

## Infecciones en Visones

I) *Streptococcus zooepidemicus* implicado en una enzootia (\*)

POR

JOSE J. MONTEVERDE (\*\*), DOMINGO H. SIMEONE (\*\*\*), BENJAMIN  
L. MORAN (\*\*\*\*) y ARNALDO D. COLUSI (\*\*\*\*\*)

En la bibliografía extranjera se encuentran referencias (1-2-3) acerca de las infecciones estreptocócicas del visón (*Mustela vison*). El objeto del presente estudio es informar de lo comprobado en nuestro país sobre las mismas, ampliando la presentación efectuada en el 2º Congreso Nacional de Veterinaria realizado en Buenos Aires.

En un criadero de visones situado en la Provincia de Buenos Aires se comprobaron (J.J.M. - inédito) durante el año 1958, en un total aproximado de 450 animales, los 3 primeros casos de infección estreptocócica generalizada. Las mismas ocurrieron durante el mes de mayo sobre un visón adulto de 3 años y en diciembre sobre 2 crías que amamantaba la misma madre. Los 3 animales murieron y los microorganismos aislados fueron clasificados como *Streptococcus zooepidemicus*.

Durante el año 1960 se presentó en el mismo criadero un foco enzootico sobre 930 visones, muriendo 3 animales a fin de febrero, 8 en los primeros días de marzo y 4 en abril, con lo que se totalizaron 15 bajas, en las que se demostró la infección estreptocócica.

Las muertes se observaron en visones tenidos en jaulas alejadas entre sí, y por lo general ocurrieron durante la noche en animales que

(\*) Comunicado en el 2º Congreso Nacional de Veterinaria, Buenos Aires, Noviembre de 1960.

(\*\*) Profesor Titular Cátedra de Microbiología (Escuela de Veterinaria). Facultad de Agr. y Vet. Universidad de Buenos Aires.

(\*\*\*) (\*\*\*\*\*) Profesor Asociado y Ayudante, respectivamente, de la misma Cátedra.

(\*\*\*\*\*) Encargado del Curso de Anatomía Patológica en la misma Facultad.

el día anterior se hallaban aparentemente bien de salud, salvo que algunos habían rechazado el alimento. Se registraron 11 casos que siguieron este curso agudo, pero en cambio 4 de ellos siguieron un curso crónico, muriendo entre 7 y 18 días de observados los primeros síntomas.

Los animales se hallaban en jaulas individuales construídas con alambre "ad hoc" y nido de madera con techo, y estaban sometidos al mismo régimen alimentario, depositándose diariamente las porciones correspondientes sobre un ángulo superior de cada jaula. El conjunto de jaulas, con sus animales, se hallaba en gran parte al aire libre sobre piso de tierra cuando se iniciaron los casos; posteriormente se comprobaron enfermos en jaulas mantenidas en galpón con protecciones de malla metálica y piso de cemento alisado.

*Síntomas:* En los casos agudos prácticamente no se apreciaron, solamente a veces se produjo el rechazo parcial o total de la comida. Antes de morir algunos animales presentaron convulsiones y agitación, otros indiferencia y quietud, algunos emitieron ruidos guturales agudos y repetidos o mordían los alambres de su jaula, hallándose los muertos en esa posición.

En los casos que siguieron marcha crónica, llamó la atención por lo general la dificultad para trasladarse usando el tren posterior, sin tener la sensibilidad totalmente abolida. La temperatura rectal osciló entre 40,2 C a 41,4 C. Uno de estos casos, con parálisis en ambas patas presentó engrosamiento llamativo de la parte distal de los miembros afectados, notándose también las almohadillas plantares aumentadas de tamaño; la porción de piel correspondiente presentaba pérdida de pelos y escoriaciones de las que resumaba escaso líquido seroso-hemorrágico. Algunos de estos enfermos crónicos, antes del tratamiento o después de uno o dos días de iniciado, presentaban embotamiento, pereza y anorexia total o parcial; otros en cambio que solían tener mejor apetito, estaban más vivaces e intentaban moverse arrastrando la o las patas afectadas. No se notaron descargas nasales u oculares, cabezas abultadas o pieles espesadas. (Los animales se hallaban vacunados contra distemper). En total se registraron 8 casos con trastornos de inervación que repercutían en el tren posterior.

*Necropsia:* Luego de retirada la piel se observaron exteriormente depósitos grasos en general abundantes; el color del músculo cutáneo solía presentarse rojo vivo claro, raramente se observaron abscesos superficiales. Abiertos los animales pudo hallarse en la cavidad torácica, conjuntamente o no, derrame serosanguinolento o acúmulo de pus

amarillento, grumoso e inodoro. Los pulmones aparecieron congestionados, generalmente con petequias y focos neumónicos; a veces neumonía bilateral. Congestión del miocardio y pericardio infiltrado o acúmulo líquido en cavidad pericárdica. Congestión gastro-intestinal, generalmente intensa con exudación no muy abundante en cavidad peritoneal de aspecto serosanguinolento; zonas hemorrágicas amplias y generalmente irregulares en el intestino y estómago; peritoneo opalescente. Hígado uniformemente oscuro; vesícula biliar pletórica de color verde oscuro que se difundía a los tejidos circunvecinos. Esplenomegalia, con color oscuro del órgano, notándose con frecuencia zonas irregulares de tinte negruzco (infartos hemorrágicos). Raramente el bazo presentó aspecto aparentemente normal. Frecuente congestión renal intensa, con presencia de abundantes petequias. Cápsulas suprarrenales aumentadas de tamaño. Congestión de la vejiga urinaria. Congestión meníngea y cerebral.

*Histopatología:* En el pulmón se reveló marcada congestión con focos neumónicos; éstasis venoso en las venas pulmonares, congestión del cordón de la mucosa bronquial y colecta sanguínea en la luz bronquial. En riñón: degeneración turbia del epitelio de los tubos uriníferos y congestión capilar peritubular en zona medular; pigmento hemático (hermocromatosis) que no dió reacción del hierro con azul de Prusia; colecta sanguínea en tubos contorneados distales con atrofia por compresión del epitelio; reacción celular histiocitaria del tejido conjuntivo peritubular. Las cápsulas suprarrenales presentaron congestión periférica y escasa congestión capilar, el parénquima medular y cortical sin lesiones aparentes. Los ganglios mesentéricos presentaron reacción celular de SRE, con abundantes células reticulares, mononucleares y del endotelio, en los senos subcapsulares y vías linfáticas medulares; se notaron en algunas zonas de los senos, abundantes células plasmáticas como probable manifestación catarral del SRE de los mismos. En el bazo se observó reacción celular reticular en los corpúsculos de Malpighi con proliferación de células reticulares y células plasmáticas en la pulpa roja, éstasis sanguíneo capilar y abundante reacción plasmática en los cordones de Billroth. El corazón conservó bien su estructura, se presentó colecta sanguínea en los grandes vasos y signos de destrucción hemoglobínica (pigmento ferruginoso en las paredes endoteliales); los capilares del miocardio, el endocardio y las fibras musculares, sin lesiones aparentes; se comprobaron algunos focos subpericárdicos de exudación serosa-hemorrágica con infiltración celular histiocitaria.

En resumen: se notó predominio de lesiones de tipo congestivo, fenómenos de éstasis sanguíneo, reacción del sistema retículo endotelial y destrucción de pigmentos hemáticos.

#### MICROBIOLOGÍA

Preparados directos de pus, exudados, superficie peritoneal del hígado o impresión de bazo, resultaron generalmente apropiados para permitir apreciar cadenas de cocos de 6 a 10 elementos. Se utilizó el Fontana-Tribondeau, Giemsa, Gram-Hucker, Gram-Nicolle y Azul de metileno fenicado. Si bien es cierto que en los materiales citados la observación suele dar resultados positivos, es necesario revisar detenidamente un conjunto de preparados coloreados por caso y de cada preparado varios campos microscópicos. El método bacterioscópico directo por coloración puede resultar de gran ayuda para descubrir estas infecciones.

A partir de cerebro, sangre, médula, exudado torácico y peritoneal, hígado, pulmón, bazo, vejiga urinaria y riñón, pudo aislarse el mismo microorganismo, en pureza y abundancia, por lo que se consideró: infección generalizada. Las mismas bacterias se obtuvieron, junto a otras especies, en el tracto gastrointestinal.

Los aislamientos superficiales se efectuaron sin dificultad empleando agar sangre ovina, resultando éste el medio recomendado, ya que une a su gran sensibilidad para detectar mezclas, la de permitir tener idea del tipo de hemólisis.

Los triturados de órganos (1 gr. en 10 c.c. de suero fisiológico) procedentes de visones muertos naturalmente sometidos a filtración por Seitz EK, inoculados a visón (0,5 c.c.), hamster (0,5 c.c.), ratón (0,1 c.c.), cobayo (0,2 c.c.) y conejo (0,5 c.c.) por vía intraperitoneal, carecieron de actividad patológica.

Los materiales para aislamiento y enriquecimiento se sembraron además en otros medios de cultivo: caldo Sabouraud, caldo riñón, caldo tetrationato de Kauffmann, caldo suero, caldo sangre, medio Tarozzi, cooked-meat, caldo hígado, agar suero, agar hígado, agar papa, agar Sabouraud. Las siembras se incubaron a distintas temperaturas y condiciones de exigencias gaseosas, resultando óptimo hacerlo 24 a 48 horas a 37°C en aerobiosis.

De los casos señalados se obtuvieron cultivos puros de estreptococos Beta hemolíticos, los cuales fueron estudiados en su morfología, aspecto de cultivos, propiedades tintoriales, reacciones bioquímicas, pruebas serológicas, antibiograma y poder patógeno.

Siguiendo procedimientos similares a los ya detallados en otro estudio (\*), se estudiaron 15 cultivos de estreptococos aislados de los casos considerados que resultaron ser *Str. zooepidemicus*. Sintéticamente los resultados obtenidos fueron los siguientes:

- a) *Morfología y tinción*: A partir de caldo carne de caballo, luego de 24 horas de incubación a 37°C, se observan cocos de 0,6-0,8 u de diámetro dispuestos en cadenas largas, algunas de más de 40 elementos. Se trata de cocos inmóviles. En los cultivos de 3 a 4 horas de incubación se aprecia en los preparados negativos la presencia de un halo rodeando a estos elementos cocoides (cápsula?).

Son Gram positivos cuando la tinción se efectúa sobre cultivos jóvenes (20 horas o menos de incubación a 37°C) pero si se tiñen cultivos de más edad se aprecian que muchos elementos no toman el Gram e incluso aparecen cadenas formadas por cocos Gram negativos (Gram-Hucker).

En general se tiñen sin dificultad, aplicando coloraciones simples usuales. No son ácido-alcohol resistentes.

- b) *Cultivos*: 1) *Medios líquidos* (37°C - 24 horas).

En caldo extracto de carne, caldo infusión corazón bovino, agua de peptona, caldo tetrionato y caldo Sabouraud: no se observa desarrollo. En caldo hígado, caldo riñón, caldo suero, caldo infusión carne de caballo, caldo sangre y medio Tarozzi se produce crecimiento, el mismo puede ocurrir con leve enturbiamiento sin velo y escaso depósito aunque generalmente se presenta medio límpido y abundante sedimento algodonoso que se desintegra fácilmente por agitación. En medio líquido con sangre se produce hemólisis que a medida que se prolonga la incubación invade la totalidad del medio.

- 2) *Medios sólidos* (37°C - 24 horas).

El medio más favorable es el agar sangre en donde forma colonias puntiformes, ligeramente elevadas, transparentes, con aspecto de gota de rocío; al tocarlas con el alambre se puede producir el desplazamiento de la colonia. Si la incubación con-

(\*) Monteverde, J. J. y Simeone, D. H., *Streptococcus zooepidemicus* var. *rodentium*. Nueva variedad patógena natural para *Cavia cobaya*. Rev. Fac. de Agr. y Vet. 14 (237-256) 1958.

tinúa aumentan de tamaño llegando algunas a 2 mm de diámetro. Se produce una típica Beta-hemólisis en siembras efectuadas simplemente sobre la superficie.

En agar suero, agar infusión carne caballo, agar hígado, desarrolla formando colonias puntiformes blanquecinas, algo menores a las que se presentan en agar sangre.

No desarrolla en agar Sabouraud, papa y agar infusión carne bovina.

c) *Propiedades bioquímicas* (10 días - 37°C)

<i>Adonita</i> : Negativo	<i>Lactosa</i> : Acido
<i>Arabinosa</i> : Negativo	<i>Maltosa</i> : Acido
<i>Almidón</i> : Hidroliza	<i>Manita</i> : Negativo
<i>Dextrina</i> : Acido	<i>Sacarosa</i> : Acido
<i>Dulcita</i> : Negativo	<i>Salicina</i> : Acido
<i>Galactosa</i> : Acido	<i>Sorbita</i> : Acido
<i>Glucosa</i> : Acido	<i>Rafinosa</i> : Negativo
<i>Glicerina</i> : Negativo	<i>Trehalosa</i> : Negativo
<i>Inulina</i> : Negativo	<i>Xilosa</i> : Negativo

*Hipurato de sodio*: No hidroliza

*Esculina*: Hidroliza

*Gelatina*: No licúa

*Reducción de NO<sub>3</sub>*: Negativa

*SH<sub>2</sub>*: Negativa

*Indol*: Negativo

*Leche tornasolada*: Sin cambio

*Rojo metilo*: Negativo

*V. P.*: Negativo

*60° C - 30 minutos*: No resiste

*Azul de metileno 1:5000*: No reduce

*Azul de metileno 1:10*: No tolera

*Na Cl 2 %*: No tolera

*Na Cl 4 %*: No tolera

*Na Cl 6,5 %*: No tolera

*Agar bilis 10 %*: Negativo

*Agar bilis 20 %*: Negativo

*Agar bilis 30 %*: Negativo

*Agar bilis 40 %*: Negativo

*Desarrollo a 10°C*: Negativo

*Desarrollo a 45°C*: Negativo  
*pH final caldo glucosado*: 5,2  
*Producción a NH<sub>3</sub>*: Positiva  
*Fibrinolisis* (conejo): Negativa  
*Fibrinolisis* (ovino): Negativa

d) *Serología*

Precipitación franca con suero C (grupo Lancefield).

e) *Antibiograma*

La sensibilidad "in vitro" frente a antibióticos demostró actividad de: terramicina, eritromicina, cloromicetina, penicilina, aureomicina, tetraciclina y dihidroestreptomycinina; con respecto a la cristalomicina algunos fueron insensibles, pero otros fueron inhibidos. Otras sustancias fueron probadas: las triple-sulfas no produjeron inhibiciones; en cambio los nitrofuranos fueron activos.

f) *Poder patógeno*

Inóculo: cultivo caldo infusión carne caballo con sangre ovina. (24 hs. - 37°C).

- 1) *Ratón blanco* (18-22 g.): Vía intraperitoneal,  $4 \times 10^5$  células viables: matan entre 24 y 48 horas - Septicemia.  
Vía subcutánea,  $2 \times 10^3$  células viables: matan entre 48 y 72 horas - Septicemia.  
Vía intramuscular,  $1 \times 10^2$  células viables: matan entre 48 y 72 horas - Septicemia.  
Ingestión,  $4 \times 10^6$  células viables: Sin efecto.
- 2) *Cobayo* (250-350 g.): Vía intraperitoneal,  $4 \times 10^5$  células viables: Sin efecto.  
Vía subcutánea,  $4 \times 10^5$  células viables: Sin efecto.  
Vía intramuscular,  $8 \times 10^6$  células viables: Sin efecto.  
Ingestión,  $8 \times 10^6$  células viables: Sin efecto.
- 3) *Conejo* (1800-2000 g.): Vía endovenosa,  $4 \times 10^5$  células viables: Matan en 72 horas - Septicemia.  
Vía subcutánea,  $4 \times 10^5$  células viables: Matan en 72 horas - Septicemia.  
Ingestión,  $8 \times 10^6$  células viables: Sin efecto.

- 4) *Visón* (Sólo 2 animales adultos): Vía intraperitoneal,  $4 \times 10^5$ : Matan en 30 horas - Septicemia.  
Ingestión,  $4 \times 10^6$ : No mata, se presentan vómitos y el animal inoculado se recupera.
- 5) *Gato* (adulto): Ingestión, 1 ratón muerto por inoculación experimental: Sin efecto.
- 6) *Lechón*: Ingestión, 1 ratón muerto por inoculación experimental: Sin efecto.

*Tratamiento*: Los primeros casos que se presentaron y que siguieron curso agudo, no dieron tiempo para iniciar tratamiento. Luego de poseer informes microbiológicos se adoptó como norma inocular antibióticos en cualquier animal que rechazara comida; a tal efecto se programaron guardias nocturnas a fin de inyectar estos animales sin pérdida de tiempo con 70 mgr. de dihidroestreptomina y 50.000 unidades de penicilina por vía intramuscular, tratamiento que se debía repetir 3 veces en las primeras 24 horas para continuarlo 2 veces cada día, el tiempo necesario. Se trataron así varios animales, algunos de los cuales se recuperaron. Se ignora si los elegidos estaban incubando el mal, pero se sabe que algunos, así tratados sucumbieron y en ellos fue posible demostrar infección por *Str. zooepidemicus*.

En los casos que siguieron curso crónico —en total 8— se hizo un tratamiento combinado, que consistió en suministrar por boca calcio coloidal, e inocular extracto hepático, complejo B y 2 dosis diarias de 70 mgr. de dihidroestreptomina, vía intramuscular. Se obtuvo un 50 % de recuperaciones aparentemente totales, entre 7 y 20 días, los visones que no respondieron a los tratamientos por lo general vivieron 2 a 4 días luego de notados los primeros síntomas, salvo un caso que murió después de 12 días de tratado. Con la excepción de este último caso, se recobró en los restantes *Str. zooepidemicus*. Todos los muertos presentaron lesiones sospechosas de infección estreptocócica.

Considerando que en las paresias y parálisis, la sensibilidad no estaba abolida y que la recuperación fue factible luego de tratamiento, se sospechó un efecto patológico sobre los cuernos anteriores de la médula que estarían afectados sin llegar a la destrucción.

*Profilaxis*: Se cumplieron medidas generales: destrucción de cadáveres, lucha contra las moscas, desinfección de pisos, limpieza y desinfección de jaulas y nidos, limpieza y desinfección de los bebederos. Las personas fueron instruídas para evitar que actuaran como vehículos de contaminaciones. Se insistió en la higiene durante la pre-

paración y conservación de los alimentos y en la limpieza de bandejas, recipientes de transporte y maquinaria. También se aconsejó no usar carne de equinos que presentaran abscesos u otras anomalías y además se prohibió el agregado de órganos del aparato reproductor femenino.

Estas medidas resultaron insuficientes; como ya se ha expresado, dado que la inoculación inmediata de antibióticos a todo animal que rechazara total o parcialmente la comida tampoco resultaba efectiva, se procedió entonces a agregar antibiótico en el agua de bebida a razón de 100 gramos de aureomicina cada 50 litros de agua. Este tratamiento se hizo 2 veces por día durante 4 días seguidos. Posteriormente en un lapso de 14 días no se produjo ningún nuevo caso, pero 3 muertes sorpresivas ocurridas en Abril, llevaron a repetir el tratamiento y decidir la aplicación de una autovacuna, que se comenzó a inocular 2 días después de haber suministrado por última vez antibiótico vía oral. Durante la aplicación de la autovacuna (8 días después de aplicada la 1ª dosis) se comprobó el último caso de infección estreptocócica. Cada animal recibió 3 inoculaciones.

*Etiopatogenia.* Los enfermos eliminaban *Str. zooepidemicus* por materia fecal y orina; esto representó una posible fuente de contagio, no tanto por contacto, ya que los animales se hallaban en jaulas individuales, sino por la existencia de moscas, presentes en las partes soledas del criadero, las cuales podían actuar como vehículos.

Hay referencias acerca de que el alimento contaminado sería la causa de este tipo de infecciones, dado que *Str. zooepidemicus* infecta equinos. Esta vía de contagio podría en nuestro caso ser factible. Los experimentos sobre visones, haciéndoles ingerir cultivos virulentos, no apoyaron la suposición de que por vía oral se obtiene presentación de enfermedad, habiendo empleado un solo visón en la prueba; además el alimento contaminado en el caso de actuar vía digestiva, debió haber producido un número mayor de casos con presentación más explosiva. Se sostiene como hipótesis, que algunos animales se hallan más expuestos, debido a heridas u otras soluciones de continuidad en cavidad oral, que no son raras en el visón y que serían la puerta de entrada de estos microbios a partir de alimento contaminado.

#### CONSIDERACIONES

Se ha preferido señalar infección estreptocócica generalizada en la enzootia registrada y expresar que está implicado el mismo agente bacteriano. Existe fuerte presunción de que este microbio sea el agente etiológico, pero actualmente es arriesgado señalar una causa cuando

no se han agotado otras búsquedas (PPL0, virales, etc.). Con respecto a virus interesaba descartar distemper, pues los casos de marcha crónica presentaban alteraciones nerviosas sospechosas. La sintomatología no fue típica de distemper, los animales estaban vacunados, y finalmente los muertos no presentaron cuerpos de inclusión en los materiales destinados a propósitos histopatológicos. Por otra parte, los antibióticos parece que fueron efectivos para impedir la aparición de nuevos casos e incluso el tratamiento de las formas nerviosas reveló 50 % de recuperaciones; los resultados de la autovacunación hacen presumir un efecto benéfico de mayor duración, ya que una vez terminada la serie de inoculaciones, a partir de la 3ª dosis no ocurrió ningún otro caso en el criadero y es más: desde entonces las cifras de mortalidad general han tenido apreciable descenso.

Por lo que se refiere a los antibióticos usados como profilácticos en la fase aguda de la enfermedad, se presume que de ser posible actuar en tiempo adecuado, podrían salvarse animales atacados, pero las características del mal no permiten actuar como corresponde en los casos individuales, en cambio cuando se generalizó el empleo de antibiótico (vía oral) pudo notarse la ausencia de nuevos casos. Debe advertirse que es este un tratamiento costoso, pero posiblemente uno de los pocos efectivos que por ahora pueden elegirse. El efecto benéfico de este método profiláctico aparentemente duró poco tiempo; terminado de aplicar el 13 de marzo, comenzaron a notarse nuevos casos unos 17 días después. En esta oportunidad se hizo nueva medicación en masa con antibiótico vía oral a repetición y luego se inició la autovacunación. Se considera que un método recomendable es, una vez comprobada la infección hacer medicación en masa con antibiótico y comenzar a vacunar cumpliendo una serie mínima de 3 inoculaciones por vía subcutánea, con 7 días de intervalo entre una y otra. Con respecto a la autovacuna resultó útil hacer tanteos previos de sensibilidad, en visones que se tenían con destino a experiencias; esto permitió ajustar la primera dosis que luego se aplicó en masa y que a su vez permitió apreciar los efectos locales y generales; en forma similar se probaron la segunda y tercera dosis. Algunos pocos animales presentaron reacciones focales y generales, pero en ningún caso la vacunación fue causa de muerte. Se ha considerado adecuado en el futuro vacunar preventivamente.

El diagnóstico de la infección estreptocócica es del dominio del bacteriólogo; la necropsia suele ser orientadora, pero es insuficiente. Por lo que se refiere a síntomas es difícil sospechar esta infección en

base a ellos; incluso la presencia de paresias o parálisis de los miembros posteriores es un signo frecuente en la patología del visón.

El origen de estas infecciones está muy probablemente en el alimento contaminado y se advierte que las pérdidas pueden llegar a ser importantes; debe considerarse que en la presente enzootia se actuó con rapidez, pero de no haber sido así la proporción de muertes pudo haber sido elevada.

De todo lo que precede es oportuno dar la señal de alarma sobre este tipo de infección, pudiendo desde ya adelantarse que el visón sufre infecciones estreptocócicas, que hemos comprobado, debidas a estreptococos diferentes de la especie aquí señalada.

Desde el punto de vista microbiológico, los estreptococos aislados resultan indistinguibles de los de origen equino.

Se admite la necesidad de profundizar y completar aspectos relacionados con esta infección bacteriana, en especial los vinculados con el diagnóstico precoz, la inmunización activa del efectivo y la aplicación de pruebas destinadas a distinguir entre susceptibles e indemnes.

No se han hecho cálculos a propósito de pérdidas económicas (pieles, reproductores, medicamentos, etc.).

Es muy probable que estas infecciones estén perjudicando a otros criaderos del país, pero aunque éste no fuera el caso, es necesario estar prevenido.

#### CONCLUSIONES

En un criadero de visones (*Mustela vison*) situado en la Provincia de Buenos Aires se comprobó durante Febrero, Marzo y Abril del año 1960, sobre 930 animales, una enzootia que produjo 15 muertes, comprobándose infección generalizada debida a un estreptococo beta hemolítico. Este tipo de infección se había registrado en forma esporádica, durante el año 1958, en 3 sobre 450 animales.

El estudio del agente bacteriano implicado, permitió clasificarlo como *Streptococcus zooepidemicus*.

Las lesiones anatomopatológicas fueron las de congestión general. Desde el punto de vista histopatológico esto fue confirmado, apreciándose reacción del SRE, exudados seroso-hemorrágicos y alteraciones de la hemoglobina.

En los casos agudos (11 sobre 15) la ausencia de síntomas impidió efectuar tratamientos individuales que permitieran asegurar buenos resultados; los casos crónicos presentaron hipertermia y signos de

paresia o parálisis del tren posterior, uni o bilateral; estos casos luego de tratados se recuperaron en un 50 % (4 sobre 8).

En el diagnóstico de la enfermedad los datos anatomopatológicos fueron insuficientes para llegar al diagnóstico; éste se aseguró bacteriológicamente.

Desde el punto de vista preventivo, además de aplicar medidas profilácticas generales, resultó apropiado el suministro general a repetición de antibiótico y autovacunación.

#### S U M M A R Y

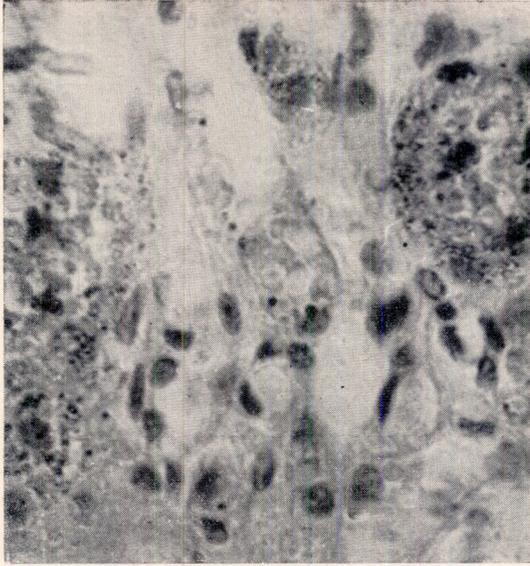
In 1958 in a mink farm located in the Province of Buenos Aires an infection due to a beta hemolytic streptococcus determined the death of 3 out of a total of 450 minks. The microorganism was clasified as *Streptococcus zooepidemicus*. Pathological changes were of the general congestive type reaction of the reticulo endothelial system with serohemorrhagic exudates and hemoglobin alterations.

Absence of symptoms in the acute cases prevented treatment; cronic cases recuperated after treatment. Diagnostic was only possible through bacteriological studies as the pathological picture was insuficiente to establish it.

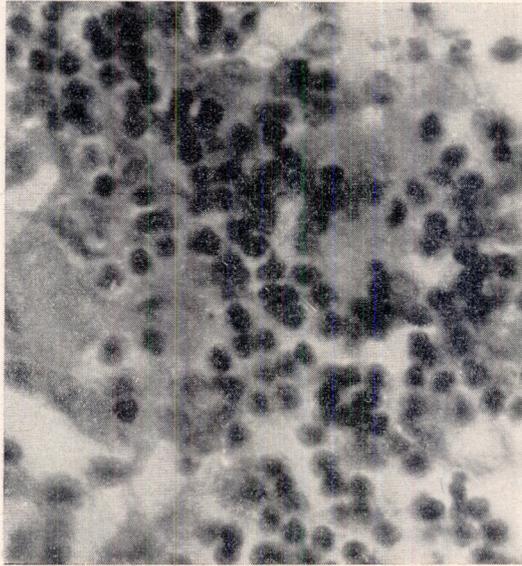
Higienic measures plus both antibiotics and autovaccination proved succesful.

#### BIBLIOGRAFIA

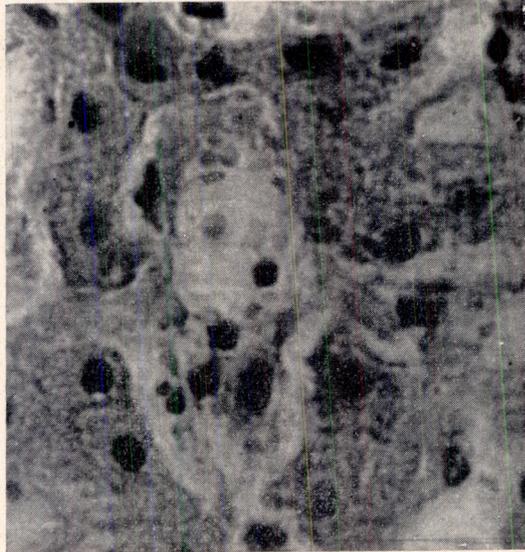
1. *The blue book of fur farming - Sanitation and Health - Secc. V* (1954) 107. *Streptococcic septicemia*. Ed. Service Co Inc. 1712 West Paul Avenue, Milwaukee 3, Wis. U.S.A.
2. *American Fur Breeder - Fur farm Guide Book issue "Streptococcus infections"* 30, 12 (1957) 154-155. Davidson Pub. Ed. Marshall Reinig - 405 East Superior Street, Duluth 2, Minnesota. U.S.A.
3. VILLEMEN, M., *Le vison: Biologie - Elevage - Patologie*. Ed. Vigot; París (1956).



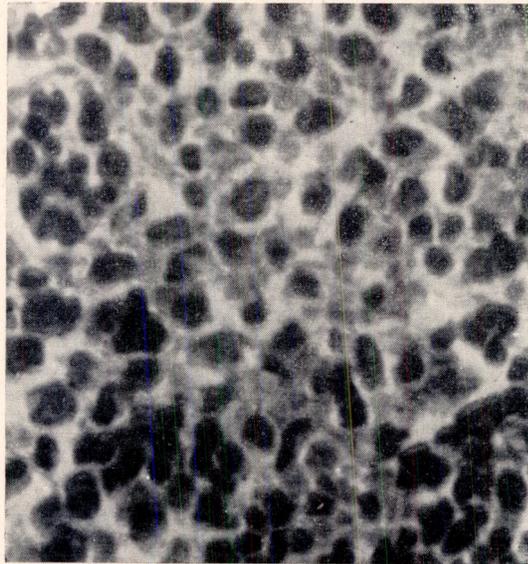
Streptococcia del visón. Riñón con residuos hemoglobínicos infiltrados en células de tubos renales (Hernio cromato H - E)



Streptococcia del visón. Ganglio. Reacción tisular del SRE, células plasmáticas y retículoendoteliales proliferadas



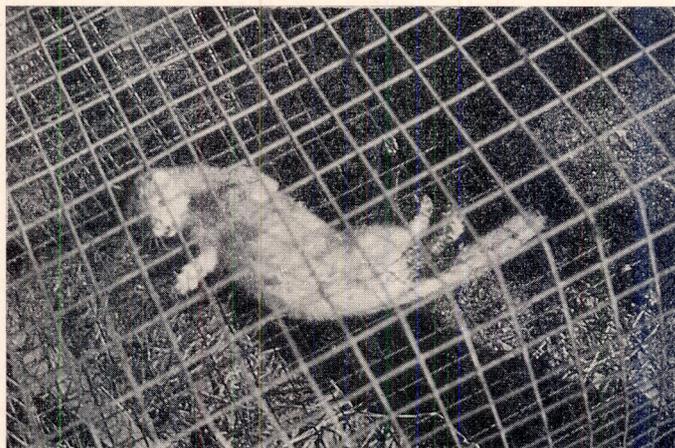
Streptococcia del visón. Hígado - Degeneración  
turbia y congestión



Streptococcia del visón. Bazo - Intensa reacción  
tisular de tipo retículo endotelial



Streptococcia del visón. Congestión cerebral.



Streptococcia del visón. Parálisis del tren posterior. Curso crónico. Ambos miembros inferiores presentan engrosamiento en distal, en uno de ellos se aprecia pérdida de pelos y escoriaciones que resuman líquido seroso-hemorrágico. El enfermo está acostado en el piso de su jaula, sólo tiene movimientos voluntarios la parte que se halla en decúbito costal