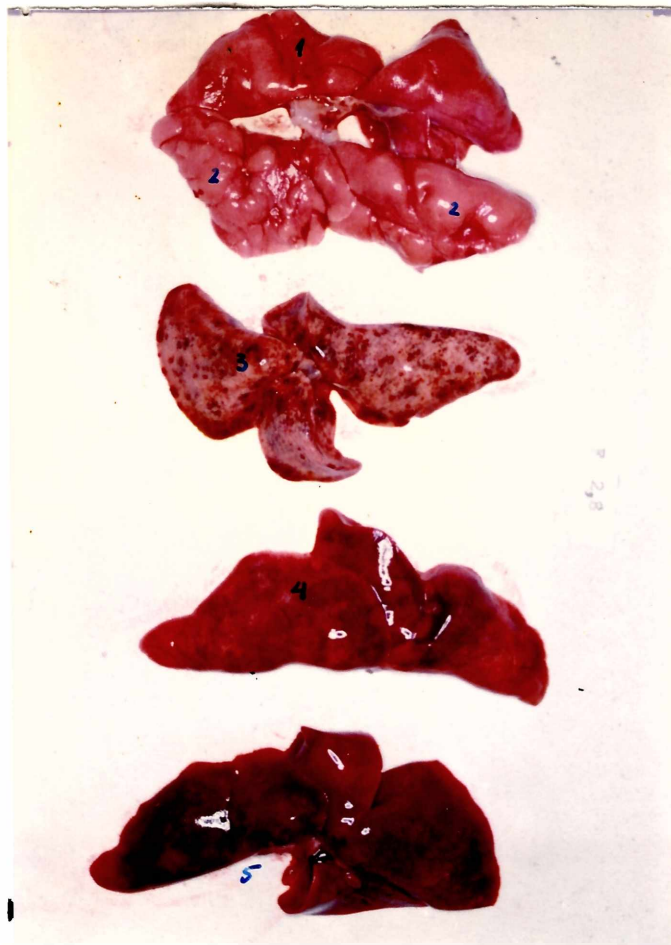


Foto 13: Pulmones con neumonía de visones de 130 días. (1): consolidación; (2) áreas de enfisema; (3) área de consolidación de color blanco y consistencia firme; (4) área de consolidación rojo oscura y de consistencia firme; (5) pulmón consolidado aumentado de tamaño. La pleura, en todos los casos, es normal sobre las áreas pulmonares afectadas.

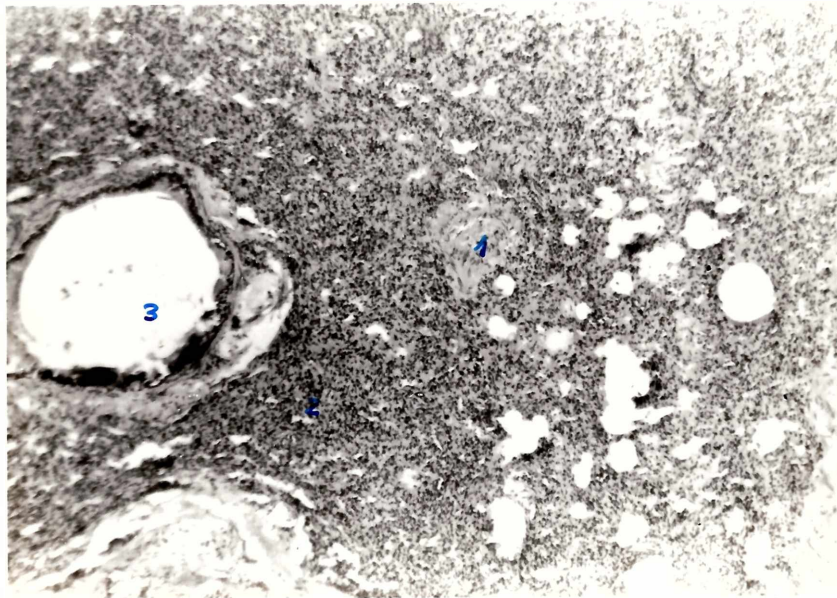


Foto 14: Neumonía hemorrágica. (1) engrosamiento de las paredes alveolares por tejido conectivo y células inflamatorias. (2) necrosis, hemorragia e infiltración de polimorfonucleares en la luz alveolar. (3) luz del bronquio, libre. E.x100.

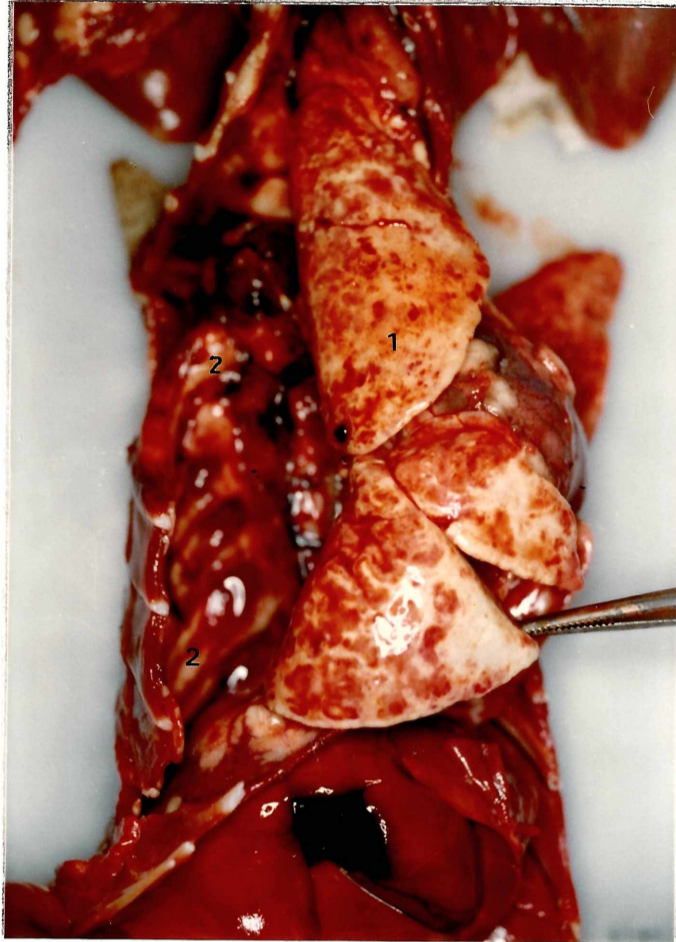


Foto 15: Tuberculosis pulmonar en una visón de años. (1) pulmón izquierdo con de necrosis, de color blanco amarillento, caseosas al corte. (2) pleuritis multifocal caseosa con exudado purulento.

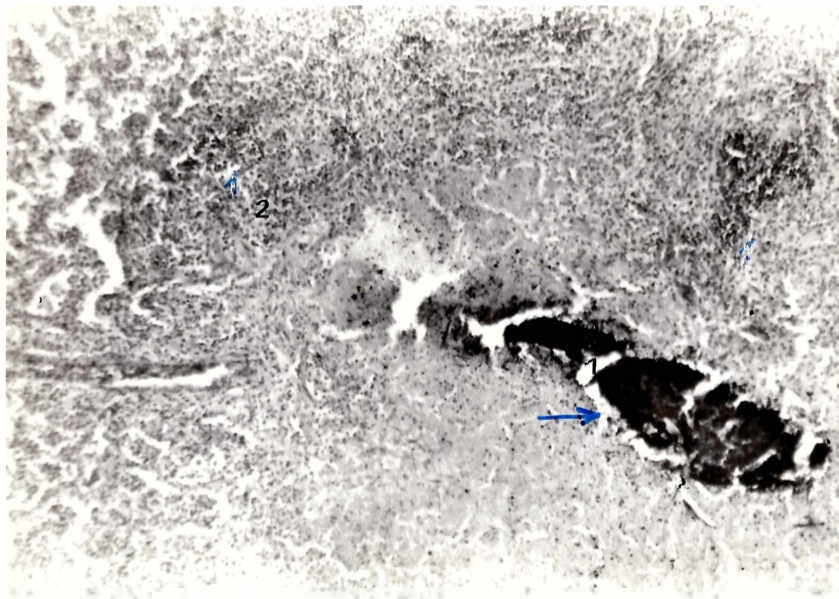


Foto 16: Tuberculosis pulmón de una visón de 4 años. (1) zona centro de necrosis caseosa con depósito de calcio. (2) reacción inflamatoria células mononucleares, rodeando el área necrótica. H x100.

## 6. Bibliografía.

1. Ahmed Askar. Fortschritte in der lebensmittelwissenschaft. Technische universität Berlin, n<sup>o</sup> 4. Berlin 1976.
2. Aulerich R.J. Feed contaminants. The blue book of fur farming: 35-36. 1979 edition.
3. Aulerich R.J. Potential of mink as an animal model in testing in area of toxicology. The blue book of fur farming: 30-32. 1982 edition.
4. Beck C.C., Mc Gavin M. Tuberculosis in mink. Mod. Vet. Pract. Aug. 1974: 619-621.
5. Berestov B. Inner non contagious diseases of fur bearing animals. Publishing House Karelia. Petrozavodsk, 1978.
6. Bloom M., Race R. Characterization of A.D. virus as a parvovirus. J. of Virology. 35, 3: 836-843. Sept. 1980.
7. Canada Dept. Agriculture. Mink diseases. Publ. 1567. 1976.
8. Carter R., Percival W., Roe F. Exceptional sensitivity of mink to the hepatotoxic effects of DEN. J. Path. 87: 79-88. 1969.
9. Centro Panamericano de Zoonosis. Tuberculosis. Serie de Monografías científicas y técnicas. 6: 6. 1973.
10. Collier L., Bryan G. Ocular manifestations of the Chediak-Higashi syndrome in four species of animals. JAVMA. 175, 6: 587-590. 1979.
11. Davies G., Chow T., Gorham J. Hepatic coccidiosis in mink. Vet. Med. 48: 371-373. 1953.
12. Ender F., Helgebostad A. Studies on the anemiogenic properties of trimethylamine oxide, an etiological factor in fish induced anemia in mink. Act. Vet. Scand. 9: 174-176. 1968.
13. Epstein B. Enfermedades frecuentes en los visones de la Argentina. Rev. Fac. Cs. Vet. La Plata. II, 4: 51-55. Enero-Abril 1960.
14. Epstein B., Benéndez N., Martín A. Enfermedades frecuentes en aves y visones. Rev. Fac. Cs. Vet. La Plata. III, 9: 327-350. Sept.-Dic. 1961.
15. Fine D., Rounbehler D., Oettinger P. Anal. Chim. Acta. 28: 383-389. 1975.
16. Foreyt W., Todd A. Prevalence of coccidia in domestic mink in Wisconsin. J. of Parasit. 62, 3: 496. June 1976.
17. Glem Hansen N., Jorgensen G. Torrede animalske fodermidler. Dansk Pelds dyravl. Aprilp 1978: 146-148.
18. Gorham J. Purulent pleuritis. Nat. fur news. 33, 4: 16. May 1961.
19. Gorham J. Chediak-Higashi syndrome in mink, man and cattle. Am fur Breeder. Jan, 1965: 18-19.
20. Gorham J., Hagen K. Minks: diseases and parasites. Agric. handbook n<sup>o</sup> 175. U.S. Dept. Agric. 1972.
21. Gorham J. Comunicación personal. Enero 1984.
22. Haagsma J. Contribution to the control of Aleutian disease. 3<sup>rd</sup> Int. Sci. Congress in fur animal production: 50. Versailles, 1984.



23. Grafner G., Graubmann H., Dobrinnor W. Leberkokzidiose beim Nerze hervorgerufen durch eine neue Kokzidiernat, *Eimeria hiepei* sp. n. Monatsch Vet. Med. 22:696-700. 1967.
24. Hall R., Winkel B. Avian tuberculosis in mink. A case report. The black fox magazine and modern mink breeder. Dec. 1957:24-35.
25. Hansen M. Plasmiacytose og dens bekæmpelse. Dansk Pelsdyravl. June 1976: 181-184.
26. Hansen M. Erradication of Aleutian disease of Denmark. 2<sup>nd</sup> Int. Congress in fur animal production. Denmark 1980.
27. Hansen M. Virus enteritis hos mink. Dansk Pelsdyravl. 9:1981:397-399.
28. Hansen M. Comunicación personal. Nov. 1983.
29. Hartsough G. A genetic resistance of Aleutian mink to certain viral and bacterial disease. J. Path. Bact. 95:509-522. 1968.
30. Hartsough G. Avian, bovine tuberculosis. Am. fur breed. Nov. 1968:22-25.
31. Hartsough G., Gorham J. Sanitation and health. The blue book of fur farming. 1969 edition:103-129.
32. Hartsough G. Current diseases/problems in the United States and current research. The fur breed. ass. U.K. 9<sup>o</sup> course. York. 9-22. March 1974.
33. Head K. Diseases in mink. Fur breed. ass. U.K. York, 1966:1-9.
34. Hensøn J., Gorham J. Pathogenesis of the glomerular lesions in Aleutian disease in mink. Immunofluorescent studies. Arch. Path. 87:21-28. Jan. 1969.
35. Informe privado de los criadores de visones. FADEPEL. 1982/1983/1984.
36. Joukslati T. Choline chloride in the treatment of fatty liver in mink. Scientifur. 2:35-38. 4. Nov. 1978.
37. Kammer H. Guidelines for A.D. eradication program by CIEP test. Fur Rancher. Nov. 1981:10-14.
38. Kennedy A. The mink in health and disease. Publ. Fur Trade J. of Canada. Dept. Fur Bearing animals, Ontario, Vet. College. 1951.
39. Kirby J., Pelphrey C., Rainey J. The analyses of urinary calculi. Am. J. of Clin. Path. 27:360-362. March 1957.
40. Koppang N., Helgebøstad A. Aflatoxinförgiftning hos mink. Våra Paldsjur June 1972:262-265.
41. Koppang N., Helgebøstad A. Toxic and carcinogenic effects of Dimethylnitrosamine in the blue fox. Act. Vet. Scand. 22:501-516. 1981.
42. Kruger A. Dimethylnitrosamine vergiftung bei Nerzen. Der deutsche pelztierzüchterzeitung 5. April 1977.
43. Krunajevic T. Experimental virus enteritis. Act. Vet. Scand. 31:30. Stockholm 1970.
44. Kull K.E. Pelt animals. 11<sup>th</sup> FAO/SIDA Int. post graduated course in Veterinary Pathology. Vol. XI. Uppsala 1982.

45. Leader R., Waner B. Structural and histochemical observations of liver and kidney in Aleutian disease of mink. *Am. J. Path.* 43, 1:33. July 1963.
46. Levine N., Ivens V. The coccidian parasites of carnivores (Protozoa, Apicomplexa). *Illinois Biological Monographs*, 51:76-77. 1981.
47. Long G., Gorham J. *Pseudomonas aeruginosa* infection in mink. 2<sup>nd</sup> Int. Congress in fur animal production. Denmark 1980.
48. Long G., Gorham J. Field studies: *Pseudomonas pneumonia* in mink. *Am. J. Vet. Res.* 42.12:2129-2133. Dec. 1981.
49. Long G., Gorham J. *Pseudomonas pneumonia* in mink. *JAVMA*. 181.11:1343-1344. Dec. 1982.
50. Menchaca E. Distemper de visones por virus vacunal. V Jornadas Int. Fac. Cs. Vet. La Plata. Tomo II:155-162. 1970.
51. Meyers K., Holmsen H. Characterization of platelets from normal and with Chediak-Higashi syndrome minks. *Am. J. Hem.* 7:137-146. 1979.
52. Monteverde J., Simeone D. Infecciones en visones I. *Rev. Fac. Cs. Vet. y Agron. Bs. As.* 16:17-31. Dic. 1964.
53. Monteverde J., Colussi A. Infecciones del visón II. Tuberculosis. Congreso Nac. de Veterinaria II. Bs. As. 72:511-519. Buenos Aires 1961.
54. Myers G., Foreyt W. Coccidial infections in ranch mink. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 177.9:849-851. Nov. 1980.
55. Nordstoga K. *Pseudomonas pneumonia* in mink with special reference to *pseudomonas vasculitis* in pulmonary lesions. *Act. Vet. Scand.* 9:33-40. 1968.
56. Nordstoga K. Comunicación personal. Ene. 1984.
57. Oshima K., Shen D. Comparisson of the lesions of Aleutian disease in mink and hypergammaglobulinemia in ferrets. *Am. J. Vet. Res.* 39, 4:653-657. April 1978.
58. Pan C., Tsai K. Glomerulonephritis in Aleutian disease of mink: histological and immunofluorescent studies. *J. Path.* 101:119-127. 1970.
59. Pan C., Tsai K. Glomerulonephritis in Aleutian disease in mink: ultrastructure studies. *J. Path.* 102:33-40. 1970.
60. Padgett G., Henson J., Gorham J. The genetic resistance of aleutian mink to certain viral and bacterial diseases. *Nat. fur news.* 41.1, 18-24: Febr. 1969.
61. Padgett G., Gorham J., Leader R. Mink diseases. The Chediak-Higashi syndrome in mink. *Nat. fur news.* March 1975:14-15.
62. Porter D., Larsen A. Aleutian disease of mink. *Adv. Immunol.* 29:261-286. 1980.
63. Prieur D., Collier L. Animal model of human disease. Chediak-Higashi syndrome. *Am. J. Path.* 90.2:533-536. 1978.
64. Prieur D., Collier L. Inheritance of the Chediak-Higashi syndrome in cats. *The J. of Heredity.* 72:175-177. 1981.
65. Seitz L.M., Morh H. Simple method for simultaneous detection of aflatoxin

- and zearalenone in corn. *J. Ass. Anal. Chem.* 59:106-109. 1976.
66. Sen N.P., Donaldson B.J. *J. Ass. Anal. Chem.* 61,6:1389-1391. 1978.
67. Stout F., Adair J., Oldfield E. Hepatotoxicosis in mink associated with feeding toxic herring meal. *Am. fur breed.* 40:12-14. 1968.
68. Trautwein G., Helmboldt C., Nielsen S. Pathology of *Pseudomonas pneumonia* in mink. *JAVMA.* 140,7:701-704. April 1962.
69. Wenzel U. *Pelztiergesundheitsdienst.* Veb. Gustav Fischer Verlag Jena. 1982.
70. Wenzel U. Causes of non infectious perinatal kit losses in farm mink. *Brühl.* 24,4:11-14. 1983.

**INFORME PATOLOGICO**

Nº. \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

**A N A M N E S I S**

Edad..... Sexo..... Tipo genético..... Nidada.....  
 Plasmacitosis..... Horas de muertos.....  
 Padre..... Madre..... Hermanos.....  
 Jaula..... Compartida con Nº.....  
 Consumo de alimento..... Consumo de agua.....

Vacunaciones	Fecha	Tipo	Via	Revacunación
Distemper.				
Enteritis-Botulismo				

SINTOMAS \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES \_\_\_\_\_

**NECROPSIA**

Cabeza..... Piel.....  
 Ap. Locomotor.....  
 Ganglios Linfáticos.....  
 Ap. Digestivo.....

Ap. Respiratorio.....

Ap. Circulatorio.....

Ap. Urinario.....

Sistema Endócrino.....

Ap. Genital.....

Sistema Nervioso.....

**MUESTRAS OBTENIDAS**

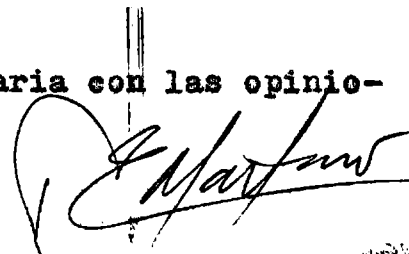
Bacteriología.....  
 Histopatología.....  
 Parasitología.....  
 Otros.....  
 DIAGNOSTICO: Presuntivo.....  
 Definitivo.....

OBSERVACIONES

A series of horizontal lines for writing observations, consisting of 20 pairs of lines. Each pair is separated by a larger gap than the lines within the pair, creating a structured space for text.

Reglamento de Tesis.

Artículo 11º).- La Facultad no se hace solidaria con las opiniones vertidas en una tesis.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "E. Martens", is written over a vertical line that extends from the top of the page down to the text above. The signature is written in a cursive style.