

**«LA GLUCONEOGENESIS EN *Salmonella typhimurium*:
ESTUDIO CON MUTANTES»**

*Por Santiago Mella Mazo**

*Amando Garrido-Pertierra***

INTRODUCCION

En los últimos veinte años, el análisis de la ruta del metabolismo de Monosacáridos en *Escherichia coli* y *Salmonella typhimurium* ha sido realizado con el aislamiento y caracterización de mutantes defectivos que han servido para confirmar la importancia de la ruta de Embden-Meyerhof e identificar otras secundarias. En ellos, la ausencia de la enzima apropiada ha conducido a una inhibición total o parcial de la glucólisis, a un estudio «in vivo» del papel fisiológico de la enzima y, en algunos casos, a un mayor conocimiento de la gluconeogénesis.

La capacidad biosintética, sin duda, alcanza su máximo grado en el mundo bacteriano y aunque algunas especies bacterianas son incapaces de llevar a cabo determinadas reacciones gluconeogénicas, para la inmensa mayoría, la gluconeogénesis es un proceso extremadamente importante, ya que los azúcares son esenciales para la biosíntesis de muchas macromoléculas desde el peptidoglucano de la pared celular a los ácidos nucleicos. Otro punto de máximo interés es cómo son regulados la glucólisis y la gluconeogénesis, dos procesos opuestos y que son potencialmente capaces de realizar las bacterias dentro de las mismas células. Sin embargo, a pesar de esta importancia, la gluconeogénesis bacteriana ha sido relativamente poco estudiada sobre todo cuando se compara con los exhaustivos trabajos publicados en tejidos animales.

Si se equiparan las rutas de los procesos glucolítico y gluconeogénico se observa que la mayor parte de las secuencias están formadas por reacciones compartidas entre ambas y únicamente algunos pasos son específicos. Este

* Departamento de Microbiología, Facultad de Veterinaria, León.

** Departamento Interfacultativo de Bioquímica, Universidad de León.
An. Fac. Vet. León, 1980, 26, 17-26.

hecho contrasta con las rutas biosintética y degradativa de, por ejemplo, ácidos grasos, bases púricas, bases pirimidínicas, aminoácidos, etc., que siguen diferentes caminos. Los experimentos realizados en este campo han demostrado que existen, en principio, dos pasos en que las rutas glucolítica y gluconeogénica divergen. Estos pasos son las interconversiones de fructosa-1,6-difosfato a fructosa-6-fosfato y la de piruvato a fosfoenolpiruvato, precisamente en los que existe un gran desprendimiento de energía en dirección glucolítica y el anabolismo debe de dar un rodeo para salvar estas barreras energéticas.

En todos los casos investigados, la conversión de fructosa-1,6-difosfato a fructosa-6-fosfato es catalizada por la enzima fructosa difosfatasa*. Sin embargo, no existe tal uniformidad en los organismos para convertir el piruvato en fosfoenolpiruvato. La conversión neta directa no aparece en los animales ni en algunas bacterias, mientras que ciertas plantas y algunas estirpes microbianas el paso directo de piruvato a fosfoenolpiruvato es catalizado por la enzima fosfoenolpiruvato sintetasa.

En *E. coli* la necesidad de fosfoenolpiruvato sintetasa ha sido demostrada mediante el aislamiento de mutantes defectivos en esta enzima. Tales mutantes crecen como la cepa salvaje en glucosa, glicerol y succinato, pero son incapaces de crecer en piruvato y lactato. Dada la similitud que existe entre *E. coli* y *S. typhimurium* podría esperarse una situación semejante en *Salmonella*, sin embargo, únicamente con el aislamiento y caracterización de mutantes afectados en fosfoenolpiruvato sintetasa se puede comprobar «in vivo» la contribución de esa enzima al fenotipo bacteriano en esa especie.

MATERIALES Y METODOS

Organismos

La cepa bacteriana utilizada fue *Salmonella typhimurium* LT-2, amablemente proporcionada por el doctor Cooper. Departamento de Bioquímica. University of Leicester (England). Al recibir la cepa, se procedió a una biotipificación a nivel de especie, siguiendo las normas propuestas por EDWARDS y ERWING² y complementándolas con otras pruebas contrastadas por SUÁREZ¹⁵.

* Abreviaturas de compuestos nombrados en el texto y números de identificación de enzimas según la International Enzyme Commission. IDP, fructosa-1,6-difosfato; PEP, fosfoenolpiruvato; Pyr, piruvato; 2-PGA, 2-fosfoglicerato; 3-PGA, 3-fosfoglicerato. Enzima «málico» (EC 1.1.1.39); Fosfoenolpiruvato carboxilasa (EC 4.1.1.31); Fosfoenolpiruvato carboxiquinasa (EC 4.1.1.32); Fosfoenolpiruvato sintetasa (EC 2.7.9.2); Fosfofructo quinasa (EC 2.7.1.11); Fructosa difosfatasa (EC 3.1.3.11); Piruvato carboxilasa (EC 6.4.1.1); Piruvato quinasa (EC 2.7.1.40); Malato deshidrogenasa (EC 1.1.1.37).

Medios de cultivo y de mutación

Las bacterias fueron cultivadas aeróbicamente a 37°C en medio mínimo M63 descrito por MILLER¹³ suplementado con 10 mM de hexosas, 15 mM de succinato o 20 mM de glicerol, lactato o piruvato. El crecimiento en este medio era seguido midiendo la absorbancia a 680 nm en un espectrofotómetro Spectronic 70 (Bausch & Lomb). El medio sólido se preparó añadiendo 1,8 % de agar (Difco) al correspondiente medio líquido. El medio utilizado para la obtención de mutantes, denominado M 121 ha sido descrito previamente por GORINI⁵.

Aislamiento de mutantes

Las bacterias fueron cultivadas en 100 ml de M63 con fuente de carbono selectiva, para los posibles mutantes, a 37°C y una agitación de 200 rpm, y centrifugadas en fase logarítmica. Las células fueron resuspendidas en medio M 121 y mutagenizadas con etilmetanosulfonato según MILLER¹³. Las bacterias supervivientes fueron cultivadas toda la noche en medio M 63 con fuente de carbono no selectiva. Muestras de este cultivo fueron tratadas con penicilina en presencia de fuente de carbono selectiva⁵ y después de 12-15 horas sembradas en placas de Petri con medio de cultivo no selectivo. Con las colonias obtenidas se realizó una replicación en placa para identificar los mutantes incapaces de crecer en lactato.

Preparación de los extractos celulares y ensayos enzimáticos

Las bacterias, crecidas aeróbicamente a 37°C en 100 ml de medio M 63 suplementado con glicerol (o succinato) como fuente de carbono y energía, fueron centrifugadas a 5.000 rpm durante 10 minutos a 4°C en la segunda mitad de la fase logarítmica. Las células fueron lavadas dos veces con 50 ml de buffer TRIS-ClH (tris (hidroximetil) aminometano-clorhídrico) 50 mM, pH 7,2, al que se adicionó 1 mM de Cl₂Mg, y posteriormente resuspendidas en 4 ml de esta disolución. Esta suspensión fue sonicada en un desintegrador ultrasónico (M SE) a 0°C durante 30' × 2 operando en una amplitud de 8 a 9 μm de pico a pico y centrifugada nuevamente a 16.000 rpm durante 15 min a 4°C para eliminar restos celulares.

La mezcla de reacción contenía en 1 ml: 100 μmoles de buffer Tris-ClH pH 8,0; 10 μmoles de ATP; 2 μmoles de piruvato sódico; extractos celulares (aproximadamente 20 μgr de proteína) y agua. El tubo testigo contenía todos los componentes de la mezcla de reacción menos ATP. Los tubos se introdujeron en un baño de agua manteniendo la temperatura a 30°C. El piruvato fue determinado según el método de IRIEDEMANN y HAUGEN, modificado ligeramente por KORNBERG y MORRIS⁷, que se fundamenta en medir la intensidad de color

del piruvato-4-dinitrofenilhidrazona que se origina cuando en medio básico reacciona el piruvato y la 2,4 dinitrofenilhidrazina. Así, a intervalos de tiempo de 5 min se tomaron 0,1 ml de la mezcla de reacción y se echaron en un tubo de ensayo que contenía 0,9 ml de agua y 0,33 ml de solución de 2,4-dinitrofenilhidrazina al 0,1 %. El tubo se introdujo en el baño de agua a 30°C. Transcurridos 10 min se añadieron 1,67 ml de NaOH 2 M. Rápidamente se transpasó toda la mezcla a un tubo colorimétrico, se tapó con papel parafinado, se agitó por inversión y se midió la absorbancia a 445 nm en el espectrofotómetro Spectronic 70. A esa longitud de onda el coeficiente de extinción molar del piruvato-2,4-dinitrofenilhidrazona tiene un valor de $18.000 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$. Se tomó una unidad de enzima como la cantidad de enzima necesaria para transformar 1 μmol de piruvato dependiente de ATP en 1 min en las condiciones del ensayo; siendo la actividad específica, unidades enzimáticas/mg de proteína.

Determinación de proteína

La proteína soluble de los extractos celulares fue determinada según el método de BIURET¹¹. Las lecturas obtenidas eran referidas a una curva estándar preparada con albúmina cristalina de suero bovino.

Reactivos y sustratos

Los azúcares sencillos y el lactato han sido obtenidos de Merck (Darmstadt, Alemania); el piruvato sódico, ATP y 2,4-dinitrofenilhidrazina, de Sigma (St. Louis, Mo 63178, USA); el succinato sódico y el resto de los reactivos de Panreac (Montplet y Esteban, S. A. Moncada y Reixac, Barcelona).

RESULTADOS Y DISCUSION

Una vez biotipificada la cepa *Salmonella typhimurium* LT-2 como hemos indicado en la sección de Materiales y Métodos, hemos sometido las bacterias al proceso de mutación. Comenzamos realizando tres ensayos mutagénicos utilizando como fuente de carbono selectiva lactato y no selectiva glucosa, glicerol y acetato, sin obtener ningún resultado positivo. En un cuarto ensayo mutagénico en el que utilizamos la misma fuente de carbono selectiva pero succinato como no selectiva, tuvimos la suerte de obtener tres mutantes que denominamos AG 516, AG 517 y AG 518. Una vez obtenidas simples colonias y comprobadas, para evitar una posible contaminación, los mutantes fueron ensayados en placas para observar el crecimiento sobre diferentes fuentes de carbono.

La Tabla I nos muestra que el mutante AG 517 no crece sobre lactato ni piruvato y no parece presentar lesión en el resto de las enzimas implicadas en

TABLA I
Crecimiento de *Salmonella typhimurium* y sus mutantes en medio mínimo sólido, conteniendo diferentes fuentes de carbono

Organismos	Glu.	Gal.	Fru.	Rib.	Gly.	Acet.	Lact.	Pyr.	Succ.	Cit.
LT-2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
AG 516	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+
AG 517	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+
AG 518	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+

Abreviaturas: Glu., Glucosa; Gal., Galactosa; Fru., Fructosa; Gly., Glicerol; Acet., Acetato; Rib., Ribosa; Lact., Lactato; Pyr., Piruvato; Succ., Succinato; Cit., Citrato.
Símbolos: +, crecimiento; -, no crecimiento.

la glucólisis, gluconeogénesis y ciclo de Krebs, ya que aparentemente crecen como la cepa salvaje en los demás sustratos ensayados. Estos mutantes, presuntamente afectados en fosfoenolpiruvato sintetasa fueron elegidos para determinar en ellos la actividad enzimática y realizar estudios de crecimiento en medio líquido.

En la Tabla II se presentan las actividades específicas de fosfoenolpiruvato sintetasa en extractos celulares de *S. typhimurium* LT-2 y AG 517 cuando estas bacterias han crecido empleando glicerol o succinato como fuente de

TABLA II
Actividades específicas fosfoenolpiruvato sintetasa en *Salmonella typhimurium* LT-2 y AG 517

Organismos	Actividades enzimáticas (umol/min/mg de proteína)	
	Células crecidas en succinato	Células crecidas en glicerol
LT-2	0,017	0,013
AG 517	0,002	0,000

carbono. Estas actividades específicas tienen un valor muy bajo cuando se las compara con las actividades específicas del resto de las enzimas de la ruta glucolítica y gluconeogénica³. Sin duda, la fosfoenolpiruvato sintetasa es una enzima inducible por algunos de los compuestos (piruvato o lactato) que la utilizan como entrada exclusiva a la ruta gluconeogénica, porque cuando las células crecen utilizando succinato como sustrato la actividad enzimática es semejante a cuando utilizan sustratos glucolíticos, en este caso concreto glicerol. Esto viene en parte a confirmar el hecho de que la vía que une el ciclo de Krebs con la ruta gluconeogénica, en estas bacterias, es la reacción: $\text{OAA} + \text{ATP} \longrightarrow \text{PEP} + \text{ADP} + \text{CO}_2$. Por eso los mutantes afectados en fosfoenolpiruvato carboxiquinasa⁶ son incapaces de crecer en sustratos intermedios del ciclo de Krebs. Por otra parte, con los mutantes AG 517, se demuestra que aunque el PEP se puede formar a partir del piruvato a través del malato y

oxalacetato (Fig. 1) por acción de las enzimas «málico», malato deshidrogenasa y fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, la única vía que utiliza *Salmonella*, al menos en las condiciones normalmente empleadas en el laboratorio, es la reacción: $ATP + Pvr \rightarrow PEP + AIP + Pi$.

Con objeto de conocer las propiedades de crecimiento del mutante AG 517 respecto a la cepa salvaje, cultivamos simultáneamente los dos organismos en medio líquido a 37°C y 200 rpm. Empleamos los sustratos glucolíticos glucosa

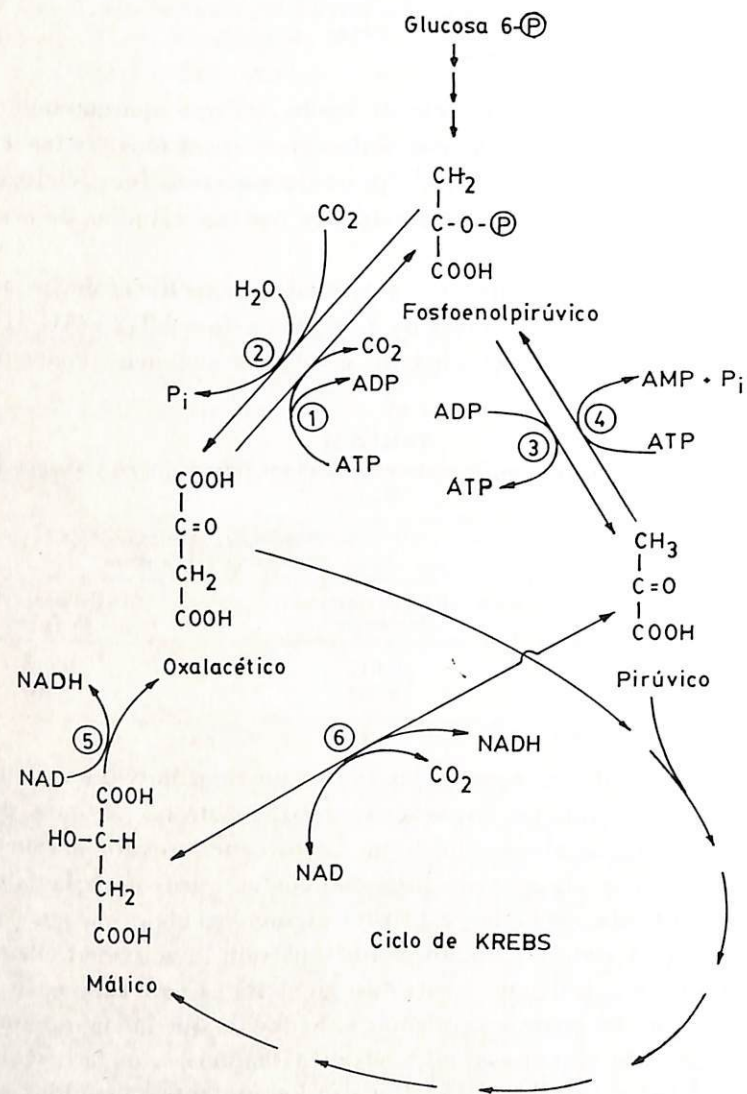


Figura 1.-Posibles reacciones metabólicas en *Salmonella typhimurium*. Las enzimas indicadas por números corresponden: (1) Fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, (2) Fosfoenolpiruvato carboxilasa, (3) Piruvato quinasa, (4) Fosfoenolpiruvato sintetasa, (5) Malato deshidrogenasa y (6) Enzima «málico».

y fructosa que utilizan el sistema de transporte PTS, galactosa, el transporte activo y glicerol, difusión facilitada⁹ y los sustratos gluconeogénicos succinato, acetato y piruvato, que difieren notablemente en las primeras reacciones de sus rutas metabólicas.

Aunque algunos de estos compuestos han sido ensayados en medio sólido, este medio sólo permite apreciar la presencia o ausencia de crecimiento después de un período de tiempo relativamente largo. Sin embargo, el crecimiento de una población microbiana en medio líquido, puede ser considerado como un proceso autocatalítico que bajo condiciones determinadas se realiza a una velocidad exponencial de características fijas. Durante el crecimiento exponencial (que puede seguirse a intervalos de tiempos pequeños) el tiempo de generación o tiempo doble (t) es una magnitud constante.

En la Tabla III se muestran los tiempos de generación del crecimiento en medio líquido utilizando como fuentes de carbono distintos sustratos de las dos

TABLA III
Tiempos de generación de *Salmonella typhimurium* LT-2 y AG 517 en medio de cultivo líquido (37°C y 200 rpm) utilizando diferentes fuentes de carbono y energía

Fuentes de carbono	Tiempos de generación (min)	
	LT-2	AG 517
Glucosa	48	48
Fructosa	66	66
Galactosa	54	54
Glicerol	70	70
Succinato	90	85
Acetato	120	192
Piruvato	114	-
Lactato	90	-
Fosfoenolpiruvato	111	-

cepas bacterianas. Estos tiempos son prácticamente idénticos cuando las bacterias crecen en glucosa, fructosa, galactosa y glicerol, lo cual refleja que tanto las enzimas de transporte como las de las reacciones implicadas en el metabolismo de estos compuestos glucolíticos no se encuentran afectadas al menos en las condiciones utilizadas en el laboratorio. El mismo razonamiento puede aplicarse cuando se utiliza succinato como fuente de carbono. En la misma tabla se indica el crecimiento de las bacterias sobre piruvato. Aunque en los mutantes el piruvato podría ser oxidado a Acetil-CoA y dióxido de carbono, las enzimas claves del ciclo del glioxalato deben estar presentes en cantidades muy pequeñas en las células crecidas en piruvato, ya que el crecimiento de AG 517 es prácticamente nulo. De manera semejante a *Escherichia coli* la enzima PEP-sintetasa en *Salmonella typhimurium* ejerce la acción conjunta de dos, la piruvato carboxilasa y la fosfoenolpiruvato carboxi-

quinasa, que se encuentran en mamíferos, aves, levaduras y algunas bacterias^{8,12,17}. Un hecho notable es que los mutantes AG 517 tienen un tiempo de generación 1,6 veces mayor que LT-2 cuando el acetato es utilizado como fuente de carbono. La explicación más convincente que encontramos es que los auxotrofos *peps*⁻ acumulen piruvato procedente de PEP por la acción de las piruvato quinasa⁴ y es un hecho conocido que este compuesto actúa de inhibidor de la isocitrato liasa⁸. Esta acumulación es consecuencia de que el piruvato, en AG 517, no tendría más camino metabólico que el convertirse en Acetil-CoA por acción del complejo piruvato deshidrogenasa el cual estaría inhibido por el producto de la reacción. En este caso, la reacción $PEP + ADP \rightarrow Pyr + ATP$ podría tener dos objetivos: Por una parte servir de fuente de ATP y por otra constituir una válvula de seguridad para evitar la acumulación de PEP, intermediario sumamente tóxico para la bacteria.

En 1975 SAIER y col.¹⁴ describieron un sistema de transporte en *Salmonella typhimurium* LT-2 (ausente en *E. coli*) para 3-PGA, 2-PGA y PEP, los cuales pueden ser utilizados como única fuente de carbono. Trabajos posteriores realizados por el mismo equipo de investigación han confirmado tal sistema para 3-PGA y 2-PGA¹⁶, pero no existe tal evidencia en el caso de PEP. Estudios más recientes sobre *Salmonella* llevados a cabo en el Departamento de Bioquímica de la Universidad de California¹⁰ han demostrado que esta bacteria contiene al menos tres fosfatasa periplásmicas y ALONSO, G.-OLALLA y GARRIDO¹ han encontrado en una de ellas alta actividad enzimática por el PEP, y han aislado mutantes afectados en esa fosfatasa. Los AG 517 nos han servido para comprobar si existe un sistema de transporte específico para PEP o si por el contrario la membrana de *Salmonella* es semejante a la de *Escherichia coli*, impermeable a este compuesto. En la Fig. 2 se muestran las dos posibilidades. Si existiera un sistema de transporte para PEP, como proponen SAIER y col.¹⁴, el compuesto se incorporaría como tal a la ruta glucolítica y los mutantes podrían crecer como la cepa salvaje en dicho sustrato. Por el contrario, si el PEP se hidroliza a Pyr y Pi al atravesar el espacio periplásmico por acción de la fosfatasa, los mutantes AG 517 serían incapaces de crecer en este compuesto. En la Tabla III se puede observar el crecimiento nulo de los mutantes AG 517 cuando se utiliza PEP como fuente de carbono, confirmando la acción hidrolítica de la fosfatasa periplásmica.

RESUMEN

Se han aislado mutantes deficientes en fosfoenolpiruvato sintetasa en *Salmonella typhimurium* LT-2 utilizando etilmetanosulfonato como agente mutagénico y lactato como fuente de carbono selectiva. Los mutantes son incapaces de crecer en lactato y piruvato, crecen más lentamente que la cepa salvaje en acetato y como LT-2 en el resto de los sustratos glucolíticos y gluconeogénicos.

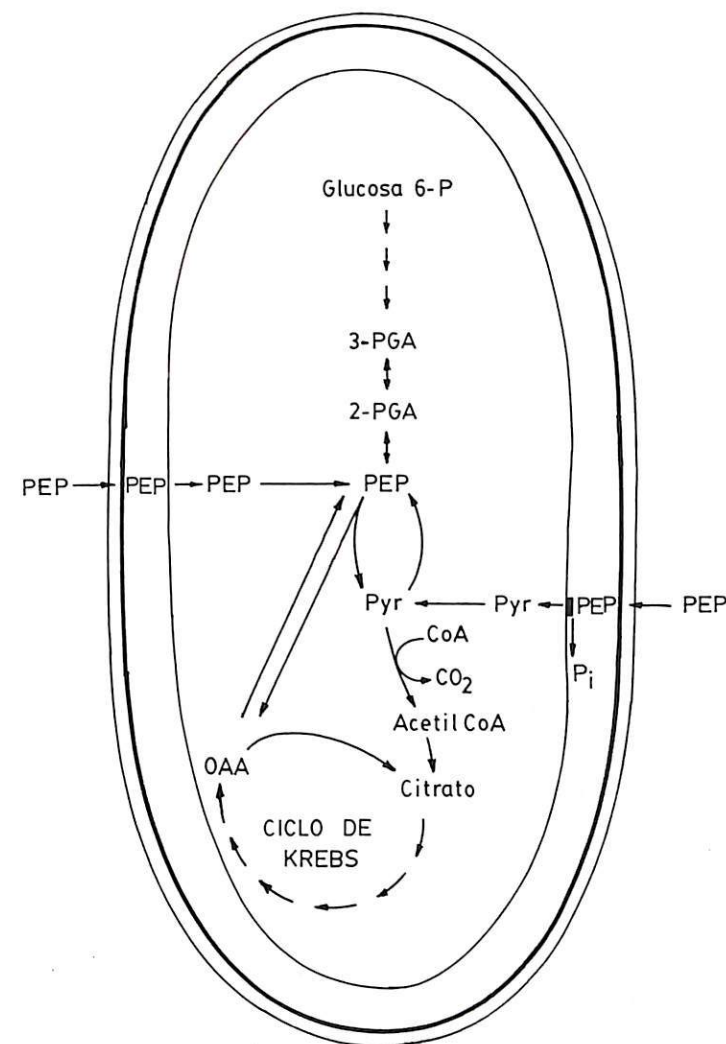


Figura 2.-Posibles rutas de transporte del fosfoenolpiruvato (PEP) en *Salmonella Typhimurium* LT-2.

nicos ensayados. Tampoco son capaces de utilizar fosfoenolpiruvato como única fuente de carbono, sin duda, porque este compuesto es hidrolizado a piruvato en el espacio periplásmico por una fosfatasa.

GLUCONEOGENESIS IN *Salmonella typhimurium*: STUDIES WITH MUTANTS

SUMMARY

Deficient in phosphoenolpyruvate synthase mutants have been isolated in *Salmonella typhimurium* LT-2 using ethylmethanesulfonate as a mutagenic

agent and lactate as a selective carbon source. These mutants are unable to grow in lactate and pyruvate. They grow more slowly than the wild strain in acetate and like LE-2 in the rest of tested glucolitic and gluconeogenic substrates. They are also unable to use phosphoenolpyruvate as the only carbon source, undoubtedly because this compound is hydrolyzed to pyruvate in the periplasmic space by a phosphatase.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ALONSO, M. J., G.-OLALLA, C. y GARRIDO-PERTIERRA, A. (1979).-Estudios sobre la reacción PEP → Piruvato en *Salmonella typhimurium* LT-2. VII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Bioquímica. Murcia.
- 2) EDWARDS, P. R. and EWING, W. H. (1972).-Identification of Enterobacteriaceae. 3rd Edition. Burgess Publishing Company. Minnesota. USA.
- 3) GARRIDO-PERTIERRA, A. (1980).-Isolation and properties of mutants defective in Enolase in *Salmonella typhimurium*. *Revista Española de Fisiología*, **36**: 33-40.
- 4) GARRIDO-PERTIERRA, A. and COOPER, R. A. (1976).-Pyruvate formation during the catabolism of simple hexose sugars by *Escherichia coli*: Studies with pyruvate kinase negative mutants. *J. Bacteriol.*, **129**: 1.208-1.214.
- 5) GORINI, L. (1958).-Selecting bacterial mutants by penicillin method. *Science*, **131**: 604-605.
- 6) HSIE, A. W. and RICKENBERG, H. V. (1966).-A mutant of *E. coli* deficient in phosphoenolpyruvate carboxykinase activity. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **25**: 676-683.
- 7) KORNBERG, H. L. and MORRIS, S. G. (1965).-*Biochem. J.*, **95**: 577. Citado en: COOPER, R. A. and KORNBERG, H. L. (1967).-The direct synthesis of phosphoenolpyruvate from pyruvate by *E. coli*. *Proc. Roy. Soc.*, **168**: 263-280.
- 8) KORNBERG, H. L. (1966).-Anaplerotic sequences and their role in metabolism. In *Essays in Biochemistry*. Vol. 2. Academic Press. Campbell and G. D. Greville (ed), New York and London.
- 9) KORNBERG, H. L. (1973).-Carbohydrate transport by micro-organisms. *Proc. R. Soc. Lond. B.*, **183**: 105-123.
- 10) KIER, L. D., WEPPELMAN, R. and AMES, B. N. (1977).-Resolution and purification of three periplasmic phosphatases of *Salmonella typhimurium*. *J. Bacteriol.*, **130**: 399-410.
- 11) LAYNE, E. (1957).-Spectrophotometric and turbidimetric methods for measuring proteins. In S. P. Colowick and N. O. Kaplan (ed). *Methods in Enzymology*. Vol. 3. Academic Press. Inc. New York.
- 12) LOSADA, M., CÁNOVAS, J. L. y RUIZ-AMIL, M. (1964).-Oxalacetate, citramalate and glutamate formation from pyruvate in baker's yeast. *Biochem. J.*, **340**: 60-74.
- 13) MILLER, J. H. (1972).-Experiments in molecular genetics. Cold Spring Harbor Laboratory. Cold Spring Harbor, New York.
- 14) SAIER, M. H., WENTZEL, D. L., FEUCHT, B. U. and JUDICE, J. J. (1975).-A transport system for phosphoenolpyruvate, 2-phosphoglycerate and 3-phosphoglycerate in *Salmonella typhimurium*. *J. Biol. Chem.*, **250**: 5.089-5.096.
- 15) SUÁREZ, S. (1976).-Tesis doctoral.
- 16) WEPPELMAN, R., KIER, L. D. and AMES, B. N. (1977).-Resolution and purification of three periplasmic phosphatases of *Salmonella typhimurium*. *J. Bacteriol.*, **130**: 399-410.
- 17) WOOD, H. G. and UTTER, M. F. (1965).-The role of CO₂ fixation in metabolism. In *Essays in biochemistry*. Vol. 1, pp. 1-27. Ed. by Campbell, P. N. & Greville, G. D. London. Academic Press.

ACTIVIDAD DE LA CLINICA MEDICA DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LEON EN EL BIENIO 1978-1980

Por F. Prieto Montaña
I. Díez Prieto
T. Yanes Pérez
C. Gutiérrez Panizo
F. Alonso de Vega
A. Montes Cepeda
P. García Partida

La Facultad de Veterinaria a través de sus servicios de Clínica Médica y de Clínica Ambulante del Departamento de Patología General Médica y de la Nutrición, ha realizado una cotidiana y meritoria labor clínica a lo largo de este bienio (1978-1980), que estudiamos estadísticamente a fin de establecer las diferencias con la actividad clínica de los años anteriores^{1 2 3 4}, y de esta forma poder constatar la evolución que presenta la clínica, tanto de animales de compañía como de animales de renta en el área de influencia de la Facultad de Veterinaria de León.

El número de casos estudiados por los miembros del Departamento ha ascendido en este período a 2.310, representando un aumento del 32,8 % respecto al bienio anterior³, siendo esta actividad desarrollada en la provincia de León y limítrofes, así como en aquellas que no siéndolas, se encuentran relacionadas por su situación geográfica con esta Facultad.

Es de resaltar, en primer lugar, que el número de hembras sigue siendo superior al de machos (58,7 % y 36 % respectivamente) si bien esta diferencia es menos notable que en el bienio anterior³ (62,7 % y 28,6 % respectivamente), esto es debido a que el número total de perros se ha elevado, incrementándose dentro de ellos el de machos, que alcanza el 61,4 %.

Haciendo un estudio por especies (Cuadro 1), observamos que los bóvidos continúan siendo los más numerosos, con 943 casos, lo que supone un 40,8 % del total; sin embargo, la especie que más incremento ha sufrido son los perros con 885 historias clínicas, es decir, un 38,3 % frente al 30,5 % del bienio