

SECCION CIENTIFICA

Se publicará un resumen de todos los trabajos científicos originales, relacionados con las disciplinas científicas enseñadas en la Facultad de Química y Farmacia de Montevideo. Como condición única e indispensable se ruega el envío de dos ejemplares a la Dirección de la Revista. Se publicará, asimismo, una reseña de todas las obras de las cuales se envíen dos unidades a la Biblioteca de la Asociación.

Sobre el fenómeno de la Sedimentación Globular

Por el señor W. Ayala Bonilla

Químico Farmacéutico - Profesor agregado de Bromatología y A. Biológico en la Facultad de Química y Farmacia de Montevideo.

Introducción

El fenómeno de la eritrosedimentación es conocido desde muy antiguo. Si a una sangre recién extraída en presencia de un anticoagulante la dejamos depositar, al cabo de cierto tiempo los glóbulos rojos tienen tendencia a ir hacia el fondo, dejando en la parte superior un líquido claro que es el plasma. Este fenómeno, aparentemente sencillo, ha dado lugar sin embargo, a una literatura de lo más extensa.

Sabemos que si la sangre es sacada sin anticoagulante, el fenómeno que se produce es distinto, porque tiene lugar una separación en una fase sólida o semisólida que es el coágulo y una fase líquida que entonces toma el nombre de suero.

Hunter, en 1700 ya describió el fenómeno de la eritrosedimentación, sin sacar partido de él. Pero había observado, eso sí, que cuando se hacía una sangría en determinados estados patológicos y se dejaba reposar la sangre, a veces era tan rápida la sedimentación de los hematíes, que se producía antes que la misma coagulación de la sangre. En esa forma tenía lugar lo que se llamaba y que se llama todavía hoy, la coagulación plasmática, vale decir, que la coagulación sorprende a la sangre cuando ya los glóbulos rojos se han separado más o menos del plasma. Se produce así un coágulo rojo inferior, y un coágulo blanco superior que fue llamado "crustas inflamatorias", constituido por el plasma, la fibrina y los glóbulos blancos, que siempre, por consecuencia de su mayor volumen, demoran más en sedimentarse, que los glóbulos rojos.

Biernacki en 1894 vuelve sobre este tema, poniéndolo nuevamente en evidencia y señalando que algunos estados patológicos ejercen influencia sobre la velocidad de caída de los hematíes. Hasta que es en 1917, en un Congreso ginecológico reunido en Estokolmo, que Färhæus vuelve sobre el asunto, dando ya un método clínico para expresar en valores numéricos el tiempo de sedimentación de los hematíes. Dicho autor dirigió sus observaciones en relación con el estado de gravidez; comprobó entonces que es un hecho general que en este estado, o sea en la mujer embarazada, los glóbulos rojos tienen un tiempo de sedimentación mucho menor, vale decir, una velocidad mucho mayor que en las mujeres normales. Desde entonces ha sido llamada esta reacción, *Reacción de Färhæus* existiendo principalmente, dos técnicas para determinarla: la técnica propuesta por Linzenmeier y la propuesta por Westergreen.

Técnica de la Reacción Färhæus

La técnica de Linzenmeier, que podemos llamar de tiempo variable, consiste en ver el tiempo que tarda la columna de glóbulos en pasar desde una división a otra de un tubo graduado. El tubo tiene más o menos seis centímetros y medio de largo y un diámetro de cuarenta milímetros. A un centímetro de volumen tiene una marca 0, y luego tres marcas más, 6, 12 y 18, que corresponden a milímetros de altura. La operación se hace, desde luego, en presencia de un anticoagulante, como el citrato o el oxalato. Se emplea de preferencia el citrato, dos décimas de centímetro cúbico de una solución al 5%. Luego se sa-

ca sangre hasta la marca O, vale decir, 1 cc., se agita para que se mezcle bien al anticoagulante y entonces se deja el tubo quieto, observando cada diez minutos, hasta ver cuánto tarda la columna de glóbulos, en llegar a la división 6, a la división 12 y a la división 18. Vamos a suponer que nos interese la última. Supongamos que el reloj al llegar a la división 18 nos marca 100 minutos. Este es el tiempo de sedimentación de los hematies. De manera que el tiempo, en este método, es variable. En cambio, la longitud que recorren los glóbulos es fija.

Este procedimiento, sobre todo en nuestro medio, no es muy empleado, siendo reemplazado con ventaja por el método de Westergreen. En esta técnica se emplea una pipeta de 30 centímetros de altura y dos milímetros y medio de diámetro. A partir de la parte inferior, está graduada en 200 milímetros. Se saca la sangre con 0,4 c.c. de una solución de citrato de sodio al 3,8 % —refiriéndonos a la técnica dada por el mismo Westergreen— y se lleva a un centímetro con sangre. Para esto ya viene con el aparato una jeringa especial, de manera que se pueda tomar primero la solución de citrato, y mediante un resalto el émbolo se detiene en la marca 0,4. Hemos absorbido entonces, cuatro décimas de solución de citrato. Luego se hace la punción de la vena del codo y se saca sangre hasta la marca un centímetro. En esta forma tenemos una sangre incoagulable que se echa en un tubo, y de inmediato se aspira con la pipeta hasta la marca O. Se coloca en un soporte especial hecho generalmente para diez o doce pipetas, constituida por una simple rodaja de goma en la parte inferior y un soporte que mantiene las pipetas en posición bien vertical.

Al cabo de una hora se observa cuántos milímetros ha recorrido la capa de glóbulos. Supongamos que hayan sido 10. Al cabo de dos horas se vuelve a hacer la observación; supongamos que hayan sido 30. Por lo general, lo más corriente es que se determine el índice de *sedimentación horaria de Katz*, que consiste en tomar los milímetros recorridos en la primera hora, que llamaremos *a* y los recorridos en las dos horas, que llamaremos *b* y hallar el término medio. De manera que el índice de *sedimentación horaria* será

$$I. S. H. = \frac{a + \frac{b}{2}}{2}$$

vale decir, el término medio de lo recorrido en una y en dos horas.

Desde luego, como en toda determinación

de este carácter hay que conocer primero cuáles son los valores normales, para después comprobar si en una sangre determinada hay variaciones o no. Con la técnica de Linzenmeier los valores normales están alrededor de 100 minutos para recorrer los 18 mm. En la técnica de Westergreen, el índice de sedimentación horaria está entre tres y seis milímetros. De manera que la primera técnica da el resultado expresado en minutos, mientras que la segunda lo da en milímetros recorridos en un tiempo fijo, término medio de dos horas.

Valor semiológico de la velocidad de eritrosedimentación

Desde los trabajos de Färhaeus hasta la fecha —la velocidad de eritrosedimentación ha sido estudiada en relación con la mayor parte de los estados patológicos— creyendo encontrar algunas veces variaciones específicas de la misma y otras cuanto más una trayectoria en relación con el curso de una enfermedad diagnosticada. En fin; de cualquier manera, el hecho es que para conocer algo de la sedimentación globular, es necesario recorrer una bibliografía extensísima.

De toda esta literatura y de todos estos trabajos, ¿qué conclusiones fundamentales podemos extraer?

Primero, que es influenciada por cualquier estado patológico. De manera que desde este punto de vista, tiene casi el mismo valor que la temperatura, que sufre variaciones en todos los estados patológicos, ya sea en más o en menos. En general, han sido más estudiadas las variaciones en aumento de la sedimentación. Sin embargo, nosotros vamos a citar experiencias donde se constata una disminución de la velocidad.

De todas las afecciones, en la tuberculosis es donde parece tener su aplicación como reacción determinada.

En el embarazo aparece sobre todo alrededor del cuarto mes, de manera que no puede ser tomada como una reacción de diagnóstico del embarazo pues sería siempre tardía; y, por otra parte, se ha comprobado perfectamente que no es específica de ese estado, como en un principio se creyó, ya que es influenciada por cualquier estado patológico. Una rino-faringitis, un catarro nasal, cualquier aumento de temperatura, puede dar a veces una variación en la sedimentación globular, de manera que no puede ser tomada como indicadora del estado de gravidez.

Ahora, con respecto a la bacilosis, sobre todo a consecuencia de los trabajos de Bethoux y Genin en Francia, y de Economopoulos en Atenas, parece establecido lo siguiente: que tampoco es una reacción específica de los estados bacilares, pero tiene una impor-

tancia bastante grande en el estudio del estado de evolución de la bacilosis.

Economopoulos, estudiando la sedimentación globular en cada enfermo, con relación al control bacteriológico, al control clínico y al control radiológico, llega a la siguiente conclusión: "que la eritrosedimentación guarda un paralelismo bastante marcado con la gravedad del proceso. De manera que es posible, siguiendo en un enfermo bacilar la curva de sedimentación, poder establecer cuando el proceso tiende a agravarse o cuando tiende a mejorarse".

Bethoux y Genin hacen en cada uno de los enfermos una gráfica a tres curvas; una del peso, otra de la sedimentación globular y otra de la baciloscopia.

De los estudios comparativos de estas tres curvas llegaron a conclusiones parecidas a las de Economopoulos, estableciendo también que hay un paralelismo con la gravedad del proceso, permitiendo al mismo tiempo seguir la marcha de la enfermedad con respecto a la terapéutica, lo cual es muy importante en una afección como es la tuberculosis. Por ejemplo, el pneumotórax, tiene en ciertos casos contraindicaciones especiales. La curva de sedimentación en estos casos da datos bastante interesantes, porque indica por ejemplo, una agravación del proceso, una bilateralización, o mismo la influencia de cualquier afección intercurrente, una pleuresía, un absceso, etc. (1).

Pero queda la parte fundamental, a la cual yo me quiero referir expresamente en esta conversación, y es el estudio de las causas de la sedimentación globular.

Causas de la sedimentación globular. — Es un fenómeno aparentemente sencillo, pero ¿es posible explicar cuáles son las causas por las cuales la sangre una vez sacada de su medio natural, que son los vasos, tiende a sedimentar? Vamos a ver que pese a la gran cantidad de trabajos efectuados al respecto, estas causas permanecen en una gran obscuridad. En general, los distintos autores que han tratado este tema, han relacionado lo que para ellos es la causa de la sedimentación o del aumento de la velocidad de sedimentación, a factores residentes ya sea en los glóbulos o en el plasma.

El volumen de los glóbulos. — Por ejemplo, uno de los factores globulares que se ha indicado, es el volumen de los glóbulos rojos.

(1) De manera, pues, que hoy la eritrosedimentación ha quedado reservada en la práctica del análisis clínico — casi exclusivamente al estudio de los procesos bacilares — siempre que éstos ya hayan sido establecidos por los síntomas clínicos — la radiología, la bacteriología, etc.

A este respecto hay una serie de experiencias de Roger y Binet, fisiólogos franceses. Estos fisiólogos no estudian la eritrosedimentación en sí; la estudian secundariamente, porque ellos hacen sus experiencias estudiando la fisiología del pulmón. Realizan cuatro series de experiencias, en perros. Por una parte sacan sangre venosa del corazón derecho; sangre arterial de la carótida o de la femoral, y sangre arterial en la hipernea. La hipernea o aumento de la ventilación pulmonar, se consigue produciendo en el animal, mediante un proceso especial, una respiración forzada. Se determina en todos los casos la sedimentación globular.

Y por otra parte, se determina la sedimentación globular en la asfixia, provocándola en un animal durante un número determinado de minutos, por obliteración de la traquea.

Entonces estudian las relaciones de la sedimentación globular. A ellos no les interesa en sí la sedimentación globular, pero nosotros sacamos consecuencias de esas experiencias.

Encuentran que la sangre arterial sedimenta mucho más rápidamente que la sangre venosa; que la sangre arterial en la asfixia mecánica sedimenta mucho más lentamente todavía, que la sangre venosa recogida al principio; y que la que tiene un grado de sedimentación más completo y más rápido es la sangre arterial en la hipernea, o sea en la hiperventilación pulmonar.

Llegan entonces a la conclusión siguiente: que las variaciones de la sedimentación globular no son por causa directa del pulmón, como es lógico que así sea, sino a consecuencia de las variaciones de la concentración de anhídrido carbónico en el plasma o en la sangre.

Han observado que el aumento de la concentración de anhídrido carbónico provoca un aumento del volumen globular. No hay una relación matemática, pero en general, cuando aumenta la concentración de anhídrido carbónico, aumenta el volumen globular, disminuyendo la velocidad de sedimentación. Por eso la sangre venosa, que tiene una proporción de anhídrido carbónico mayor que la arterial, sedimenta con más lentitud. Hay que recordar que en la clínica la sedimentación que se hace es siempre venosa puesto que se toma la vena de la flexura del codo o cualquier otra vena aparente.

De manera que su conclusión sería: el aumento del volumen de los glóbulos rojos, provocado en este caso por un aumento del anhídrido carbónico, es la causa de la disminución de la velocidad de sedimentación.

Bonilla y Moya, le ponen objeciones a esta deducción, diciendo que ellos han compro-

bado en individuos con glóbulos rojos del mismo volumen, tiempos de sedimentación muy distintos.

Yo creo, sin declararme con ello partidario de la teoría de Roger y Binet, que esa no sería una objeción. Sería una objeción si se afirmara que el único factor influyente en la sedimentación de los glóbulos fuera el volumen. Pero si, como sucede en la práctica, se estima que hay muchos factores que influyen en la sedimentación globular, es lógico que aun cuando los glóbulos rojos sean del mismo tamaño, pueda ser diferente el tiempo de sedimentación, debido a distintas causas. De manera que ésta no es la objeción que pueda refutar aquella teoría.

Con respecto a la relación entre el volumen de los glóbulos rojos y la eritrosedimentación, citaremos las experiencias de Zunz y La Barre, referente al choc anafiláctico provocado en el cobayo, ya sea por inyecciones de suero, de peptona o de electrargol. En todos los casos encuentra una notable disminución de la velocidad de sedimentación; pero en el choc sérico o por electrargol, hay un aumento del volumen de los hematíes, mientras que la inyección de peptona provoca tanto un aumento como una disminución de dicho volumen. Estas observaciones no son pues muy concluyentes para confirmar las deducciones de Roger y Binet.

El número de glóbulos rojos. — Otro factor que se ha hecho intervenir como causal, es el que se refiere al número de glóbulos rojos. Se ha comprobado que en las anemias, sobre todo en la anemia perniciosa, la sedimentación globular está muy acelerada, y entonces, de eso se ha querido deducir que la disminución del número de glóbulos rojos provoca un aumento en la velocidad. A mi me parece que es una deducción que no corresponde; es necesario ir a la prueba directa, porque pueden haber allí otros factores que intervengan sin ser el número de glóbulos rojos. Para poder asegurar que el número de glóbulos rojos tiene influencia, habría que determinar la sedimentación globular en una misma sangre, haciendo variar experimentalmente el número de glóbulos rojos.

La teoría eléctrica. — La teoría eléctrica sobre la sedimentación globular, que ha sido estudiada en primer término por Färhaeus, —basado en la hipótesis de Höher— expresa que los glóbulos rojos están cargados de electricidad negativa; por lo tanto, se repelen mutuamente, y esta repulsión tiene valores tales que les permite mantenerse en suspensión. Cualquiera causa que descargue completa o incompletamente estos glóbulos, provoca un aumento de la velocidad de sedimentación. De manera que Färhaeus se basa en la opinión de Höber, que es el que opina que los

glóbulos rojos están cargados de electricidad negativa, y explica el aumento de la sedimentación por una disminución de la eléctrica. Lo que pasa es que en resumen, con esto no nos resuelve el problema, porque no nos explica cuáles son las causas que pueden disminuir esa carga eléctrica. El mismo Höber después, tratando su teoría, dice que son determinadas proteínas, sobre todo el fibrinógeno y las globulinas, que cuando aumentan su proporción en el suero, así como el enriquecimiento de la superficie de los glóbulos rojos en tales sustancias, produce esta descarga.

Densidad y Viscosidad. — Ahora, dentro de los factores plasmáticos, algunos autores dicen que la densidad puede influir, sin indicar experiencias que lo comprueben.

La viscosidad es otro de los factores que se han señalado como una causa de variaciones en la sedimentación globular. Hay opiniones muy contradictorias al respecto. Por ejemplo, Färhaeus, así como Höber y Mond, afirma que se encuentra en todos los casos de sedimentación globular acelerada, una hiperviscosidad del suero.

para otros autores —un descenso de la viscosidad— se presentaría en las sangres con sedimentación acelerada.

En un trabajo que presenté al respecto, en el III Congreso Sudamericano de Química de Río de Janeiro, hacía referencia a experiencias efectuadas sobre la relación entre la viscosidad y la sedimentación globular. En aquella oportunidad procedía en la siguiente forma: se hace la toma de sangre en la forma corriente para la sedimentación globular, pero se saca en exceso; en vez de hacer la extracción de un centímetro, se extraen dos o tres, de manera que quede un residuo. Sobre ese residuo de sangre determinaba la viscosidad del plasma después de haber separado los glóbulos rojos. Simultáneamente con la viscosidad, determinaba el tiempo de sedimentación por la técnica de Westergreen, y el índice de sedimentación horaria. Y las conclusiones a que llegaba eran las siguientes: "la determinación de la viscosidad del plasma sanguíneo, (obtenido por mezcla de 0,4 de citrato de sodio al 3,8 % y cantidad suficiente de sangre para 1 cc.), hecha simultáneamente con la determinación de la Veloc. de sedimentación no demuestra relación entre ambos valores, ni directo ni inverso.

Esta sí es una prueba directa, de la influencia de determinado factor. Para efectuarla, sacamos sangre de distintos enfermos que tenían índice de sedimentación horaria distinto, y en ellos se determinó la viscosidad del plasma. Por ejemplo, en un caso que daba una sedimentación globular de 48 mm., la viscosidad era 1,8, y era también 1,8 en

otro caso que daba 3 mm. de Velocidad de Sedimentación. Este era uno de los casos más demostrativos. De manera que no parece haber una relación directa ni inversa entre la viscosidad así determinada y la velocidad de sedimentación.

Höber, en trabajos posteriores, parece que se olvida un poco de su teoría eléctrica, haciendo referencia también a la viscosidad. Y refiriéndose mismo al fibrinógeno y a la globulina, ya no dice que estas proteínas produzcan la descarga eléctrica del glóbulo, sino que habla de viscosidad, diciendo que el aumento de la proporción de la globulina y del fibrinógeno, como albúminas más viscosas, trae un aumento de la viscosidad sanguínea. Estas sustancias se adherirían a la superficie de los glóbulos y provocarían su aglutinación de acuerdo con la teoría de Gruber, que cree que es un aumento de la viscosidad alrededor de las partículas que se aglutinan.

Por otra parte voy a citar una experiencia también personal, que me parece muy demostrativa al respecto, aunque todavía no se pueden sacar conclusiones de ella.

He comprobado que si se emulsionan glóbulos rojos en suero fisiológico después de lavarlos varias veces, y se ponen en el aparato de Westergreen, al cabo de tres y cuatro horas no se constata sedimentación aparente. Los glóbulos rojos no sedimentan; a lo más, al cabo de dos o tres horas, sedimentan uno o dos milímetros.

Tensión superficial.

Zunz ha estudiado la tensión superficial de los sueros en los estados de choc. Hizo sus experiencias sobre cobayos y sobre perros, y constató lo que dijimos anteriormente: que es uno de los pocos casos patológicos en que hay una disminución de la velocidad de sedimentación; los glóbulos rojos parecen no sedimentar o sedimentan muy lentamente, (2) de manera que se podría deducir: "cuando la tensión superficial disminuye, los glóbulos rojos sedimentan menos. Pero si provocamos un choc no ya sérico, sino por el electrargol o por solución de peptona Witte, que también ocasionan chocs muy violentos, encontramos una sedimentación globular muy acelerada, persistiendo siempre el descenso de la tensión superficial. De manera que no hay una relación directa, porque de dos casos en que la tensión superficial está descendida, en un caso hay disminución de la velocidad de sedimentación y en otro caso hay aumento.

(2) Y en el choc sérico —precisamente— hay una tensión superficial muy disminuida.

Zunz, del estudio de la sedimentación globular deduce que el descenso de la tensión superficial no parece debido a causas completamente idénticas en los diferentes chocs.

Como vemos, la eritrosedimentación, una reacción tan simple encuentra su aplicación en constataciones de la importancia del estudio físico-químico del choc anafiláctico y en las otras experiencias que hemos citado permitiendo sacar importantes conclusiones.

Constituyentes químicos de la sangre.

Ahora, en lo que respecta a las sustancias componentes del plasma que se han dado como influyendo en la sedimentación globular, ya hemos hecho referencia principalmente a la globulina y al fibrinógeno y ya hemos visto cómo explican Pärhæus y Höber la influencia de estas sustancias. Al principio pensaron que como coloides positivos podrían ser causa de la descarga de los glóbulos rojos, de acuerdo a la teoría eléctrica. Después admitieron que influyen por una cuestión de viscosidad; aumentan la viscosidad al nivel de la superficie del glóbulo rojo provocando su aglutinación.

La red fibrinosa también se ha dado como influyente. Sabemos que el fibrinógeno bajo la influencia del fibrin —fermento—, tiende a pasar al estado de fibrina y si se observa al microscopio se comprueba que entre los glóbulos rojos se producen unos filamentos de una sustancia viscosa y elástica derivada del fibrinógeno. Wöhlisch cree que se debe a estos filamentos, la sedimentación globular; y atribuye a la influencia de sustancias de orden químico o de orden biológico, las modificaciones de estabilidad o labilidad del fibrinógeno. Como vemos, tampoco resuelve el problema. Habría que determinar cuáles son esas sustancias de orden biológico o químico que modifican la estabilidad del fibrinógeno.

Salomón y Valtis estudiaron muy bien la colesteroína en cuatro casos distintos: en personas normales, en tuberculosos pulmonares, en embarazadas y en tuberculosas embarazadas. Son conocidos dos hechos fundamentales: que en la tuberculosis hay una disminución de la cantidad de colesteroína, y que en el embarazo y mismo en post-partum hay un aumento de la cantidad de colesteroína, que llega a veces hasta grs. 2.50 o/oo. La cantidad normal de colesteroína oscila entre grs. 1.60 y 1.80 o/oo. Durante el embarazo y mismo un tiempo después del parto, la colesteroína de valores alrededor de 2.50 o/oo. Y en cambio, en la tuberculosis, sobre todo en los estados evolutivos, la colesteroína, está disminuida hasta alrededor de 0.70 o/oo.

Si se ha dado el aumento de la colesteroína

rina como causa del aumento de la velocidad de sedimentación, en estas experiencias encontramos fundamentos suficientes como para ver si tiene o no influencia. En la tuberculosis la sedimentación globular está acelerada, contrariamente a lo que dice la teoría porque es en la tuberculosis donde la colesiterina está disminuída. En el embarazo, la sedimentación globular está acelerada, como en la tuberculosis, pero la colesiterina está aumentada. Y en los casos dobles, de embarazadas y tuberculosas, son dos factores contrarios en lo que respecta a la colesiterina, porque la tuberculosis tiende a aumentarla, y entonces se encuentran valores intermedios.

De estas experiencias llegan a la conclusión de que la concentración de la colesiterina en más o en menos, por lo menos los valores hallados experimentalmente, no tienen influencia alguna sobre la sedimentación globular.

—o—

De manera que como conclusión final, después de toda esta cantidad enorme de trabajos, de los cuales los que yo expongo no constituyen más que un pequeño grupo, el fenómeno de la eritrosedimentación se mantiene todavía en una gran oscuridad, que me parece lo hace merecedor de un estudio profundo y, sobre todo, de un estudio directo

y no deductivo, de los factores determinantes.

Por ejemplo, en el caso que señalaba, al hablar de la influencia del número de glóbulos rojos, los autores citan el caso de la anemia, y establecen que en las anemias, estando disminuído el número de glóbulos rojos aumenta la sedimentación, sacando en seguida como conclusión que cuando los glóbulos rojos disminuyen provocan un aumento de la velocidad de sedimentación. Me parece que esa conclusión no es lógica, porque habría que mantener todas las condiciones iguales y hacer variar únicamente los glóbulos rojos para entonces poder decir si influye o no. Y lo mismo decimos para todos los otros factores. Habría que poner dos sangres iguales haciendo variar paulatinamente la concentración de colesiterina, por ejemplo, y estudiar entonces cómo varía la sedimentación de los glóbulos rojos.

De manera que no pretendemos por el momento resolver el problema; creemos por el contrario, que en este momento recién está planteado y que es merecedor de un estudio profundo.

Al terminar, agradezco a la Asociación de Estudiantes de Química la atención de que he sido objeto, al incluir mi disertación en este importante ciclo de conferencias, que con tanto éxito ha organizado.

Fábrica de Productos Químicos del Instituto de Química Industrial



POR PEDIDOS DE INFORMES
DIRÍJANSE A NUESTROS
AGENTES DE VENTAS Y
DISTRIBUIDORES INSTALADOS
EN TODA LA REPUBLICA

Bernabé Caravia 3797

U. T. E. 22 34 81

Capurro

Montevideo