



SÍNDROME POSTITIS-VULVITIS ULCERATIVA DEL OVINO

Rimbaud E⁽¹⁾, Bermúdez J⁽¹⁾, Cobo A.⁽²⁾

INTRODUCCIÓN

El *Síndrome de Postitis - Vulvitis Ulcerativa del Ovinio* (en adelante SPVUO) es una enfermedad contagiosa, de alta morbilidad y letalidad (la letalidad es alta solo en machos) que ocasiona ingentes pérdidas a los productores rurales y al sector ovejero, y por ende a la economía nacional. (5, 7, 16, 19, 21, 32)

Esta enfermedad, conocida anteriormente como Postitis Ulcerativa del Capón, Balano-Postitis, o como se la denomina vulgarmente «llaga de prepucio», es una entidad mórbida muy estudiada en las décadas del 60 y del 70, y considerada hoy como enfermedad emergente en los distintos países dedicados al sector ovino. (5, 6, 7, 17, 18, 19, 24, 30, 31, 32)

El SPVUO es una enfermedad caracterizada por la inflamación ulcerativa crónica del prepucio o vulva de los ovinos, que afectan sobre todo a los machos castrados de todas las edades, determinando una oclusión del orificio prepucial, retención de orina, y un estado de consunción progresiva, que, junto con un cuadro de peritonitis química, llevan a la muerte del animal. (5, 14, 16, 19, 21, 30)

Las pérdidas ocasionadas, estimadas para Uruguay en 90.000.000 de dólares anuales, están basadas en la muerte de los animales mayormente afectados, la merma en la producción de lana, así como la producción de lana de baja calidad, el adelgazamiento de los animales, y problemas en la comercialización dado que las plantas frigoríficas y el abasto rechazan los machos enfermos, o los

compran muy por debajo de su valor aduciendo que los mismos tienen «sabor a orina». (7, 19, 21)

Si bien se plantea la etiología polifactorial de la enfermedad, hay un cierto desconcierto en lo que a la literatura internacional se refiere, aduciendo causas bacterianas, virales, parasitarias, traumáticas, nutricionales.

El objetivo de esta puesta al día, es, de alguna manera, brindar un panorama de la situación mundial de la enfermedad, sumado a los trabajos de investigación que en Uruguay se han desarrollado en los últimos años, como punto de referencia para una discusión necesaria que debe darse en aras de procurar soluciones prácticas y económicas para el sector.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los autores toman consenso en describir como posibles causas etiológicas al *Corynebacterium renale*, y el alto contenido proteico en la dieta. (3, 5, 6, 18, 19, 21, 24, 30, 31, 32)

El *Corynebacterium renale* es una bacteria difteroido, Gram +, acapsulado, sin movilidad, capaz de hidrolizar la urea liberando amoníaco, el cual es un agente citotóxico. (4, 23, 24, 30)

Esta bacteria, se considera habitante normal y banal del prepucio y de la vagina de los bovinos, por lo que se puede deducir que sean banal en otras especies, precisando de un mecanismo «gatillo», que desencadene la enfermedad, provocando

un desequilibrio en la ecología bacteriana prepucio-vaginal (10, 21).

En nuestro país y en Brasil, algunos autores han trabajado ampliamente sobre una enfermedad similar de los toros, causada entre otros por el mismo agente. (20, 22, 23, 26, 27)

Se considera importante también la composición de la orina, determinada evidentemente por la composición de la dieta. (4, 6, 31)

Maslova (1962) describe el aislamiento de espiroquetas de lesiones de postitis en toros y carneros. (17)

Tarigan (1987) encontró la presencia de Herpes virus caprino en lesiones de postitis en caprinos. (33)

Ball (1991) reprodujeron experimentalmente el cuadro a partir de bacterias del grupo *Haemophilus/Histophilus*. (2)

Kumar (1992) y Virmani (1994) reprodujeron también el cuadro lesional a partir de *Mycoplasma ovine/caprino serogrup.* y Trichard (1993) aísla de lesiones de postitis y vulvitis *Mycoplasma micoides micoides* (15, 35, 36) Sadhana (1993), aísla de cuadros lesionales *Acholeplasma oculi* (25).

Por otra parte, los Neozelandeses así como los Australianos también le han cambiado el nombre a la enfermedad, llamandola *Bacterial balano-posthitis and vulvitis*, e integrando la enfermedad al *Síndrome Dermatitis Ulcerativa*. (14)^{ab}

⁽¹⁾ Facultad de Veterinaria, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay, Sudamérica, Lasplaces 1550 CP 11600, erimbaud@adinet.com.uy

⁽²⁾ DMV, Laboratorio de Diagnóstico Veterinario

^(a) Foster Rob. *Male Reproductive Pathology*. [<http://www.uoguelph.ca/~rfoster/>]

^(b) [//A/Pizzle rot.htm]

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución de la enfermedad es mundial, considerándose un problema en aquellos países con gran stock ovino. (1, 5, 7, 14, 15, 17, 21, 25, 27, 32, 34, 35, 36).

En Nueva Zelanda se considera que la incidencia en rodeos puede llegar a un 100%. (14).

En Uruguay, se encontraron el 100% de los predios afectados en los distintos relevamientos que se llevan realizados. (21).

La incidencia en rebaños afectados puede llegar, de acuerdo a la literatura al 40%, y en algunas regiones es tan frecuente que ya no es posible conservar estos animales en las majadas. En nuestro país, en observaciones de campo, se han evaluado casos de entre un 23 y un 95 % de morbilidad. (ver ilustración I) (5, 7, 9, 14, 16, 19, 21, 32).

Factores predisponentes.-

El consumo de leguminosas elevado que podría tener una acción hormonal negativa sobre el tracto reproductor masculino, disminuyendo el lumen uretral. (5, 7, 11, 13, 19).

Algunos autores le dan relevancia a la presencia de estrógenos en las pasturas, lo que determinaría un estrechamiento de la luz de la uretra, actuando entonces como factor predisponente, dado que multiplicaría las consecuencias en un cuadro lesional crónico. (3, 5, 8, 12, 18, 26).

Ambas teorías no explicarían la aparición de vulvitis y vulvovaginitis en la hembra, con una luz uretral mucho más corta y amplia. (21)

Por otra parte, hay un fuerte consenso en considerar que un volumen alto de incremento del contenido proteico en pasturas, determina una mayor eliminación de nitrógeno proteico y no proteico, así como de urea en la orina, lo que podría actuar como factor desencadenante frente a las bacterias hidroxiladoras de la urea, *Corynebacterium sp.*, las que transformarían la urea en amoníaco, componente este con alto poder histotóxico. (3, 4, 6, 8, 9, 14, 18, 21, 30, 32).

En los países con regímenes pastoriles

sobre campo natural, no se consideraba este último factor como un hecho de relevancia, dado que la mayoría de las citas provenían de lugares donde los ovinos pastoreaban praderas con alto contenido en leguminosas. Estudios realizados recientemente, demostraron que el sobrepastoreo continuo tradicional de nuestro país, determina una ingesta constante de rebrotes de pasturas, los que tienen un contenido proteico variable entre 18 - 23% del contenido en materia seca. Los porcentajes necesarios para mantenimiento y producción en ovinos, varían entre un 5 - 8% de contenido proteico en materia seca, con un 2% mínimo de ingesta diaria. Malezas comunes en las pasturas naturales como el Caraguatá (*Eryngium paniculatum*), y el Macachín (*Oxallis spp.*), muy talajeadas por los ovinos, tendrían un contenido proteico que variaría entre el 18 - 20%. Estos datos explicarían el exceso de nitrógeno en la orina. (21)

Factores determinantes.-

Los factores determinantes son otro tema sin consenso, cuyo estudio se hace realmente necesario.

Debe haber algún elemento que funcione como factor detonador en el habitat normal de *Corynebacterium spp.* dentro del prepucio y la vagina. La teoría del incremento de proteínas en orina, que provocaría una selección positiva de bacterias productoras de amoníaco, toma cada vez más fuerza e importancia, brindando elementos para el control de la enfermedad. (14, 21)

Otro aspecto que podría ser importante es el roce del prepucio con arbustos espinosos, malezas o pasturas altas (*Eryngium sp.*, *Stipa sp.*, etc.) que causarían lesiones primarias que a posteriori podrían contaminarse. (14, 19, 21).

Los parásitos que penetran por vía percutánea podrían también tener un rol de importancia al causar lesión primaria, como es el caso del *Strongyloides papillosus*. (19)

Puede influir también el manejo en la esquila, el cual siempre ocasiona heridas de prepucio o comisura vulvar inferior, también como foco primario. (21)

Edad

Afecta a ovinos de todas las edades y categorías, agravándose en los animales mayores, de más edad, dado que probablemente hayan cronificado o recidivado el cuadro lesional. (14, 19, 21, 32)

Sexo

La enfermedad tiene más incidencia en animales castrados que en carneros, aunque se puede dar en carneros jóvenes. En las hembras la enfermedad tiene poca relevancia y daría un cuadro de vulvovaginitis, aunque se quiere estudiar su relación con las complicaciones post-parto, como miasis. (5, 14, 19, 21, 32)

Los Neozelandeses la consideran como de carácter venéreo. (14)

Raza

Habría una mayor predisposición a la enfermedad en los animales de la raza Merino, de acuerdo a la literatura. (5, 14, 19, 32)

En los datos recogidos a campo en nuestro país, no se han encontrado diferencias significativas entre razas, habiéndose observado Corriedale, Ideal y Merino. (21)

Epoca del año

La aparición de la enfermedad, debe ser objeto de estudio a su vez, dado que la literatura describe una mayor frecuencia en Otoño y Primavera y en meses lluviosos. (5, 14, 19, 32)

Los últimos datos de alta morbilidad nacionales fueron obtenidos en verano luego de una sequía prolongada de casi seis meses. (21)

Por otra parte, si ligamos la enfermedad al contenido de proteína dentro del % total de materia seca en rebrote de pasturas de campo natural, es más lógico que la enfermedad se agrave en períodos de restricciones hídricas, comunes en nuestro país en invierno y a comienzos del verano. El relacionamiento de estos factores es hoy motivo de estudio de grupos de investigación nacionales y extranjeros.

^(c) Datos del Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria de Tacuarembó (en prensa) [gentileza del Ing. Agr. Elbio Berreta]

PATOGENIA

En cuanto a la patogenia, se considera que la lesión externa se originaría por el amonfaco producido a partir de descomposición de la urea realizada por los microorganismos. El amonfaco producido por la hidroxilación de la urea tiene un alto poder histotóxico. La lesión comienza con la formación de una costra en el prepucio. Esta avanza hacia una lesión interna con inflamación, aparición de pus, adherencias, fimosis o parafimosis, uremia, toxemia, septicemia y muerte. (3, 4, 5, 6, 7, 8, 14, 16, 18, 19, 21, 30, 32)

SIGNOS CLÍNICOS

Podemos observar dos grandes grupos de signos clínicos. Los signos clínicos locales, ampliamente descritos por la literatura, y los signos clínicos generales o inespecíficos, incomprensiblemente dejados de lado por la mayoría de los investigadores.

Como signos clínicos locales (ver 6.2 Clasificación de las lesiones), podemos observar la presencia de costras, las que, de acuerdo al estado evolutivo de la enfermedad, podremos encontrar al arrancarlas desde ulceraciones hemorrágicas, hasta importantes colecciones de exudado. En casos más crónicos, se observa edema importante del prepucio, esclerodermia, estenosis prepucial, y dilatación fluctuante de la vaina prepucial provocada por la colección de orina originada por la oclusión cicatrizal del orificio prepucial. (5, 7, 14, 19, 21, 30, 32)

También localmente, podemos observar secuelas de la enfermedad, como miasis, absesos, fístulas prepuciales (por donde a veces protruye el pene), cuadros de fimosis o parafimosis. (5, 14, 19, 21)

En las hembras, generalmente los signos son solo locales, pudiendo observar las mismas lesiones pero traducidas al tracto reproductor femenino. Se observan vulvitis, vulvovaginitis, aunque nunca llegan a ocluir el lumen uretral ni la salida de orina, por lo que las consecuencias en hembras son menores que en los machos. (2, 14, 15, 16, 25, 35, 36)

En cuanto a los signos clínicos generales, dependerán también del desarrollo del cuadro evolutivo de la entidad mórbida. Al principio, los animales denotan molestias al deambular, sobre todo si están sobre pasturas altas (roce con el prepucio), no permanecen echados

mucho tiempo, y disminuyen la atención y el reflejo de la huída. (21)

En casos mas graves, con oclusión prepucial y colección de orina, sumado muchas veces a complicaciones sobreagregadas, se desarrollan cuadros febriles intensos, evidencia de dolor abdominal, resistencia a caminar, emaciación, hasta la aparición del cuadro de peritonitis química determinado por la disección muscular y llegada de la orina a la cavidad abdominal, o también, por rotura de vejiga, que lleva al cólico y posteriormente a la muerte. (5, 14, 19, 21, 32)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico comunmente se hace desde el punto de vista clínico o sintomatológico. (5, 14, 19, 21, 32)

Se puede también realizar un hisopado de lesiones recientes, cuidando que no se contamine el muestreo con las complicaciones sobreagregadas, de donde se aísla generalmente *Corynebacterium spp.* (4, 5, 6, 14, 19, 31)

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

El estudio del desarrollo y evolución de la enfermedad, así como el testeo de la reacción de animales individuales a los diferentes tratamientos, hace necesario que clasifiquemos las lesiones encontradas en aras de evaluar avances o retrocesos de los cuadros lesionales. Los estudios realizados por otros autores plantean una clasificación aplicable a la enfermedad en toros, pero las

características propias e inherentes a la anatomía del ovino, hacen que estas no puedan extrapolarse de especie a especie. (19, 21)

En este entendido, se propuso por parte del grupo de trabajo la siguiente clasificación: (ver ilustración).

Grado 1

Se observa la presencia de pequeñas costras que al levantarlas y apretar la zona inmediata por debajo se observa pequeños focos hemorrágicos

Grado 2

Se observa una costra que al levantarla aparece una lesión de úlcera hemorrágica, sin presencia de pus.

Grado 3

Costras mas grandes, importantes, que al retirarlas encontramos ulceración hemorrágica con presencia de pus.

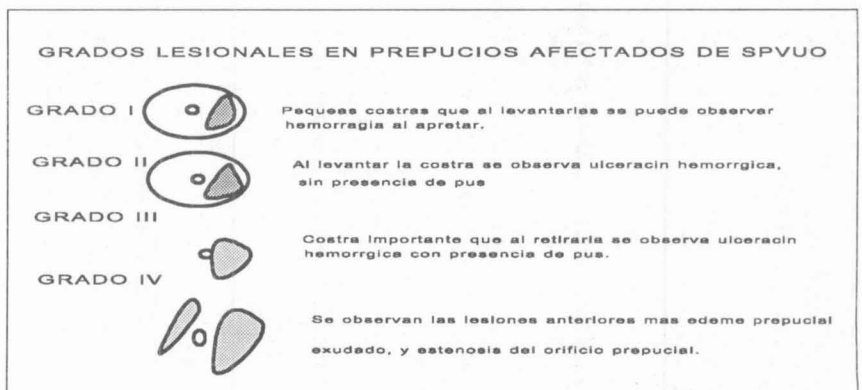
Grado 4

Además de las lesiones anteriores se observan edema prepucial, exudado y estenosis del orificio prepucial.

Se considera que los cuadros de absceso, oclusión prepucial, miasis, etc., ya quedarían fuera de la clasificación, dado que son complicaciones sobreagregadas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debemos establecerlo con postitis traumática, como las heridas post esquila, dermatosis ulcerativa, ectima, urolitiasis y dermatitis a *Strongyloides spp.* (5, 14, 19, 21, 32)



PRONÓSTICO

Con tratamientos tempranos cuidadosos el pronóstico es bueno. Hay un bajo porcentaje con recuperación espontánea. La muerte ocurre por uremia. (14)

En los casos colectivos, como se da generalmente, es de esperar bajo tratamiento pérdidas promediando el 2% de la caponada (por muertes), pérdidas de lana (en cantidad y calidad), pérdida de peso de los afectados, y depreciación de los animales con destino a abasto. (21)

TRATAMIENTO

Así como el desconcierto internacional planteado en la bibliografía acerca de la etiología, este también se refleja en el tratamiento.

Existen varias corrientes, variando por supuesto en el origen que le atribuyen a la enfermedad. Entre ellas podemos citar los tratamientos mediante implantes de testosterona o zeranol, cuyos autores plantean que alcanzan una eficiencia de 97%. (12, 26)

Otros autores citan desde antibioterapia sistémica, tratamiento tópico con ungüentos en base a antibióticos (sobre todo se utiliza penicilina), tratamiento tópico con nitrato de plata, aplicaciones de sulfato de cinc al 10 - 20%, yodóforos, clorhexidina 1-5%, y solución de cloroxileno. Con el problema que nadie ha estudiado las recidivas de la enfermedad. (3, 5, 7, 14, 16, 19, 32)

Una de las alternativas es la acidificación de la orina en los ovinos, cosa que es difícil de poner en práctica, la inclusión de grandes cantidades de afrechillo en la dieta, tiende a liberar ácido fosfórico en la orina, acidificándola. (21, 22). La administración de cloruro de amonio, uno o dos gramos por animal en el agua de bebida, también acidifica la orina. (14)

La estarvación, dejando los animales unos días sin comer, con agua de bebida disponible, pasando luego a comer raciones con altos contenidos de fibra bruta es otra opción. (14)

CONTROL

Como enfermedad colectiva, los máxi-

mos esfuerzos debemos volcarlos en el control.

Algunos autores plantean prevenir la enfermedad mediante manejos que eviten la castración tradicional empleada en los machos, planteando variaciones como hemicastraciones, ligadura del escroto generando criptórquidos inducidos, deferentomía, etc., lo que aseguraría una liberación permanente de testosterona, logrando un control del 85%. (11, 13)

Otros grupos de trabajo han planteado la esquila periprepucial como manejo preventivo y de control de la enfermedad⁴, con el defecto que es difícil que los trabajadores de campo realicen el esquila periprepucial sin cortar los propios pelos prepuciales, y estos son importantísimos en la tarea de eliminar el remanente de orina que queda luego de la micción, al cortarlos, la orina quedaría adherida al prepucio, propiciando el desarrollo de la enfermedad. (14)

Es importante el aislamiento y sacrificio o venta de los casos crónicos, apartándolos del resto de la majada. (14, 21)

PROFILAXIS

Prevenir la incidencia de los factores predisponentes. (14)

En nuestro país se ha estudiado la utilización de una autovacuna para el control de la postitis ulcerativa del toro con singular éxito, realizando una bacterina formulada a *Corynebacterium spp.*, se está probando hoy en ovinos con resultados muy aleatorios hasta el momento. (21, 23)

Otra medida preventiva planteada para la investigación es la de cambiar el manejo de pastoreo de los ovinos, con pastoreos diferidos, tratando de disminuir la ingesta proteica. (21)

BIBLIOGRAFÍA

1. Autef P. Recrudescence of ulcerative vulvitis in sheep in Central France. *Point - Veterinaire*, 1991, 23:140, 789-790
2. Ball H.J., Kennedy S., Ellis W.A. Experimental reproduction of ovine vulvitis with bacteria of the Haemophilus/Histophilus group. *Res. Vet. Sci.*, 1991, 50: 81-85
3. Beveridge W.I.B., Johnstone I.L. Sheath rot, non contagious posthitis or chronic ulceration of the prepuce of the sheep. I. Introduction and clinical observations. *Aust. Vet. J.*, 1953, 29: 269-274
4. Biberstein E.L., Kirkham C. The rate of urea hydrolysis as a diagnostic criterion for *Corynebacterium renale*. *Res. Vet. Sci.*, 1972, 13 : 380-382
5. Blood, Henderson, Radostits. *Medicina Veterinaria*, 1995, 7ma Ed. Edit. Interamericana
6. Brook A.H., Southcott W.H., Stacy B.D. Etiology of ovine posthite: relationship between urine and causal organism. *Aust. Vet. J.*, 1966, 42: 9-12
7. Castrillejo A. Afecciones del prepucio y del pene. in *Enfermedades de los Lanares*, T III, I Ed., Edit. Hemisferio Sur, 1987
8. Doherty M.L. Outbreak of posthitis in grazing wethers in Scotland. *Vet. Rec.*, 1985, :372-373
9. Fasanya O.O.A., Ughojor P.D. Preliminary studies on the incidence and aetiology of balanoposthitis of rams in Nigeria. *Proceedings VI World Conference on Animal Production, Helsinki*, 1988
10. Flower P.J. An Immunopathologic study of the bovine prepuce. *Vet. Path.*, 1983, 20 : 189-202
11. Foster F.M., Jackson R.B., Hopkins D.L. Production, behaviour and fertility of Merino wethers, hemi-castrates with reduced testicular parenchyma and induced cryptorchidos. *Aust. Vet. J.*, 1993, 70 (8): 289-293
12. Foster F.M., Jackson R.B., Hopkins D.L. Prevention of posthitis in wool sheep using alternatives to synthetic testosterone. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod. Sidney*, 1990, 18 : 212-215
13. Hopkins D.L., Jackson R.B., Roberts A.H.K. Comparison of a modified cryptorchid treatment and castration: effect on growth, wool production, posthitis, testosterone production and development of masculine characteristics. *Aust. J. Exp. Agric.*, 1992, 32 (4) : 443-446
14. Hopkirk M. Bacterial balanoposthitis and vulvitis (Sheath rot to Pizzle rot) [<http://www.massey.ac.nz/~mvs/ass/micro/pizz.htm>]
15. Kumar D., Gupta P.P., Ranz J.S., Banga H.S. Granular vulvovaginitis (GVV) in sheep experimentally induced with *Mycoplasma ovinel caprine serogrup 11*. *Acta-Veterinaria-Brno.*, 1992, 61: 4, 241-249
16. Martin G.A., Aitken I.D., *Ulcerative balanitis and vulvitis*. in *Diseases of Sheeb*. Edit. Blackwell, 1991
17. Maslova L.P.N., Kireev V.P. Ulcerative posthitis in bulls and rams associated with spirilla. *Veterinarnya, Moscow*, 1962, 39: 51-53
18. Mc. Millan K.R., Southcott W.H. Aetiological

⁽⁴⁾ Grupo de trabajo del SUL

- factors in ovine posthitis.
Aust. Vet. J., 1973, 49: 405-407
19. Riet Correa F., Puigau M.V.R., Freitas A. Postitis en ovinos del Uruguay.
Veterinaria, 1978, 14 (67): 93 - 98
20. Riet Correa F., Ulcerathive posthitis in bulls.
Cornell Vet., 1979, 69 : 83
21. Rimbaud E., Bermúdez J., Irigoyen J. Postitis ulcerativa del capón in Caraterización Técnica del Instituto Nacional de Colonización, Edit. UDELAR, I Ed, 1996
22. Rimbaud E., Lorenzo P., Silva R. Epidemiología de la postitis ulcerativa en toros en Uruguay.
Jornadas Uruguayas de Buiatría, 1989
23. Rimbaud E., Repiso M.V., Herrera B., Silveyra S., Profilaxis y tratamiento de la Ulcera Preputial Bovina mediante la vacunación con bacterias a *Corynebacterium renale*
J. Buiatr. Esp., 1993, 2
24. Rojas J., Biberstein E.L. The difteroid agent of ovine posthites: its relationship to *Corynebacterium renale*.
J.Comp. Path., 1974, 84 (3): 301-307
25. Sadhana O.P., Gupta P.P., Banga H.S. Pathology of the genital tract of sheep experimental infected with *Acholeplasma oculi*
Ind. Vet. J., 1993, 70: 9, 805-807
26. Schild A.L., Riet Correa F., Méndez M., Ribeiro W. Eficiência dos implantes de testosterona e zeranol no controle da postite ovina e sua influencia no ganho de peso e producao de la de velo.
Pesquisa Vet. Bras., 1982, 2 (2): 55-59
27. Schild A.L., Riet Correa F., Méndez M., Turnes C., Reyes J., Bermúdez J. Aspectos etiológicos e epidemiológicos da postite ulcerativa dos touros.
Pesqu. Vet. Bras., 1985, 5 (2): 41-46
30. Southcott W.H. The etiology of ovine posthitis.
Aust. Vet. J., 1963, 39: 212
31. Southcott W.H. Ethiology of ovine posthitis: descripción of a causal organism
Aust. Vet. J., 1965, 41: 193-200
32. Southcott W.H. Epidemiology and control of ovine posthitis and vulvitis
Aust. Vet. J., 1965, 41 : 225 - 234
33. Tarigan S., Webb R.F., Kirkland D. Caprine herpes virus from balanoposthitis.
Aust. Vet. J., 1987, 64: 10, 321
34. Toe F., Lahlou-Kassi A., Mukasa-Mugerwa E. Semen characteristics of Ile de France rams of different age and physical condition.
Theriogenology, 1994, 42 : 2, 321-326
35. Trichard C.J.V., Jordan P., Prozesky L., Jacobz E.P., Henton M.M. The identification of *Mycoplasma micoides micoides* LC as the aetiological agent of balanoposthites and vulvovaginitis in sheep.
Onderstepoort J. Vet. Res., 1993, 60 : 129 -137
36. Virmani N., Plaiwal O.P., Srivastava N.C., Ram-Kumar, Koul G.L. Experimental Granular Vulvovaginitis in Sheep
National Symposium on advances in Veterinary Research and their impact on animal health and production, February, 10-11, 1994

ASOCIACIÓN IBEROAMERICANA DE VETERINARIOS ESPECIALISTAS EN EQUINOS

Estimados colegas iberoamericanos especialistas en equinos:

Por la presente nos es muy grato comunicarles que la Asociación Iberoamericana de Especialistas en Equinos (AIAVEE) será fundada en ocasión del Congreso Nacional que realizará la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos (AMMVEE), en Zacatecas, México, del 3 al 6 de Junio de 1998. En esta oportunidad, y conjuntamente con la AMMVEE, se realizará el I Congreso Iberoamericano de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos.

Convocamos a todos los colegas interesados en participar en la creación de la AIAVEE a concurrir a este evento donde se sentaran las bases y se nombraran las autoridades de la naciente Asociación.

Sin otro particular, y esperando desde ya reunir a todos los colegas en tan importante Congreso, donde finalmente se lograra la unión iberoamericana en la especialidad, los saludan muy atentamente,

El Comité Organizador Pro-fundacional de la AIAVEE

Los colegas interesados en presentar trabajos científicos en el Congreso, o que deseen mayor información, deberán remitirse a la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay en Cerro Largo 1895.

sales
mineralizadas

gropper s.a.

LA MISMA CALIDAD EN BLOQUES O BOLSAS

PIDALA A LA VETERINARIA DE SU ZONA.



Fco. Acuña de Figueroa 2174 - Tel.: 924 42 26 - TelFax. 924 42 03 - Montevideo