



Con formato: Derecha: 2.23 cm,
Abajo: 2.5 cm



CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARIA

MEMORIAS

Del 18 al 20 de junio de 2003
Puebla, Puebla, México



Fundada el 4 de septiembre de 1992



Memorias del XII Congreso Nacional

Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios

Del 18 al 20 de junio de 2003
Puebla, Puebla, México

BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

DR. ENRIQUE DOGER GUERRERO

Rector

LIC. GUILLERMO NARES RODRIGUEZ

Secretario General

MTRO. R. ENRIQUE AGÜERA IBÁÑEZ

Vicerrector de Docencia

DR. PEDRO HUGO HERNÁNDEZ TEJEDA

Vicerrector de Investigación y Estudios de Posgrado

MTRO. JAIME VAZQUEZ LÓPEZ

Vicerrector de Presupuesto, Planeación e Investigación
Institucional

MTRO. RICARDO MORENO BOTELLO

Vicerrector de Difusión y Extensión de la Cultura

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DR. JOSÉ SANTOS HERNÁNDEZ ZEPEDA

Director

M.V.Z. FRANCISCO PÉREZ PONCE

Secretario Académico

M.V.Z. ANDRÉS CENTENO TORRES

Secretario Administrativo

**XII CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE PATÓLOGOS VETERINARIOS, A.C**

MESA DIRECTIVA 2002 – 2004

**MVZ, M en C. DAVID ÁVILA FIGUEROA
Presidente**

**MVZ, Dr. JULIO MARTÍNEZ BURNES
Vicepresidente**

**MVZ, Dra. ELIZABETH MORALES SALINAS
Secretario**

**MVZ, M en C. FELIPE JUÁREZ BARRANCO
Tesorero**

XII CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE PATÓLOGOS VETERINARIOS, A.C

Comité científico

Dra. Nuria de Buen de A.

Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. Francisco J. Trigo Tavera

Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. Fernando Constantino Casas

Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. Julio Martínez Burnes.

Universidad Autónoma de Tamaulipas

Dr. Carlos Morteo González

Universidad Autónoma de Nayarit

Dra. Elizabeth Morales Salinas.

Universidad Nacional Autónoma de México

XII CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE PATÓLOGOS VETERINARIOS, A.C

Comité editorial
Edición de memorias y programa

Dra. Elizabeth Morales Salinas
Universidad Nacional Autónoma de México

M en C. Juan D. Serrano Palapa
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

M en C. Maria del Rocío Villa Gonzalez
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Mtra. Juana Rios Morán
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Linda Serrano Ramírez
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Juan Carlos Pérez Pérez
Universidad La Salle

XII CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE PATÓLOGOS VETERINARIOS, A.C

Comité organizador

MVZ, M en C. Juan D. Serrano Palapa
Coordinador

MVZ. Esp. Marco A. E. Aguilar Ballesteros
Prensa y Difusión

MVZ, M en C. Fernando Utrera Quintana
MVZ. Adan Reygadas Casas
Logística

MVZ. Gerardo Aguirre Espíndola
Eventos Culturales

DELEGADOS ESTATALES DE LA SMPV

COAHUILA	MVZ. Esp Hortensia Cepeda Elizalde
COLIMA	MC. Luis Jorge García Márquez
DURANGO	MC. Ramón Alfredo Delgado González
EDO. DE MÉXICO	Dr. Roberto Montes de Oca Jiménez
JALISCO	MVZ. Raúl Leonel De Cervantes Mireles
NAYARIT	Dr. Carlos A. González Morteo
NUEVO LEON	Dr. Rafael Ramírez Romero
PUEBLA	MC. Juan Serrano Palapa.
QUERETARO	MC. María de Jesús Guerrero Carrillo
SINALOA	MC. Felipe Juárez Barranco
SONORA	MVZ. Ramón Molina Barrios
TAMAULIPAS	Dr. Julio Martínez Burnes
YUCATÁN	MVZ. Esp. Marco A Torres León

AGRADECEMOS LA COLABORACION DE LOS
SIGUIENTES PATROCINADORES:

CARL ZEIZZ ~~DE MEXICO.~~

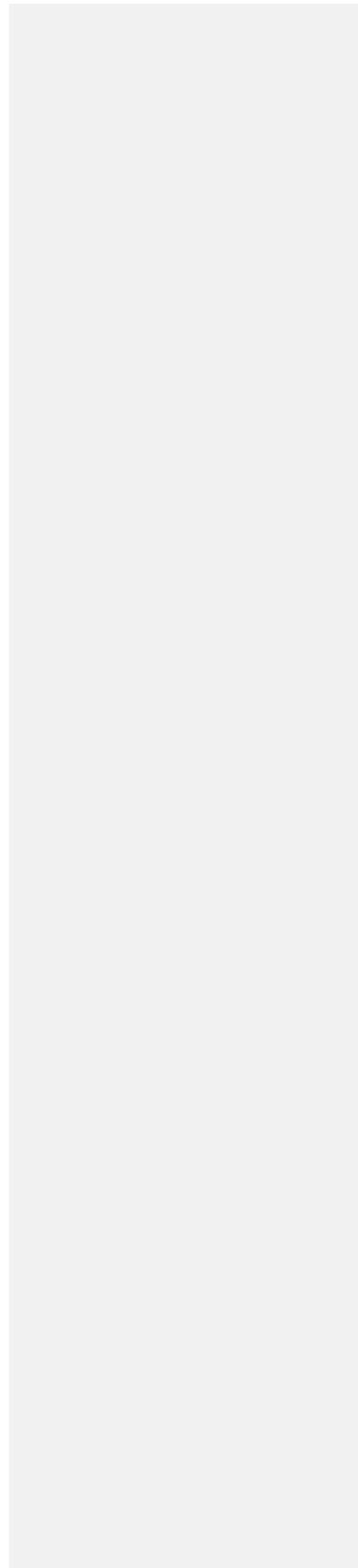
CASA ROSAS DE MEXICO.

J. VENTURA GONZALEZ MENDEZ

**VERSAN IMPORTACIONES MÉDICAS Y DE
LA-BORATORIOS S.A. DE C.V.**

ASILAB S.A. DE C.V.

**COLEGIO DE MÉDICOS VETERINARIOS
ZOOTECNISTAS DEL ESTADO DE PUEBLA: A.C.**



INDICE DE TRABAJOS

PÁGINAS	TÍTULOS DE TRABAJOS
1	<u>Fisiología y crecimiento del aparato esquelético.</u> Maria Teresa Casaubon Huguenin.
7	<u>Patología del aparato esquelético de las aves industriales</u> Ma. Teresa Casaubon H.
17	<u>Situación actual de la tuberculosis bovina y su impacto en salud publica.</u> Juan D. Serrano Palapa
18	<u>Modelos animales para enfermedades hepaticas asociadas al cobre.</u> Carmen Fuentealba, Enrique M. Aburto.
25	<u>Encefalomiелitis aviar.</u> García, M.L.J, Vázquez G.J.L, Prado, R.O.F, Prado, Ch.L., Ledesma M.N, Ramos, F.N.M
27	<u>Laringotraqueítis aviar: diagnóstico citológico.</u> Juárez RM, Martínez RG y De Buen AN
28	<u>Estudio preliminar de virulencia de 3 cepas de anemia infecciosa del pollo aisladas en México.</u> Andrade M. M., Ledesma M.N., Fehérvári L.T., Alonso M. R.
29	<u>Niveles de xantofilas y hemoglobina en el contenido intestinal de pollos inoculados con Eimeria maxima.</u> Juárez RM, Petrone VM, Hernández VX, Constantino CF
30	<u>Hallazgos anatomopatológicos bursales de una cepa variante del virus de la infección de la bolsa de Fabricio.</u> Castellanos HI, Petrone VM, Juárez RM.
32	<u>Hallazgos anatomopatológicos en palomas mensajeras del D.F.</u> Ledesma M.N., Nieto N y Casaubon HMT.
33	<u>Frecuencia del tumor venéreo transmisible en Culiacán, Sin.</u> Juárez B.F, Silva H.G., López V.M., Cárcamo A.N.
34	<u>Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada en un Akita (VOGT-KOYANAGI-HARADA SYNDROME IN AKITA).</u> Sánchez Félix, Morales Elizabeth, Leguizamón Sandra.
35	<u>Tumores mamarios en perros domésticos (MAMMARY GLAND TUMORS IN MALE DOGS).</u> Juárez RM, Candanosa AE
36	<u>Frecuencia de Ehrlichia canis en caninos en el municipio del Valle del Mayo, Sonora, México.</u> Ramón M. Molina Barrios; Xochitl G. Silva Castro.
37	<u>Determinación del porcentaje de eliminación de Leptospira por orina en perros residentes en Cd. Obregón, Sonora, mediante microscopía de campo oscuro y tinción argéntica.</u> Ramón M. Molina Barrios; Dalime Soto Gaxiola.
38	<u>Aspiración de líquido amniótico y meconio en cachorros. estudios preliminares.</u> Julio Martínez Burnes, Alfonso López Mayagoitia, Carlos Barrón Vargas, Everardo Salinas Navarrete, Ned Ivan de la Cruz, Francisco J. Medina Hernández, Carlos de la Torre.
39	<u>Uso de la microscopía electrónica para el diagnóstico de enfermedades virales en cerdos.</u> Mendoza G.R., Rosales M.L.M. y Doporto D.J.M.

- 42 [Hiperplasia de celulas intersticiales en cerdos de 30 a 60 días de edad tratados con un liofilizado de *Turnera difusa Willd \(Damiana de California\)*](#). Méndez MM ; Serrano PJD ; Huerta CR; Pardo CG; Méndez PN; Martínez VM.
- 43 [Hallazgos anatomopatológicos y su relación con los valores de densidad óptica de la prueba de ELISA en ovinos seropositivos a paratuberculosis, en Martínez de la Torre Veracruz.](#)
Relation between the ELISA optical densities and the histopathological findings in an ovine flock suspected of Paratuberculosis. Martínez RG y Chávez GG.
- 44 [Lesiones histopatológicas y aislamiento bacteriológico de *Listeria monocytogenes* en ovinos remitidos al CIESA durante el periodo de enero del 2002 a enero de 2003.](#)
HISTOPATHOLOGIC LESIONS AND BACTERIAL ISOLATION OF *Listeria monocytogenes* IN SHEEPS REMITED TO THE CIESA DURING THE PERIOD JANUARY 2002-JANUARY 2003. Valladares, C.B; Zamora.; E.J. L.; Castro, M. J.;Fajardo, M. R.; Talavera, R.M.
- 45 [Comparación de la prueba de flotación con el examen histológico para la clasificación de lipidosis hepática en vacas lecheras.](#) Salvador Padilla Arellanes, Fernando Constantino Casas y Jan Bouda.
- 46 [Seroepidemiología de la artritis encefalitis caprina en el sur de Sonora.](#) Ramón M. Molina Barrios; Lorena Chávez G.; José M. Hernández Madera.
- 47 [Estudio comparativo de rabia paralítica bovina con las pruebas de Inmunofluorescencia directa \(IF\) e Histopatología \(HP\).](#) Alberto Orduña S, Carlos Cedillo P., Ubicelio Martín O., Baltazar Cortes G.
- 48 [Lesiones producidas por el metabolito de la furazolidona en el pez de ornato Molly Amazonica \(*Poecilia formosa*\).](#) HEPATIC LESIONS DUE TO THE FURAZOLIDONE METABOLITE IN THE ORNAMENTAL FISH AMAZONIC MOLLY (*Poecilia formosa*). Ana Auró de O., Ma. Teresa Cassaubon H. Y Luis Ocampo C.
- 51 [Parasitos en peces marinos, hallazgos histopatológicos en un lote de peces.](#) Carlos Cedillo, Gerardo Salas, Juan José Alfaro.
- 52 [Encephalitozoonosis en conejos \(RABBIT ENCEPHALITOOZONOSIS\)](#) Candanosa AE, Juárez AM , Juárez RM, Constantino CF, Salas G.
- 53 [Derrame pleural: hallazgos citológicos.](#) Juárez RM, Martínez RG y De Buen AN.
- 55 [Frecuencia de enfermedades más comunes en hurones: estudio retrospectivo de 1999 a 2003 \(COMMON DISEASES FREQUENCY IN FERRETS: RETROSPECTIVE STUDY 1999-2003\).](#)
Martinez O de M. C., Colin , R.F.,Torres, M. y Ramos , R.
- 57 [Métodos de eutanasia en los animales domésticos, animales de laboratorio y fauna silvestre.](#) Estrada Erika., Vanda Beatriz., Trigo Francisco.
- 60 [Neumonía granulomatosa por *Aspergillus fumigatus* en pollo de engorda.](#) Vazquez, G.J.L, García, M.L.J, Prado, R.O.F, Ledesma, M.N., Ramos, F.N.M., Prado, CH.L
- 61 [Reporte de un caso de ornitobacteriosis aviar.](#) Report of a case of avian ornithobacteriosis. Castro, M.J; Zamora, E.J.L.; Valladares, C.B.; Fajardo, M.R; León, L.L.
- 62 [Evaluación anatomopatológica de pollas de reemplazo seronegativas a anemia infecciosa aviar.](#) Víctor M Petrone, Carlos Gonzáles, Mireya Juárez R, Javier Darío Calderón, Xochitl Hernández.

- 63 [Intususcepción intestinal en machos reproductores de 9 semanas de edad.](#) Víctor M Petrone. Francisco Javier Venosa Peña. Bernardo Reyes. Jorge Millan Félix. Mireya Juárez R. Ricardo Jiménez Cárdenas.
- 64 [Efecto del almacenamiento, temperatura y humedad sobre las fases de mortalidad y morfología embrionaria.](#) C. Solís, V. Petrone.
- 66 [Primer reporte de *Enterobacter cloacae* en una guacamaya en el Estado de México. comunicación anatómo-histopatológica.](#) FIRST REPORT ON *Enterobacter cloacae* IN A MACAW AT THE STATE OF MEXICO. ANATOMO-HISTOPATHOLOGICAL COMMUNICATION. Zamora, E.J.L.; Castro, M.J.; Valladares, C.B.; Fajardo, M.R.
- 67 [Reporte de un caso de colibacilosis en canarios.](#) REPORT OF A CASE OF COLIBACILLOSIS IN CANARIES. Castro, M.J.; Zamora, E.J.L.; Valladares, C.B.
- 68 [Coccidiosis extraintestinal en un loro Eclectus.](#) García CLA, Sánchez PA, Rangel RIC, Martínez LJP.
- 69 [Enfermedad de chagas en un canino en la ciudad de Monterrey, Nuevo León. Informe de un caso](#) (chagas disease in a dog from Monterrey City) Trejo, C.A; Solano, H.V.
- 71 [Reporte de necropsia de un lobo gris mexicano \(*Canis lupus baileyi*\)](#) REPORT OF A MEXICAN GREY WOLF'S (*Canis lupus baileyi*) NECROPSY Castro, M.J; Zamora, E.J.L.; Valladares, C.B.
- 72 [Hallazgos citológicos de tres líquidos cefalorraquídeos de perros con neoplasias en el sistema nervioso central.](#) Citologic findings in three cefalorraquidean liquids of dogs with neoplasms of the nervous central system. Chávez, L. y Candanosa, AE.
- 73 [Fibroma ovarico en una perra pastor alemán.](#) Ovarian fibroma in a german shepherd female dog. Chávez, SL, Bedolla AA., Morales, SE.
- 75 [Dermatitis granulomatosa asociada a la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en un boxer.](#) Tecpa F.Z, Damián S.M, Salas G.C.G, Campuzano G.J.
- 76 [Sarcoma histiocítico diseminado \(histiocitosis maligna\) en dos perros cobrador dorado.](#) Nuñez D. A. C, Aburto F. E, Montesinos R. L. y Juárez R. M.
- 78 [Schwannoma medular cervical en un perro.](#) CARVALLO F, BERMÚDEZ E, CONSTANTINO F, SANTOSCOY C, GÓMEZ C.
- 79 [Pleuritis y pericarditis esclerosante asociadas a quilotorax crónico.](#) Juárez RM, Aburto FE.
- 80 [Atrofia pancreatica exocrina en un canino pastor belga malinois](#) (EXOCHRINE PANCREATIC ATROPHY IN BELGA MALINOIS SHEPHERDS). Méndez B A, Candanosa A E.
- 81 [Informe de un paraganglioma no cromafin \(quimiodectoma\), y multiples neoplasias en un perro bassethound.](#) Méndez B. A, Salas GCG.
- 82 [Leiomiomas vascular: informe de un caso clínico.](#) García C.L.A., Vera G.S., Rangel R.I.C.
- 83 [Quiste epidermoide intracraneal en un perro.](#) Martínez RG, Montesinos RL y Tapia MT.

- 85 [Infecion por *Platynosomun concinnum* en gatos: Informe de un caso](#) (*Platynosomun concinnum* infection in cats: a case report) Colin R.F.,Torres M. y Martinez O. de M . C.
- 87 [Asociación de partículas virales con leiomiomas en perros: Informe de dos casos.](#) Viral like particles associated with Leiomyosarcoma in dogs: Two cases report. Colin, R.F, Ramos,R.,Torres M y Rosales, L.M.
- 89 [Remanentes quísticos del conducto craneofaríngeo \(bolsa de Rathke\) en dos perros pastor alemán.](#) Damián, S. M., Zambrano, E. X., Aburto, F. E., Chávez, G. G., Molina, B. R.
- 91 [*Oslera* \(filaroides\) *osleri*: reporte de caso.](#) Olgún, M. G., Montes de Oca, J. R.
- 92 [Presentación de un caso de toxoplasmosis aguda en un gato inmunodeprimido con linfoma maligno.](#) María Aidé Peña de los Reyes Rafael Ramírez Romero, Alicia Magdalena Nevárez Garza y Luis Edgar Rodríguez Tovar.
- 94 [Hemorragia subdural masiva, en una tigre de bengala de tres meses de edad.](#) González M C A.
- 95 [Enfermedad entérica aguda por *Trichomonas sp.*, en un lote de Hamster Ciprino. Informe de un caso.](#) Acute enteric disease in Hamster. Trejo, C.A., Martínez,G.S y Solano, H.V.
- 97 [Pancreatitis necrotizante aguda en un huron \(*Mustela putorius furo*\).](#) ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS IN FERRET (*Mustela putorius furo*).Méndez B A, Candanosa AE.
- 98 [Informe de un caso de cordoma en un huron \(*Mustela putorius furo*\).](#) Ramírez L.J., Rangel L.L.
- 99 [Informe de schwannoma subcutáneo en un hamster.](#) Bedolla AMA, Aburto FEM.
- 101 [Histiocitoma fibroso maligno en un gato.](#) Martínez RG, Núñez DC, Montesinos RL, Rosales ML, Castañeda PD, Pérez PJ y de Buen de AN.
- 103 [Presencia de parásitos y sus lesiones en un cocodrilo de río \(*Crocodylus acutus*\) en tecomán colima.](#) García, M.L.J, Constantino C.F, Lamothe, A.R, Osorio,S.D, Vázquez,G.J.L.
- 104 [Quistes congénitos hepáticos en una colonia de mapaches \(*Procyon lotor*\) procedentes de colima.](#) García, M. L. J, Constantino, C. F, Lamothe, A. R, Osorio, S. D, Vázquez, G. J. L.
- 105 [Encefalopatía hepática en ovinos. Comunicación anatómo-histopatológica.](#) HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN SHEEPS. ANATOMO-HISTOPATHOLOGICAL COMMUNICATION. Zamora, E.J.L; Castro, M.J. ; Valladares, C.B.
- 106 [Diagnóstico citológico de actinomicosis en derrame pleural.](#) Juárez RM, Bedolla MA, De Buen AN
- 108 [Cardiomiopatía secundaria en caballos deportivos: Informe de dos casos.](#) Carlos Cedillo Peláez, Gerardo Salas Garrido José Alejandro Barrera Morales.
- 109 [Hemorragia cerebral ventricular asocia a una meningitis tuberculosa. Reporte de un caso en el Estado de Querétaro.](#) Martín O. Ubicelio y Enríquez V. Alejandro.
- 110 [Seroprevalencia de la leucosis bovina en el sur de Sonora.](#) Ramón M. Molina Barrios y Siria Osuna.

- 111 [Anaplasmosis en bovinos. informe de un caso clínico.](#) Chapa BJ, Parra CA, Rodríguez GE, Acevedo MN.
- 113 [Intoxicación por plantas en cabras de San Sebastián Frontera, en los límites de los estados de Oaxaca y Puebla. Informe de un caso clínico.](#) Rodríguez, E.,Chapa, J.,Moreno, V. Montaña, L., y Sánchez G F.
- 115 [SEMINARIO DE CASOS. XII CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARIA CASO No.1](#) F. CARVALLO, G. SALAS, F. CONSTANTINO, E. ABURTO.
- 116 [SEMINARIO DE CASO No. 2 Neumonía en un Ovino.](#) Morales SE, Caravallo CHF, Rangel LL.
- 117 [SEMINARIO DE CASO No.3 XII CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARIA.](#) Salas G.C.G, Constantino C.F.
- 118 [CASO CLÍNICO.](#) Chávez, S.L.A. y Ramírez, L.J.

FISIOLOGÍA Y CRECIMIENTO DEL APARATO ESQUELÉTICO

Maria Teresa Casaubon Huguenin

Depto. Prod. Animal: aves. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México.

Introducción

El esqueleto es el andamio o sostén de todos los tejidos blandos del cuerpo de mamíferos y aves. El papel más relevante de los huesos se lleva a cabo durante la locomoción pero también son el reservorio de Ca y P que el organismo requiere para sus funciones biológicas y en el caso de las gallinas en el ciclo de postura, para la mineralización del cascarón.

Aunque los huesos del esqueleto son estructuras sólidas, rígidas y de apariencia inerte están constituidos por células vivas que presentan anabolismo y catabolismo como cualquier otra célula del organismo.

Formación del esqueleto.

A los 9 días de desarrollo embrionario ya es observable el esbozo del esqueleto, compuesto exclusivamente por cartílago. Al cabo de 14 días, los embriones presentan huesos parcialmente osificados y un cono de cartílago embrionario en el tercio distal y proximal de los huesos largos. Este cono cartilaginoso desaparece totalmente al cabo del 4º al 6º día de edad del polluelo.

Huesos y tipos de tejidos óseos

El esqueleto esta constituido por huesos largos tales como los de las extremidades, por huesos cortos como los de la columna vertebral y por huesos planos como en el cráneo. En los extremos de los huesos largos se encuentran las epífisis, en la porción media se extiende la diáfisis y entre las epífisis y la diáfisis se halla la metáfisis.

Las epífisis están formadas por tejido óseo esponjoso también denominado travecular que tiene la función de amortiguar el peso y la percusión durante la locomoción y los saltos. Mientras que, la diáfisis está integrada por tejido óseo laminar que es flexible y desempeña la misma función que las varillas y columnas en un edificio.

El tejido óseo trenzado es semejante morfológicamente al travecular pero solo se presenta en el proceso de reparación de fracturas para formar un puente entre los extremos de los cabos del hueso roto. En el tipo trenzado las fibras de colágena se encuentran enmarañadas y no paralelas una a la otra como en el tipo travecular.

Osteón, unidad fisiológica del hueso

Los osteocitos son las células propias de todos los tipos de tejido óseo y formando varillas estructurales ya que están dispuestos en láminas concéntricas alrededor de canalículos vasculares en los que se encuentra arteriolas, vénula y nervio. Estos arreglos denominados osteones constituyen la unidad funcional del tejido óseo. Los osteocitos son generados por células mesenquimatosas indiferenciadas que tapizan la pared de los canalículos vasculares. En su estado inmaduro, es decir recién diferenciadas en osteoblastos producen matriz proteínica que se deposita a su

alrededor y que está integrada por fibras de colágena y por una sustancia glicoproteínica de consistencia gelatinosa en la que quedan inmersas las fibras de colágena. Una vez terminada la producción de matriz ósea, los osteoblastos han acabado de madurar convirtiéndose en osteocitos cuya función es únicamente mantener en buen estado la matriz que los rodea.

Renovación del tejido óseo

El tejido óseo se renueva muy lentamente a partir de la diferenciación de células mesenquimatosas embrionarias indiferenciadas que tapizan la pared interna de los canalículos vasculares. Estas células una vez diferenciadas en osteoblastos producen matriz osteoide.

En el interior de las fibras de colágena y en la sustancia glicoproteínica en la que se encuentran inmersas se depositan los minerales que constituyen la hidroxapatita del tejido óseo maduro mineralizado. La hidroxapatita es esencialmente un complejo de fosfato de calcio ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$) y de carbonato de calcio (CaCO_3) junto con minerales traza.

Los osteocitos recién formados desplazan hacia la periferia del osteón, a los anteriormente generados de manera que se establece un flujo celular a partir del centro y hacia la periferia del osteón. Las células mesenquimatosas indiferenciadas generadoras de osteoblastos y osteocitos también se encuentran en el periostio que recubren la superficie externa de todos los huesos, el endostio que cubre la pared del canal medular de los huesos largos y sobre las travéculas del tejido óseo esponjoso.

Las células mesenquimatosas se diferencian en osteoblastos solo si el microambiente en el que se encuentran es rico en oxígeno, nutrientes, estímulos hormonales y si es favorable la fuerza física ejercida sobre ellas por el peso del animal y la tracción muscular. De no ser así, estas dan origen a condroblastos o bien a fibroblastos. Es así que el ejercicio es determinante para el buen desarrollo del esqueleto.

Vascularización del tejido óseo

La nutrición del tejido óseo proviene de los vasos sanguíneos que penetran hasta el canal medular a través de los conductos nutricios localizados en las epífisis y de la red vascular que provienen de los tejidos blandos adyacentes y que penetra al tejido óseo a través del periostio. Estos vasos se ramifican y penetran en los canalículos de Havers que transcurren paralelamente al eje longitudinal del hueso y en los de Volkman que lo hacen en forma transversal a este.

Metabolismo del tejido óseo

El calcio ingerido con el alimento es absorbido a nivel intestinal e integrado a la sangre por medio de la acción de la vitamina D. El ergosterol o vitamina D₂ procedente de las plantas así como el colecalciferol o vitamina D₃ sintetizado en la piel de los animales por la acción de la luz solar circulan en la sangre, ligados a la α -2-globulina. La D-25 hidroxilasa del hígado transforma la vitamina D₃ en 25 hidroxil D₃ y la 1 α - hidroxilasa del riñón transforma a esta última en 1,25 dihidroxil D₃ que es el factor principal de la resorción de Ca al nivel renal y de la absorción de este en intestinal.

El Ca es primordial para el bienestar de los animales ya que es esencial en numerosas reacciones enzimáticas e interviene en procesos biológicos tales como la coagulación

y permeabilidad selectiva de las membranas celulares entre otros. Con objeto de que este elemento se encuentre en cantidades suficiente y siempre disponible en sangre, el organismo cuenta con procesos de homeostasis en los que el tejido óseo se constituye como almacén.

El contenido bajo de calcio en sangre desencadena la producción de hormona paratiroidea que estimula la formación de osteoclastos. Los osteoclastos son células gigantes del tipo de los macrófagos resultantes de la fusión y diferenciación de células mesenquimatosas involucradas en el sistema de homeostasis de Ca y P ya que al desnaturalizar la matriz ósea, los minerales que esta contiene son liberados y reintegrados al torrente sanguíneo reestableciéndose así el equilibrio fisiológico de estos minerales en sangre. Como resultado de este proceso se generan oquedades en el tejido óseo por lo que se tornan porosos y frágiles.

En la gallina este proceso es fisiológico durante el período de postura y se lleva a cabo en el tejido óseo trabecular de la pared del canal medular también denominado hueso medular. Deja de ser fisiológico cuando es muy severa la deficiencia de calcio y la desmineralización se extiende al tejido óseo cortical de la diáfisis de los huesos largos. A este padecimiento se le conoce como osteoporosis, osteomalacia y como cansancio de jaula.

Desde hace tres décadas, se sabe que en mamíferos la calcitonina reduce los niveles de Ca en sangre e inhibe la resorción ósea por parte de los osteoclastos. Sin embargo, esto no ha sido totalmente demostrado en aves. Son numerosos los factores que actúan sinérgica o antagónicamente regulando la mineralización, la resorción de tejido óseo y el crecimiento de los huesos, ya sea estimulando o inhibiendo la osificación.

La disposición y conformación de los huesos es determinada en gran parte por factores genéticos así como por la potencia de la contracción muscular y por ende por la actividad física del ave. Ley de Wolf: el hueso toma la forma requerida para la función que desempeña. Esta ley es el fundamento principal en la terapia de ortopedia correctiva. Por ejemplo, si el ave o cualquier otra especie animal sufre deformación de las costillas si permanece mucho tiempo en decúbito ventral.

Aunado a estos dos grandes grupos de factores determinantes de la conformación de los huesos se encuentran también todas las hormonas, enzimas y elementos nutricionales involucrados en el metabolismo óseo.

La somatotropina, hormona del crecimiento secretada en el lóbulo caudal de la hipófisis anterior que incrementa la concentración sanguínea de los factores de crecimiento similar a la insulina IGF-I. El IGF-I como el IGF-II. Estos son sintetizado tanto localmente (autocrino/paracrino) como en el hígado y regulan las actividades básicas del metabolismo óseo por el cual se incrementa el diámetro y la longitud de los huesos, estimulando la síntesis proteínica así como la proliferación y diferenciación de mioblastos, preadipositos, condroblastos, fibroblastos y células mesenquimatosas.

La somatotropina también tiene un efecto lipolítico en tejido adiposo por lo que incrementa la concentración sanguínea de ácidos grasos libres (FFA por sus siglas en inglés) o bien tiene un efecto inhibitor de la lipogénesis hepática. Por lo tanto, esta función de la somatotropina interviene en la producción de prostaglandinas.

Si bien, las grasas saturadas alteran las concentraciones de IGF-1 en el suero, el hueso cortical y el cartílago de la placa de crecimiento, las grasas insaturadas de la dieta cumplen importante función en la biología de los huesos debido a que los

fosfolípidos ácidos y la vitamina E intervienen en la síntesis de prostaglandinas y forman parte integral de los complejos de Ca/ P en el inicio del proceso de mineralización del cartílago epifisiario.

Las prostaglandinas intervienen en la diferenciación de las células mesenquimatosas embrionarias en condroblastos, osteoblastos y osteoclastos. En aves, la prostaglandina E₂ en particular, facilita la proliferación de los condroblastos propios de la placa de crecimiento y regula la cantidad de receptores de hormona paratifoidea.

El ácido linoléico tiene un papel significativo en la síntesis de las prostaglandinas ya que, este ácido graso esencial se convierte metabolitamente, en ácidos grasos poliinsaturados tales como el ácido araquidónico que forma parte esencial de las membranas celulares. En este procesos metabólico intervienen citocinas producidas localmente por los condrocitos, los osteoblastos, los monocitos/ macrófagos y los linfocitos que se encuentran en el tejido óseo mismo o en los tejidos relacionados con él, así como factores sistémicos tales como la (1,25 (OH)₂, Vitamina D₃, la hormona paratifoidea (PTH), y los estrógenos.

Algunas citocinas estimulan los procesos anabólicos en las células o inhiben la actividad celular a través de hormonas endocrinas o prostaglandinas pero al nivel del tejido óseo, estos compuestos son potentes estimulantes de la resorción y solo algunas de ellas incrementan la osificación.

La hormona tiroidea (T₃) intensifica la acción de la IGF I y junto con la hormona del crecimiento (somatotropina) desencadenan la proliferación y maduración del cartílago embrionario al estimular la producción de matriz ósea y osificación durante el período posteclosión pero no el embrionario tardío.

Crecimiento de los huesos

Entre los animales domésticos, los pollos de las estirpes productoras de carne así como los pavipollos son en los que los huesos crecen más rápidamente. Los huesos largos crecen armónicamente tanto en sentido longitudinal como transversal sin perder su morfología, por medio de la sincronización entre la osificación endocondral que se lleva a cabo en la región de la epífisis, de la osificación intramembranosa en la región de la diáfisis y del proceso de remodelación.

Osificación endocondral

Los huesos largos crecen longitudinalmente por medio de la proliferación del tejido cartilaginoso que constituye la placa de crecimiento adherida a la superficie interna del cartílago articular. Esta estructura presenta 4 capas sobrepuestas de cartílago especializado con características químico-fisiológicas diferentes a las del cartílago que recubre las superficies articulares. La capa proliferativa que se encuentra en contacto con el cartílago articular está compuesta por células indiferenciadas en proliferación que van siendo desplazadas hacia la diáfisis. En las dos capas consecutivas, la prehipertrófica y la hipertrófica se encuentran las células procedentes de la capa anterior ya diferenciadas en condroblastos rodeados de la matriz cartilaginosa que están produciendo. Al cabo de este proceso se termina su maduración dando lugar a condrocitos que a continuación en la capa hipertrófica, sufren necrosis por lo que presentan cariólisis e incremento del tamaño total de la célula. La capa esponjosa que es la cuarta y última presenta surcos paralelos al eje longitudinal que resultan de la

erosión llevada a cabo por osteoclastos que avanzan resorbiendo la masa de tejido cartilaginoso de la placa de crecimiento. Los espacios libres que resultan de la erosión ósea a causa de la acción de los osteoclastos son ocupados por angioblastos que forman vasos sanguíneos y por células mesenquimatosas que se diferencian en osteoblastos y que al cabo de producir matriz ósea se transforman en osteocitos. Es así que el cartílago va siendo sustituido por tejido óseo.

Osificación intramembranosa

A partir de la proliferación y diferenciación de las células mesenquimatosas del periostio que recubre la corteza de la diáfisis, el hueso se ensancha.

Remodelación

A partir del endosito se generan osteoclastos que llevan a cabo la resorción de la corteza de la diáfisis por lo que se incrementa el diámetro del canal medular.

Bibliografía consultada

1. **Bain, S.D.** (1993) Local modulation of skeletal growth and bone modeling in poultry. *J. Nutr.* 123:317-322.
2. **Canalis, E., McCarthy, T.L. and Centrella M.** (1991) Growth factors and cytokines in bone cell metabolism. *Ann. Rev. Med.* 42:17-24.
3. **Clemmons, D.R. and Underwood L.E.** (1991) Nutricional regulation of IGF-1 and IGF binding proteins. *Ann. Rev. Nutr.* 11:393-412.
4. **Dacke G. C.** The paratiroids, calcitonin, and vitamin D. In Whitow G.C. editor. *Sturkies Avian Phisiology Chapter 18, Fifth ed., Academic Press, San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto., 2000: 473-488.*
5. **Mark, S.C. and Miller S.C.** (1993) Prostaglandins and the skeleton: the legacy and challenges of two decades of research. *Endocrine J.* 1:337-344.
6. **MCNabb F.M.A.** Thyroids. In Whitow G.C. editor. *Sturkies Avian Phisiology Chapter 17, Fifth ed., Academic Press, San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto., 2000:461-471.*
7. **Raisz, L.G.** (1993) Bone cell biology: New approaches and unanswered questions. *J. Bone Res.* 8:S457-S465.
8. **Serrano, J., Shuldiner, C.T., Roberts, Jr. C.T., LeRoith, D. and de Pablo, F.** (1990). The insulin-like growth factor I (IGF-I) gene is expressed in chicks embryos during early organogenesis. *Endocrinology* 127:1547-1549.
9. **Scanes Colin G.** Introduction to endocrinology pituitary gland. In Whitow G.C. editor. *Sturkies Avian Phisiology, chapter 16, Fifth ed., Academic Press, San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto., 2000: 437-460.*
10. **Watkins, B.A.** (1991) Importance of essential fatty acids and their derivatives in poultry. *J. Nutr.* 121:1475-1485.
11. **Watkins, B.A.** (1993) Fatty acid composition of bone tissues, histomorphometry and IGF-1 levels are altered by dietary lipids. *J. Bone Min. Res.* 8(1):S322.
12. **Watkins, B.A., Shen, C-L., Seifert, M.F., McFarland D.C. and Allen K.D.G.** (1994) Dietary lipid modulates fatty acid composition, PGE2 biosynthesis and IGF-1 in chick tibia. *J. Bone Min. Res.* 9(1):S256.
13. **Wuthier, R.E.,** (1993) Involvement of cellular metabolism of calcium and phosphate in calcification of avian growth plate cartilage. *J. Nutr.* 121:301-309.
14. **Xu, H., Watkins, B.A. and Seifret, M.F.** (1994) Vitamine E status alters bone histomorphometry. *J. Bone Min. Res.* 9(1):S249

PATOLOGÍA DEL APARATO ESQUELÉTICO DE LAS AVES INDUSTRIALES

Ma. Teresa Casaubon H.

Depto. Prod. Animal: aves. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México.

Desde el inicio de la industria avícola en que las aves de corral fueron sometidas a selección genética para un fin zootécnico específico ya sea de producción de carne o de huevo y, que fueron criadas en confinamiento sin la oportunidad de desplazarse, los padecimientos que afectan al aparato esquelético del pollo de engorda en particularmente, constituyen pérdidas económicas cuantiosas.

Aunque estos padecimientos no cursan con mortalidad elevada, la morbilidad suele ser significativa y debido a que impiden la locomoción, redundan inevitablemente en deficiente ganancia de peso.

Para su estudio, la patología de aparato esquelético se divide en dos grandes capítulos las artropatías y las osteopatías.

En el capítulo de artropatías se agrupan todos aquellos procesos ya sea inflamatorios (artritis), degenerativos (artrosis) o neoplásicos que afectan cualquiera de las estructuras articulares. Se caracterizan por incremento en el volumen de una o varias articulaciones. A diferencia de lo que sucede en mamíferos de compañía que tienen una vida útil prolongada, las artropatías neoplásicas o a causa de degeneración de los cartílagos articulares prácticamente son inexistentes en aves industriales. Este tipo de aves, sufre con más frecuentes artritis. Estas son generalmente en orden de presentación: de origen infeccioso (virus y bacterias), tóxico (uratosis) y menos a menudo, debido a traumas por decúbito prolongado en superficies duras.

Son consideradas como osteopatías las diferentes lesiones que conciernen al tejido óseo laminar compacto y al travécular esponjoso de los huesos.

Las osteopatías inflamatorias tales como: osteítis y osteomielitis son procesos infecciosos que generalmente resultan de la difusión de artritis o de cuadros septicémicos.

Las osteodistrofias corresponden a malformaciones, crecimiento deficiente y fragilidad estructural de los huesos, de origen exclusivamente nutricional, mientras que las osteodisplasias son malformaciones estructurales del esqueleto, del tejido óseo o muscular, de los ligamentos o bien de los tendones debidas a alteraciones de origen genético o congénito.

Artritis

Las estructuras anatómicas afectadas en caso de artritis son: las vainas y tendones, principalmente del gastrocnemio y flexores digitales así como la cápsula y la membrana sinovial de las articulaciones femorotibiotarsiana y tibiotarsometatarsiana.

Las artritis más frecuentes son las de origen viral por Reovirus o bien por *Mycoplasmas* asociadas generalmente a bacterias tales como *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *E. coli*.

La vía de entrada de los agentes patógenos, a las estructuras articulares y peri articulares, es invariablemente la hemática. Es por esto que la cápsula sinovial se infecta primero y, a partir de ella se genera el exudado inflamatorio que se acumula en la cavidad articular mezclándose con el líquido sinovial y generando dolor e incremento de volumen de la región articular. Cualquiera que sea la etiología responsable, los signos debido a artritis aguda en una o varias articulaciones a la vez, consisten en la presencia de los 5 signos cardinales clásicos de la inflamación a saber: tumor, dolor, calor y pérdida de la función. En efecto, en el área de la articulación dañada se aprecia: tumefacción (hinchazón) e incremento de la temperatura así como enrojecimiento debido a hiperemia activa (mayor aflujo de sangre) y acumulo de exudados; dolor a causa de la irritación nerviosa por sustancias tóxicas generadas *in situ* y por la presión ejercida por el volumen de los exudados; disfunción que se manifiesta ya sea por claudicación, posición alterada de las patas y rechazo del ave a desplazarse. En muy raras ocasiones las articulaciones de las alas se ven involucradas en procesos inflamatorios pero de ser así estas cuelgan.

Artritis viral, tenosinovitis

Es una enfermedad infecciosa a causa de Reovirus, ampliamente diseminada en todo el mundo, que afecta a pollos, pavos y otras especies aviares, de entre 2 y 3 semanas de edad que provoca pérdida de peso, baja eficiencia alimenticia, inflamación serofibrinosa de vainas sinoviales de tendones y de articulaciones de las patas e incluso ruptura del tendón gastrocnemio, pericarditis serofibrinosa y miocarditis. La morbilidad puede alcanzar el 90% pero generalmente, la mortalidad no rebasa el 6%. Las aves de 12 a 16 semanas suelen sufrir tenosinovitis y ruptura del tendón gastrocnemio además de artritis por lo que, las lesiones macroscópicas en la artritis viral consisten en: hiperemia, hemorragias y exudado serohemorrágico en tejidos blandos adyacentes. Al sufrir lisis los glóbulos rojos extravasados debido a la hemorragia y presentarse la desnaturalización de la hemoglobina, la piel y los músculos de la región se tornan de color azul verdoso por lo que a esta enfermedad se le conoce también como "enfermedad de las patas verdes".

En la cavidad de la articulación femorotibiotarsiana también se acumula gran cantidad de exudado serohemorrágico. Si se prolonga el curso de la lesión y se asocian bacterias, este exudado se torna purulento y posteriormente caseoso, la superficie cartilaginosa articular sufre erosión, se desarrollan adherencias y fibrosis que engrosan la cápsula sinovial y la vaina del tendón, por lo que estas lesiones son irreversibles. Algunos autores atribuyen la necrosis de cabeza del fémur a la infección por *Reovirus*. Sin embargo, esta lesión no coexiste frecuentemente con las ya mencionadas y solo se va a presentar si hay fractura u osteomielitis consecuente.

Artritis bacteriana

De las artritis bacterianas son frecuentemente aisladas *E. coli*, *Staph. aureus*, *Mycoplasmas gallisepticum*, *synoviae* o *meleagridis*, *Samonella pullorum* y *Pasteurella multocida* por lo que estas son generalmente supurativas excepto las debidas a *Micoplasmas* exclusivamente, que se caracterizan por ser serofibrinosas. Son secuela de septicemias originadas en orden de frecuencia: en pulmón, hígado, saco vitelino o heridas.

Se desarrollan a cualquier edad y todos los tipos de aves son susceptibles. Salvo algunas cepas de *E. Coli*, *Samonella pullorum* y *Pasteurella multocida* que pueden originar infección primaria, el resto de las bacterias piógenas son gérmenes de asociación por lo que el lograr el aislamiento de alguno de ellos no implica que el agente primario no haya sido *Mycoplasma* o Reovirus. Los gérmenes llegan a la cavidad de las articulaciones a través de la abundante irrigación situada entre la membrana y la cápsula sinovial.

Sinovitis infecciosa es causada por varias especies de *Mycoplasmas*. Sin embargo, en gallináceas es debida a ciertas cepas de *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma synoviae* y en pavos de *Mycoplasma meleagridis* que presentan tropismo particular hacia articulaciones.

En estos casos se desarrollan bursitis de la quilla y artritis múltiples, especialmente tibiotarsometatarsiana y de las falanges por lo que, el cojinete plantar se muestra tumefacto. Las lesiones articulares son irreversibles aunque inicialmente el exudado es serofibrinoso, de aspecto translúcido y viscoso ya que al cabo de pocos días se vuelve cremoso y posteriormente caseoso, desarrollándose adherencias y fibrosis tanto de la cápsula articular como de los ligamentos y tendones involucrados.

Artritis tóxicas - Uratosis

La uratosis o gota es más frecuente en gallinas de postura en jaula que en pollos de engorda por lo que también se conoce a esta enfermedad como Nefritis de las ponedoras. Frecuentemente, la forma articular se desarrolla como secuela de nefritis que cursan con uremia, morbilidad de hasta 30% y mortalidad de 57,7%. Este padecimiento ha sido atribuido también, a deficiente administración de agua o de vitamina A, exceso de Ca, tratamientos a base de bicarbonato, micotoxicosis debida particularmente a oosporeina, y en caso de aves jóvenes, a infección por cepas nefrotrópicas de virus de la Bronquitis infecciosa o por otros tipos de virus tales como un Picornavirus denominado G4260 o virus de la Nefritis aviar. Este último ha sido aislado de pollos clínicamente sanos de un día de edad con nefromegalia, riñones pálidos o amarillos.

Igualmente, esta lesión ha podido ser reproducida por medio de la administración de dietas con altos contenidos de proteína, por lo que se infiere que puede deberse a producción excesiva de ácido úrico.

La gota articular se caracteriza por depósitos múltiples de uratos de color blanco y de aspecto yesoso, en la cavidad articular.

Osteopatías

Con la denominación de osteopatías se agrupan todos los padecimientos de origen hereditario, metabólico, nutricional e infeccioso que afectan la estructura del tejido óseo o la forma o el tamaño de los huesos. Se reconocen en este grupo de enfermedades: las **osteítis y osteomielitis** que son procesos inflamatorios en el tejido óseo, las **osteodistrófias** que se refieren a deformaciones de los huesos, de origen nutricional, metabólico o tóxico y las **osteodisplasias** o malformaciones de los huesos de origen congénito a causa de manejo inadecuado durante la incubación o el nacimiento o bien genético y por lo tanto hereditario.

Osteítis y osteomielitis

Las osteomielitis bacterianas son más frecuentes que en orden de presentación, las micóticas o traumáticas. Los gérmenes generalmente involucrados son *E.coli*, *Streptococcus* *Staphylococcus* y naturalmente todos los que ya fueron señalados en las artritis. Entre los hongos son los *Aspergillus fumigatus* y al *A. flavus* los responsable de estos procesos patológicos.

Estos procesos inflamatorios del tejido óseo se generan a consecuencia de diseminación de infecciones en los tejidos blandos adyacentes y más frecuentemente, a partir de osteomielitis es decir inflamaciones de la médula ósea debido a septicemias y se establece a menudo en el área de la metáfisis del fémur proximal y del tibio-tarso proximal.

La arteria nutricia es la principal vía de entrada de los agentes patógenos, por lo que inicialmente, la infección se desarrolla en la médula ósea y rápidamente se difunde al tejido óseo trabecular por lo que se denomina osteomielitis. A continuación, la infección puede difundirse al tejido óseo compacto a través de los canalículos vasculares de Havers y de Volkman provocando necrosis del endotelio y por lo tanto hemorragias, trombosis y/o embolias así como necrosis de los osteocitos al verse privados de nutrientes y de oxígeno.

Debido a la necrosis, surgen manchas amarillas en el tejido óseo afectado que posteriormente este sufre lisis por lo que se torna friable, se desmorona y se forman cavernas en las que se acumula exudados, detritus celulares y gérmenes. Simultáneamente, el periostio de las zonas adyacentes prolifera y se forman exostosis que son formaciones óseas irregulares, arborescentes asemejan arrecifes.

Si la infección es extensa y afecta a la cabeza del fémur toda la epífisis se desprende. Esta es la etiología y patogénia más aceptada para explicar el desarrollo del padecimiento conocido como "Necrosis de la cabeza del fémur".

Entre las osteomielitis micóticas los *Aspergillus fumigatus* y *A. flavus* son los agentes frecuentemente aislados. La infección primaria ocurre generalmente en la nacedora por lo que es a partir del pulmón de los polluelos recién nacidos, que se difunde generalmente a las vértebras dorsales generándose espondilitis. El proceso de desintegración e inflamación del tejido óseo de las vértebras a consecuencia de fungosis es semejante al de osteítis bacterianas, descrito anteriormente pero además la espondilitis ya sea por hongos o por bacterias, es responsable de parálisis ya que la médula espinal sufre también necrosis debido a las hemorragias que surgen y a la presión ejercida por el acumulo de exudados y la formación de exostosis.

OSTEOPATÍAS NEOPLÁSICAS

Osteopetrosis

Se atribuye a una infección viral en el tejido óseo de aves. El virus responsable está relacionado con los retrovirus del grupo de la Leucosis/Sarcoma por lo que ha sido observado el desarrollo de osteopetrosis y de leucosis a la vez en la misma ave. La osteopetrosis es un proceso neoplásicos en la diáfisis de los huesos largos de las patas pero principalmente, en los metatarsos. Es más rara su presentación en pavos que en pollos y menos frecuente que la leucosis linfoide. Han sido reportados brotes

epizooticos en pollos de engorda entre 8 y 12 semanas de edad, siendo aparentemente, los machos más susceptibles que las hembras. Las aves afectadas presentan retardo del crecimiento, palidez y claudican al andar.

Al replicarse el virus en las células mesenquimatosas y osteoblastos del periostio y del endostio, provoca que estas células proliferen por lo que inicialmente, se aprecian en el periostio, pequeños áreas opacas y amarillentas. Posteriormente, el engrosamiento del periostio es muy evidente y surgen de él abundantes trabeculas de tejido óseo esponjoso tumoral, generándose hiperostosis y/o exostosis bilaterales y simétricas, en la diáfisis de los metatarsos por lo que las aves parecen llevar botas. El tejido óseo de neoformación es fácil de cortar con cuchillo, incrementa el diámetro de la diáfisis, formando un huso y esclerosa el canal medular hasta obliterarlo.

Mielocitomatosis

Esta neoplasia se origina a partir del tejido mielo-hematopoyético y no de células del tejido óseo. Sin embargo se mencionan aquí debido a que su ubicación es en la médula ósea y deforma el hueso que lo contiene.

El agente etiológico es el virus de la Leucosis aviar subgrupo J. cuya presencia en parvadas de pollos de engorda fue notificada por primera vez en 1991 por el Dr. Payne y col. Se ha presentado en aves de 4 a 9 semanas de edad. Este virus es mucho más oncogénico en estirpes de carne que de postura. Las neoplasias están constituidas por masas celulares compactas de mieloblastos bastante bien diferenciados ya que presentan abundantes gránulos eosinofílicos redondos. Se desarrollan generalmente en la unión costocondral de las costillas, el esternón, los huesos pélvicos, la mandíbula y el cráneo. Estos tumores pueden ser nodulares o de distribución difusa, de consistencia blanda y friable, de color blanco amarillento, son generalmente múltiples y pueden localizarse también en hígado, bazo y riñón.

Osteodistrofias

Son enfermedades del esqueleto que se caracterizan por deformaciones óseas de origen metabólico-nutricional tales como deficiencia de biotina, riboflavina, manganeso, ácido fólico, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, vitamina D o desequilibrio de la relación Calcio/ Fósforo.

La carencia de algún nutriente no solo puede deberse a la deficiente administración por errores en la dieta. Se deben más a menudo a mala absorción a nivel intestinal debido a que se forman complejos no aprovechables o a coccidiosis crónica, a enteritis virales, a disfunciones hepáticas o pancreáticas que son muy frecuentes en las aves o bien, por exceso de eliminación como por ejemplo en el caso de excesiva producción de huevo que propicia al desarrollo de osteoporosis. Es conveniente señalar que en las parvadas comerciales, los síndromes por deficiencias nutricionales son generalmente de varios elementos a la vez, por lo que no siempre los signos y lesiones son totalmente semejantes a los producidos experimentalmente por un solo factor.

Deficiencia de riboflavina

Se presenta en pollos y pavos menores de 3 semanas y se caracteriza por artrogrifosis de los dedos, las aves se sientan sobre los tarsos, renuncian al

movimiento, tienen las alas caídas y hay retraso del crecimiento. Si la deficiencia no es severa, los pollos suelen recuperarse espontáneamente debido a que al crecer sus requerimientos nutricionales disminuyen.

Perosis

Se debe esencialmente a la deficiencia de manganeso y vitaminas del complejo B (excepto tiamina), sin embargo, es ocasionalmente debida a deficiencia de colina y rara vez de biotina, ácido fólico, niacina, piridoxina y/o ácido pantoténico.

Las lesiones características son: aumento de volumen de la articulación tibiotarso-metatarsiana pero no por acumulo de líquido en la cavidad articular sino por desviación y/o torsión lateral del tibiotarso distal y del metatarso proximal lo cual provoca el deslizamiento del tendón gastrocnemio hacia fuera de la polea formada por los cóndilos. Debido a esta lesión, las aves se desplazan sobre los corvejones o bien presentan varus o valgus.

Raquitismo

Se atribuye a deficiencia de calcio, fósforo, vitamina D3 o bien por exceso de fósforo. Se caracteriza por falta de crecimiento, así como por hiperflexibilidad de huesos, pico y uñas, rosario raquítrico (aumento de volumen de las articulaciones costocondrales y costo vertebrales); deformación y arqueamiento del fémur y de la tibia, de las costillas, de la columna; ensanchamiento y/o irregularidad de la placa de crecimiento de los huesos largos por exceso de tejido cartilaginoso en la capa prehipertrófica y por afectar únicamente a aves en crecimiento. Debido a que son varias las patogénias de deficiencia de minerales y de vitaminas, es que, a pesar de suministrar el aporte de Ca, P y vitamina D considerados suficientes por el National Research Council (1984), para pollos de engorda, de 3.5%, 0.55% y 0.25% de premezcla (2,200 ICU D₃/Kg de alimento) respectivamente, se observan con frecuencia, variaciones en la morfología y espesor de la placa de crecimiento proximal del tibio tarso que muy probablemente denotan grados subclínicos de osteodistrofias. En 1983 - 1984 Long y col. observaron a lo largo de 4 semanas, diferencias en el espesor de las diferentes capas que constituyen la placa de crecimiento de la epífisis proximal del tibio tarso de pollos de engorda, dependiendo si estas aves sufrían deficiencia de vitamina D, Ca, P o bien un exceso de P. Señalan la presencia de 4 capas a partir del cartílago articular hacia la diáfisis a saber:

Prolofertiva-condroblastos aplanados y sobrepuestos formando columnas paralelas al eje longitudinal del hueso, a semejanza de pilas de monedas que macroscópicamente, se aprecia como una banda translúcida.

Prehipertrófica -condrocitos incluidos en pequeños espacios circulares dispersos en una matriz de glucosaminoglicans y fibras de colágena que es inapreciable macroscópicamente.

Hipertrófica- condrocitos con necrosis del núcleo, separados por escasa cantidad de matriz e incluidos en espacios circulares amplios de borde hipercromático.

Esta capa presenta áreas vasculares alargadas, estrechas y paralelas al eje longitudinal del tibio tarso, en los que se aprecian preosteoblastos y osteoclastos además de capilares. Macroscópicamente corresponde a una banda blanca brillante.

Esponjosa- bandas delgadas de cartílago hipertrófico bordeadas de un listón de tejido osteoide (tejido óseo sin mineralizar) que se ensancha a medida que se incrementa la distancia a partir de la capa hipertrófica. Las bandas de cartílago están separadas por espacios vasculares alargados y amplios en los que abundan preosteoblastos y osteoclastos. Macroscópicamente corresponde a una capa blanca opaca, porosa.

En la tabla a continuación se muestran las características morfológicas de las diferentes capas de la placa de crecimiento observadas por Long y col. 1983-1984, según el tipo de deficiencia a la que fueron sometidos, pollos de engorda a diferentes edades.

Con objeto de determinar si podían ser medidas macroscópicamente, las diferentes capas de la placa de crecimiento en pollos de engorda y si el espesor de estas pudiera tener algún significado para el diagnóstico de osteodistrofias así como determinar sus probables espesores normales, Casaubon y col. 1995 midieron las capas de la placa de crecimiento visibles macroscópicamente de pollos de engorda a los que se les suministraron dietas en las que se suprimió la premezcla de vitaminas o el aporte suplementario de grasa, o de sal, o se sustituyó el 10, 20, o 30% del sorgo por semilla de jamaica o se les administró el alimento normal a libre acceso o se les restringió el tiempo de consumo a 9 horas/ día.

Los espesores macroscópicos en mm para cada una de las capas y del total de la placa de crecimiento, determinados en dicho estudio, como posiblemente normales fueron:

Proliferativa 3.3 - 6.8 mm; Prehipertrófica e hipertrófica 0 mm; Esponjosa 1.9 - 4.8 mm; Total de la placa 3.3 mm - 6.8 mm. Señalan que solo las aves a las que se les privó de aporte suplementario de todas las vitaminas, presentaron ensanchamiento significativo e irregular, de las capas prehipertrófica y de la hipertrófica que fue apreciable incluso macroscópicamente lo cual coincidió con los resultados del experimento de deficiencia de vitamina D realizado por Long y col., 1983-1984.

Osteomalacia

Las gallinas de postura adultas en producción, son susceptibles de sufrir osteomalacia a causa de deficiencias de Ca, P, y Vit. D₃ debido a los altos requerimientos por producir grandes cantidades de huevo. Esta enfermedad es de etiología multifactorial ya que no solo intervienen factores nutricionales sino también genéticos y de manejo; el alojamiento en jaulas de piso inclinado es un factor de manejo responsable de deformación de la columna vertebral y consecuentemente parálisis. Debido probablemente a esta razón es que esta enfermedad es también conocida como "Fatiga de jaula". Se ha logrado disminuir su frecuencia con la administración de 1,25 (OH)₂ D₃ o Vitamina D₃ a razón de 1µg / Kg y 1 500 ICU / Kg respectivamente.

Los signos más relevantes son: parálisis, disminución de la producción de huevo y de la incubabilidad por presentarse huevos en fáfara o bien con cascarón frágil y quebradizo. Las lesiones observadas son: huesos frágiles, fracturas sin razón aparente, quilla deforme (en *S* itálica), costillas deformes y frágiles, hipertrofia por hiperplasia, de las glándulas paratiroides.

Osteodisplasias

En este grupo de enfermedades se encuentran todas aquellas anomalías y malformaciones de origen genético que durante el desarrollo embrionario, provocan agenesia, hipoplasia, osteogénesis deficiente sobretodo a nivel de la placa de crecimiento de uno o varios huesos del esqueleto o bien atrofia de ligamentos articulares. No en todos los tipos de anomalías ha sido demostrada la alteración genética responsable. Sin embargo, hay que señalar que son solo ciertas líneas de aves las más susceptibles a algún tipo de anomalía y que, el posible factor hereditario está con frecuencia asociado a carencias nutricionales que causan osteodistrófias. Es el caso por ejemplo, de la discondroplasia.

Discondroplasia

La etiología no es bien conocida. Sin embargo, el factor hereditario es el principal. La frecuencia de este padecimiento es mayor en ciertas estirpes de pollos de engorda y pavos. Se ve incrementada su presentación hasta en 100% con alimento contaminado con 75 ppm de la micotoxina fusarochromanona o contaminadas con *Fusarium roseum*, por dietas con exceso de fósforo, o bien que contienen fungicidas tales como bisulfuro de tetramethylthiuram. Disminuye su frecuencia con la administración de exceso de Ca, cobre o zinc, con regímenes de restricción alimenticia y/o con la adición de 1,25-(OH)₂D₃ o de 1,24R, 25-(OH)₂D₃ a razón de 5µg/Kg pero no así con la 24R,25-(OH)₂D₃. Debido a estas circunstancias este padecimiento puede ser considerado como osteodisplasia y como osteodistrófia a la vez.

En algunas parvadas el 26% de las aves pueden sufrir la lesión solo en forma subclínica pero en otros casos el 4-40% se rehúsan al movimiento, claudican y presentan aumento de volumen de la articulación femorotibiotarsiana con desviación de la epífisis proximal del tibiotarso. En raras ocasiones, también se ve afectada la epífisis proximal del metatarso proximal y/o la proximal del fémur. La lesión característica se sitúa por debajo de la placa de crecimiento y consiste en la presencia de una masa de cartílago embrionario, no mineralizado, no vascularizado, que no se hipertrofia ni presenta osificación endocondral y que por lo tanto permanece estática. Esta masa es translúcida o bien opaca, de bordes irregulares pero con tendencia a ser cónica. Cuando es muy extensa la lesión abarcando toda la circunferencia de la placa y no solo la parte media posterior, la tibia suele sufrir severa angulación de la epífisis proximal.

Varus y valgus

En la rutina de diagnóstico, difícilmente se logra determinar la etiología de estos signos que puede deberse a perosis o raquitismo pero en algunos casos parecen ser de origen eminentemente genético ya que en parvadas de pollos de engorda normales afecta al 0.5-2 % sin embargo, hay casos en que fluctúa entre 5 y e25%, sobretodo, de machos. Es observable antes de la semana de edad y se acentúa a medida que crece el animal. Se deben a la rotación hacia adentro "**varus**" o hacia afuera "**valgus**" y/o encorvamiento de la epífisis distal del tibiotarso únicamente o también del proximal del metatarso. Puede ser unilateral o bilateral (valgus o varus) o bien varus en un miembro y valgus en el otro.

Cuando la afección es muy severa las aves se apoyan el miembro lesionado sobre corvejón, por lo que, el epitelio de dicha región sufre erosión, infección y se llega a desarrollar artritis bacteriana. Por otra parte, el tendón gastrocnemio se desvía y desliza fuera de la gotera articular.

Se conoce la malformación como **Rotación de la tibia** (patas de bailarina) cuando solo la epífisis de la tibia sufre torsión hasta de 90° o más hacia afuera, sin encorvamiento de los huesos de la articulación ni desplazamiento del tendón gastrocnemio. La mayor frecuencia de esta enfermedad se presenta a diferencia del valgus o del varus, a las tres semanas de edad, sin predisposición de sexo.

Espondilolistesis

Es un padecimiento muy poco frecuente pero en algunas parvadas de pollos de engorda de 3-6 semanas llega a alcanzar hasta 2%. Se debe a la malformación y rotación de la 6° vértebra torácica debido a trastornos hereditarios aunque no caracterizados, de las placas de crecimiento de este hueso. La desviación de esta vértebra provoca presión sobre la médula espinal y su irrigación, entonces el ave presenta parálisis o bien se apoya sobre ambos corvejones, con las patas al aire y al adoptar posiciones inestables, trata de guardar el equilibrio por medio de aleteos. A la necropsia, la deformación de la columna vertebral se manifiesta por un abultamiento muy evidente en la superficie ventral de esta.

Necrosis de la cabeza del fémur

Ya se mencionó que esta lesión puede resultar de artritis o bien osteomielitis de la articulación coxofemoral, por *Reovirus* o bacterias tales como *Staphylococcus*, *E. Coli* y otras. Sin embargo, en muchas ocasiones, la lesión es aséptica. A la necropsia, en el 60% de pollos de engorda de algunas estirpes, se desprende el cartílago articular al momento de luxar la articulación coxofemoral, durante la necropsia. Por medio del estudio histológico se corroboramos que la fragilidad de la inserción del cartílago articular coincide con la presencia de lagunas más o

menos extensas entre el cartílago articular y la capa proliferativa de la placa de crecimiento de la epífisis proximal del fémur. Esta alteración responde muy probablemente a una predisposición hereditaria. El desprendimiento del cartílago articular *in vivo* por movimientos bruscos, pudiera inducir fracturas, hemorragias y necrosis de la placa de crecimiento por quedar esta al descubierto.

LITERATURA RECOMENDADA

1. **Brugere-Picoux, J., et Amer Silim** ; Manuel de Pathologie Aviaire; Édition Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, École Nationale Vétérinaire d'Alfort (France) ; 1^o De.(1992).
2. **Frost, T.J. and Roland, SR.**; Influence of Vitamin D₃, and 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ on Egg shell Quality, Tibia Strength and Various Production Parameters in Commercial Laying Hens.; Poultry Science 69: 2008-2016 (1990).

3. **Giambone, J.J., Hathcock, T.L., and Locajkaby S.B.** ; Effect of a live Reovirus Vaccine on Reproductive Performance of Breeder Hens and Development of Viral Tenosynovitis in Progeny ; *Avian Diseases* 35: 380-383 (1991).
4. **Hardy, M.E. Jr.**; Efficacy of Several Vitamin D Compounds in the Prevention of Tibial Dyschondroplasia in Broiler Chickens; *J. Nutr.* 120: 1054-1061 (1990).
5. **Long, P.H., Lee, S.R., Rawland, G.N. and Britton, W.M.**; Experimental Rickets in Broiler: Gross, Microscopic, and Radiographic Lesions. I. Phosphorus Deficiency and Calcium Excess. *Avian Diseases* 28 (2):460-474 (1983).
6. **Long, P.H., Lee, S.R., Rawland, G.N. and Britton, W.M.**; Experimental Rickets in Broiler: Gross, Microscopic, and Radiographic Lesions. II. Calcium Deficiency. *Avian Diseases* 28 (4):921-932 (1984).
7. **Long, P.H., Lee, S.R., Rawland, G.N. and Britton, W.M.**; Experimental Rickets in Broiler: Gross, Microscopic, and Radiographic Lesions. III. Vitamin D Deficiency. *Avian Diseases* 28 (4):932 (1984).
8. **Mutalib, A., Riddell, C. and Osborn, A..D.**; Studies on the Pathogenesis in Chickens. I Effect of Stress on Experimentally Induced Osteomyelitis; *Avian Diseases* vol.27: 1: 141-156 (1982).
9. **Payne, L.N., Brown, S.R., Bumbstead, N., Howes, K., Frazier, J.A. and Thouless, M.E.** A novel subgroup of exogenous Avian Leukosis in chickens. *J. Gen. Virol.* 72: 802-807 (1991).
10. **Perry, R.W., Rowland, G.N., Foutz, T.L., and Glisson, J.R.**; Poult Malabsorption Syndrome. III Skeletal Lesion in Market-Age Turkeys; *Avian Diseases* 35: 707-713 (1991).
11. **Roberson, K.D.; Hill, C.H., and FerKet P.R.**; Additive Amelioration of Tibial Dyschondroplasia in Broilers by Supplemental Calcium or Feed Deprivation ; *Poultry Science* 72: 798-805 (1993)
12. **Ruiz-Lopez, B., Rangel-Lugo, M. and Austic, R.C.**; Effects of Selected minerals on Acid-Base Balance and Tibial Dyschondroplasia in Broiler Chickens.; *Poultry Science* 72: 1693-1704 (1993).
13. **Thorp B. H.**; Skeletal Disorders in the Fowl: a review; *Avian Pathology* 23: 203-236 (1994).
14. **Throp, B.H., Whitehead, C.C., and Rennie, J.S.**; Avian Tibial Dyschondroplasia: a comparison of the incidence and severity as assessed by gross examination and Histopathology ; *Research in Veterinary Science* 51: 48-54 (1991).
15. **Wong-Valle, J., Mcdaniel, G.R., Kuhlert, D.L., and Bartels, E.**; Effects of Lighting Program and Broiler Line on the Incidence of Tibial Dyschondroplasia at four and seven weeks of age; *Poultry Science* 72: 1855-1860 (1993).
16. **Wu, W.; Cook, M.E., Chu, Q., and Smalley E.B.**; Tibial Dyschondroplasia of Chickens Induced by Fusarochromanone, a Mycotoxin .; *Avian Diseases* 37: 302-309 (1993)

SITUACIÓN ACTUAL DE LA TUBERCULOSIS BOVINA Y SU IMPACTO EN SALUD PÚBLICA.

M C. Juan D. Serrano Palapa

Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión de las Ciencias Veterinarias Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia Benemérita Universidad Autónoma de Puebla serranopal@yahoo.com.mx

La tuberculosis afecta el 33 por ciento de la población humana mundial y es responsable de 3 millones de defunciones por año. Esta enfermedad es producida por bacterias del género *Mycobacterium*, las que incluyen a *M. Tuberculosis* y *M. Bovis*. *Mycobacterium bovis* es el agente causal de la tuberculosis bovina, este patógeno infecta a un gran número de mamíferos incluyendo a seres humanos, por lo que se considera un problema de salud pública, siendo su impacto en la población humana menor que *M. tuberculosis*; estadísticas de algunos países reportan un rango de 1 a 7 % de tuberculosis humana causada por *M. bovis*, del total de casos de tuberculosis.

La tuberculosis bovina no solamente es un problema de salud pública, causa importantes pérdidas económicas en la industria pecuaria, por baja de producción láctea estimada hasta en un 17 %, eliminación de animales positivos, decomiso de canales en rastro y la imposibilidad de comercializar ganado en pie con otros países como los Estados Unidos de Norteamérica. En México existen diferencias en la prevalencia de tuberculosis bovina; los estados fronterizos del norte con una ganadería extensiva productora de carne presentan claros avances en la erradicación de la enfermedad, en tanto que en el centro del país existen datos que sugieren una prevalencia en hatos lecheros mayor al 25%, utilizando la aplicación intradérmica del derivado protéico purificado de *M. bovis* (tuberculina), que es la prueba oficial mas usada en nuestro país.

Cuando la enfermedad es diagnosticada en una población animal, el sacrificio de animales positivos y la restricción de la movilización de animales de hatos afectados bastaría para lograr el control de la enfermedad. Sin embargo, existen factores que dificultan llevar a cabo las disposiciones oficiales, entre ellos la efectividad de las pruebas diagnósticas. En nuestro país se están llevando a cabo diversas investigaciones tendientes a encontrar una alternativa diagnóstica que supere los alcances de las pruebas oficiales de la Campaña Nacional para el Control y Erradicación de la Tuberculosis Bovina (CANETB), que contribuya a detectar de manera oportuna a animales verdaderamente infectados. Las pruebas en desarrollo son : los ensayos inmunoenzimáticos (ELISA), reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y el ensayo de interferón gamma. También se realizan investigaciones tendientes a identificar rasgos heredables asociados a la resistencia natural a parásitos intracelulares como las micobacterias.

MODELOS ANIMALES PARA ENFERMEDADES HEPATICAS ASOCIADAS AL COBRE

Carmen Fuentealba, College of Veterinary Medicine, Western University of Health Sciences, Pomona,
California, USA.

Enrique M. Aburto, Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM,
Ciudad Universitaria, México, D.F.

Introducción. El reconocimiento de enfermedades asociadas al cobre se ha incrementado tanto en el hombre como en los animales. La enfermedad de Wilson es un trastorno hereditario que resulta de la acumulación patológica de cobre predominantemente en el hígado y el cerebro. El cobre también juega un papel en enfermedades fatales diferentes a la de Wilson que afectan niños con anormalidades genéticas del metabolismo del cobre. La acumulación excesiva de cobre también ocurre como consecuencia de enfermedades hepáticas crónicas tales como la cirrosis biliar primaria, y la hepatitis crónica en humanos y animales. Un defecto genético similar al de la enfermedad de Wilson ha sido descubierto en la rata Long Evans cinnamon (LEC), y en el ratón "toxic milk". Los modelos animales juegan un papel importante en el estudio de la homeostasis del cobre, mecanismos (patogenia) de las enfermedades asociadas al cobre, y en la implementación de nuevas formas de tratamiento como la terapia génica.

Las alteraciones de la homeostasis del cobre o la acumulación excesiva de cobre con relación a los requerimientos metabólicos pueden conducir a toxicidad por cobre. La intoxicación por cobre puede ser clasificada como primaria cuando resulta de un defecto metabólico heredado, y es secundaria cuando es consecuencia de una ingestión anormalmente alta, de un incremento en su absorción, o bien por excreción reducida de cobre debido a procesos patológicos preexistentes.

Intoxicación espontánea por cobre en animales y humanos. Los trastornos familiares de almacenamiento del cobre ocurren en humanos con la enfermedad de Wilson, en las ratas LEC, en los ratones "toxic milk", en perros Bedlington terrier, y en perros West Highland white terrier. En humanos, un exceso de cobre también puede acumularse en el hígado como consecuencia de enfermedades crónicas colestáticas, particularmente en enfermedades tales como la cirrosis biliar primaria, y hepatitis crónicas. Condiciones similares ocurren en ciertas razas de perros.

Enfermedad de Wilson. Se trata de un trastorno autosómico recesivo del metabolismo del cobre y resulta de la acumulación excesiva de este elemento en el hígado, córnea y encéfalo. La incidencia mundial de esta enfermedad, independientemente del origen étnico o geográfico, es aproximadamente de 1 por cada 30,000 habitantes. Sin embargo, se ha notado que la enfermedad puede ser más común de lo esperado, debido a que la mayoría de las estimaciones de incidencia están basadas en adolescentes o adultos que exhiben manifestaciones neurológicas, lo cual ocurre sólo en aproximadamente la mitad de los pacientes. El gen de la

enfermedad de Wilson está localizado en el cromosoma humano 13 y codifica para una ATPasa tipo P transportadora de cobre. El diagnóstico de esta enfermedad suele ser un reto y requiere de una variedad de estudios, incluyendo la evaluación morfológica y el análisis cuantitativo de cobre en tejido hepático. La enfermedad hepática puede imitar muchas otras condiciones hepáticas comunes, y puede variar desde una insuficiencia hepática fulminante, hasta hepatitis crónica, y cirrosis.

Modelos animales de la enfermedad de Wilson. La rata LEC y el ratón “toxic milk” son los únicos modelos animales válidos para la enfermedad de Wilson.

La rata Long-Evans cinnamon (LEC). La rata LEC es una cepa mutante consanguínea con pelaje agutí diluido que surgió de una colonia de ratas Long Evans apareadas aleatoriamente. Estos animales padecen hepatitis fulminante e ictericia grave aproximadamente a los cuatro meses de edad y muestran muchas similitudes clínicas y bioquímicas con la enfermedad de Wilson. Estos animales presentan una mutación en el gen *Atp7b*, homólogo al gen *ATP7B* de la enfermedad de Wilson, y la forma de transmisión es también autosómica recesiva.

De manera similar a la enfermedad de Wilson, las ratas LEC exhiben niveles elevados de cobre en el hígado (> 2000 ppm peso seco), una defectuosa incorporación de cobre en la ceruloplasmina, y una reducida excreción biliar de cobre. Las ratas LEC desarrollan hemólisis intravascular secundaria a la liberación de grandes cantidades de cobre libre de ceruloplasmina dentro del torrente circulatorio, tal y como se ha descrito en la enfermedad de Wilson.

También se sabe que las ratas LEC pueden acumular cantidades excesivas de hierro en el hígado como resultado de la hemólisis. Además, esta cepa mutante posee niveles reducidos de selenio hepático. Ambas condiciones, la acumulación de hierro y la deficiencia de selenio en el hígado, pueden contribuir al desarrollo de hepatitis fulminante, fibrosis hepática y hepatocarcinogénesis subsecuente en estos animales, al incrementar el proceso de daño oxidativo con el cobre, y por una reducción en la capacidad antioxidante en contra de radicales libres inducidos por el exceso de cobre.

Los signos clínicos de la hepatitis fulminante incluyen ictericia grave, diátesis hemorrágica, oliguria, letargia, y pérdida de peso corporal. Alrededor de la mitad de los animales mueren en la primer semana de haber ocurrido el cuadro de ictericia. Aquellas ratas que sobreviven el estadio de hepatitis fulminante, desarrollan hepatitis crónica, colangiofibrosis o cirrosis, y focos o nódulos preneoplásicos que con frecuencia progresan a carcinoma hepatocelular. Esta última lesión constituye un rasgo interesante en este modelo animal en particular ya que el carcinoma hepatocelular es raramente diagnosticado en pacientes con enfermedad de Wilson.

Los ratones “toxic milk”. La denominada “toxic milk” es una mutación que se transmite de forma autosómica recesiva y que altera la homeostasis del cobre en ratones. La descendencia de hembras mutantes nace con deficiencia de cobre y debido a que la leche de estas hembras es también deficiente en cobre, las crías

mueren a las dos semanas de edad. La progenie de estas hembras sobrevive cuando es adoptada por ratonas lactantes normales, sin embargo, con el tiempo acumulan cobre en el hígado. A los seis meses de edad, estas crías desarrollan cambios hepáticos caracterizados por fibrosis nodular, hiperplasia de conductos biliares y agregados linfocitarios en los espacios porta. En los ratones "toxic milk" al igual que en pacientes con la enfermedad de Wilson las concentraciones séricas de cobre y ceruloplasmina suelen estar disminuidas. El defecto genético en estos ratones es similar al de la enfermedad de Wilson y los cambios hepáticos macro e histológicos son parecidas a los descritos en los estadios tempranos de la enfermedad de Wilson. Sin embargo, los ratones mutantes no manifiestan signos neurológicos, y no hay informes que indiquen que la leche de mujeres con enfermedad de Wilson es deficiente en cobre.

Cirrosis infantil de la India y sus análogos, la cirrosis infantil endémica del Tirol, y la denominada intoxicación por cobre idiopática, son enfermedades hepáticas fatales que ocurren en niños debido a una susceptibilidad genética a la exposición de excesos mínimos de cobre en la dieta. El gen de la cirrosis de los niños indios norteamericanos fue identificado recientemente.

Las ovejas North Ronaldsay: un posible modelo animal para la cirrosis infantil asociada al cobre. Se trata de una raza primitiva de ovejas que ha sido adaptada a un medio ambiente en donde la fuente de alimentación (algas marinas) es pobre en cobre, y exhiben una sensibilidad anormal a la toxicidad por este mineral cuando son trasladados a zonas cuyas pasturas contienen cantidades adecuadas de cobre. Un estudio reciente señala muchas similitudes sobresalientes entre la condición de los borregos North Ronaldsay y la cirrosis infantil de la India (incluyendo la cirrosis infantil endémica del Tirol y la denominada intoxicación por cobre idiopática en niños). Las ovejas afectadas exhiben una serie de cambios en el hígado que varían desde una hepatitis activa hasta fibrosis pericelular panlobulillar, y cirrosis. Las tinciones histoquímicas demuestran una retención de cobre cuya distribución varía de periportal a panlobulillar.

La cirrosis biliar primaria es una enfermedad hepática, crónica progresiva y a menudo fatal, caracterizada por el desarrollo eventual de cirrosis e insuficiencia hepática. Mujeres de mediana edad, están predispuestas a padecer esta condición. Una serie de anomalías inmunológicas y los hallazgos morfológicos observados en la cirrosis biliar primaria, favorecen la hipótesis de un mecanismo inmunomediado; sin embargo, se desconoce la naturaleza de los factores iniciadores y del antígeno sensibilizante. El único tratamiento efectivo para esta enfermedad es el trasplante de hígado, de hecho, la cirrosis biliar primaria es una de las cinco causas más frecuentes de trasplante hepático. Aunque la acumulación de cobre se considera como un evento secundario en esta enfermedad, el tratamiento incluye la remoción de excesos de cobre hepático con el fin de evitar un posible sinergismo entre los factores iniciadores y el exceso de este mineral.

Modelos animales de la cirrosis biliar primaria. Ciertos padecimientos como la hepatitis crónica activa en Doberman pinschers y la hepatitis del Skye terrier se caracterizan por la retención de cobre secundaria a una enfermedad subyacente, tal como ocurre en la cirrosis biliar primaria. Los niveles hepáticos de cobre nunca son tan elevados como en las enfermedades familiares por almacenamiento de este elemento. La hepatitis crónica de los Doberman pinscher (hepatitis del Doberman) es un trastorno que cursa con hepatitis crónica activa, colestasis, y cirrosis. Las perras castradas de mediana edad parecen estar predispuestas. Aunque la etiología aún se desconoce, los cambios histopatológicos apoyan la idea de un trastorno inmunomediado. El conocimiento actual del rol del cobre en esta enfermedad es incompleto; sin embargo, la detección de este mineral, por medio de técnicas histoquímicas, en biopsias hepáticas constituye uno de los criterios esenciales para el diagnóstico de la hepatitis subclínica del Doberman.

La hepatitis del Skye terrier parece ser una lesión infrecuente caracterizada por colestasis canalicular, con acumulación de cobre y degeneración hepatocelular que culmina en cirrosis. La acumulación de cobre en estos casos ocurre en el área periacinar (centrolobulillar), lo cual es inconsistente con otros trastornos asociados con colestasis y retención subsecuente de cobre tisular. La causa de este desorden se desconoce, pero se ha sugerido un defecto metabólico hereditario que involucra a los sistemas de transporte y transferencia a través de membranas canaliculares en la región periacinar, lo cual conduce a una secreción biliar alterada y acumulación excesiva de cobre.

El complejo colangiohepatitis felina tiene tres lesiones histopatológicas bien caracterizadas, pero la etiología y patogenia de esta condición no se han definido. El tipo no supurativo, ha sido comparado con la cirrosis biliar primaria en humanos, y se caracteriza por la presencia de agregados de linfocitos y células plasmáticas en los espacios porta, hiperplasia de conductillos biliares, y fibrosis portal. Las tinciones de histoquímica ponen de manifiesto gránulos de cobre en los hepatocitos de la región periportal.

Otras enfermedades asociadas al cobre en perros. Los desordenes familiares del almacenamiento de cobre en Bedlington terriers y West Highland white terriers (WHWT) generalmente cursan con enfermedad subclínica temprana durante la cual hay acumulación de cobre, con daño hepático subsecuente que puede culminar en cirrosis. Ocasionalmente, se observan episodios de crisis hemolíticas en Bedlington terriers. Este trastorno en el Bedlington terrier ha generado mucho interés como posible modelo animal para la enfermedad de Wilson; sin embargo, se ha demostrado que la enfermedad de Wilson y la intoxicación por cobre del Bedlington terrier no comparten el mismo defecto genético.

Algunas similitudes también han sido notadas entre la enfermedad del Bedlington terrier y la cirrosis infantil idiopática. Ambos padecimientos son bioquímicamente similares, pero la segunda es clínicamente mucho más grave.

Los niveles de cobre hepático en el Bedlington terrier pueden llegar hasta 12,000 ppm en peso seco, mientras que el nivel más alto registrado en el WHWT es de 6,800 ppm peso seco. En Bedlington terriers mayores de un año de edad, hay un incremento progresivo de cobre tisular hasta los 8 años de edad. Por otro lado, no existe relación entre la edad, los cambios histomorfológicos y la concentración de cobre hepático en los WHWT. Los signos clínicos son muy variables y dependen del estadio de la enfermedad. En etapas tempranas, los animales son asintomáticos. Depresión, anorexia, letargia, vomito, y niveles elevados de la enzima alanina aminotransferasa (ALT), generalmente se asocian con necrosis hepática. Los cambios microscópicos son muy variados. En estadios subclínicos, sólo se observan células parenquimatosas vacuoladas en las regiones periacinarias con gránulos café claro en su interior,. Lo anterior es seguido por el desarrollo de focos de degeneración y necrosis hepatocelular con agregados multifocales de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. Septos fibrosos finos se extienden desde las áreas portales hacia el interior de los lobulillos. Los estadios más avanzados se caracterizan por infiltración periportal de células inflamatorias y necrosis prominente de las placas limitantes (una característica de la hepatitis crónica activa). Esta última lesión no ha sido descrita en la intoxicación por cobre en WHWT. Finalmente ocurre una desorganización total de la arquitectura histológica del hígado con nódulos hepatocelulares de tamaño variable separados por bandas de tejido conectivo fibroso y formación de puentes fibrosos entre áreas porta y venas centrales. Contrario a la enfermedad de Wilson, no se han identificado cuerpos de Mallory en los hepatocitos de estos animales.

Recientemente, el reconocimiento de una enfermedad hepática asociada al cobre ha ido en incremento en perros Dálmata. Los cambios histomorfológicos observados en estos perros son muy similares a los descritos en ratas LEC, lo cual sugiere que la intoxicación por cobre en Dálmatas puede ser un modelo animal espontáneo muy promisorio de la enfermedad de Wilson.

La acumulación excesiva de cobre ocurre como consecuencia de enfermedad hepática crónica en otras razas caninas, particularmente en Cocker Spaniels y Poodles. De forma similar, la acumulación secundaria de cobre también ha sido descrita en hepatitis crónicas en humanos.

Enfermedades hepáticas espontáneas asociadas a cobre en otros mamíferos.

Las ovejas son particularmente susceptibles al envenenamiento por cobre. Esta condición surge cuando los animales son accidentalmente alimentados con raciones preparadas para otras especies (p.e. bovinos o cerdos). El envenenamiento por cobre en borregos es comúnmente diagnosticado. En contraste, la intoxicación por cobre en otras especies de granja ha sido raramente descrita.

Intoxicación por cobre en ovejas. La intoxicación crónica por cobre en borregos resulta de la acumulación de este mineral en tejido hepático por un período que puede durar pocas semanas hasta más de un año. Se consideran dos fases distintas, durante la acumulación de cobre o fase prehemolítica, los animales son clínicamente normales, aún con concentraciones hepáticas de 1000 ppm, gracias a un incremento

del índice mitótico que permite que los hepatocitos muertos sean sustituidos por otros que toman el cobre liberado por las células moribundas. Sin embargo, el daño hepático ocurre durante este periodo tal como lo indican niveles elevados de deshidrogenasa láctica y aspartato aminotransferasa (AST). La segunda fase, o crisis hemolítica, dura horas o días y se caracteriza por hemólisis intravascular grave y hemoglobinemia de aparición abrupta, con incremento de los niveles de cobre sanguíneo, y el subsiguiente daño hepático, renal y cerebral.

Los cambios histológicos en el hígado, aparecen en los estadios preclínicos y pueden estar opacados por la necrosis periacinar (centrilobulillar) debida a la hipoxemia y acumulación de bilis de la enfermedad hemolítica. El cobre puede ser demostrado histoquímicamente con rodanina o ácido rubeánico como gránulos finos en el citoplasma de hepatocitos y células de Kupffer. Se ha demostrado que la deposición de este mineral comienza en los hepatocitos de las áreas periacinares y posteriormente se extiende a las zonas intermedias y periportales conforme progresa la sobrecarga de cobre.

Enfermedad hepática asociada al cobre en gatos. En el gato Siamés se ha descrito una enfermedad hepática asociada con acumulación de cobre en la región centrolobulillar. Uno de los autores (CF) ha examinado casos de enfermedades hepáticas asociadas al cobre en gatos de otras razas, con características morfológicas similares a las descritas en el Siamés, esto sugiere que los defectos en el metabolismo del cobre ocurren con relativa frecuencia en la especie felina y esto probablemente ha pasado desapercibido.

Enfermedad hepática asociada al cobre en hurones. Dos casos se han descrito en hurones. Uno de ellos se caracterizó por hepatopatía crónica, con vacuolización hepatocelular difusa, y el segundo caso tenía degeneración y necrosis centrolobulillar. En ambos hurones, la concentración hepática de cobre estaba marcadamente elevada y las tinciones especiales revelaban al mineral en hepatocitos y macrófagos. Un defecto hereditario del metabolismo se sospechó en estos animales con base en la falta de enfermedad en otros 11 hurones que convivían en el mismo medio ambiente y recibían la misma dieta.

Conclusiones. Avances recientes en biología molecular han hecho posible la identificación de defectos genéticos en la enfermedad de Wilson, las ratas LEC, los ratones “toxic milk”, la cirrosis de los niños indios norteamericanos, y los Bedlington terrier. Sin embargo, muchas preguntas relacionadas con el metabolismo del cobre en mamíferos, patogenia y tratamiento de enfermedades hepáticas asociadas al cobre, continúan sin ser contestadas. Se ha demostrado que existen numerosos modelos animales espontáneos para el estudio de las enfermedades hepáticas asociadas al exceso de cobre. La enfermedad en los perros Dálmata tiene el potencial para ser un buen modelo de la enfermedad de Wilson, la oveja North Ronaldsay es un modelo promisorio para el estudio de la cirrosis infantil de la India y sus análogos, la enfermedad en los Bedlington terriers también puede compartir muchas semejanzas con la cirrosis infantil de la India. En el futuro, será necesario incrementar la colaboración entre científicos dedicados a áreas básicas y áreas aplicadas con el fin de establecer una relación entre los defectos moleculares y sus implicaciones morfológicas y clínicas.

ENCEFALOMIELITIS AVIAR.

García, M.L.J¹, Vázquez G.J.L², Prado, R.O.F¹, Prado, Ch.L.³, Ledesma M.N⁴, Ramos, F.N.M¹
1 Departamento de Patología, FMVZ. Universidad de Colima. 2 Laboratorio de Patología., Colima. 3
Clínica Privada, Majahual S.A. Colima. 4 Departamento de Producción Animal: Aves, FMVZ, UNAM.
Ljgm_cmv@hotmail.com
pepe_cmv@hotmail.com

La encefalomieltitis aviar es una enfermedad infecciosa causada por un picornavirus, afecta principalmente a pollos de 1 a 2 semanas de edad. La enfermedad fue descrita por primera vez por Jones en 1932 como temblor epidémico, Después Schaff en 1950 controla la enfermedad con inmunizaciones y Calnek, 1960 estudia la epizootología y Van Der Heide, 1970 describe la técnica diagnóstica de la enfermedad

La encefalomieltitis aviar se ha reportado en todas las áreas del mundo donde se crían aves comerciales, causando pérdidas económicas para la industria avícola, la incidencia de la enfermedad es baja en reproductoras cuando no son vacunadas y las aves se infectan después de iniciar su ciclo de postura, cuando esto sucede hay transmisión vertical y se infecta la progenie la cual desarrolla la enfermedad clínica.

El objetivo del presente trabajo es informar sobre un brote de encefalomieltitis en tres parvadas de pollo de engorda en el estado de Colima durante los meses de febrero y Marzo del 2003. se presentó un cuadro clínico de encefalitis con incoordinación, temblores, ceguera, postración y muerte, en pollos de 9 a 11 días de edad, de la línea Ross X Ross; de ambos sexos, provenientes de la empresa Majahual del módulo El Carmen en el municipio de Villa de Álvarez, Colima, donde se observó un aumento de mortalidad de 2.36%, 1.40% y 1.63% a partir de los 9 días de edad (Cuadro 1).

Cuadro 1. Parámetros productivos de Ross, comparados con los de las parvadas afectadas

	Parámetro a menos de 600 msnm	Caseta 8	Caseta 7	Caseta 14
Linea	Ross X Ross	Ross X Ross	Ross X Ross	Ross X Ross
Sexo	Ambos	Ambos	Ambos	Ambos
No Aves		11260	11769	11481
% Mortalidad	1er semana 0.5%	1.2 %	.46 %	.65 %
	2da semana 0.8 %	2.36 %	1.40 %	1.63 %
Peso en gramos	1er sem. .152-.166gr	.138	.142	.148
	2da sem. .360-.405gr	.360	.370	.400
Consumo Alimento	1ra sem. .147- .161gr	.172	.180	.220
	2da sem. .469-.504gr	.484	.514	.554

Se realizaron 30 necropsias por parvada y los órganos se incluyeron en formalina buferada al 10%, se procesaron con la técnica histológica de rutina y se tiñeron con hematoxilina-eosina.

A la inspección macroscópica los órganos no presentaron ningún tipo de lesión. Histológicamente se observaron infiltrado inflamatorio mononuclear en los espacios perivasculares del encéfalo, focos de gliosis y cromatolisis neuronal. Se observaron focos de gliosis sobre la capa molecular del cerebelo. Hiperplasias linfoides en el corazón, hígado, páncreas y en la muscular del proventriculo. De acuerdo a los signos clínicos y las lesiones histológicas encontradas la enfermedad es Encefalomielitis Aviar, se descartaron los diferenciales de encefalomalacia, enfermedad de Newcastle, Marek y deficiencia de vitamina B1. la importancia de esta enfermedad es que causa pérdidas económicas, aumenta la mortalidad y retrasa el crecimiento de las aves, disminuye la postura y en reproductoras transmite el virus a través del huevo infectando a su progeie

Palabras Claves: Encefalomielitis, Pollo de Engorda, Picornavirus.

LARINGOTRAQUEÍTIS AVIAR: DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO

Juárez RM, Martínez RG, De Buen AN
Departamento de Patología FMVZ-UNAM

La laringotraqueitis es una enfermedad viral ocasionada por un alfa herpesvirus es una enfermedad importante en pollos de engorda y gallinas de postura provocando disminución en la productividad y alta mortalidad. La enfermedad se caracteriza por depresión, conjuntivitis, secreción y expectoración de moco sanguinolento, boqueo, etc. Las lesiones macroscópicas consisten en: presencia de moco o sangre en la luz traqueal o material caseoso en los casos más severos y crónicos, o simplemente edema y congestión. Microscópicamente hay pérdida del aparato mucociliar, infiltrado linfocitario en la submucosa, descamación y formación de sincitios. Generalmente a los 3 días postinfección pueden apreciarse cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos, los cuales desaparecen después de los 5 días postinfección como resultado de la descamación y la necrosis epitelial. Se han desarrollado y comparado varios procedimientos diagnósticos para la detección de la infección con el virus de la laringotraqueitis infecciosa en forma experimental, tomando como referencia al aislamiento viral para calcular la sensibilidad y especificidad de las pruebas utilizadas entre las cuales se incluyeron a: inmunofluorescencia indirecta, inmunoperoxidasa, histopatología, reacción en cadena de la polimerasa e hibridación del ácido dexocirribonucleico (ADN), en los cuales se observó una sensibilidad del 100%, 93%, 7%, 3% y 0%; así como una especificidad del 93%, 93%, 100%, 100% y 100% respectivamente para las pruebas mencionadas. Sin embargo, el proceso de realización de algunos de estos procedimientos diagnósticos es tardado y costoso. Debido a la importancia económica de esta enfermedad consideramos importante señalar la utilidad del diagnóstico citológico como prueba tamiz en caso de sospechar de laringotraqueitis. Es importante resaltar que al igual que las demás pruebas el diagnóstico citológico puede tener sus inconvenientes por lo que es de gran utilidad diagnóstica tomar en cuenta los siguientes parámetros: tomar muestras de aves durante la fase aguda de la enfermedad para que de esta forma se puedan identificar los cuerpos de inclusión. Además de establecer la correlación de los hallazgos citológicos con los histológicos y virológicos de las muestras de tráquea y pulmón seleccionadas.

Se realizaron raspados traqueales de 35 aves con signología compatibles con laringotraqueitis. Los hallazgos citológicos consistieron en células inflamatorias tales como macrófagos y linfocitos principalmente. Observándose cuerpos de inclusión en 7/35 muestras lo que representa el 20% de casos positivos, de los cuales el 100% fueron positivos al aislamiento viral. Lo que quiere decir, que aunque el número de casos positivos a cuerpos de inclusión fue bajo, siempre que estos fueron observados el virus se logró aislar. Es importante tomar en cuenta que el no haber observado cuerpos de inclusión no determina que las aves no se hubieran encontrado infectadas, ya que el lapso en que los cuerpos de inclusión pueden observarse es muy corto. Se concluye de acuerdo a los resultados obtenidos que ante la sospecha de laringotraqueitis aviar, debe considerarse al estudio citológico como y primer recurso diagnóstico confiable.

Palabras clave: Laringotraqueitis, diagnóstico citológico.

ESTUDIO PRELIMINAR DE VIRULENCIA DE 3 CEPAS DE ANEMIA INFECCIOSA DEL POLLO AISLADAS EN MÉXICO.

Andrade M. M.¹, Ledesma M.N.¹, Fehérvári L.T.¹, Alonso M. R.² Departamento de producción Animal: Aves¹, Departamento de Genética Molecular.² Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

El virus de anemia infecciosa es uno de los inmunodepresores más importantes para la industria avícola, los virus aislados en México han presentado diferentes comportamientos *in vitro* e *in vivo*, estas diferencias podrían estar relacionadas con cambios descritos en el genoma de los diferentes aislamientos, pero no existen estudios donde se compare el genoma y su relación con la virulencia. El objetivo del trabajo fue comparar la virulencia de tres aislamientos del virus de anemia infecciosa, con diferente patrón de restricción para la proteína VP1. Se llevo a cabo la diferenciación de 3 cepas por PCR y RFLP. Fue amplificado un fragmento de 675 pb del gen que codifica para VP1, y fue determinado el RFLP mediante las enzimas *HaeIII*, *Hinf I* y *HpaII*. Solo el aislamiento 01-366 (C) fue compatible con la cepa de referencia Cux-1, mientras que la 01-353 (B) y el 01-374(A) fueron diferentes. Posteriormente, se realizo un estudio en aves Alpes I de un día de edad, se hicieron 4 lotes; el testigo negativo sin inocular, A, B y C que fueron inoculados con 0.2 ml de cada aislamiento por vía IM, se mantuvieron en unidades de aislamiento del DPA: AVES de la FMVZ de la UNAM, con agua y alimento comercial ad libitum. Fueron observados durante 14 días, en los cuales se registraron signos y mortalidad. Al término del período de observación fueron tomadas muestras de sangre para hematocrito y determinación de anticuerpos por ELISA, fue registrado el peso de las aves y se llevó a cabo la necropsia para la evaluación del tamaño de los timos y aspecto de la médula ósea, Fueron tomadas muestras de estos órganos en formalina amortiguada al 10% para estudio histopatológico mediante el proceso de inclusión en parafina y tinción de H&E. Los pesos y hematocritos de los pollos fueron comparados mediante análisis de varianza con significancia 0.05 y la proporción de lesiones mediante prueba de Kruskal-Wallis con significancia 0.05. La aves inoculadas presentaron hematocrito bajo, palidez, timos pequeños y médula ósea pálida. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en el hematocrito, tamaño de los timos y relación corteza médula, así como también en la atrofia de médula ósea de las 3 cepas en relación con el grupo testigo (el cual no mostró cambios significativos), y aún entre las mismas, resultando más severas las lesiones ocasionadas por el aislamiento C. Estos resultados sugieren que el comportamiento del virus pudiera estar relacionado con diferencias en la cápside del virus, como sucede con otros virus aviares, Se requieren mas estudios en los que se incluya el comportamiento *in vitro*

Este trabajo, fue financiado mediante el proyecto PAPIIT IN 204901

NIVELES DE XANTOFILAS Y HEMOGLOBINA EN EL CONTENIDO INTESTINAL DE POLLOS INOCULADOS CON *Eimeria maxima*

Juárez RM¹, Petrone VM², Hernández VX², Constantino CF¹

¹Departamento de Patología FMVZ-UNAM

²Departamento de Producción Animal: Aves, FMVZ-UNAM

El objetivo de este trabajo fue determinar con el uso de espectrofotometría los niveles de pigmento hemático (hemoglobina) y xantofilas presentes en el contenido intestinal de pollos de engorda inoculados con *Eimeria maxima*.

Durante las infecciones con *Eimeria maxima* se ha observado la presencia de moco naranja en el contenido intestinal, el cual Long *et al.* lo asociaron a las hemorragias provocadas por *Eimeria maxima* en la mucosa intestinal. Sin embargo, no citan cómo demostraron la presencia de sangre en el moco presente en el intestino medio de las aves infectadas con *Eimeria maxima*. Por lo que la coloración naranja del moco presente en el intestino medio de las aves infectadas con *Eimeria maxima*; se puede deber a la presencia de xantofilas y no a la presencia de sangre. Con base en lo anterior se diseñó este modelo experimental.

Material y métodos: Se utilizaron 240 pollos de engorda mixtos, los cuales se dividieron en 4 grupos con 2 replicas de 30 pollos cada una. Los grupos fueron inoculados a los 37 días de edad, el grupo A y B con 1 ml de PBS, C y D con 1 ml de *Eimeria maxima* con 100,000 ooquistes esporulados, por vía oral con sonda esofágica. El alimento suministrado no incluyó xantofilas, en los grupos A y C y al alimento de los grupos B y D se le incluyó 80 ppm de xantofilas. Para la determinación de xantofilas y hemoglobina se colectaron: 2 g del contenido presente en intestino medio de 10 aves cada toma. Los niveles de xantofilas y hemoglobina fueron determinados con espectrofotometría a una longitud de onda de 478nm y 540nm respectivamente. Los resultados fueron expresados como µg de xantofilas/g y g/dl de hemoglobina, considerando para esta última un nivel mínimo de detección 3 g/dl, arriba de esto las muestras fueron consideradas como positivas. A los resultados se les aplicó un análisis de varianza y las diferencias entre las medias fue evaluada mediante la prueba de Tukey fijándose el nivel de significancia en $p < 0.05$.

Resultados, discusión y conclusiones: La cantidad de xantofilas en contenido intestinal de los grupos B y D no presentó diferencia estadística significativa. Sin embargo, el grupo C presentó mayor cantidad de xantofilas en el día 8 posinoculación, que el grupo A, esto se puede deber a que el pigmento contenido en el alimento de manera natural no se absorbió y permaneció en el contenido intestinal. En el presente estudio se observó la presencia de moco amarillo anaranjado en el contenido intestinal del grupo D. Sin embargo, al realizar la determinación de hemoglobina en el contenido intestinal, todos los grupos y tomas no mostraron diferencias significativas y estuvieron por debajo del límite de detección establecido de hemoglobina. Con base en lo anterior el color amarillo anaranjado del contenido intestinal en el grupo D se debe a la presencia de xantofilas y no a la presencia de hemoglobina.

Palabras clave: *Eimeria maxima*, hemoglobina, xantofilas

Tipo de presentación: Oral Ponente: Mireya Juárez

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS BURSALES DE UNA CEPA VARIANTE DEL VIRUS DE LA INFECCIÓN DE LA BOLSA DE FABRICIO

Castellanos HI, Petrone VM, Juárez RM.

Los objetivos en este trabajo fueron el describir signología, índice bursal, hallazgos histológicos bursales y tímicos de la cepa variante OGVP del virus de la infección de la bolsa de Fabricio en pollos de engorda y libres de patógenos específicos de 15 días de edad.

MATERIAL Y MÉTODOS Se usaron 121 pollitos, sin sexar libres de patógenos específicos (ALPES), de un día de edad y 134 pollitos convencionales de engorda de un día de edad en unidades de aislamiento de ambiente controlado, el alimento fue elaborado por la misma empresa. Se formaron 3 grupos de pollitos ALPES y 3 de pollitos de engorda, inoculados con 0.2 ml. vía esofágica a los 15 días de edad. Grupo I pollos ALPES y grupo A pollos de engorda inoculados con solución salina amortiguada con fosfatos (PBS), grupo II pollos ALPES y grupo B pollos de engorda inoculados con la cepa convencional Edgar-VIBF, con un título de $10^{3.5}$ DLEP/50%/0.1 ml, grupo III pollos ALPES y grupo C pollos de engorda inoculados con la cepa variante OGVP-VIBF que carece de los epitopos B69, R63 y 10, con un título de $10^{3.5}$ DLEP/50%/0.1 ml. Se muestrearon 5 aves por grupo a partir del día 1 hasta el día 14 posinoculación (PI), en la evaluación macroscópica se midió el índice bursal; además de la descripción de signos y lesiones histológicas evaluadas en un microscopio óptico con objetivo de 10x y 40X, en Bolsa Cloacal (BC) y timos.

RESULTADOS.

Signología: Solo los grupos OGVP y Edgar de los pollos ALPES se mostraron ligeramente apáticos y con plumas erizadas a partir de los 5 días PI.

Índice bursal: Aumenta en los grupos Edgar y OGVP pollos ALPES los días 1 y 2 PI y decrece a partir del día 5 PI. En los grupos Edgar y OGVP pollo de engorda decrece desde el día 5 PI en el grupo OGVP y en el grupo Edgar el día 7 PI.

Porcentaje de tejido linfoide en folias: Se observo reducción del porcentaje de tejido linfoide en folias en los grupos Edgar y OGVP desde el día 1 hasta el día 14 PI de los pollos ALPES y en el pollo de engorda grupo OGVP y Edgar a partir del día 2 hasta el día 14 PI.

Porcentaje de células corticomedulares: Aumento el porcentaje de células corticomedulares del día 1 y hasta día 14 PI en los grupos Edgar y OGVP de los pollos ALPES y en los grupos Edgar y OGVP de pollo de engorda el día 2 hasta el día 7 PI, siendo mas aparente en los grupos de la cepa OGVP.

Cuerpos en apoptosis bolsa: Aumento el día 1 PI en el grupo OGVP y el día 2 en el grupo Edgar de los pollos ALPES, en los pollos de engorda en el grupo OGVP y Edgar el día 2 PI.

Cuerpos en apoptosis timo: Se observo un aumento desde el día 1 hasta el día 14 PI en los grupos OGVP y Edgar de los pollos ALPES, siendo mas aparente el grupo OGVP, los pollos de engorda registraron un aumento del día 3 hasta el día 14 PI en el

grupo OGVV y desde el día 2 hasta el 14 en el grupo Edgar. Se observó un aumento del grupo testigo PBS el día 3 PI de los pollos de engorda.

Discusión: Esto indica que los anticuerpos maternos neutralizan al virus convencional y en menor grado a la cepa variante. En la cepa variante se observa atrofia bursal y tímica mediante apoptosis y en menor grado necrosis, incrementando la proporción de células corticomedulares en BC y reduciendo la respuesta inflamatoria característica de los virus convencionales. Debido a la liberación de mediadores de la inflamación la resolución en el caso de las cepas convencionales es por la sustitución con tejido fibroso mientras que en las cepas variantes la resolución es por la proliferación de células corticomedulares.

Palabras clave: Apoptosis, cepa, variante, convencional, pollo engorda

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN PALOMAS MENSAJERAS DEL DF.

Ledesma M.N.¹, Nieto N y Casaubon HMT.
Departamento de producción Animal: Aves¹ Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad
Nacional Autónoma de México.

La colombofilia es la cría de palomas mensajeras, es una de las ramas de la avicultura en nuestro país. Se sabe que existen alrededor 800 de colombofilos con aproximadamente 4000 palomas reproductores y 45000 palomas de competencia. Hoy en día, poco se conoce acerca de las principales patologías que afectan a esta especie y su significado en salud pública, por lo que el objetivo del presente trabajo fue determinar los hallazgos anatomopatológicos en aves de desecho de diferentes palomares del Distrito Federal, que fueron remitidas al laboratorio de patología aviar del DPA: Aves de la FMVZ UNAM.

Fueron estudiadas 50 palomas de diferentes edades, machos y hembras, de las cuales fueron obtenidas, muestras de sangre para estudio hematológico y determinación de anticuerpos contra ENC e IA. Posterior a la inspección clínica las aves fueron sacrificadas por dislocación cervical y se llevo a cabo la necropsia y toma de muestras para estudio histopatológico. Adicionalmente, de acuerdo a los hallazgos de necropsia, fueron tomadas muestras para estudios bacteriológico y virológico.

Fueron estudiados 19 aves de vuelo (menores de 5 años, 10 hembras y 2 machos) y 31 reproductores (mayores de 5 años, 13 hembras y 18 machos)

Fueron encontradas anomalías congénitas (1.5%), trastornos circulatorios (4.6%), trastornos degenerativos (21%), inflamatorios (26%), neoplásicos (1.5%) e infiltraciones (44%).

En aves de vuelo, fueron encontradas infecciones por *Salmonella* sp, *Eimeria columbae*, *Haemoproteus*, *E. coli* y Viruela, en ninguno de los casos estudiados se encontró virus de influenza aviar o de la enfermedad de Newcastle, de esta ultima, hubo evidencia de anticuerpos solo en aquellos palomares en los que se utiliza vacuna contra paramyxovirus.

En aves reproductoras, predominaron los trastornos degenerativos (hepatosis grasa), posiblemente asociados a exceso de energía en la dieta aunado al hecho de que a estos animales se tienen cautivos debido a que nacieron en otro palomar. Por otra parte, los procesos inflamatorios crónicos en pulmón, piel, articulaciones y peritoneo fueron mas frecuentes. En estos animales, el único agente infeccioso evidente fue *Haemoproteus*.

Independiente de la edad o sexo, el hallazgo mas frecuente fue la antracosis (29 casos), siendo mas abundante en aves reproductoras, sin embargo fue encontrada también en aves menores de 1 año, este hallazgo, no resulta extraño considerando que las aves son provenientes del DF.

Los hallazgos del presente estudio indican que al parecer, las afecciones de las palomas mensajeras no representan un problema de salud pública y que afectan principalmente el desempeño de estas competencias, se requieren más estudios con los palomares del interior de la República así como de las palomas de calle, para establecer diferencias y similitudes.

Palabras clave: Columbofilia, patología, DF

FRECUENCIA DEL TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE EN CULIACÁN, SIN.

Juárez B.F, Silva H.G., López V.M., Cárcamo A.N.
Laboratorio de Patología, F.M.V.Z. U.A.S.

El tumor venéreo transmisible (TVT) se diagnosticó por primera vez en 1876 y se transmite por el coito aunque existen reportes de transmisión por lamidos. El TVT es el único tumor en los mamíferos que se transplanta naturalmente y se propaga a través del comportamiento social de los canideos. Aunque los tumores se localizan comúnmente en los genitales externos (prepucio, pene y vulva) puede tener localización extragenital (piel, belfos, mucosa oral, nasal y menos frecuentemente en tonsilas, hígado, páncreas, bazo, pulmón, riñón y linfonodos inguinales y mesentéricos). En algunos casos los tumores inician como nódulos en la submucosa o en tejido subcutáneo y ocasionalmente sufren regresión espontánea entre 4 y 6 meses y se asocia a un infiltrado linfocitario principalmente de linfocitos T. Los perros que se recuperan del TVT por regresión espontánea adquieren inmunidad humoral y celular que los hacen inmunes a una nueva presentación del tumor.

El objetivo del presente informe es dar a conocer la frecuencia de presentación del TVT en relación con otros trastornos neoplásicos en los perros, así como los sitios de localización. Se analizaron los registros de los casos remitidos al Laboratorio de Patología de la F. M. V. Z. de la U. A. S. durante el periodo comprendido de enero de 1993 al mes de abril de 2003, encontrándose los siguientes datos:

En este lapso se diagnosticaron 167 neoplasias, de las cuales 77 (46.1%) fueron TVT y 90 (53.9%) de otros tipos: linfoma 20 (22.22%), carcinoma epidermoide 7 (7.77%), adenoma de glándula mamaria 6 (6.66%), fibroma 6 (6.66%), mastocitoma 6 (6.66%), histiocitoma 6 (6.66%), lipoma 5 (5.55%), adenocarcinoma de glándula mamaria 4 (4.44%), tumor de células de Leydig 4 (4.44%), melanoma 4 (4.44%), papiloma 4 (4.44%), adenocarcinoma de glándulas perianales 4 (4.44%), tumor de células sarcomatosas indiferenciadas 3 (3.33%), fibrosarcoma 2 (2.22%), leiomioma 2 (2.22%), adenocarcinoma tiroideo 1 (1.11%), mixofibroma 1 (1.11%), higroma 1 (1.11%), hemangiosarcoma 1 (1.11%), teratoma 1 (1.11%), adenoma hepático 1 (1.11%) y nevo fibroso 1 (1.11%). De los 77 casos de TVT, 49 (63.63%) correspondieron a presentación genital, 14 (18.18%) a presentación extragenital y 14 (18.18%) a presentación mixta (genital y extragenital). De los 14 casos de localización extragenital, 8 (57.14%) presentaron lesiones en piel, 4 (28.57%) en glándula mamaria y 2(14.28%) en paladar. En el caso de la presentación mixta, 10 (71.42%) presentaron nodulaciones en piel, 1 (7.14%) en glándula mamaria, 1 (7.14%) en paladar, 1(7.14%) en hígado y 1 (7.14%) en hígado y bazo.

El 48.05% de los casos de TVT se observó en hembras y el 51.95% en machos, siendo más frecuente su presentación en perros criollos (54.54%).

De acuerdo con lo anterior se puede concluir que el TVT es la neoplasia más frecuente en la población canina de Culiacán, Sinaloa y por tanto son necesarios estudios que orienten a determinar los factores de riesgo involucrados en su presentación regional, así como establecer medidas de tratamiento, prevención y control.

Palabras clave: tumor venéreo transmisible, frecuencia.

SINDROME VOGT-KOYANAGI-HARADA EN UN AKITA **VOGT-KOYANAGI-HARADA SYNDROME IN AKITA**

Sánchez Félix¹, Morales Elizabeth¹, Leguizamón Sandra².

¹ Depto. de Patología y ² Hospital de Pequeñas Especies, FMVZ-UNAM.
spuma91@hotmail.com

El síndrome uveodermal o Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), es una enfermedad rara, de origen inmunomediado, en la cual los melanocitos son las células blanco, produciéndose uveítis anterior bilateral o panuveítis, desprendimiento de retina, glaucoma, despigmentación del pelo y la piel, que involucra párpados, plano nasal, labios, escroto y cojinetes. Se lleva a consulta al Hospital de Pequeñas Especies de la FMVZ-UNAM, un Akita, macho de 8 meses de edad, con historia de despigmentación de labios y párpados. Al examen físico presenta fiebre, despigmentación en párpados, labios, plano nasal y cojinetes. En el examen oftalmológico se evidenció hipema y panuveítis severa, megacórnea, estrías de Hav y aparente aumento de la presión intraocular. Se decide tomar hemograma, química sanguínea y examen general de orina; en donde se informó leucocitosis, neutrofilia y linfocitosis todo esto compatible con una enfermedad inmunomediada. Se realiza biopsia de piel de las regiones nasal, palpebral y labial; en las que se describen zonas multifocales de ulceración y necrosis de la epidermis. Así como hiperplasia epidermal irregular moderada difusa; en la unión dermoepidermal y alrededor de los folículos pilosos se observan extensos agregados de células inflamatorias compuestos por histiocitos y escasos neutrófilos, algunos macrófagos contenían en su citoplasma material ocre compatible con melanina. El diagnóstico morfológico emitido fue: dermatitis liquenoide histiocítica grave difusa con incontinencia pigmentaria y acantosis moderada. Con base en los cambios morfológicos descritos en piel y la historia clínica remitida el diagnóstico emitido fue síndrome uveodermal. El síndrome uveodermal ha sido reportado en razas como Akita, Shiba Inu, Samoyedo, Husky Siberiano principalmente. Los pacientes veterinarios presentan uveítis recurrente, poliosis y vitíligo, denominándose a la entidad como síndrome uveodermal y debido a sus semejanzas, se sugiere que se trate de una entidad similar a la de VKH en humanos, excepto por la meningitis y la signología auditiva. El síndrome de VKH es un desorden inflamatorio de naturaleza al parecer autoinmune que afecta los órganos que contienen melanocitos. Los médicos veterinarios deben sospechar altamente de la presentación de síndrome uveodermal cuando reciban un perro con uveítis recurrente y despigmentación de la piel. Las lesiones deben diferenciarse de otras enfermedades autoinmunes como Lupus eritematoso sistémico, discoide, Pénfigo foliáceo y eritematoso; sin embargo los rasgos característicos de las lesiones de síndrome uveodermal como es la ausencia de cambio vacuolar del estrato basal, y la presencia de infiltrado histiocítico liquenoide, lo diferencian de otras enfermedades autoinmunes. Lo anterior aunado a las lesiones encontradas en ojo dirige el diagnóstico hacia síndrome uveodermal con un alto porcentaje de confiabilidad. La histopatología de piel es de suma importancia para emitir un diagnóstico de las dermatitis autoinmunes.

Palabras clave: **Síndrome uveodermal, Vogt-Koyanagi-Harada, Akita, Dermatitis liquenoide.**

TUMORES MAMARIOS EN PERROS DOMÉSTICOS

MAMMARY GLAND TUMORS IN MALE DOGS

Juárez RM, Candanosa AE
Departamento de Patología FMVZ-UNAM
juarezrm@hotmail.com

Los tumores de glándula mamaria constituyen la neoplasia más común en perras. En México es la segunda neoplasia más frecuente en perros después del tumor venéreo transmisible; en Estados Unidos de América la incidencia es del 0.2% (198 por cada 100, 000 perras). El desarrollo de esta neoplasia se incrementa significativamente con la edad, siendo rara en perras menores de 2 años. Además se cree que es una neoplasia cuyo desarrollo puede tener efecto hormonal, por lo que es mas frecuente en hembras y rara en machos. En machos el desarrollo de tumores mamarios, en algunos casos, esta asociado al desarrollo de tumores de células de Sertoli productores de estrógenos.

El objetivo de este trabajo fue presentar la frecuencia de tumores mamarios en perros machos durante el periodo 2001-2002 diagnosticados en el Departamento de Patología, FMVZ-UNAM a partir de piezas quirúrgicas remitidas para su estudio histopatológico. Durante éste periodo se recibieron 1131 piezas quirúrgicas de perros domésticos de los cuáles 166 (14.6%) correspondieron a glándula mamaria, de éstas 156 (93.8%) provenían de hembras y 10 (6.1%) de machos. Los tumores mamarios diagnosticados en machos fueron tres carcinomas, dos adenocarcinomas, dos tumores mixtos benignos, un papiloma intraductal, un fibroadenoma y un mastocitoma. A diferencia de las hembras, los tres tumores mamarios más frecuentes en ésta revisión fueron el tumor mixto benigno con 40 casos (26.49%), adenoma 37 casos (24.5%) y adenocarcinoma 33 casos (21.85%). La importancia de este trabajo reside en proporcionar datos sobre tumores en glándula mamaria de perros domésticos e informar que en los diez casos estudiados, la historia clínica proporcionada, no referían la presencia de tumor de células de Sertoli y tumor de glándula mamaria en forma simultánea.

Palabras clave: glándula mamaria, neoplasia, perro.

Presentación: oral.

FRECUENCIA DE *Ehrlichia canis* EN CANINOS EN EL MUNICIPIO DEL VALLE DEL MAYO, SONORA, MÉXICO.

MVZ Ramón M. Molina Barrios; MVZ Xochitl G. Silva Castro.

La Ehrlichiosis canina es una enfermedad causada por rickettsias, relativamente común en los perros, la cual recientemente ha sido confirmada como zoonosis. Su distribución es mundial, debido a su naturaleza crónica e insidiosa. El presente estudio se realizó en el municipio de Navojoa, localizado al Sur del Estado de Sonora Este estudio se realizó en el verano del 2002, seleccionando 30 animales que presentaron signología compatible con *Ehrlichiosis*. Se utilizó la prueba de inmunofluorescencia indirecta (VMRD Inc.).

Los resultados obtenidos mostraron un 70 % de seropositividad (21/30), cumpliendo el objetivo principal de este trabajo de demostrar la presencia de infección por *Ehrlichia canis* en esta región. Los resultados encontrados en este estudio, muestran mayor porcentaje de seropositividad que los reportados en la literatura, a pesar que también correspondieron a muestreos dirigidos hacia animales con signología o infestación por garrapatas. Esto demuestra que las condiciones climáticas y geográficas de nuestra región proporciona las condiciones para que esta enfermedad sea enzoótica. Los principales signos encontrados en los animales positivos, fueron epistaxis (13/21), debilidad (12/21), y pérdida de peso (12/21).

PALABRAS CLAVES: Canideos, *Ehrlichia canis*, serología.

DETERMINACIÓN DEL PORCENTAJE DE ELIMINACIÓN DE *Leptospira* POR ORINA EN PERROS RESIDENTES EN CD. OBREGÓN, SONORA, MEDIANTE MICROSCOPIA DE CAMPO OSCURO Y TINCIÓN ARGÉNTICA.

MVZ Ramón M. Molina Barrios; MVZ Dalime Soto Gaxiola.

El objetivo de este estudio fue comparar dos procesamientos de muestras de orina para la detección de Leptospiras y consistió en la recolección de muestras de suero y orina de 48 perros de cualquier raza, sexo y edad, en clínicas veterinarias de Cd. Obregón. Las muestras de suero de cada uno de los perros en estudio, fueron remitidos al Laboratorio de Diagnóstico CENASA para realizarles la prueba de aglutinación microscópica (AM) y llevar a cabo su tipificación.

Las muestras de orina fueron procesadas mediante tinción argéntica (Warthin Starry) y microscopia de campo oscuro. Los resultados indican la presencia de anticuerpos contra *Leptospira interrogans* variedad *canicola*, *icterohaemorrhagiae*, *hardjo* y *pomona*. Se obtuvieron resultados negativos contra las variedades *tarassovi*, *pyrogenes*, *grippotyphosa*, *bratislava*, *wolffi*, *ballum*, *bataviae* y *shermani*. La concordancia entre la tinción Warthin Starry y campo oscuro fue de 0.809 por la prueba de Kappa con intervalo de confianza del 95%, obteniendo sensibilidad de 86.11% y especificidad de 63.6% en su comportamiento haciéndolas herramienta válida para el diagnóstico. Mientras que la comparación entre anticuerpos positivos 25% (12/48) contra la prueba de tinción argéntica demostró que posee 100% de sensibilidad con 31.4% de especificidad y contra microscopia de campo oscuro tuvo 83.3% de sensibilidad con 28.5% de especificidad. En este estudio se demostró que la microscopía de campo oscuro si constituye una herramienta válida para el diagnostico de la espiroqueta en orina, sin embargo, la tinción argéntica a pesar que se debe seguir un protocolo para su tinción (Prophet,1995) empleando mayor tiempo al preparar y teñir las muestras siendo aproximadamente 80 minutos, el tiempo empleado para detectar las *leptospiras* es menor.

PALABRAS CLAVES: Canídeos, Leptospirosis; serología, tinción argéntica.

ASPIRACION DE LÍQUIDO AMNIÓTICO Y MECONIO EN CACHORROS. ESTUDIOS PRELIMINARES

Julio Martínez Burnes*, Alfonso López Mayagoitia**, Carlos Barrón Vargas*, Everardo Salinas Navarrete*, Ned Ivan de la Cruz *, Francisco J. Medina Hernández*, Carlos de la Torre*

*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Univ. Aut. de Tamaulipas, México.

**Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island, Canada.

El nacimiento de neonatos con el líquido amniótico teñido con meconio y su aspiración constituyen un indicador importante de hipoxia y sufrimiento fetal en humanos. La aspiración de meconio induce el Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM), causa importante de disfunción respiratoria infantil, muerte y secuelas en neonatos humanos. La aspiración de líquido amniótico y meconio *in utero* o durante el parto produce neumonía química, obstrucción de vías aéreas y desplazamiento e inactivación de surfactante. El SAM se ha diagnosticado en becerros, potros y lechones, pero la importancia clínica en cachorros es desconocida. Los objetivos de este trabajo fueron: evaluar la frecuencia de cachorros nacidos teñidos con meconio, de la aspiración de líquido amniótico y meconio y los cambios morfológicos pulmonares asociados. Los criterios de selección de casos incluyeron cachorros nacidos muertos o que mueren durante el parto o cesárea (N= 9). Los cadáveres de los cachorros fueron fijados en formol amortiguado y remitidos a estudio postmortem. Los pulmones fueron extraídos de la cavidad torácica, separados en lóbulos y seccionados sagitalmente a lo largo del eje mayor de cada lóbulo de ambos pulmones. Las muestras se embebieron en parafina, se cortaron a 4 μm y se tiñeron con hematoxilina y eosina (HE) y PAS. Los resultados preliminares de 9 casos, indican que en el 33% de los cachorros, la piel estaba teñida con meconio en grado leve. El 50% de los pulmones presentaban células epiteliales originadas en el líquido amniótico aspirado y abundante queratina. La identificación de queratina se hizo por su apariencia morfológica, características tintoriales y su refringencia bajo luz polarizada. En el 22% de los pulmones, se observó meconio con su característico color amarillo-oro y distribuido principalmente en bronquiolos y alvéolos. Escasas células inflamatorias fueron observadas pero no asociadas a la presencia de meconio. Cinco de los cachorros nacieron muertos durante parto natural y cuatro por medio de cesárea. El 33% de los nacidos por parto natural y el 100% de los nacidos por cesárea presentaban evidencia de aspiración de amniótico. El 60% de los nacidos por parto natural estaban teñidos con meconio y no se observó meconio en piel de los nacidos por cesárea. Se concluye que mas del 30% de los cachorros nacidos muertos estaban teñidos con meconio en piel, pero la frecuencia es menor que en otras especies, como en cerdos. Se corrobora la frecuencia alta de células epiteliales y queratina provenientes de líquido amniótico en pulmón de cachorros. A pesar de la presencia de abundante queratina en espacios aéreos no se indujo una respuesta inflamatoria en cachorros nacidos muertos. Futuros resultados permitirán determinar la relevancia de la aspiración de células del líquido amniótico y meconio en el pulmón de cachorros neonatos que sobreviven a la aspiración y mueren durante los primeros días de vida.

Palabras clave: Perros neonatos, Meconio, Líquido Amniótico, Queratina, Pulmón.

USO DE LA MICROSCOPIA ELECTRÓNICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES VIRALES EN CERDOS

¹Mendoza G.R.*, ²Rosales M.L.M. y ¹Doporto D.J.M. ¹Dpto. Prod Animal: Cerdos, Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.A.M. ²Dpto. Patología, Sección M.E., Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.A.M.roxmendoza@yahoo.com.mx

Introducción Las enfermedades de etiología viral en porcinos son variadas y de gran importancia clínico productiva. Actualmente, en las explotaciones comerciales, se observan algunos casos clínicos con signología inespecífica. En estos casos, el Laboratorio de Diagnóstico, además de las técnicas de rutina requiere implementar técnicas de diagnóstico que permitan identificar y caracterizar a los agentes infecciosos involucrados. Con base en ello, en el Departamento de Producción Animal: Cerdos de la FMVZ-UNAM, se ha establecido un protocolo de trabajo para el procesamiento, por Microscopía electrónica, de muestras de ciertos casos cuya etiología se requiere precisar. **Materiales y métodos** Las muestras seleccionadas para su procesamiento y evaluación en el laboratorio de Microscopía electrónica (M.E.), son aquellos en los que existe un interés particular sobre la participación de agentes infecciosos de tipo viral, con base en la historia clínica, los hallazgos a la necropsia, hallazgos microscópicos y efecto citopático en monoestratos celulares específicos, cuando sea el caso. Las muestras que se remiten a M.E., consisten en: a) tejidos fijados en formalina al 10%, b) monoestratos celulares inoculados, fijados con Glutraldehido 2.5% por un tiempo mínimo de 30 minutos y c) tejidos fijados en Glutraldehido 2.5%, por un periodo menor a 24 horas. La muestras así fijadas, recibieron un tratamiento de postfijación con tetroxido de osmio para posteriormente ser deshidratadas con alcoholes en concentración ascendente. Estas muestras fueron infiltradas e incluidas en resinas epoxicas y polimerizadas. Finalmente, se efectuaron cortes semifinos y finos que fueron observados a través de un microscopio electrónico de transmisión.

Conclusiones Se refieren cuatro casos clínicos correspondientes a casos de campo y cuyo resultado fue determinante para la toma de decisiones de manejo preventivo en el resto de la población afectada. Se adjuntan fotografías de las partículas virales identificadas en estos casos.

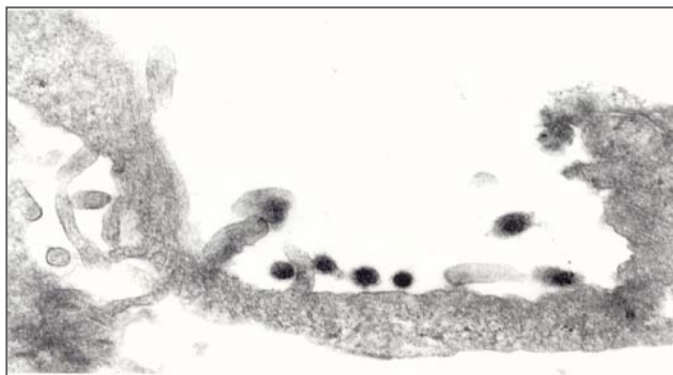


Figura 1. Superficie de enterocitos con partículas virales compatibles con coronavirus.

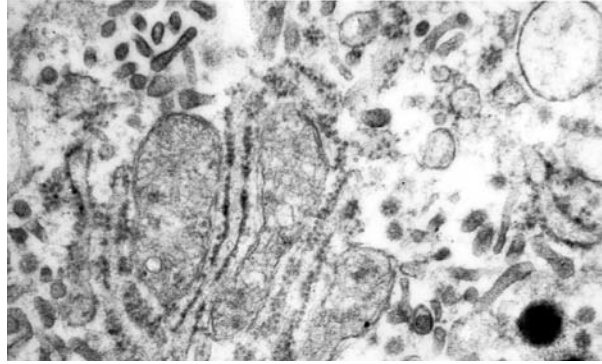


Figura 2. Presencia de estructuras compatibles con coronavirus y orthomyxovirus.

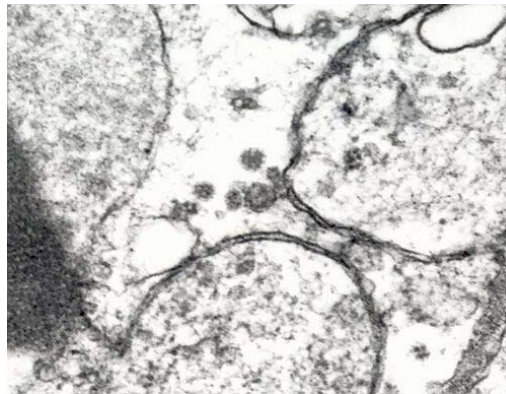


Figura 3. Citoplasma de célula glial, en el que se observan estructuras electrodensas (68 nm)

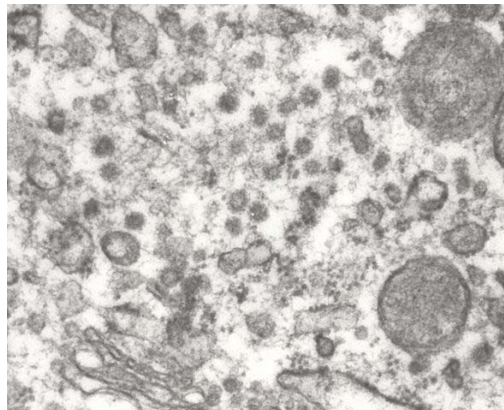


Figura 4. Presencia de estructuras compatibles con coronavirus

Implicaciones

Microscopía electrónica, enfermedades virales, diagnóstico, correlación histológica.

Bibliografía

Pease, C.D.: Histological techniques for electron microscopy. 2nd Edition. Academic Press. U.S.A., 1964.

Hayat, M.A.; Principles and techniques of electron microscopy: biological application vol 1. Litton Educational Publishing, Inc. USA. 1970.

Weakley, S.B. : Biological transmission electron microscopy. 2nd edition. Churchill Livingstone. G. B. 1981.

Sjostrand, F.: Electron microscopy of cells and tissues. Instrumentation and techniques vol 1. Academic Press. U.S.A. 1967

Sorvall, I.: Thin sectioning and associated techniques for electron microscopy 2nd edition . Ivan Sorvall Inc. U.S.A. 1967.

Straw, B. E. and Meuten, D. J.: Physical examination. Diseases of swine. 7th edition. Editors Leman, A. D., Straw, B. E., Mengeling, W. L., D'Allaire, S. and Taylor, D. J. Iowa State University Press. Iowa, U.S.A. 1993.

HIPERPLASIA DE CELULAS INTERSTICIALES EN CERDOS DE 30 A 60 DIAS DE EDAD TRATADOS CON UN LIOFILIZADO DE *Turnera difusa Willd* (DAMIANA DE CALIFORNIA).

Méndez MM^a; Serrano PJD^a; Huerta CR^a; Pardo CG^b; Méndez PN^a; Martínez VM^c.

^a Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión de las Ciencias Veterinarias
Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la BUAP

^b Universidad de Camagüey, Cuba

^c Instituto de Química - UNAM

serranopal@yahoo.com.mx; maxmm02@prodigy.net.mx

El objetivo del estudio fue aplicar un liofilizado de *Turnera difusa Willd* (Damiana de California) en cerdos de 30 a 60 días de edad para evaluar su comportamiento productivo, conformación testicular y estudio histológico. El trabajo se realizó en Tecamachalco, Puebla, México; Se utilizaron 24 animales, (Duroc x York) machos, divididos en dos grupos: grupo control (n=12) y grupo tratado (n=12). La planta liofilizada y pesada a 20 mg / 2 ml de agua destilada, aplicada (Intramuscular) días 1 – 7 – 14 – 21 del experimento. Se utilizó un diseño completamente aleatorizado empleando las variables canónicas obtenidas, **Comportamiento Productivo** (peso inicial, peso final, ganancia media diaria), **Conversión Ajustada** (conversión alimenticia), **Conformación testicular** (peso, perímetro, volumen y longitud), **Epidídimo ajustado** (longitud del epidídimo). Así también se realizó el **Estudio histológico**, las muestras se procesaron con el método convencional de inclusión en parafina y teñidas con hematoxilina y eosina. Las laminillas se marcaron aleatoriamente en cuatro puntos por corte y se determinó el número de células intersticiales, con el objetivo de 40x, utilizando un software ks 300 Matrox de Zeis. Obteniendo la media y desviación estándar.

Las eficiencias (%) del **Comportamiento productivo** (71,0 vs 71,3) y la **Conversión ajustada** (96.9. vs 97.0.) no difieren significativamente cuando se les suministró parenteralmente *Turnera difusa*. La **Conformación testicular** (14.3. vs 15.5) no tuvo diferencia significativa ($p > 0,05$), el **Epidídimo ajustado** (1.10 vs 1.22. cm.) incrementó significativamente ($p < 0,05$). En el **Estudio histológico** se obtuvieron los siguientes valores para células intersticiales con un promedio de 142 ± 11.22 vs. 194 ± 68.03 , para animales controles y tratados respectivamente.

Se concluye que aparentemente la *Turnera difusa* no produce variaciones en los rasgos de comportamiento, produciéndose no obstante un incremento en la longitud del epidídimo e incrementando el número de células de Leydig en los testículos, permitiendo esto condiciones superiores para su posible desarrollo como semental al inocular por vía parenteral 10 mg/ml del extracto de la planta liofilizada.

Palabras clave: *Turnera difusa*, liofilizado, células intersticiales, cerdos

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS Y SU RELACIÓN CON LOS VALORES DE DENSIDAD ÓPTICA DE LA PRUEBA DE ELISA EN OVINOS SEROPOSITIVOS A PARATUBERCULOSIS, EN MARTÍNEZ DE LA TORRE VERACRUZ.

Relation between the ELISA optical densities and the histopathological findings in an ovine flock suspected of Paratuberculosis.

Martínez RG¹ y Chávez GG¹

Departamento de Patología¹, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria 3000, Circuito Exterior. Coyoacán. México, D.F., 04510, Tel-
Fax: 56-22-58-88 e-mail: esthergisela@yahoo.com

Es importante emplear técnicas de diagnóstico efectivas para detectar animales con Paratuberculosis en estado preclínico de la enfermedad. La finalidad del trabajo fue identificar lesiones macro y microscópicas en animales seropositivos a la prueba de ELISA; describir la posible asociación entre los valores del coeficiente de densidad óptica (D.O.) de la prueba de ELISA con la gravedad de las lesiones histológicas y la cantidad de bacilos ácido alcohol resistentes por macrófago (BAAR/M). Cincuenta y uno de 549 animales (9.28%) borregos resultaron positivos; se realizó la necropsia a 17 animales seropositivos y 3 seronegativos. Macroscópicamente se observó engrosamiento de la mucosa en íleon terminal, los linfonodos mesentéricos e ileocecales se apreciaron aumentados de tamaño con aspecto nodular. Los hallazgos histopatológicos se clasificaron en lesión tipo 1, 2, 3a, 3b y 3c. La lesión tipo 3a fue la más común tanto en válvula ileocecal como íleon, y en yeyuno el grado 2 fue la más frecuente. Diez de 20 animales se distribuyeron en el subintervalo de D.O. 0.789-8.878, donde las lesiones 2 y 3a predominaron. Nueve de 20 animales presentaron BAAR en la lesión 3a y 3b y no se observó una distribución hacia algún subintervalo de D.O. en específico. El no haber observado una clara asociación entre los valores del coeficiente de D.O. de la prueba de ELISA con la gravedad de las lesiones histológicas y la cantidad de BARR/M en la población estudiada, puede atribuirse a respuestas inmunológicas variables, tanto celular como humoral, durante el curso de la enfermedad, las cuales pueden influenciar en el resultado serológico e histopatológico.

Palabras clave: ELISA, borregos, Paratuberculosis, lesiones histológicas.

LESIONES HISTOPATOLÓGICAS Y AISLAMIENTO BACTERIOLÓGICO DE *Listeria monocytogenes* EN OVINOS REMITIDOS AL CIESA DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2002 A ENERO DE 2003.

Valladares, C. B.*; Zamora, E. J. L.; Castro, M. J.; Fajardo, M. R.; Talavera, R.M.
Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. Tel./ Fax 01 722 29 6 55 55. e
mail: ben68@mailcity.com.

Durante el período comprendido de enero del 2002 al 2003 fueron remitidos 5 ovinos de diferentes explotaciones del valle de Toluca, para diagnóstico; de diferente edad, raza y sexo. Teniendo como signos comunes la presentación de incoordinación, sialorrea, postración y movimientos de carrera, y temperatura de 41°C (2/5). En común, las lesiones anatomopatológicas, fueron: congestión de cornetes nasales y presencia de *Oestrus ovis* (2/5); congestión moderada y exudado mucoso en tráquea; congestión pulmonar hipostática y edema moderado de ambos pulmones; flacidez de miocardio; moderada congestión hepática; edema y congestión corticomedular. Al aislamiento bacteriológico a partir de la medula oblonga se obtuvo *Listeria monocytogenes* (++) en 2 de los cinco casos; Al estudio histopatológico, en encéfalo se observó: congestión moderada, engrosamiento de meninges con infiltración mononuclear y vasculitis; en cerebelo: congestión moderada, engrosamiento de paredes vasculares con infiltración mononuclear y de polimorfonucleares, múltiples áreas de degeneración hidrópica con infiltración de neutrófilos y linfocitos (microabsceso); medula oblonga: engrosamiento de paredes vasculares e infiltración mononuclear y de polimorfonucleares, múltiples áreas de degeneración y necrosis con infiltración de neutrofilos y linfocitos; en hígado: congestión moderada, degeneración hidrópica de hepatocitos, infiltración incipiente de mononucleares e infiltrado focal de neutrofilos; corazón: pleomorfismo nuclear de miocitos, tumefacción y ondulación de fibras musculares, hileración nuclear y presencia de *sarcocystis*; ganglio linfático: edema marcado y depleción linfoide; riñón: congestión moderada, degeneración y tumefacción de células del epitelio tubular; pulmón: neumonía intersticial no supurativa y colapso alveolar. Considerando las lesiones principales a nivel de tejido nervioso, estas concuerdan con la literatura a las ocasionadas por *Listeria monocytogenes*; aunque el aislamiento bacteriológico es el método más preciso y contundente para emitir tal diagnóstico. Los diagnósticos diferenciales a realizar son, con: Toxemia de la gestación, Acetonemia, Poliencfalomalacia, Abscesos cerebrales y Rabia entre otros. *Listeria monocytogenes* es un patógeno facultativo intracelular que infecta a animales y a los humanos. Las infecciones ocurridas en los humanos han incriminado a alimentos contaminados; por lo que la calidad e inocuidad, así como la seguridad alimentaría deben ser de interés común, lo cual sin duda redundará en la Salud Pública.

HISTOPATHOLOGIC LESIONS AND BACTERIAL ISOLATION OF *Listeria monocytogenes* IN SHEEPS REMITED TO THE CIESA DURING THE PERIOD JANUARY 2002-JANUARY 2003.

Palabras clave: *Listeria monocytogenes*, ovinos.

COMPARACIÓN DE LA PRUEBA DE FLOTACIÓN CON EL EXAMEN HISTOLÓGICO PARA LA CLASIFICACIÓN DE LIPIDOSIS HEPÁTICA EN VACAS LECHERAS

Salvador Padilla Arellanes¹
Fernando Constantino Casas^{2*}
Jan Bouda²

¹Clínica Veterinaria de la FMVZ-Universidad Michoacana de San Nicolás Hidalgo
²Departamento de Patología FMVZ-UNAM

La lipidosis hepática es una enfermedad que se presenta con alta frecuencia en vacas lecheras altas productoras posparto. El objetivo de este trabajo fue comparar la prueba de flotación de tejido hepático en soluciones de diferentes densidades con el examen histológico para ver si hay diferencias en la clasificación del grado de lipidosis hepática. Con base en anamnesis, examen clínico y analitos bioquímicos y hematológicos selectos, se seleccionaron 20 vacas lecheras posparto divididas en: grupo testigo (n = 10) sin signos clínicos de enfermedad y grupo problema (n = 10) con lipidosis hepática. Se realizó biopsia hepática para la prueba de flotación, en 3 soluciones a diferentes densidades (1.000, 1.025 y 1.055); para el examen histológico se revisaron secciones coloreadas con Hematoxilina-eosina (H-E) y Sudan. La prueba de flotación de tejido hepático y el examen histológico correspondió a tejido normal en las 10 vacas del grupo testigo. De las 10 vacas del grupo problema, 5 tuvieron flotación con la solución de 1.055 de densidad, clasificándose como lipidosis ligera y las 5 restantes, flotaron tanto en la solución con densidad de 1.055 como en la de 1.025, clasificándose como lipidosis moderada. En el examen histológico del grupo problema, 7 fueron del grado 2 o lipidosis moderada y 3 vacas con grado 3 o lipidosis severa. La revisión histológica confirmó la lipidosis hepática diagnosticada a través de la prueba de flotación. La técnica histoquímica de Sudan es necesaria para confirmar lo observado en H-E, ya que con esta última técnica puede confundirse una degeneración hidrópica con lipidosis. La prueba de flotación se puede utilizar como herramienta diagnóstica de campo cuando se sospecha de lipidosis hepática, sin embargo, el examen histológico es importante para corroborar la lipidosis hepática.

Palabras clave: Lipidosis hepática, prueba flotación, examen histológico, vaca lechera.

SEROEPIDEMIOLOGÍA DE LA ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA EN EL SUR DE SONORA

MVZ Ramón M. Molina Barrios; MVZ Lorena Chávez G.; MVZ José M. Hernández Madera.

El presente estudio se llevó a cabo en dos fases, la primera se desarrolló en el período comprendido entre los meses de enero a abril de 2000 en hatos caprinos localizadas en el sur de Sonora, su objetivo fue determinar la presencia y frecuencia de anticuerpos contra el virus de la Artritis-encefalitis caprina en animales criollos residentes en el Distrito de Riego 148 y 08 del sur de Sonora. El segundo estudio se realizó en el período comprendido entre los meses de junio a agosto de 2001 en 12 hatos localizados en el municipio de Cajeme y su objetivo fue determinar la prevalencia de animales positivos que ingresaron provenientes de los Estados Unidos y de algunos estados de México. Para este primer estudio, se utilizó un diseño simple aleatorio, dando como resultado, para el primer estudio, un tamaño de muestra (n) de 364 animales, para establecer una confiabilidad del 95%, se consideró extraer una muestra de al menos 10% de la población de cada hato. Para incrementar la confiabilidad del estudio, se incrementó el tamaño de muestra a 510 cabras, procedentes de 22 hatos, con poblaciones de 8 a 165 animales. Para el segundo estudio, se obtuvo una muestra (n) de 345 cabras, trabajándose en total 396 sueros de 2501 animales que ingresaron hasta el momento de la realización de la prueba procedentes de 12 rebaños con poblaciones de 15 hasta 850.

Se utilizaron reactivos comerciales para la prueba de inmunodifusión en agar gel, ampliamente utilizada para el diagnóstico serológico, debido a los bajos costos y poca infraestructura requerida para su establecimiento. Los resultados obtenidos para el primer trabajo mostraron la ausencia de anticuerpos contra el virus de la Artritis-encefalitis caprina en las cabras residentes en el Sur de Sonora. La ausencia de anticuerpos contra la AEC, posiblemente sea consecuencia de la distancia y poco comercio caprino con los Estados del Centro del país, donde esta enfermedad ha sido diagnosticada. En el segundo estudio se obtuvo un total de 18 animales positivos (4.54 %) distribuidos en 3 de los 12 rebaños muestreados lo que indica que la enfermedad está poco diseminada entre la población caprina con lo que se pueden establecer una pauta importante para definir las estrategias para reducir los riesgos con la introducción de animales al sur de Sonora, además de establecer la estrategia para evitar que la enfermedad se pueda diseminar hacia otros rebaños libres de la enfermedad y que pudieran estar en riesgo de adquirirla debido a las prácticas de manejo que se utilizan en la región.

Palabras claves: Cabras, artritis-encefalitis, serología.

ESTUDIO COMPARATIVO DE RABIA PARALÍTICA BOVINA CON LAS PRUEBAS DE INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA (IF) E HISTOPATOLOGÍA (HP)

Alberto Orduña S.* , Carlos Cedillo P.** , Ubicelio Martín O.* , Baltazar Cortes G.*

Introducción: La rabia en bovinos es transmitida por murciélagos, el período de incubación es largo, con fluctuaciones que van de 25 a 150 días. Los signos predominantes son de tipo paralítico, de aquí el nombre de rabia paralítica bovina o derriengue, con movimientos incoordinados de las extremidades posteriores. Se estima que en áreas marginales de América Latina, la mortalidad anual es de 50 mil cabezas de ganado, cifra que se incrementa al considerar las pérdidas indirectas por mordeduras de vampiros (carne, leche y devaluación de pieles), causando un total aproximado de 50 millones de dólares anuales.

Objetivo: Determinar que tan conveniente es realizar el estudio de Inmunofluorescencia en muestras de bovinos sospechosos a rabia que fueron sacrificados.

Metodología: Se realizó el estudio de IF e HP a 82 encéfalos, de bovinos con historia clínica de signología nerviosa. Todos los animales fueron sacrificados y cada encéfalo fue dividido por un corte longitudinal a nivel del cuerpo cayoso una porción fue para el diagnóstico de histopatología y otra para Inmunofluorescencia.

Resultado: De los 82 encéfalos que se les realizó la técnica de IF y HP, se obtuvo una concordancia en 59 de los casos (22 negativos y 37 positivos en ambas técnicas), de los otros 23 casos, se observó que 16 casos fueron positivos por HP y negativos a IF, 5 fueron positivos a IF y negativos a HP y los últimos 2 fueron sospechosos a la HP y negativos a la IF.

Discusión: En los casos donde hubo concordancia positiva se observó la presencia de manguitos perivasculares en todas las zonas revisadas y presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos acidófilos grandes, en los casos donde se observó discordancia entre los resultados emitidos entre la técnica de IF y HP fueron aquellos donde solo se presentaron lesiones (manguitos perivasculares) en las secciones de puente, médula oblonga y cerebelo, así como la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (pequeños y escasos), en estos casos donde hubo diferencia se realizó la prueba biológica saliendo positivo en un 70% de los casos, cabe mencionar que en algunos de ellos se presentó la mortalidad del ratón lactante casi a las 3 semanas de haber sido inoculados, y confirmándose como positivos por prueba de Inmunohistoquímica.

Conclusiones: Cuando se compararon ambas técnicas se observó que la diferencia no es significativa $p=0.06$, sin embargo se aprecia una fuerte tendencia a detectar muestras positivas por medio de la histopatología, estas diferencias probablemente sean debidas al estadio en que fueron tomadas las muestras, ya que la migración del virus rabico es centrípeta. Por lo que es importante, que se realice la prueba de IF tomar en cuenta si el animal fue sacrificado.

Agradecimientos. MVZ. Andrea Rodríguez Ropón

LESIONES PRODUCIDAS POR EL METABOLITO DE LA FURAZOLIDONA EN EL PEZ DE ORNATO MOLLY AMAZONICA (*Poecilia formosa*)

HEPATIC LESIONS DUE TO THE FURAZOLIDONE METABOLITE IN THE ORNAMENTAL FISH AMAZONIC MOLLY (*POECILIA FORMOSA*)

Ana Auró de O. Departamento de Especies no Tradicionales. FMVZ*
Ma. Teresa Cassaubon U. Departamento de Producción Animal Aves. FMVZ*
Luis Ocampo C. Departamento de Farmacología y Fisiología. FMVZ.

*Laboratorio Central de Diagnóstico de Enfermedades de los Animales Acuáticos. Universidad Autónoma de Nuevo León. Nuevo León, Monterrey.

Se ha comprobado que la furazolidona produce carcinomas en gónadas de ratas y ratones y que en mollies produce fibromas y melanohistiocitomas en hígado, riñón y páncreas, cuando se administra en dosis terapéuticas por tres meses, sin embargo se desconoce si su metabolito 3-amino-2-oxazolidona (AOZ) tiene el mismo efecto en el consumidor de animales tratados con furazolidona. Con objeto de investigar esta posibilidad, 135 mollies adultas (*Poecilia formosa*) se mantuvieron bajo condiciones controladas y se les alimentó con una ración del 3% de su biomasa, de un alimento comercial para peces tropicales mezclado con AOZ y se hicieron tres tratamientos con tres réplicas c/u, con 15 peces por réplica, de la siguiente manera Lote A 0.3µg de AOZ / Kg. de alimento; lote B 0.6 µg de AOZ / Kg. de alimento; lote C sin tratamiento (controles). La mortalidad total fue del 10.3%, murieron 4 del lote A, 5 del lote B y 5 del lote C a lo largo del experimento. Se fijaron con formalina y se procesaron para histología en forma convencional. No fueron observables lesiones responsables de la mortalidad, excepto algunas petequias en músculo. Semanalmente fueron sacrificados por desmedulación, cuatro peces por réplica y se procesaron para su estudio histopatológico. A la tercera semana se observaron cuerpos de inclusión eosinofílicos, hialinos tanto intranucleares como intracitoplasmáticos en el hígado de 8 peces del lote B y a la 4ª semana, en el de 7 peces del lote A. Asimismo, a la 7ª semana, seis peces del lote B mostraron fibrosis difusa severa en hígado con desorganización y degeneración de hepatocitos y a la 8ª semana tres peces del lote A mostraron lesiones semejantes. Para hacer diagnóstico diferencial con Herpesvirus e Iridovirus causantes de cuerpos de inclusión semejantes a los antes descritos, 20 peces fueron procesados para diagnóstico de PCR*, y se hizo tinción de Giemsa. Los resultados de PCR fueron negativos y los cuerpos de inclusión se tiñeron de rojo, demostrando su naturaleza proteínica. Se concluye que las inclusiones eosinofílicas no son de origen viral y posiblemente sean agregosomas por el efecto tóxico del AOZ, como afirman Hoover y colaboradores para otras inclusiones de la misma naturaleza. Asimismo, se confirma que el AOZ es altamente tóxico, resultando en lesiones hepáticas muy evidentes desde la tercera semana en dichas dosis, sin embargo, cabe mencionar que a pesar de que las dosis son muy altas, comparándolas con los residuos del metabolito encontrados en animales tratados con la furazolidona y que es improbable que el consumidor del producto cárnico de animales tratados ingiera diariamente una dosis similar por tres meses, se recomienda realizar ensayos con el metabolito en mamíferos para comprobar el posible efecto tóxico en estos consumidores finales.

Palabras clave: AOZ, *Poecilia formosa*, *Fibrosis difusa severa*, Cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos, Furazolidona.

Literatura consultada

1. Albarrán A. Sumano LH. Hernández JP. Evaluación del efecto carcinogénico potencial de la furazolidona en dos especies ícticas. (Journal of Toxicology. En prensa).
2. Morris JE, Price JM, Lalich JJ, Stein RJ. The carcinogenic activity of some 5 Nitrofurán Derivatives in the rat. *Cancer Res* 1966;29:2145-2156.
3. Stegeman JJ, Woodin BR, Singh H, Oleksiak MF, Celander M. Cytochromes P450 (CYP) in tropical fishes. Catalytic activities, expression of multiple CYP proteins and high levels of microsomal P450 in liver of fishes from Bermuda. *Comparative biochemistry and physiology. Part C, Pharmacology, toxicology & endocrinology* 1997; 116:61-75.
4. Tatsumi K. Takahashi Y. Metabolic fate of furazolidone in rats. *Chem Pharm Bull Tokyo* 1982;30:3435-3438.
5. McCracken RJ. McCoy MA. Kennedy DG. The prevalence and possible causes of bound and extractable residues of the furazolidone metabolite 3-amino-2-oxazolidinone in porcine tissues. *Food Additives & Contaminants: Analysis, Surveillance. Evaluation Control*. London: Taylor & Francis 1997;14:287-294.
6. Hoogenboom LAP. Berghmans MCJ. Polman THG. Parker R. Shaw IC. Depletion of protein-bound furazolidone metabolites containing the 3-amino-2-oxazolidinone side-chain from liver, kidney and muscle tissues from pigs. *Food Additives & Contaminants* London: Taylor & Francis. 1992.
6. Woodhead AD, Setlow RB, Pond V. The amazon molly *Poecilia formosa*, as a test animal in carcinogenicity studies chronic exposure to physical agents. *Natl Cancer Inst Monogr* 1984;65:45-52.
7. Bolis CI, Piccollella M, Dalla Valle AZ, Rankin JC. Fish as model in pharmacological and biological research. *Pharmacol Res* 2001;44:265-80.
8. Shart A. Hornung U. Nanda I. Wacker R. Muller-Hermelink HK. Schlupp I. Parzefall J. Schmid M. Scharl M. Susceptibility to the development of pigment cell tumors in a clone of the Amazon molly. *Poecilia formosa*. Introduced through a microchromosome. *Cancer Res* 1997;57:2993-3000.
9. Kent ML, Myers MS. Hepatic lesions in a redstriped rockfish (*Sebastes proriger*) suggestive of a herpesvirus infection. *Dis Aquat Organ* 2000; 41(3):237-239.

10. Klinger RE, Francis-Floyd R, Slaughter J, Watson C. Iridovirus in gouramis. Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. 1996; FA-30:1-3.
11. Sudthongkong C, Miyata M, Miyazaki T. Iridovirus disease in two ornamental tropical freshwater fishes: African lampeye and dwarf gourami. *Dis Aquat Organ* 2002; DAO 48:163-173.
12. Paperna I, Vilenkín M, de Matos AP. Iridovirus infections in faro-reared tropical ornamental fish. *Dis.Aquat Organ* 2001; DAO 48(1):17-25.
13. Hoover KL, Harshbarger JC, Lee CW, Banfield W. Intranuclear bodies within neurons of spinal and cranial ganglia in three cyprinid species. *Cell and tissue research*. 1981;218(3):529-536.
14. Fergusson HW. Systemic pathology of fish. Ames Iowa: Iowa State University Press. 1995.
15. Herrera J. Revilla-Monsalve C. Audelo. Calderón-Segura. Vázquez-Trujillo. Pedron. Hernandez- Jauregui A. Bermúdez.JA. Effect of furazolidone on spermatogenesis in rat. *Adv Contracep Deliv Syst*.1996;12:1-12.
16. Aiso K. Kanisawa M. Yamaoka H. Tatsumi K. Aikawa N. The carcinogenic activity of some 5 nitrofurans Derivatives in the rat. *Cancer Res* 1966;29: 2145-2156.

PARASITOS EN PECES MARINOS, HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS EN UN LOTE DE PECES.

Carlos Cedillo¹, Gerardo Salas², Juan José Alfaro³

¹Laboratorio Químico Biológico, Secc. Vet. y Rmta., D.G.S.

²Departamento de Patología, Fac.de Med. Vet. Y Zoot., U.N.A.M.

³Alfaquarium, Venta e importación de peces marinos e invertebrados.

La comercialización de los peces marinos de ornato involucra la movilización de estos a nivel mundial, encontrándose los principales distribuidores en Indonesia, Australia y los Estados Unidos. Dicha comercialización varía dependiendo el país importador, involucrando también el tráfico de este tipo de peces.

Los peces intervienen en una gran variedad de ciclos biológicos de diferentes parásitos, ya sea como huéspedes definitivos o intermediarios, llegando a presentar tanto estadios adultos como fases intermedias.

Las parasitosis pueden ser externas o internas, y dependiendo el sistema u órgano afectado, será la signología manifiesta en los peces. Así mismo, se pueden llegar a presentar de forma única, en conjunto o en sinergia con otros agentes.

Dentro de las principales repercusiones que involucran este tipo de agentes, se encuentra su potencial zoonótico y su impacto como agentes exóticos con repercusión en la sanidad acuícola nacional.

Fueron remitidos al Depto. de Patología de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M., un lote de 36 peces marinos procedentes de E.U.A. para su estudio postmortem, los cuales fueron sometidos a condiciones adversas durante su importación (baja de temperatura e incremento de tiempo en contenedores de embarque) hasta su arribo al acuario.

El diagnóstico final de la evaluación de lote fue de intoxicación por nitratos y amonio, sin embargo, durante la revisión histopatológica, se evidenciaron diferentes endo y exoparásitos, considerándose como secundarios a la entidad primaria o como hallazgos histopatológicos.

El objetivo de este trabajo, es el de describir los diferentes hallazgos histopatológicos en peces de ornato, enfocado a la identificación de los diferentes parásitos evidenciados durante la revisión histológica y discutir su repercusión e impacto en la sanidad acuícola nacional.

Palabras clave: Parásitos, peces marinos.

ENCEPHALITOOZONOSIS EN CONEJOS

RABBIT ENCEPHALITOOZONOSIS

Candanosa AE*, Juárez AM **, Juárez RM*, Constantino CF, Salas G*

* Departamento de Patología, FMVZ-UNAM

** Centro de Enseñanza , Investigación y Extensión en Producción Avícola,
FMVZ-UNAM

ieca@servidor.unam.mx

La encephalitozoonosis es producida por *Encephalitozoon cuniculi* que es un parásito microsporidio intracelular que afecta a roedores, lagomorfos; algunos carnívoros y primates. Una de las consideraciones más importante de la enfermedad, deriva en que es una zoonosis. Su presencia en conejos de laboratorios de experimentación interfiere con los resultados de las investigaciones; en explotaciones de engorda deprime el rendimiento animal. El objetivo del presente trabajo es informar sobre la presencia de *Encephalitozoon cuniculi* en conejos mexicanos. Se realizaron 50 necropsias de conejos de diferentes edades procedentes de una explotación de 976 conejos distribuidos en áreas de reproducción y engorda en Tláhuac, ciudad de México, entre marzo del 2002 y febrero del 2003. La historia clínica refería un incremento de la mortalidad presentando un cuadro clínico principalmente digestivo con abultamiento abdominal y diarrea; solo en 3 conejos se refirió signología nerviosa con tortícolis y movimientos en círculo. La dieta consistía en alimento comercial y agua *ad libitum*. Los hallazgos macroscópicos más frecuentes fueron dilatación de las asas intestinales conteniendo material gelatinoso y congestión en diferentes órganos. Los hallazgos microscópicos más relevantes fueron enteritis linfoplasmocitaria con atrofia y fusión de vellosidades e hiperplasia de células caliciformes; encefalitis granulomatosa con estructuras ovoides alargadas de 1.5 a 2.5 μm de largo; nefritis intersticial linfoplasmocitaria o linfogranulomatosa y hepatitis periportal linfoplasmocitaria. Se realizaron histoquímicas de Gram y PAS; así como pruebas de inmunohistoquímica para descartar la presencia de *Toxoplasma gondii*. Se observaron estructuras bipolares en encéfalo y riñón, Gram positivas y PAS positivas de un tamaño aproximado de 1.5 a 2.5 μm . Siendo negativos a la inmunohistoquímica para *Toxoplasma gondii*. Las lesiones intestinales se asociaron a una enteritis mucoide debida a la modificación del alimento comercial y la presencia de estructuras compatibles con rotavirus observadas por microscopía electrónica en dos casos. Las lesiones en encéfalo, riñón e hígado fueron asociadas a *Encephalitozoon cuniculi* debido a su morfología y sus características histoquímicas e inmunohistoquímicas.

Palabras claves: *Encephalitozoon cuniculi*, conejo.

DERRAME PLEURAL: HALLAZGOS CITOLÓGICOS

Juárez RM, Martínez RG, De Buen AN
Departamento de Patología FMVZ-UNAM

El derrame pleural es la ocupación del espacio pleural por líquido debido a diversas patologías entre las cuales se encuentran procesos de tipo séptico, físico traumáticos, neoplasias, etc. La signología asociada a derrame pleural varía dependiendo de la etiología, rapidez de la acumulación y volumen. Entre los signos más comunes se encuentran: taquipnea y disnea inspiratoria, cianosis, sonidos cardiacos y pulmonares apagados a la auscultación, tos, etc. En casos de efusión pleural cardiogénica puede observarse ascitis, hidropericardio, distensión o pulsación de la vena yugular, arritmias o soplos. Datos adicionales no específicos que pueden observarse son: fiebre en casos de pitorax o Peritonitis infecciosa felina en su forma efusiva; además de depresión, anorexia y pérdida de peso.

El diagnóstico de derrame pleural debe incluir: examen físico, radiografía y análisis del líquido para llegar un diagnóstico preciso.

El presente trabajo tiene como objetivo resaltar la importancia del uso de la citología y otras pruebas diagnósticas para establecer la causa de derrame pleural en pequeñas especies.

En el Cuadro 1 se mencionan algunas características citológicas que nos permitirán establecer si el caso que estamos evaluando se trata de un derrame de tipo séptico, no séptico, trasudado, hemorragia, neoplasia, quilo o pseudoquilotorax.

Durante la evaluación citológica de 18 líquidos torácicos de 9 perros y 9 gatos con derrame pleural todas las muestras fueron obtenidas mediante toracocentesis y fijadas con alcohol al 96°, procesadas con citocentrífuga y teñidas con Papanicolaou y Diff-Quick. Se obtuvieron los siguientes resultados: el 50% (9/18) de los casos correspondieron a alteración inflamatoria inespecífica, 33% (6/18) neoplásico, el 11% (2/18) trasudado y el 5.5% (1/18) a alteración inflamatoria específica. Las neoplasias más diagnosticadas fueron Linfomas con 66.6% de los casos y carcinomas con 33.3% (Cuadro 2).

Es importante mencionar que la citología como única prueba de diagnóstico es muy sensible en procesos de tipo inflamatorio; sin embargo para llegar al diagnóstico integral se requiere del análisis bioquímico y bacteriológico del líquido; ya que como pudimos observar el 50% de los casos corresponden a inflamación inespecífica, en los cuales el agente etiológico no pudo ser evidenciado por técnicas histoquímicas como ácido periódico de Schiff (PAS), Gram ó Ziehl-Neelsen, las cuales pueden tener cierto margen de error durante su procesamiento. No así en las neoplasias, donde la presencia de células neoplásicas era determinante para el diagnóstico.

Palabras clave: Derrame pleural, diagnóstico citológico

Cuadro 1. Lineamientos citológicos y fisicoquímicos para la clasificación de derrames pleurales

Tipo de derrame	Color	Turbiedad	Proteínas	Fibrina	Triglicéridos	Bacterias	Características citológicas
Trasudado	Incoloro ó amarillo	Claro	<1.5	Ausente	Ausente	Ausentes	Células mesoteliales, macrófagos y neutrófilos no degenerados
No séptico	Amarillo ó rosa	Claro a turbio	2.5-6.0	Presente	Ausente	Ausente	Neutrófilos no degenerados y macrófagos
Séptico	Amarillo a rojo pálido	Turbio a opaco floculento	3.0-7.0	Presente	Ausente	Presente	Neutrófilos degenerados y macrófagos
Quilotoráx	Blanco lechoso	Opaco	2.5-6.0	Variable	Presente	Ausente	Linfocitos, neutrófilos y macrófagos
Hemorragia	Rojo	Opaco	>3.0	Presente	Ausente	Ausente	Eritrocitos y leucocitos
Neoplásico	Amarillo a rojo pálido	Turbio a opaco	1.5-6.0	Variable	Ausente	Ausente	Células neoplásicas, mesoteliales reactivas, neutrófilos, macrófagos y linfocitos en cantidades variables

*Adaptado de Birchard SJ, *et al.*

Cuadro 2. Diagnóstico citológico de líquidos torácicos, Departamento de Patología FMVZ-UNAM

Diagnóstico	Número de casos	Porcentaje (%)
Alteración inflamatoria inespecífica	9	50
Neoplásico	6	33
• Linfoma	4	66.6
• Carcinoma	2	33.3
Trasudado	2	11
Alteración inflamatoria específica	1	5.5

FRECUENCIA DE ENFERMEDADES MÁS COMUNES EN HURONES: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 1999 A 2003

COMMON DISEASES FREQUENCY IN FERRETS: RETROSPECTIVE STUDY 1999- 2003

*Martinez O de M. C.

**Colin, R.F.

*Torres, M.

***Ramos, R.

*Depto. Patología, FMVZ,UADY. Carretera Mérida-Xmatkuil km 14.5. Mérida, Yucatán.

**Depto. Patología, FMVZ,UNAM, Patología Animal S.C. Retono No 9 Av. Taller, No 4 Col. Jardín Balbuena, México D.F.

*** Patología Animal, S.C. Retorno No 9 Av del Taller, No 4 Col Jardín Balbuena, México, D.

Los hurones son mamíferos pertenecientes al orden Carnívora, a este orden pertenecen varias familias; entre ellas los Canidae (perros) y Felidae (gatos), los animales de compañía más comunes. Su nombre científico es *Mustela putorius furo*. La importancia de los hurones como mascotas radica en que los hurones forman parte del importante número de especies exóticas que recientemente se incluyen en el gusto de la sociedad mexicana como animales de compañía, por ello, día a día se buscan más y mejores servicios de atención veterinaria.

Se revisaron los casos de archivo de Patología Animal S.C. y de la FMVZ de la UADY de 1999 a 2003 encontrando que, los hurones remitidos fueron (69) sin importar género y edad, para clasificarlas por sistemas afectados y tipo de enfermedad por grupos y subgrupos, para luego ver que patologías por sistemas (grupo) tienen mayor frecuencia en el periodo ya mencionado y que patologías en específico (subgrupos) tienen mayor frecuencia .

Los hurones son susceptibles a un amplio rango de enfermedades las cuales pueden presentarse en la clínica de manera repentina, causando un estado de incertidumbre al veterinario, sobre todo por que es una especie nueva en este ámbito clínico Sin embargo, los principios del diagnóstico clínico y de la terapéutica son los mismos empleados para las demás especies comunes (1). Estos animales tienden a presentar de forma subclínica las enfermedades y de esta forma pueden estar muy enfermos cuando presenten por primera vez algún signo clínico (1, 3). Este hecho, es para llamar la atención de veterinarios investigadores, clínicos y patólogos, para que conjuntamente puedan trabajar para determinar la epidemiología (frecuencia) de las enfermedades y síndromes que afectan a los hurones. La importancia y la urgencia radican en que cada día es más común en la consulta diaria la presencia de una mascota exótica como lo son éstos mustélidos; además que la tarea del diagnóstico y terapéutica mejorarían indudablemente. Lo primero que se observa es una elevada frecuencia de Neoplasias en relación a las demás afecciones, siguiendo en segundo termino las patologías nerviosas y las respiratorias y con una menor frecuencia pero

no menos representativas las digestivas. Las demás afecciones pueden entrar en la denominación de patologías ocasionales. Las frecuencias de las patologías del

subgrupo, esto es las enfermedades y síndromes específicos que se presentaron en el período 1999-2003 fueron, primero Adenoma Corticoadrenal (adenopatías), en segundo término Distemper Canino (*Morbilliviridae*), en tercer término con el mismo número de casos Parvovirus ó Enfermedad aleutiana, Bronconeumonía e Hibernoma; las patologías siguientes son Lipidosis Hepática y un grupo de adenomas, linfomas e hiperplasias y las que sobran con un caso nada más presentado, también pueden denominarse ocasionales. Posteriormente se desglosa en proporción los valores de todas las neoplasias presentadas en el período 1999-2003 y con un 38% se encuentra el Adenoma Corticoadrenal, siguiéndole con un 12% los Linfomas Linfocíticos, con un 8% respectivamente se encuentran los Hibernomas e Hiperplasias Linfocíticas, dejando el 5% respectivamente para los Hemangiomas y Epiteliomas Basales y por último con un 3% cada una, ocho diferentes tipos de neoplasias. Los reportes de neoplasias en hurones son relativamente raros, pero la incidencia parece estar incrementándose. Las neoplasias han sido reportadas en todos los sistemas del organismo a excepción del sistema circulatorio, así también los tumores del tracto respiratorio y el SNC son extremadamente raros (1). Lloyd (2003), expone bajo su experiencia, que los tumores del tracto reproductivo y del sistema linfoide son las neoplasias más frecuentes. Distemper Canino tuvo una de las frecuencias más elevadas durante 1999-2003 y concuerda con que varios autores (1,2,3) establecen que es la enfermedad más severa de los hurones, ya que es profundamente inmunosupresiva. La enfermedad aluetiana es causada por un parvovirus y está siendo diagnosticada incrementadamente en los hurones (1,2,3), información que concuerda con los datos obtenidos de la revisión de Patología Animal S.C. Bronconeumonía fue uno de los síndromes respiratorios con mayor frecuencia presentados, esto es, porque, la causa más común de neumonía en el hurón es por broncoaspiración, así como también por la administración oral de medicamentos o por vómitos. Debido a la anatomía alargada de éstos mustélidos. Los hurones ya forman parte de las especies mascota y el conocer las patologías más importantes y su frecuencia ayudará al clínico y al patólogo veterinario a diagnosticar y dar el mejor servicio, así como también abrir su campo de trabajo con una nueva especie.

MÉTODOS DE EUTANASIA EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, ANIMALES DE LABORATORIO Y FAUNA SILVESTRE.

* Estrada Erika., Vanda Beatriz., Trigo Francisco.
estrada_salas@correo.unam.mx, daktari@servidor.unam.mx
Departamento de Patología, FMVZ-UNAM

Todos los animales utilizados para algún beneficio del humano tienen el derecho de una muerte con el mínimo de dolor y el hombre tiene la obligación y la responsabilidad de realizarla de esta manera, mediante el conocimiento de los métodos humanitarios y la especie en que pueden ser utilizados. La importancia de este trabajo radica en que en nuestra profesión, la eutanasia es una práctica común que por diversas circunstancias se realiza a diario en laboratorios, rastros, clínicas veterinarias, centros de investigación, etc., y son los médicos veterinarios los directamente involucrados o quienes muchas veces tienen que tomar la decisión de hacerlo, seleccionando la técnica adecuada para terminar con la vida de un animal, pero desgraciadamente debido a que en las escuelas y facultades de Medicina Veterinaria las técnicas de eutanasia y sus mecanismos de acción no se enseñan con la profundidad necesaria, los Médicos Veterinarios Zootecnistas en general no los conocen a fondo y en consecuencia no siempre eligen el método más adecuado.^{1,3} El objetivo de este trabajo es informar y crear consciencia de la responsabilidad que se asume cuando se decide sobre la vida de los animales, evitando siempre cualquier abuso hacia éstos, otorgándoles una muerte sin dolor, como lo mínimo que podemos ofrecer a quienes matamos en bien de la humanidad. La comunidad científica tiene el deber de responsabilizarse de que los métodos de eutanasia que se apliquen a los animales, se realicen siguiendo criterios neurofisiológicos y aplicando los nuevos conocimientos, así como explicar a nivel neurofisiológico los mecanismos de acción de los diferentes métodos de eutanasia que se emplean en los animales, para valorar cuáles son los más apropiados de acuerdo a la especie con la que se esté trabajando, la cantidad de animales y considerando las circunstancias en que ésta debe llevarse a cabo.^{4,5,6}

Se recopiló información de revistas veterinarias y ciencias biomédicas, manuales de "Procedimientos de sacrificio humanitario", manuales de laboratorio para el uso adecuado de animales de experimentación y normas oficiales mexicanas (NOM), además de filosofía y bioética.

Se presenta una clasificación de éstos métodos, de acuerdo a su mecanismo de acción y se realizan las recomendaciones para las diferentes especies animales. Además se mencionan los métodos no eutanásicos con el objeto de que dichos métodos sean prohibidos.

Especie animal	Métodos aceptables	Métodos no aceptables
Roedores	Halotano, pentobarbital sódico, CO y CO ₂	Exanguinación, éter, cloroformo.
Conejos	Halotano, pentobarbital sódico y CO ₂	Exanguinación, éter, cloroformo, asfixia y ahogamiento.
Perros	Pentobarbital sódico, CO ₂ y CO.	Exanguinación, descompresión, cloruro de potasio, estricnina, productos curariformes bloqueadores musculares, electrocución con electrodos en ano y boca.
Especie animal	Métodos aceptables	Métodos no aceptables
Gatos	Pentobarbital sódico, CO y CO ₂ .	Descompresión, electrocución, argón, productos curariformes y bloqueadores musculares.
Caballos	Émbolo oculto, pentobarbital sódico.	Exanguinación, corte de aorta caudal y golpe a la cabeza.
Rumiantes	Émbolo oculto, bala cautiva, electrocución*, pentobarbital sódico.	Denervación (puntilla), corte de venas yugulares y golpes a la cabeza.
Aves	Electrocución*, dislocación cervical.	Decapitación, electrocución con electrodos en boca y cloaca, rotura de cuello, éter, cloroformo.
Cerdos	Bala cautiva, electrocución* y CO ₂ .	Exanguinación, golpes a la cabeza.
Anfibios	CO ₂ , metanosulfonato de tricaína y CO.	Decapitación y descerebración.
Peces	Metanosulfonato de tricaína	Alka-seltzer, electrocución, extracción del agua, aplastamiento y CO ₂ .
Crustáceos	Estilete en centro nervioso y congelación -10° a -15 C.	Sumergirlas en agua hirviendo directamente.
Primates no humanos	Barbitúricos	Electrocución y exanguinación.
Reptiles	Pentobarbital sódico	Hipertermia, hipotermia y decapitación. ^{2,3,4}

* Electrocución en la que pasa la corriente eléctrica de un lado a otro de la cabeza.
Palabras clave: eutanasia, muerte, humanitario y pentobarbital.

Bibliografía:

1. Schneider BJ. Eutanasia and the veterinarian. *Canadian Veterinary Journal* 1996; 37:217-218.
2. Andrews J, Bennett T, Clark D, Houpt K, Pascoe J, Robinson G, *et al.* Report of the Association Veterinarian Medical American. Panel on euthanasia, *JAVMA* 2001; 218:671-696.
3. Bennett BT. Elementos esenciales para la investigación animal, una guía para la investigación personal. 2ª edición, Estados Unidos de América. Centro de Información del Bienestar Animal 1994.
4. Aluja SA, Constantino, CF. Manual de necropsias. 2ª. Ed. México; Manual Moderno, 2001.
5. Blackmore DK. Euthanasia; not always eu. Australian Veterinary Association Conference. 1993; 410-411.
6. Petrarch. The right to die. *Canadian Veterinary Journal* 1994; 35:69-70.

NEUMONÍA GRANULOMATOSA POR *Aspergillus fumigatus* EN POLLO DE ENGORDA.

Vazquez, G.J.L.¹, García, M.L.J.², Prado, R.O.F.², Ledesma, M.N.³, Ramos, F.N.M.², Prado, CH.L.⁴
ljgm_cmv@hotmail.com pepe_cmv@hotmail.com

1 Laboratorio de Patología, Colima. 2 Departamento de Patología FMVZ, Universidad de Colima. 3
Departamento de Producción Animal: Aves, FMVZ, UNAM. 4 Majahual S.A.

La Aspergilosis es una enfermedad que afecta al sistema respiratorio de las aves jóvenes. La aspergilosis se distribuye mundialmente, en México es frecuente y causa pérdidas económicas por la mortalidad que ocasiona. La enfermedad es producida por un hongo: *Aspergillus fumigatus*, se reportó por primera vez en 1863 por Rayer y Montagne. Las esporas de *A. fumigatus* abundan en la naturaleza y es muy frecuente encontrarlas en las incubadoras y nacedoras, el pollo se infecta al inhalar las esporas presentes en la nacedora. La enfermedad es aguda en pollitos y causa alta morbilidad y mortalidad y en aves adultas es subaguda o crónica.

El propósito del presente trabajo es describir un brote de Aspergilosis en pollo de engorda del estado de Colima. La empresa Majahual, remitió al departamento de Patología de la Universidad de Colima, pollo de engorda de 3 días de edad de la línea Ross x Ross de ambos sexos de una parvada de 24000, los signos clínicos presentes fueron disnea, somnolencia, inapetencia, emaciación, postración y muerte, con una mortalidad acumulada a la primera semana del 2% siendo el parámetro normal de 0.5%.

Se realizaron necropsias y las lesiones encontradas en los pulmones y sacos aéreos fueron nódulos de 1 mm de diámetro y de consistencia dura, exudado caseoso de color blanco-amarillento y de distribución multifocal. Se fijaron órganos en formalina al 10%, se procesaron con la técnica histológica de rutina y se tiñeron con hematoxilina-eosina.

Las lesiones encontradas en el tejido pulmonar fueron focos con infiltrado linfocitario, Macrófagos y células gigantes, con necrosis caseosa y proliferación de tejido conjuntivo de fibroblastos y presencia de hifas de *Aspergillus fumigatus*. El diagnóstico de la enfermedad es una neumonía granulomatosa causada por el hongo *Aspergillus fumigatus*. El estudio histopatológico es muy valioso para el diagnóstico definitivo. Para la prevención y control de la enfermedad deben tomarse medidas sanitarias como limpieza y desinfección de incubadoras y nacedoras.

Palabras claves: Aspergilosis, *Aspergillus fumigatus*, neumonía Granulomatosa, pollo de engorda.

REPORTE DE UN CASO DE ORNITOBACTERIOSIS AVIAR

Castro, M.J.*; Zamora, E.J.L.; Valladares, C.B.; Fajardo, M.R; León, L.L.
Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. Tel./ Fax 01 722 29 6 55 55. e
mail: ben68@mailcity.com.

Un grupo de 16 aves vivas fue presentado al laboratorio para estudio anatomopatológico, la historia clínica reportó una mortalidad del 4.5%, los signos clínicos observados más frecuentemente por el remitente fueron: estornudo, secreción nasal y ocular (50%), estertor traqueal y bronquial y disminución en el consumo de alimento. Reportan haber realizado necropsias encontrando lesiones respiratorias. En el laboratorio, los hallazgos macroscópicos incluyeron exudado mucoso en orificios nasales, anasarca, aerosaculitis ligera; pulmón congestionado, necrótico y fibrinoso; exudado espumoso en tráquea; degeneración mucoide de grasa coronaria, ligera dilatación en ventrículo derecho, hemorragias en epicardio e hidropericardio; ascitis y exudado espumoso de color amarillento, fibrina sobre la superficie hepática, congestión hepática e intestinal; hígado con pequeños puntos blanquecinos sobre su superficie; bazo aumentado de tamaño, congestionado y friable; en un ave se observaron hemorragias petequiales en pechuga y en fascia de la articulación femorotibiotarsal. Las lesiones histológicas fueron, en cerebro: congestión del neurópilo y degeneración hidrópica de las células musculares lisas de la capa media de las arterias; bolsa de Fabricio: degeneración hidrópica de las células epiteliales, moderada depleción linfoide y moderada infiltración de eosinófilos en la mucosa; timo: congestión moderada y ligera depleción linfoide; riñón: reducción del espacio de Bowman, infiltración linfocitaria multifocal y congestión; hígado: infiltración linfocitaria multifocal algunos con distribución periportal, necrosis de coagulación y presencia de eosinófilos y material fibrinoso sobre la cápsula de Glisson; pericardio: infiltración severa de linfocitos y eosinófilos suspendidos en un material fibrinoso; corazón: congestión severa, pleomorfismo nuclear, infiltración linfocitaria focal principalmente en epicardio con presencia de algunos eosinófilos; pulmón: severa congestión, metaplasia del epitelio bronquiolar, infiltración de eosinófilos y acumulación de gran cantidad de eritrocitos en bronquios; intestino: enteritis linfocitaria y necrosis moderada de las células epiteliales de las criptas de Lieberkhün. Por las lesiones macroscópicas, histopatológicas y aislamiento bacteriológico de *Ornithobacterium rinothoraceale* a partir de pulmón y senos nasales se diagnosticó ornitobacteriosis aviar. La importancia del caso radica en el serio daño económico para la avicultura nacional por alta mortalidad, pérdida de peso y decomisos y en la enorme diferencia que encontramos respecto a las células predominantes que la literatura en aves reporta como heterófilos a diferencia de lo que describimos como eosinófilos.

REPORT OF A CASE OF AVIAN ORNITHOBACTERIOSIS

Palabras clave: *Ornithobacterium rinothoraceale*, eosinófilo, heterófilo.

EVALUACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE POLLAS DE REEMPLAZO SERONEGATIVAS A ANEMIA INFECCIOSA AVIAR

Víctor M Petrone, Carlos Gonzáles, Mireya Juárez R,
Javier Darío Calderón*, Xochitl Hernández
DPA: Aves, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.

La anemia infecciosa aviar (AIA) es una enfermedad de etiología viral que afecta principalmente a los pollos jóvenes y se caracteriza por producir inmunosupresión como consecuencia a atrofia mieloide y linfoide generalizada. El diagnóstico se realiza principalmente por histopatología y ELISA; sin embargo, los resultados deben analizarse con precaución, ya que mientras la histología sugiere la presencia de la enfermedad al hallarse cambios característicos en timo, bolsa cloacal y médula ósea, la ELISA detecta la presencia de anticuerpos y no de virus.

MATERIALES Y MÉTODOS: En una granja de reproductoras al día 14 de edad se observaron algunas pollitas con pobre desarrollo, por lo que se remitieron al Laboratorio de Diagnóstico 5 aves de las cuales dos estaban vivas y 3 muertas. Además se enviaron 14 sueros de pollitas de un día de edad de la misma parvada. A la necropsia se observaron sufusiones en la piel de la articulación tibiometatarsiana 2/5. El timo y la bolsa de cloacal estaban muy pequeños 5/5. La médula ósea tenía color blanco amarillento a amarillo 1/2, color de rosa pálido 1/2. La metafisis de la tibia, presentaba placa trabecular chica 2/2 y un área blanquecina, friable que abarcaba el 30 % de la placa 1/2. Los ciegos tenían contenido caseoso hemorrágico moderado 1/2 (3+ para coccidiosis). La prueba de ELISA, resultó negativa a anticuerpos contra el virus de la AIA y con títulos de anticuerpos protectores contra la Infección de la Bolsa de Fabricio.

DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS:

Timo y bolsa cloacal: Atrofia linfoide difusa subaguda moderada a severa.

Médula ósea: Atrofia panleucocítica y eritroide severa.

Pericarditis fibrinopurulenta moderada.

Necrosis hepática focal subaguda leve.

Coccidiosis leve.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: La edad de las aves, los hallazgos de necropsia e histológicos en médula ósea, timo y bolsa cloacal sugieren de manera importante la presencia de virus de la AIA (vAIA). Los resultados de las pruebas de ELISA fueron negativos para vAIA; esto se puede deber a que las madres de las pollitas estaban recién infectadas con el vAIA y no pudieron transmitir anticuerpos a su progenie. Para evitar que los pollitos nazcan sin anticuerpos maternos es importante que las gallinas reproductoras sean inmunizadas contra el virus de AIA antes entre 8 y 10 semanas antes de la producción de huevo.

*Javier Darío Calderón D. javierdario11@hotmail.com

UNAM, Facultad de Medicina veterinaria y zootecnia

Departamento de Producción animal: Aves

Avenida Universidad 3000, circuito exterior S/N, código postal 04510

Tels: 56166923 y 56225867

INTUSUSCEPCIÓN INTESTINAL EN MACHOS REPRODUCTORES DE 9 SEMANAS DE EDAD

Víctor M Petrone. Francisco Javier Venosa Peña.
Bernardo Reyes. Jorge Millan Félix.
Mireya Juárez R. Ricardo Jiménez Cárdenas.

La intususcepción es la introducción de un segmento de intestino dentro de la porción inmediata posterior. La causa más común es el incremento en los movimientos peristálticos asociados a: la presencia de cuerpos extraños de tipo lineal, parásitos (coccidias), incrementos abruptos de fibra o de harina de sangre en la dieta. Las aves con intususcepción presentan anorexia, deshidratación, depresión, debilidad, distensión de la cavidad abdominal, prolapso cloacal, palidez cutánea y plumaje de la cloaca con manchas de sangre.

Cuando ocurre el bloqueo de la luz intestinal la porción anterior a la obstrucción se dilata y se torna hiperémica, edematosa. En la pared entérica del área con intususcepción se desarrollan bacterias patógenas y saprofitas, las cuales provocan necrosis con posterior proceso septicémico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

En una granja de reproductoras pesadas en el noroeste de México con ambiente controlado, comedero de tolva, bebederos tipo campana, rejillas en pisos laterales, cama de viruta, y densidad de población de 3 machos por m² y de 4.8 hembras por m². La alimentación a libre acceso en los machos hasta la edad de 5 semanas, posteriormente en sistema de días alternados. El aporte de fibra en el alimento es de un 3.9% con una historia de incremento súbito de la mortalidad, presentando un 3 % de morbilidad y un 100 %

ANÁLISIS ANATOMOPATOLÓGICO. Se realizó la necropsia a 8 machos de 9 semanas de edad. A la inspección externa las aves mostraron depresión, plumaje erizado, pico manchado de sangre, plumaje alrededor de la cloaca manchado con sangre y prolapso intestinal. A la inspección interna se encontró restos de viruta en el intestino y la molleja, extensas zonas de congestión y necrosis intestinal, intususcepción severa del duodeno y en algunos casos abarcaba el ileon, aunado a prolapso de yeyuno. A la histopatología se encontró extensas zonas de necrosis, hemorragia y congestión, así como abundantes colonias bacterianas en las paredes entéricas afectadas por la intususcepción.

ANÁLISIS BROMATOLÓGICO. No detectó variaciones en las cantidades de proteínas, energía y fibra.

DISCUSIÓN. En este caso la causa de la intususcepción se asocia al consumo de viruta de la cama como consecuencia de la restricción alimentaría. La viruta consumida produce un aumento en los movimientos peristálticos propulsores hacia la cloaca, así como retrógrados. Los movimientos retrógrados en las aves con restricción alimenticia producen que la bilis y orina puedan llegar hasta el proventrículo, lo que en este caso pudo favorecer la presentación severa de la intususcepción.

EFFECTO DEL ALMACENAMIENTO, TEMPERATURA Y HUMEDAD SOBRE LAS FASES DE MORTALIDAD Y MORFOLOGÍA EMBRIONARIA.

C. Solís¹, V. Petrone² (petrone@servidor.unam.mx). ¹Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, México DF; ²Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, México DF, Departamento de producción animal: aves.

La incubabilidad y la calidad del pollito se afectan por el manejo del huevo, sobre todo en su almacenamiento y en su incubación.

Objetivos: En este experimento se buscó evaluar y comparar, la incubabilidad y los hallazgos macroscópicos y la mortalidad de huevos de distinta procedencia (huevo USA y huevo Mexicano), durante las distintas fases de desarrollo embrionario a través de embriodiagnóstico, así como la cantidad de huevos quedados en la máquina nacedora y la calidad de los pollitos nacidos. La calidad de los pollitos se realizó por medio de examen físico y posterior evaluación de los hallazgos macroscópicos a la necropsia.

Metodología: Se utilizaron lotes de huevos de diferentes procedencias (huevo USA y huevo Mexicano). El experimento se realizó en una incubadora en trópico húmedo mexicano. Se cuantificaron y analizaron los hallazgos macroscópicos de:

- Residuos en la charola de la nacedora: cantidad de huevos no picados (quedados) y los pollitos nacidos tardíamente y muertos (pollitos residuales) en la charola de la nacedora
- Embriodiagnóstico de huevos quedados. Cuantificación y evaluación de los embriones no nacidos, considerando su fase de desarrollo embrionario.
- Calidad del pollito: Examen físico y evaluación a la necropsia (órganos evaluados: músculo del cuello, timos, tórax, pechuga, ombligo, saco vitelino, miocardio, pulmón, molleja, proventrículo, bolsa de Fabricio).

Resultados y Discusión: El embrión USA y el propio tienen similar incubabilidad (USA- 69%- Mexicano- 66%). En ambos embriones se considera como mala, siendo ligeramente mejor la del huevo propio.

-En la calidad del pollito en ambos casos se apreció edema y ombligos abiertos que pudieran deberse a fluctuaciones en humedad y temperatura dentro de las cámaras de las máquinas de incubación por mala uniformidad de las corrientes de aire. Además el pollito mexicano presentó infección de saco vitelino que pudiera deberse a falta de limpieza del huevo embrionado en la granja de reproductoras. En la calidad del pollito se apreció edema y ombligos abiertos que pudieran deberse a fluctuaciones en humedad y temperatura dentro de las cámaras de las máquinas de incubación por mala uniformidad de las corrientes de

-En cuanto al embriodiagnóstico el embrión USA aumentó en las fases 1 y 4 (fase 1 de 1 a 7 días-, fase 4 de 18 a 21 días_), con mayor tendencia hacia la fase 1. Sin embargo, considerando que es embrión almacenado y transportado, la mortalidad excesiva la fase 1 ha sido informada por varios autores. Mientras que el embrión

mexicano presenta aumento en la mortalidad embrionaria en todas las fases embrionarias, con ligera tendencia a muerte tardía (Mexicano-5.2).

Conclusión y Trascendencia: La calidad del pollito y la incubabilidad, dependerá en gran medida del correcto manejo de diversos factores (temperatura, humedad) durante el almacenamiento y la incubación. (Las dos cosas el huevo almacenado tuvo mortalidad en fase uno, mientras que el huevo con aumento en la humedad tuvo pollitos de mala calidad edema subcutáneo y ombligos abiertos).

PRIMER REPORTE DE *Enterobacter cloacae* EN UNA GUACAMAYA EN EL ESTADO DE MÉXICO. COMUNICACIÓN ANATOMO-HISTOPATOLÓGICA.

Zamora, E.J.L.*; Castro, M.J.; Valladares, C.B.; Fajardo, M.R.

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. Tel./ Fax 01 722 29 6 55 55. e mail: ben68@mailcity.com.

La importancia del presente caso radica en que *Enterobacter cloacae* no es un patógeno comúnmente reportado en esta especie, se considera un importante agente nosocomial responsable de una variedad de infecciones que incluyen bacteriemia, infecciones del tracto respiratorio inferior, piel y tejidos blandos, tracto urinario, endocarditis, infecciones intra-abdominales, artritis séptica, osteomielitis e infecciones oftálmicas. Se ha relacionado con casos de inmunosupresión, debilitamiento general o tratamiento previo con antibióticos. Es un agente importante debido a que posee beta-lactamasas inducibles, las cuales son indetectables *in vitro* pero responsables de la resistencia durante el tratamiento. Fue remitido el cadáver de una guacamaya para estudio anatomopatológico, el propietario reporta haber realizado un análisis coproparasitoscópico una semana atrás cuyo resultado fue coccidiosis; trataron con sulfonamidas en el agua durante 5 días en una dosis de 2 g/L. Su alimentación consistía en semillas de girasol, plátano, naranja, jitomate, granos y agua potable. Las frutas y verduras se lavaban con agua y jabón. El animal presentó diarrea amarillenta, después del tratamiento mejoró comiendo de manera usual, sin embargo se observó con debilidad, se le administró suero oral y a las pocas horas murió. A la necropsia se observaron heces diarreicas de color amarillo en la región perianal; congestión pulmonar moderada y fibrina en sacos aéreos de cavidad torácica; puntos de menos de un milímetro de diámetro color amarillo-naranja en la superficie y parénquima hepático con distribución difusa; bazo congestionado; congestión renal severa y, congestión severa de músculos pectorales. Al estudio histopatológico se observó en hígado: tumefacción y degeneración hidrópica de los hepatocitos; necrosis de coagulación y amiloidosis multifocales; en riñón: congestión intersticial, tumefacción de las células epiteliales de los túbulos renales, ureteritis con vasculitis necrótica severa y glomerulonefritis mesangioproliferativa; en bazo: necrosis y amiloidosis multifocal con depleción linfoide severa e histiocitosis; en pulmón: congestión pulmonar; músculo esquelético: tumefacción, ondulación de fibras y necrosis de Zenker; corazón: hileración y pleomorfismo nuclear, ondulación de fibras y necrosis de coagulación multifocal. Se solicitó estudio bacteriológico de hígado, reportando *Enterobacter cloacae* (+++) a las 24 horas de incubación, confirmándose su identificación bacteriana por el sistema API 20 E.

FIRST REPORT ON *Enterobacter cloacae* IN A MACAW AT THE STATE OF MEXICO. ANATOMO-HISTOPATHOLOGICAL COMMUNICATION.

Palabras clave: *Enterobacter cloacae*, guacamaya

REPORTE DE UN CASO DE COLIBACILOSIS EN CANARIOS.

Castro, M.J.*; Zamora, E.J.L.; Valladares, C.B.

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. Tel./ Fax 01 722 29 6 55 55. e mail: ben68@mailcity.com.

La colibacilosis es una enfermedad de los canarios de carácter zoonótico, la cual pese a que su frecuencia de transmisión es baja, debe ser considerada como un factor de riesgo en niños, ancianos y personas inmunodeprimidas, así como para los canaricultores. Las cepas patógenas, en humanos producen normalmente diarrea, y otros síntomas que dependerán del tipo concreto de *E. coli* de que se trate; estas complicaciones pueden incluir fiebre, disentería (diarrea con pujos y alguna mezcla de sangre), estado de shock (tensión baja, pulso rápido y débil, taquicardia, extremidades frías, palidez y obnubilación mental de intensidad variable) y púrpura. En los canarios la diarrea es también el síntoma común, la complicación en el ave pueden ser septicemia, pudiendo provocar daños en el hígado, articulaciones y riñones. Las hembras pueden verse afectadas en el útero, y padecer infertilidad crónica. El caso corresponde a una población de 260 canarios que viven en jaulas comunitarias e iniciaron con problemas de abultamiento del abdomen, ictericia, diarrea verde, uratos verdes, disnea, secreción nasal clara, engrifados y con sintomatología nerviosa. Como tratamiento les administraron tónico hepático naturista, sulfonamidas, piperazina y complemento vitamínico, observando cierta mejoría. En los hallazgos a la necropsia encontramos hepatomegalia y congestión de hígado, cerebro, corazón y pulmón. Al estudio histopatológico se encontró: congestión difusa del neurópilo, congestión pulmonar severa difusa, bronquiolitis fibrinosa, nefritis linfocitaria focal, necrosis hepática severa difusa y congestión severa difusa de músculo cardíaco. Como estudios complementarios se solicitó estudio bacteriológico con prueba de sensibilidad a antimicrobianos y estudio coproparasitoscópico, reportándose aislamiento de *Escherichia coli* (+++) a partir de hígado; el estudio coproparasitoscópico fue negativo por la técnica de flotación. El antibiograma reveló susceptibilidad a los siguientes antibióticos: amikacina, ceftriaxona, cloranfenicol, gentamicina, neftilmicina, pefloxacina y trimetoprim-sulfametoxazol.

REPORT OF A CASE OF COLIBACILLOSIS IN CANARIES

Palabras clave: *Escherichia coli*, canarios.

COCCIDIOSIS EXTRAINTestinal EN UN LORO ECLECTUS

García CLA*, Sánchez PA, Rangel RIC, Martínez LJP.
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán-UNAM

Se presenta un caso de un loro Eclectus, hembra de 2 años con historia de emaciación progresiva durante 3 meses sin respuesta al tratamiento con estimulantes del apetito y vitaminas y signos de incoordinación y postración 24 horas antes de su muerte. Macroscópicamente, el ave exhibió caquexia severa y el hígado se apreció disminuido de tamaño con múltiples y discretas áreas pálidas distribuidas amplia y azarosamente en el parénquima hepático. La pared de los intestinos delgado y grueso se observó adelgazada y distendida por un contenido café rojizo espeso. Se observaron múltiples hemorragias de 2-4 mm de diámetro en la tapa de la cavidad craneana y el encéfalo exhibió una marcada congestión meníngea y edema cerebral. Microscópicamente, el hígado exhibe múltiples y discretas áreas de necrosis distribuidas aleatoriamente a lo largo del corte y presencia de quistes de aproximadamente 15-20 μm de diámetro compuestos de una membrana eosinofílica delgada que contiene múltiples estructuras alargadas o redondas de aproximadamente 1-2 μm de diámetro (quistes de protozoarios) localizados predominantemente en el interior de las células de Kupffer acompañados de escaso infiltrado heterofílico entremezclado con linfocitos. El intestino delgado presenta necrosis extensiva de vellosidades y criptas con ocasional presencia de los quistes descritos y de una moderada acumulación de células plasmáticas entremezcladas con algunos linfocitos en la lámina propia. El encéfalo presenta una severa distensión de los ventrículos cerebrales con rarefacción del neurópilo adyacente. Adicionalmente se observa una marcada distensión de vasos sanguíneos y capilares meníngeos y encefálicos y en áreas selectas se aprecian ocasionales trombos hialinos en los capilares. El cerebro presenta gliosis multifocal distribuida ampliamente en regiones perivasculares con presencia ocasional de quistes de protozoarios y en el cerebelo, a nivel de la capa de las células de Purkinje, se aprecian quistes de protozoarios de aproximadamente 30 μm de diámetro. A la tinción de PAS los quistes de protozoarios presentan una reacción positiva al colorante en los órganos descritos. Los diagnósticos morfológicos emitidos son hepatitis necrotizante multifocal severa, enteritis necrotizante difusa severa, encefalitis no supurativa difusa severa con edema cerebral e hidrocefalia todas ellas con quistes de protozoarios intralesionales. Las posibles coccidiosis extraintestinales compatibles con el caso descrito son *Toxoplasma gondii* el cual ha sido descrito en loros y puede desarrollar bradizoitos en cerebro e hígado o protozoarios del género *Atoxoplasma sp.* en los que dichas fases se observan principalmente en intestino, bazo e hígado. La atoxoplasmosis ha sido descrita predominantemente en aves *Passeriformes* y ocasionalmente se ha asociado con cuadros de emaciación progresiva. La naturaleza precisa del parásito se determinará mediante la identificación ultraestructural del complejo apical.

Palabras clave: Apicomplexa, Toxoplasma, Atoxoplasma, coccidiosis extraintestinal, aves.

**ENFERMEDAD DE CHAGAS EN UN CANINO EN LA CIUDAD DE MONTERREY,
NUEVO LEÓN. INFORME DE UN CASO**
CHAGAS DISEASE IN A DOG FROM MONTERREY CITY

Trejo, C.A (1); Solano, H.V (2)

(1) *Laboratorio de Salud Animal; S.A.G.A.R.P.A./ C.F.P.P.N.L.*

(2) *Clínica Privada Daktari*

A través del tiempo los parásitos, han jugado un papel muy importante como causa de enfermedades que han afectado al hombre y a los animales, así podemos mencionar desde las más simples como las causadas por ectoparásitos (pulgas, piojos, etc...) en dónde se presenta una dermatitis alérgica persistente, hasta aquellas en las cuáles se involucra la vida del individuo debido a disfunciones orgánicas sistémicas, como el causado por *Trypanosoma cruzi*, agente causal de la (Enfermedad de Chagas ó tripanosomiasis).

Este tipo de enfermedad llamada también Tripanosomiasis Americana, reviste una gran importancia en nuestro continente, debido a que representa un verdadero problema de salud pública principalmente en regiones tropicales y subtropicales, ya que es considerada una zoonosis. En nuestro país no es un problema menor, debido a que en muchas regiones se cuenta con tales condiciones, además de tener al agente que actúa como vector, el cuál es un artrópodo nocturno, hematófago, del género *Triatoma*. Este tripanosoma, cuándo se encuentra en la sangre mide de 16 a 20 μm de largo, con su extremo posterior curvo, la membrana ondulante estrecha y la longitud flagelar moderada. Los amastigotes en tejido muscular miden de 1.5 a 4 μm de diámetro.

Se remite al Laboratorio de Salud Animal de Monterrey a un canino, de raza bóxer, macho, de 1 año de edad, el cuál presentó muerte repentina estando en pensión, sin ninguna sintomatología de alguna enfermedad anterior, además de contar con todo su calendario de vacunación y desparasitación al día.

Al estudio post-mortem se observaron las siguientes lesiones, a la incisión primaria el tejido subcutáneo y muscular presentan grandes extensiones de hemorragias de diferentes tamaños y edema moderado, en cavidad torácica se aprecia abundante líquido de color amarillo, en los pulmones se observa una congestión pulmonar severa difusa y edema marcado, el corazón presenta dilatación marcada del ventrículo del lado derecho, así como amplias áreas de palidez y hemorragias en petequias y equimosis a nivel del miocardio y epicardio, el timo se observa a nivel subcapsular con numerosas hemorragias equimóticas, en cavidad abdominal también se encontró abundante líquido turbio de color amarillo, el hígado presentaba hepatomegalia y congestión severa, así como el resto de las vísceras abdominales, el cerebro se aprecia con una congestión meningoencefálica moderada difusa. Al estudio histopatológico, se describe lo siguiente: en pulmón se observa una congestión y edema intersticial severo difuso, infiltrado inflamatorio mononuclear, constituido principalmente por abundantes linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, degeneración fibrinoide de vasos sanguíneos con trombosis. En corazón, se aprecia a nivel de las fibras del miocardio una fuerte respuesta inflamatoria intersticial difusa,

compuesta por células mononucleares caracterizadas por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, la gran mayoría de las fibras musculares presentaban necrosis y degeneración, en muchas de ellas se aprecia en su interior la presencia de numerosos seudoquistes repletos de amastigotes, siendo notoria la presencia de un kinetoplasto prominente (cuerpo parabasal), los vasos sanguíneos presentaban degeneración fibrinoide con trombosis y hemorragias difusas. En cerebro, se aprecia congestión marcada y edema perivascular severo, degeneración fibrinoide de vasos sanguíneos y hemorragias.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas, trombosis, *Triatoma*.

Key words: Chagas disease, thrombosis, *Triatoma*.

REPORTE DE NECROPSIA DE UN LOBO GRIS MEXICANO (*Canis lupus baileyi*)

Castro, M.J.*; Zamora, E.J.L.; Valladares, C.B.

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. Tel./ Fax 01 722 29 6 55 55. e mail: ben68@mailcity.com.

La extinción de animales generalmente se debe a la explotación irresponsable de los recursos naturales por el hombre. Esto ocasiona que la evolución de todas las especies no complete su ciclo natural de vida y como consecuencia disminuya su población o desaparezcan afectando al ecosistema. Según datos, se conoce que 237 especies de animales en el mundo se encuentran en peligro de extinción, de los cuales 77 son mamíferos. En México, uno de ellos es justamente el lobo gris mexicano, especie que de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-059-ECOL-2001 publicada en el Diario Oficial de la Federación el día 6 de marzo del 2002 es considerada en la categoría de riesgo: Probablemente extinta en el medio silvestre. La desaparición del lobo mexicano del territorio que antaño ocupaba, ha sido ocasionada por la destrucción del hábitat natural de esta especie y por la matanza que se generó al considerársele un peligro para las explotaciones ganaderas que se ubicaron, principalmente, en las regiones del norte del país. Es por ello, que debe ponerse especial atención al manejo médico de dicha especie, así como determinar los procesos morbosos que aquejan a éste para establecer programas de medicina preventiva que contribuyan al ya instaurado Programa de Recuperación del Lobo Gris Mexicano. La historia clínica del presente caso reporta la llegada de un lobo gris hembra de 10 años de edad a un parque zoológico del Estado de México hace 2.5 meses procedente del zoológico de San Juan de Aragón, el animal mostró problemas de socialización con alta susceptibilidad al estrés. Reportan que a principios de año presentó problemas respiratorios, siendo tratado con finadine y bisolvon sin mostrar mejoría. A su llegada, compartió el exhibidor con un ejemplar macho acentuándose las manifestaciones respiratorias. En un lapso de 5-6 días mostró anorexia severa y sobrevino la muerte. La necropsia fue realizada por personal del zoológico reportando como causa de muerte insuficiencia cardiaca congestiva y solicitando estudio histopatológico al laboratorio de los siguientes tejidos: pulmón, corazón, riñón, hígado y bazo. Al estudio microscópico se observó: necrosis tubular, nefritis intersticial no supurativa, pielitis supurativa, congestión glomerular severa, presencia de material proteináceo en el espacio urinario y en la luz tubular, metaplasia del epitelio de los túbulos renales, miocarditis supurativa y necrótica, depleción linfocítica severa difusa, congestión hepática, degeneración hepática turbia e hidrópica, presencia de nódulos tifoides, neumonía intersticial no supurativa y congestión pulmonar. En base a la lesión más relevante, el diagnóstico final fue insuficiencia renal.

REPORT OF A MEXICAN GREY WOLF'S (*Canis lupus baileyi*) NECROPSY

Palabras clave: Lobo gris, extinción.

HALLAZGOS CITOLÓGICOS DE TRES LÍQUIDOS CEFALORRAQUÍDEOS DE PERROS CON NEOPLASIAS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

CITOLOGIC FINDINGS IN THREE CEFALORRAQUIDEAN LIQUIDS OF DOGS WITH NEOPLASMS OF THE NEUROUS CENTRAL SYSTEM.

Chávez, L.* y Candanosa, AE. *

*Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica de la Universidad Nacional
Autónoma de México

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es una solución iónica incolora producido por la actividad de las células de los plexos coroideos. El objetivo del presente trabajo es describir los hallazgos encontrados en LCR obtenido de tres perros con diferentes neoplasias en SNC. Los LCR fueron obtenidos con aguja delgada, procesados en una citocentrífuga *Cytospin 3 Shandon*; se obtuvieron cuatro laminillas de cada caso, de las cuales, dos laminillas fueron fijadas en alcohol etanol de 96° durante 15 minutos para ser teñidas con Papanicolaou; y dos laminillas fijadas al aire y teñidas con Diff Quick. Se realizó la necropsia de los tres perros, se decidió su sacrificio debido a su cuadro clínico; posteriormente se realizó la correlación cito-histológica. El primer caso fue de un perro criollo, macho de 6 años con historia clínica de tetraparésis no ambulatoria, dolor en el cuello, hiporeflexia de los cuatro miembros, patela bilateral, inestabilidad; en la resonancia magnética se apreció un tejido de neoformación en médula espinal. El diagnóstico citológico fue alteración inflamatoria neutrofílica y a la necropsia fue schwannoma. El segundo caso fue de un perro Golden Retriever, macho de 5 años que presentó movimientos en círculos, nistagmus, vómito, anorexia, linfadenomegalia, mal estado corporal, deshidratación, hidrocefalia, incontinencia urinaria y fecal; hiperpatía de L7-S1 y flacidez de la cola. El diagnóstico citológico fue alteración inflamatoria no supurativa; el diagnóstico de la necropsia fue tumor de plexos coroideos. Por último, el tercer caso de un perro Cocker spaniel, macho de 5 años sin signología aparente. El diagnóstico citológico fue alteración inflamatoria constituida por macrófagos y a la necropsia fue quiste epidermal. Las neoplasias en SNC ocasionan compresión y necrosis de los tejidos aledaños, lo cual induce una respuesta inflamatoria. Cabe señalar, que el tipo de reacción inflamatoria observada en el LCR dependerá del tiempo de evolución de la neoplasia. En el tumor de plexos coroideos, en ocasiones se pueden observar células neoplásicas exfoliadas, lo cual no fue observado en el presente trabajo. Con respecto al quiste epidermal, la literatura refiere la presencia de escamas de queratina, las cuales fueron observadas, y deben ser valoradas de la cantidad de escamas obtenidas de la piel durante la toma de la muestra. La importancia de realizar el estudio citológico del LCR es que puede determinar algunas enfermedades del SNC en un tiempo breve; sin embargo, si se sospecha de un proceso neoplásico es preferible complementar el diagnóstico con otros estudios clínicos como la resonancia magnética o tomografía computarizada. Se concluye que al emitir un diagnóstico citológico de alteración inflamatoria en LCR, debe considerarse la posibilidad de una neoplasia como diagnóstico diferencial.

Palabras clave: Líquido cefalorraquídeo, citología, perro, neoplasia.

FIBROMA OVARICO EN UNA PERRA PASTOR ALEMÁN **OVARIAN FIBROMA IN A GERMAN SHEPHERD FEMALE DOG**

Chávez, SL.* , Bedolla AA.* , Morales, SE*
*Depto. de Patología, FMVZ-UNAM

Los fibromas son neoplasias de origen mesenquimal, benignos, frecuentes en la piel y se pueden encontrar en otros tejidos que contengan tejido conectivo fibroso. Pueden medir de 1 a 15 cm, se encuentran bien circunscritas, son ovoides o redondas, firmes y en la superficie de corte son de color gris-amarillo. Histológicamente forman fascículos cortos y largos entrelazados de fibroblastos sostenidos por un fino estroma fibrovascular. Las células neoplásicas son fusiformes o estelares con núcleo oval, múltiples nucleólos y raras mitosis atípicas. Pueden tener edema y mucina dentro de sus componentes. La clasificación de las neoplasias ováricas, al igual que en otros tejidos, se basa en la estirpe celular entre las que se encuentran los tumores ováricos de origen epitelial, de células germinales, de cordones sexuales-estroma gonadal, mesenquimales y metastáticos. En humanos, el fibroma ovárico de origen mesenquimal, es frecuente, suele ser bilateral y puede desarrollarse previa a la menopausia, por administración de tratamientos hormonales y sustancias teratogénicas entre otras causas. Los signos clínicos que muestran los pacientes son: aumento de volumen del abdomen, ascitis, dolor abdominal y pélvico y menorragia. Se reporta que esta neoplasia puede secretar ciertas hormonas ocasionando diabetes mellitus e hipoglicemia simulando un carcinoma, sin embargo esto no ha sido observado en animales. En animales, esta neoplasia ocurre raramente, frecuentemente es unilateral y se desconocen sus causas. En los perros salvo que sea muy grande, no presentan signología clínica aparente. El diagnóstico de esta neoplasia se basa en la historia clínica, ultrasonido, radiografía, resonancia magnética, tomografía computarizada e histopatología. Debe incluirse dentro de los diagnósticos diferenciales al leiomioma, tecoma y tumor de células de la granulosa. El presente caso se trata de una perra Pastor Alemán, de 11 años de edad, la cual, al examen clínico manifestaba depresión, anorexia, mucosas pálidas, mal estado corporal, hímen persistente y enfermedad paradontal grado 2. A la auscultación presentaba palpitación y disminución de los sonidos pulmonares de burbuja fina. La placa radiográfica del abdomen mostró un tejido de neoformación que abarcaba la región peritoneal derecha en su totalidad. Debido a la condición del animal, se realizó la eutanasia con pentobarbital sódico y se remitió al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. Los hallazgos a la necropsia fueron: congestión generalizada, endocardiosis valvular ligera y la presencia de un tejido de neoformación bien delimitado en el lugar del ovario derecho de 20 cm de diámetro, de 3,800 kg, y de coloración rojiza. Al corte, dicha neoplasia estaba encapsulada, firme y de color blanco. Además, se encontró torsión del cuerno uterino derecho, probablemente asociada al volumen y peso de la neoplasia ovárica. Histológicamente, la neoplasia estaba encapsulada por abundante tejido conectivo fibroso y en el interior presentaban células alargadas dispuestas en fascículos largos con abundantes fibras de colágena, moderado citoplasma eosinofílico homogéneo y bordes citoplásmicos mal definidos. Los núcleos eran

alargados, centrales, eucromáticos, con cromatina fina granular y se apreciaban de 0-1 figuras mitóticas en campo 40X. Además esta neoplasia estaba muy vascularizada. Se realizó tinción Tricrómica de Masson, encontrándose positividad para colágena. De acuerdo a los hallazgos macro y microscópicos, se emitió el diagnóstico de fibroma ovárico. La importancia del informe de esta neoplasia, además de ser de presentación poco frecuente en los perros, radica en su tamaño y peso, ya que aparentemente no se han reportado neoplasias de este volumen en la literatura científica. Probablemente la evolución de esta neoplasia fue lenta y progresiva, no ocasionando signología clínica al principio de su desarrollo por lo que los dueños de este animal no notaron problemas sino hasta poco tiempo antes de su sacrificio. Finalmente es interesante mencionar que esta neoplasia puede confundirse histológicamente con un tecomoma, aunque que esta última es mucho más frecuente y además, en el citoplasma de las células se encuentran lípidos.

Palabras Clave: Fibroma ovárico, Pastor Alemán
Presentación: Cartel

DERMATITIS GRANULOMATOSA ASOCIADA A LA PRESENCIA DE BACILOS ACIDO-ALCOHOL RESISTENTES EN UN BOXER.

Tecpa F.Z, Damián S.M, Salas G.C.G, Campuzano G.J.
Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM

Los problemas de dermatitis en perros y gatos causadas por micobacterias son poco frecuentes. En medicina veterinaria, se conocen algunas enfermedades de la piel producidas por micobacterias, entre las que se incluyen a la lepra felina, tuberculosis cutánea y el síndrome del granuloma leproide canino, este último ocasionado por micobacterias atípicas, que de acuerdo a la clasificación de Ruond se clasifican en el grupo IV. En dicho grupo se integran a *Mycobacterium fortuitum*, *M. pheli*, *M. smegmatis* y *M. chelonei*. En el presente informe se describe un caso de dermatitis granulomatosa en un perro boxer macho de cinco años de edad, al que clínicamente le detectaron nódulos alopécicos en la punta de ambas orejas, de los cuales se tomó biopsia para su análisis histopatológico y se envió al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. A la histopatología se observa la epidermis con extensa zona de ulceración y restos de tejido necrótico. En dermis superficial y profunda se exhiben extensos agregados de células inflamatorias que en algunas áreas coalescen, compuestos principalmente por macrófagos, células epitelioides, células plasmáticas, neutrófilos y escasos linfocitos. Algunos macrófagos presentan en su citoplasma escasos bacilos Ziehl-Neelsen positivos. Los focos de necrosis fueron escasos. Con base en los cambios histopatológicos se estableció el diagnóstico morfológico de dermatitis granulomatosa, grave, multifocal coalescente, con la presencia de bacterias ácido-alcohol resistentes intrahistiocíticas. En 1973, Smith describe por primera vez el síndrome micobacteriano en un boxer y en un Bullmastiff, desde entonces se han descrito mas casos y algunos autores sugieren el término de síndrome del granuloma leproide canino para referirse a esta entidad, ya que pueden involucrarse una o varias especies de micobacterias saprofitas, cuya lesión primaria consiste e nódulos subcutáneos de 0.2 a 5 cm de diámetro, que se presentan en prominencias anatómicas, cabeza y especialmente en dobleces dorsales del pabellón auricular. Clínicamente los diagnósticos diferenciales pueden ser procesos inflamatorios o neoplásicos y microscópicamente debe diferenciarse de la actinomicosis, nocardiosis o infecciones por hongos oportunistas. El diagnostico definitivo se realiza mediante cultivo bacteriológico, o empleando técnicas mas específicas de biología molecular. En estos casos el pronostico es favorable ya que la lesión se confina a dermis y tejido subcutáneo, sin involucrar linfonodos regionales ú órganos internos, lo cual sugiere que los microorganismos son de baja patogenicidad, o bien requieren de temperaturas bajas que les permitan sobrevivir y multiplicarse en tejidos superficiales. El tratamiento de preferencia es doxiciclina o amoxicilina- ácido clavulánico. En cuanto a la importancia en salud pública no existe riesgo para los dueños de estos pacientes.

Palabras clave: Micobacteriosis, piel, dermatitis

SARCOMA HISTIOCÍTICO DISEMINADO (HISTIOCITOSIS MALIGNA) EN DOS PERROS COBRADOR DORADO.

Núñez D. A. C, Aburto F. E, Montesinos R. L y Juárez R. M.
Universidad Nacional Autónoma de México, Departamento de Patología,
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

El sarcoma histiocítico es una neoplasia maligna originada de células dendríticas presentadoras de antígeno y macrófagos residentes. Esta neoplasia puede ser solitaria o múltiple, se disemina rápidamente en la mayoría de los casos y presenta pobre respuesta a la quimioterapia. Suele originarse en el bazo, nódulos linfáticos, médula ósea, pulmón, piel y subcutis, o ser multicéntrica. El sarcoma histiocítico se ha descrito en varias razas, principalmente en el Rottweiler, el Bernés de la Montaña, el Labrador y el Cobrador Dorado. La edad de presentación tiene un rango de 2 a 13 años. El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos macro y microscópicos de 2 casos de sarcoma histiocítico en una hembra y un macho cobrador dorado de 3 y 8 años de edad respectivamente. Ambos casos fueron remitidos para necropsia con historia clínica de anorexia y linfadenomegalia. Macroscópicamente exhibían ictericia de mucosas y tejido subcutáneo, hidrotórax y los linfonodos mediastínicos, subescapulares y mesentéricos estaban aumentados 3 a 5 veces su tamaño normal, con un centro necrótico color amarillo. Asimismo, el hígado y bazo presentaban nódulos umbilicados de 0.5 a 3 cm de diámetro y áreas blanco amarillas, multifocales e irregulares ampliamente diseminadas. De manera particular, en el macho, uno de los testículos y los músculos de la región axilar izquierda, exhibían múltiples nódulos de 0.3 a 1.5 cm así como la metáfisis proximal del húmero. En la hembra los pulmones y los riñones presentaban nódulos firmes, multifocales, blanco amarillentos, de 1.5 cm de diámetro. Nódulos similares entre 0.5 a 3 cm de diámetro estaban presentes en el tejido subcutáneo del abdomen ventral, miembros torácicos particularmente en las regiones humero-radio-ulnar derecha, radio-carpiana derecha y en el cojinete palmar izquierdo, así como, en la región caudal de los muslos y proximal de la articulación tibio-tarsiana derecha. Microscópicamente los nódulos correspondían a zonas hipercelulares bien delimitadas, no encapsuladas, constituidas por células redondas y poligonales, poco cohesivas, dispuestas en mantos sólidos. Estas células tenían abundante citoplasma eosinofílico, ocasionalmente vacuolado, y con bordes bien definidos. Los núcleos eran ovoides, indentados, o pleomórficos, hipercromáticos, excéntricos, generalmente presentaban uno o dos nucléolos evidentes y marcada anisocariosis. En ocasiones se observaban células binucleadas o multinucleadas, eritrofagocitosis y numerosas figuras mitóticas. Aunque los hallazgos morfológicos en ambos casos son considerados como característicos del sarcoma histiocítico diseminado. Pruebas complementarias de inmunohistoquímica con el empleo de marcadores para células dendríticas (CD1, CD11c, y MHC clase II) e histiocitos (lisozima, α 1-antitripsina y α 1-quimiotripsina) pueden ser de utilidad para confirmar el diagnóstico. La importancia de este trabajo reside en considerar al sarcoma histiocítico (localizado o diseminado) dentro de los diagnósticos diferenciales que conforman a los denominados tumores de células redondas en el perro y de otras enfermedades histiocíticas proliferativas, no neoplásicas (reactivas) tales como la

histiocitosis cutánea y la histiocitosis sistémica, ya que de la precisión del diagnóstico depende el manejo clínico y pronóstico en cada caso.

Palabras clave: Sarcoma Histiocítico, cobrador dorado y células dendríticas.

SCHWANNOMA MEDULAR CERVICAL EN UN PERRO

CARVALLO F¹, BERMÚDEZ E², CONSTANTINO F³, SANTOSCOY C⁴,
GÓMEZ C⁵.

^{1,3}Departamento de Patología. ^{2,4}Hospital de Pequeñas Especies. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, Ciudad Universitaria 3000, Circuito Exterior. Coyoacán. México, D.F., 04510, Tel-Fax: 56-22-58-88

⁵Laboratorio de Inmunohistoquímica, Instituto Nacional de Cancerología.
E-mail: f_carvallo@mixmail.com

Se presenta al Hospital de Pequeñas Especies de la FMVZ de la UNAM un perro doméstico, macho, mestizo de 6 años. El motivo de la consulta es que no camina hace dos semanas. Previamente presenta incapacidad para subir y bajar escaleras e incoordinación de miembros torácicos. Al examen ortopédico presenta un intenso dolor a la manipulación del cuello y al examen neurológico, tetraparesis no ambulatoria, sensibilidad superficial ausente en todos sus miembros y sensibilidad profunda levemente evidente en los miembros pélvicos. No evidencia alteraciones al realizarse examen radiográfico de porción cervical. Se diagnostica como Espondilopatía cervical y se comienza el tratamiento con Succinato sódico de metilprednisolona 10 mg/Kg IV SID por cuatro días mas un collarín, reposo en jaula, compresiones vesicales y cambio de posición. Al quinto día se le aplica Vitamina E 400 UI PO SID y Complejo B, Ca y Mg 1 comprimido 1gr PO SID. Al repetirse el examen neurológico al día 9 se observa tetraplegia, atrofia muscular severa y disminución del tono muscular. El examen neurológico del día 21 reporta que el paciente se encuentra alerta y responsivo, con mucho dolor cervical, incapacidad para levantarse y ausencia absoluta de sensibilidad superficial y profunda de ambos miembros. Se le realiza un mielografía cervical, en la cual el medio de contraste no avanza más allá de la tercera vértebra cervical. En el examen de LCR, se encuentra Pleocitosis neutrofilica. Al realizar una resonancia magnética de la porción medular cervical, se revela la existencia de un tejido de neoformación en el interior del canal medular. Se realiza la eutanasia del animal y al abrir el canal medular, queda en evidencia un tejido de neoformación blanco grisáceo a nivel de C6-C7 de 6 x 2.5 x 3 cm, semisólido, no desplazable, de superficie lisa. Se diagnostica histológicamente como Schwannoma cervical, dada la presencia del patrón de Antoni B. Posteriormente, se comprueba el diagnóstico mediante inmunohistoquímica al ser positivo a proteína S-100. El Schwannoma es una neoplasia benigna poco frecuente de etiología desconocida que no tiene predilección por raza o sexo. Usualmente es unilateral y en perros tiene predilección por la columna vertebral cervical. Su diagnóstico se realiza con base en las características histológicas, positividad a S-100 mediante inmunohistoquímica, siendo su diagnóstico definitivo mediante microscopía electrónica. Se debe diferenciar con meningioma, fibroma, fibrosarcoma, hemangioma, hemangiosarcoma y hemangiopericitoma

PLEURÍTIS Y PERICARDITIS ESCLEROSANTE ASOCIADAS A QUILOTÓRAX CRÓNICO

Juárez RM, Aburto FE
Departamento de Patología FMVZ-UNAM

La pleuritis fibrosante (esclerosante) es una lesión raramente informada en casos de quilotórax crónico. Dicha complicación suele asociarse a atelectectasia pulmonar o restricción en la expansión normal del pulmón. Aunque por lo general la etiología no es identificada las causas más frecuentes de quilotórax incluyen: defectos congénitos de los vasos linfáticos, ruptura del conducto torácico traumática o idiopática, presencia de neoplasias intratorácicas, e insuficiencia cardíaca derecha y dirofilariasis. El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos clínicos y morfológicos en un perro Rottweiler, macho de 13 años con quilotórax de 7 años de evolución. Clínicamente el perro presentaba dificultad respiratoria e intolerancia al ejercicio desde los 6 años de edad. Al examen físico se le detectó disminución de los sonidos respiratorios con un patrón respiratorio de tipo restrictivo. Por toracocentesis, se obtuvieron 2500 ml de un líquido blanco rosáceo de aspecto lechoso cuyas características bioquímicas (presencia de ácidos grasos) eran consistentes con quilo. El paciente fue sometido a toracocentesis periódicas por un periodo de 3 años. Después de 4 años del último manejo clínico, el animal decayó con disnea y quilotórax detectado radiológicamente y por toracocentesis. Debido al mal pronóstico, los dueños optaron por la eutanasia. En la necropsia, la cavidad torácica contenía aproximadamente 2 litros de líquido blanco rosáceo. La pleura parietal y el pericardio estaban engrosados difusamente (a manera de coraza) y de color blanco. Había adherencias fibrosas entre el pericardio y el esternón. Los lóbulos pulmonares tenían áreas multifocales de color gris blanquecino, colapsadas retraídas y firmes principalmente en los bordes libres ventrales. El hígado tenía los bordes redondeados, consistencia firme y extensas áreas blanco grisáceas retraídas (fibrosis). Microscópicamente había colapso y obliteración alveolar debido a la deposición de masas de colágena en los septos y espacios alveolares; así como depósitos multifocales de calcio y agregados de macrófagos con abundante pigmento negro, granular (antracosis). La pleura parietal estaba marcadamente engrosada, debido a la proliferación masas de colágena de aspecto hialino. También había descamación parcial de células mesoteliales las cuales presentaban hipercromatismo con ocasionales nucléolos evidentes y en algunas áreas se proyectaban formando pequeñas papilas. Las secciones de hígado exhibían congestión y fibrosis periacinar importantes con extensión en puentes. En este caso se considero que la esclerosis pleural y pericárdica; aunada a la reactividad de las células mesoteliales, son secundarias a la irritación crónica por la presencia de quilo en la cavidad torácica. Aunque no se logró identificar la causa de quilotórax, cambios como la congestión pasiva crónica del hígado sugerían insuficiencia cardíaca derecha; sin embargo, esta última también pudo ser consecuencia del quilotórax. La importancia del presente trabajo reside en considerar al quilotorax como uno de los diagnósticos diferenciales de efusión pleural, y su potencial fibrogénico que permite el desarrollo de fibrosis o esclerosis irreversible en las estructuras que revisten a la cavidad. Esta complicación es sinónimo de un pronóstico pobre debido a las restricciones ventilatorias y cardíacas asociadas.

Palabras clave: Quilotórax, pleuritis, pericarditis

ATROFIA PANCREATICA EXOCRINA EN UN CANINO PASTOR BELGA MALINOIS.

EXOCRINE PANCREATIC ATROPHY IN BELGA MALINOIS SHEPHERDS.

Méndez B A*, Candanosa A E*

*Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM

La atrofia pancreática es una enfermedad degenerativa del páncreas exocrino caracterizada por la pérdida de células acinares. Entre las razas que presentan mayor predisposición se encuentra el Pastor alemán, también se describen otras razas como el Beagle. Las posibles etiologías incluyen infecciones virales, respuestas inmunomediadas anormales, dietas deficientes en proteína y genética (gen autosómico recesivo). La pancreatitis es la causa más probable de atrofia pancreática en perros de edad avanzada, donde la inflamación crónica progresa y finalmente destruye suficientes células acinares para producir insuficiencia pancreática exocrina. Los signos clínicos se manifiestan en perros menores de 13 meses hasta los 5 años. El diagnóstico clínico se realiza por la signología y pruebas de laboratorio como la medición de la actividad enzimática en suero y heces; así como tripsina inmunoreactiva.

El objetivo de este trabajo fue realizar la descripción de un caso de atrofia pancreática exocrina en perro. Se realizó la necropsia de un Pastor belga malinois de 2 años de edad, macho. El cuál refería una signología de diarrea pastosa, polifagia, pérdida de peso, anemia no regenerativa e hipoproteïnemia de varias semanas de duración. A la inspección externa el perro presentaba condición corporal mala, mucosas anémicas, y heces grasosas y malolientes. En la inspección interna el páncreas se apreció disminuido de tamaño de manera significativa, solo se observaban restos de tejido pancreático congestionado moderadamente. Histológicamente se observó ausencia, casi total, del tejido glandular. Los conductos pancreáticos se encontraban ligeramente hiperplásicos, alrededor de ellos se apreciaba abundante tejido conectivo fibroso. También exhibía múltiples focos de infiltrado inflamatorio por linfocitos en el tejido. De acuerdo a la historia clínica y la necropsia no fue posible determinar la etiología de la atrofia pancreática.

Palabras clave: atrofia pancreática, canino.

Presentación: oral.

INFORME DE UN PARAGANGLIOMA NO CROMAFIN (QUIMIODECTOMA), Y MÚLTIPLES NEOPLASIAS EN UN PERRO BASSETHOUND.

Méndez B. A, Salas G. C. G
Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Universidad Nacional Autónoma de México.

Los quimiodectomas o también llamados paragangliomas no cromafines, son tumores neuroendocrinos generalmente benignos, que se desarrollan a partir de los barorreceptores en páncreas, riñón, seno carotideo y del cuerpo aórtico, siendo este último el más frecuente en perros. Suele presentarse en cánidos a partir de los 8 años de edad, con incidencia mayor en los machos. Las razas braquicefálicas como el Bóxer y Boston terrier tienen mayor predisposición a desarrollar esta neoplasia, que no es funcional en la mayoría de los casos. En los humanos se ha identificado como el factor más común, la hipoxia crónica, encontrándose más comúnmente en individuos que viven a grandes alturas.

En el presente trabajo se informa el caso de un perro Bassethound, macho de 13 años de edad, que presentó disnea, ascitis, prolapso rectal y posteriormente murió. El cadáver fue enviado al Departamento de Patología de la Universidad Nacional Autónoma de México de la UNAM, para la realización de la necropsia. Los hallazgos patológicos macroscópicos fueron: Marcada linfadenomegalia mediastínica, con la presencia de múltiples nódulos blancos de 0.2 cm de diámetro, y extensas hemorragias. La base del corazón presentaba tejido de neoformación multinodular, delimitado por tejido conectivo fibroso, de 5 X 3.5 X 2 cm, adherido parcialmente al saco pericárdico, la adventicia del cayado de la aorta, arteria pulmonar e involucrando la aurícula derecha y parte de la aurícula izquierda. Al corte, este tejido era blanco, suave de superficie lisa con múltiples hemorragias. En la región perianal se apreció un gran nódulo, delimitado, encapsulado, de 10 X 8 X 6 cm no desplazable, firme que comprimía la luz del recto, adyacente a su serosa, su superficie lisa y fasciculada.

Histológicamente en el linfonodo, se observan células neoplásicas epiteliales poliédricas que forman papilas, las cuales corresponden a un carcinoma, del cual se desconoce el origen. En el tejido de nueva formación ubicado en la base del corazón se observan grupos de células rodeadas y lobuladas por tejido conectivo fibroso. Estas células se disponen en rosetas, presentan citoplasma hipereosinófilico, núcleo basal redondo y cromatina fina granular. Estos hallazgos son consistentes con un Quimiodectoma. El tejido de la región perianal, está constituido por células fusiformes, de bordes citoplasmáticos indistinguibles y núcleos eucromáticos, formando ases entrecruzados. Este crecimiento corresponde a un Fibroleiomioma. En el páncreas, se aprecia un pequeño nódulo bien delimitado, conformado por acinis de células eosinofílicas granulares, de núcleos basales eucromáticos, diagnosticado como un Adenoma Pancreático Exócrino.

La presencia de neoplasias múltiples en perros es rara y escasamente informada, siendo encontrada principalmente en Boxers. En 1977 Priester *et al*, informan la presencia de 9 neoplasias simultáneas en un perro, dentro de las cuales, el quimiodectoma y el adenoma pancreático coinciden con este caso. Es importante señalar que la literatura menciona que los quimiodectomas pueden asociarse con otros tumores endocrinos.

Palabras clave: Quimiodectoma, neoplasias múltiples, perro doméstico

LEIOMIOSARCOMA VASCULAR: INFORME DE UN CASO CLÍNICO

García C.L.A.^{1*}, Vera G.S., Rangel R.I.C.^{1,2}.

¹Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán-UNAM, ^{1,2} Dirección General de Zoológicos de la ciudad de México, Zoológico de Chapultepec

Se presenta un caso de un canino Bloodhound, macho de 6 años el cual desarrolló un tumor en la región cervical lateral izquierda 3 meses posterior a la mordida en el área referida. El tumor creció considerablemente extendiéndose desde la escápula hasta las primeras vértebras cervicales y se extirpó quirúrgicamente. Macroscópicamente, el tumor se encontraba firmemente adherido al tejido muscular y a la disección íntimamente relacionado con la vena cefálica. El tejido era de forma irregular y firme de aproximadamente 24 cm. de largo X 15cm. de ancho y con un peso de 3 kg, Al corte, contenía abundante líquido y sangre y la superficie se apreciaba sumamente vascularizada. Microscópicamente, está compuesto por células tendientes a ser fusiformes, de escaso citoplasma rosa pálido y núcleos pleomórficos vesiculares que exhiben anisocariosis marcada, 1-2 nucleolos moderadamente prominentes, patrón de cromatina grueso granular dispuesta en cúmulos irregulares que tienden a reforzar la membrana nuclear así como escotaduras nucleares. Estas células se disponen en formaciones concéntricas que emergen a partir de la capa muscular de los vasos sanguíneos. Las figuras mitóticas son abundantes y atípicas (3-4 x campo de seco fuerte). Con base a los hallazgos descritos se emitió el diagnóstico de leiomiomasarcoma y dadas sus características se sugiere que se origina de vasos sanguíneos.

Los leiomiomasarcomas vasculares son tumores mesenquimatosos extremadamente raros en medicina veterinaria. En humanos, han sido reportados en grandes vasos sanguíneos como las venas cavas e iliacas y dentro de los leiomiomasarcomas somáticos de tejidos blandos que en su mayoría se desarrollan de pequeñas venas y cuyas características clínicopatológicas han sido poco estudiadas. En algunos casos reportados de medicina humana, lesiones traumáticas previas han sido relacionadas con el desarrollo de leiomiomasarcomas vasculares y puesto que la historia clínica del caso refiere antecedentes traumáticos de la zona afectada y una fuerte relación con la vena cefálica es posible que dicho factor haya contribuido considerablemente al desarrollo de la neoplasia. En cuanto al potencial de metástasis de los leiomiomasarcomas vasculares, se menciona que el grado histológico y la ruptura e infiltración del tejido circundante pueden tener un alto valor predictivo y que en vista del origen vascular de las neoplasias, el grado de ruptura pudiera facilitar o promover el acceso al torrente sanguíneo, lo cual amerita mayor investigación.

Palabras clave: Leiomiomasarcoma, vascular, trauma, tumor de tejidos blandos

QUISTE EPIDERMOIDE INTRACRANEAL EN UN PERRO

Martínez RG¹, Montesinos RL¹ y Tapia MT²

Departamento de Patología¹, Hospital de Pequeñas Especies², Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, Ciudad Universitaria 3000, Circuito Exterior. Coyoacán. México, D.F., 04510, Tel-Fax: 56-22-58-88
e-mail: esthergisela@yahoo.com

Los quistes epidermoides son tumores de origen embrionario que se forman por la inclusión de elementos ectodérmicos en el momento del cierre del tubo neural. Son de comportamiento biológico benigno, y se caracterizan por su larga evolución en la presentación de signos y su lento crecimiento, el cual se atribuye al acumulo de células epiteliales descamadas y queratina. El ángulo pontocerebeloso es la localización más común en humanos, lo cual se ha observado en 5 de 8 casos informados en perros con quistes epidermoides intracraneales. Los signos clínicos están en relación directa con su localización. Aunado a los signos clínicos, en humanos se ha informado de complicaciones secundarias, como: meningitis química, hidrocefalia y reacción a cuerpo extraño. La transformación maligna del quiste epidermoide a carcinoma de células escamosas es raro. Se presentó al Hospital de Pequeñas Especies de la FMVZ un perro doméstico, macho, Cocker spaniel de 5 años. La historia clínica refiere que hace 3 años presentó marcha en círculos, debilidad, incoordinación, dificultad para incorporarse y convulsiones. Se le administró prednisona, lactulosa, metoclopramida y complejo B por diagnóstico de encefalopatía hepática. Respondió favorablemente al tratamiento, el cual se le administró algunas semanas. Dos años después se repite el mismo cuadro respondiendo favorablemente al tratamiento con prednisona. Al suspender el tratamiento, la condición del paciente empeoró presentando dificultad para tragar, debilidad, vómito, tos, ptialismo, disnea y sin movimiento de la lengua. La evaluación clínica realizada en el HPE reveló deshidratación grave, reflejo tusígeno, palmopercusión positivos, secreción nasal mucopurulenta bilateral y depresión; reacción de brinco retardada en miembro torácico derecho, propiocepción disminuida en los cuatro miembros, colocación inadecuada de los cuatro miembros, caretilla en círculos hacia la derecha, hemimarcha anormal y colocación inadecuada de los cuatro miembros. Se observó disminución del olfato, masticación anormal, simetría facial anormal y posición anormal de la lengua. Se hospitalizó al paciente con terapia de líquidos de mantenimiento, y continuó con la misma signología neurológica, además de crepitaciones de burbuja grueso y palmopercusión positiva por neumonía. El paciente entró en paro respiratorio y murió, e inmediatamente se obtuvo líquido cefalorraquídeo para su evaluación citológica, en la que se observó escamas, macrófagos y neutrófilos. Se realizó la necropsia de este animal y el único hallazgo macroscópico fue la presencia de una estructura quística de 2.9 x 2 cm en la región pontocerebelosa, delimitada por escaso tejido conectivo fibroso, con abundante material café claro, de aspecto perlado en su interior. Dicha estructura comprimía parte del cerebelo y médula oblonga. En el estudio histopatológico se observó un quiste compuesto por epitelio escamoso estratificado queratinizado (2 a 4 capas), delimitado por tejido conectivo fibroso, con abundante queratina en su interior. En algunas zonas se apreciaron agregados de linfocitos,

células plasmáticas y macrófagos alrededor del quiste. El diagnóstico final fue quiste epidermoide intracraneal.

La importancia de este trabajo es informar y describir los hallazgos clínicos y patológicos de un quiste epidermoide intracraneal en un perro.

Palabras clave: quiste epidermoide, ángulo pontocerebeloso

INFECCION POR *Platynosomun concinnum* EN GATOS: INFORME DE UN CASO.
Platynosomun concinnum infection in cats: a case report

* Colin R.F.
** Torres M.
** Martinez O. de MC.

*Depto, Patología, FMVZ UNAM, Patología Animal, S.C. Retorno No 9 de Av del Taller No 4, Col. Jardín Balbuena, México, D.F.

**Depto, Patología, FMVZ, UADY, Carr. Mérida-Xmatkuil km 14.5, Mérida, Yucatán. México.

La Infección más importante en gatos por tremátodos es la producida por *Platynosomun concinnum*. Este parásito se ha descrito en diferentes zonas de norte y sur América. Existen diferentes especies de tremátodos, en hígados de gatos, entre las que se incluyen las familias *Opisthorchidae* y *Dicrocoelidae*. La primera descripción de *P. Concinnum*, se realizó a principios del siglo pasado, y se ha observado que para completar su ciclo de vida es necesario que existan huéspedes intermediarios como caracoles, lagartijas, ranas entre otros. La prevalencia de *P. Concinnum* en gatos es de 79% en Puerto Rico, Bahamas de 85%, Florida del 32%, Hawai del 15 al 75%, Brasil 45%, y en México se ha descrito en Yucatán, con un 40%*. El ciclo de vida del parásito es como sigue, el gato elimina por las heces los huevos embrionados, los cuales pasan a un caracol terrestre del tipo *Subulina octona* o *Eulota similis*, donde se transforma en miracidio y se convierte en esporozoito madre y a los 28 días produce cercarias que maduran en el suelo 30 días y son ingeridos por isopodos terrestres, donde se transforman en metacercarias, para después al ser ingeridos por lagartijas, o aves se enquistan en el hígado de las mismas, para posteriormente los gatos ingieran estos reservorios y se complete el ciclo en el hígado del gato. Clínicamente, los gatos podrían desarrollar letargia, anorexia, pérdida de peso, vómito, diarrea mucoide, en casos extremos se presentan con anemia, hepatomegalia, ascitis, ictericia y en estadios finales cirrosis. Sin embargo, existen gatos que no presentan signología clínica.

Se trató de un gato mexicano doméstico, hembra de 7 años de edad, que fue remitido por historia de letargia, de tres semanas con pérdida de peso y abdomen penduloso que correspondió a ascitis. Se le realizaron estudios serológicos para descartar Leucemia Viral Felina, Inmunodeficiencia Felina y Peritonitis Infecciosa Felina resultando negativos por ELISA. El hemograma arrojó leucocitosis, eosinofilia y linfocitosis, con anemia normocítica, el animal se siguió deteriorando y los propietarios decidieron sacrificarlo.

Al estudio posmortem, lo más relevante fue una microhepatía con aspecto nodular blanco-grisáceo de consistencia firme a dura, el bazo mostró gran cantidad de fibrina y los riñones se apreciaron con aspecto radiado y granular en la corteza con un color entremezclado rojo ladrillo-blanquecino. En la histopatología. El hígado se observó con fibrosis multifocal coalescente, con colestasis intra y extracelular severa difusa, los hepatocitos se apreciaron con necrosis multicelular y focalmente regenerativa, con infiltrado linfoplasmocitario severo multifocal coalescente con extensión a los colangiololes, dicha descripción corresponde a una cirrosis hepática macro y

micronodular. En un ductos biliares se aprecia la presencia de un tramátodo festoneado con tubo digestivo y aparato reproductor con huevos parcialmente embrionados que correspondió a una hembra, por morfometría se clasifico como *Platynosomun concinnum*.

Los gatos domésticos con esta Patología, suelen infectarse desde los 3 a 24 meses en una infección temprana, y por medio del estudio seriado de flotación fecal, solo se detecta al 25% de los gatos infectados. Además que, representa un reto en el diagnóstico, ya que los valores del hemograma como eosinofilia, no son contundentes, ya que los gatos podían tener incrementos del 50 al 100% relativos de eosinófilos y son considerados normales. Así como el incremento de la aspartato aminotransferasa y bilirrubinas son inespecíficas. La biopsia hepática y/o la necropsia revelan los cambios constantes y clásicos así como la presencia del parásito. Es importante destacar que existe una correlación importante en el numero de parásitos con la signología clínica, en estudios a nivel internacional se ha demostrado, que los gatos con menos de 125 *P. concinnum* en heces son asintomáticos. Es necesario realizar más estudios de este tipo, ya que existe una interacción de *Platynosomun concinnum* con *Opisthosis sp*, este último se ha relacionado como zoonosis y produce el 55% de los carcinomas hepáticos en humanos parasitados, El empleo de fármacos como prazicuantel a 20mg/kg, ha sido de utilidad en el tratamiento. Sin embargo, es necesario puntualizar que a pesar de las dificultades en el diagnóstico, se debe considerar a una infección por *Platynosomun concinnum* como diagnóstico diferencial a los gatos que presentan eosinofilia, hepatomegalia o cirrosis con ictericia. Este representa el primer informe de su tipo publicado en México.

ASOCIACIÓN DE PARTICULAS VIRALES CON LEIOMIOSARCOMA EN PERROS: INFORME DE DOS CASOS.

Viral like particles associated with leiomyosarcoma in dogs:
Two cases report

*Colin, R. F.
**Ramos, R.
*** Torres. M.
****Rosales, L. M.

*Depto de Patología, FMVZ, UNAM. Patología Animal. S.C. Retorno No 9 de av del Taller No 4, Col. Jardín Balbuena, México, D.F.

*Patología Animal S.C. retorno No 9 de av del Taller No 4 Col. Jardín Balbuena, México, D.F.

**Depto. Patología, FMVZ de UADY. Km 14.5 carr. Mérida-Xmatkuil, Mérida, Yucatán, México.

***Depto. Patología, FMVZ, UNAM. Av Universidad 3000, México D.F.

Introducción

Son relativamente raras y representan el 1% del total de las neoplasias, en los perros el 15% de las neoplasias de piel y tejidos blandos son de sarcomas, mientras que en el gato representan alrededor del 7%, lo cual hace una incidencia mayor que la que se presenta en los humanos. Las razas comúnmente encontradas con mayor predisposición a estas patologías son san bernardo, basset hound, pastor alemán, cobrador dorado, setter ingles, gran danés y pointer, además la relación de sexo corresponde a 3: 2 machos –hembras, Existen asociaciones descritas con los sarcomas de tejidos blandos como causa, como es el caso de las radiaciones, traumatismos y parásitos..El primer caso se trato de una perro domestico , de raza san bernardo, macho de siete meses de edad que desarrollo un crecimiento de un nódulo en miembro anterior izquierdo con un mes de evolución que midio 3.8x3.6x1.7cm de color blanco fasciculado al corte, con un nódulo exofitico de 2cm de diámetro, el cual esta ricamente vascularizado.La histopatología, mostrò celulas fusiformes a poliédricas, de citoplasma escaso a moderado, con areas de pleomorfismo, los núcleos son hipercromaticos, con mitosis atípicas, existen células con binucleaciones y multinucleaciones, dichas células se arreglan en un patrón verticilar entremezclado con linfocitos y macrófagos, la descripción correspondió a una sarcoma de tejidos blandos.El segundo caso , se trato de un cobrador retriever de 1.5 años, hembra, con una masa de crecimiento rápido de 6 semamas de evolución, en el miembro posterior derecho lateral al muslo, que midio 7.5x6x4.3cm al corte blanco grisáceo fasciculado. Histopatologicamente, se encontro la proliferación de celulas fusiformes, redondas y poliédricas, de citoplasma abundante, núcleos con anisocariosis, mitosis atípicas 10-12X10CGA., con areas de pleomorfismo celular y binucleaciones con multinucleaciones, además de abundante necrosis, la descripción correspondió también a un sarcoma de tejidos blandos.estudio de Microscopía Electrónica de Transmisión. En ambos casos se realizaron técnicas de histoquímica, como Acido Peryódico de Schiff, y Masson sin llegar a concluir, se trato de descartar entre un leiomyosarcoma, rabdomiosarcoma y fibrohistiocitoma maligno. El estudio ultraestructural arrojò que existen tres tipos de población celular. A) La primera son células pleomòrficas con núcleo grande irregular e indentado, con eucromatina dispersa, nucleolo prominente y nucleosomas .El citoplasma es de escaso a moderado

con retículo endoplásmico rugoso y ribosomas libres abundantes. Algunas células muestran en el citoplasma partículas cristaloides virales que miden de 19 a 38 nanómetros. B). La segunda población celular son fusiformes con núcleo ovoide heterocromatina y eucromatina dispersa, con nucleolos prominentes y nucleosomas. El citoplasma muestra gran cantidad de filamentos intermedios, cuerpos electrodensos, retículo endoplásmico rugoso y ribosomas libres, además de colágena y células en apoptosis.

C) El tercer tipo corresponde a células redondas de estirpe linfoide con gránulos primarios y secundarios con estructuras esféricas que miden de 84 a 90 nanómetros. Con dicha descripción se concluyó que ambas neoplasias correspondieron al leiomiomas, con partículas virales de genoma de ácido ribonucleico (ARN).

En pequeñas especies, no se ha descrito este tipo de asociaciones, y llama la atención que se presentan estas partículas virales tipo ARN, en las células neoplásicas, sobre todo que los tumores proceden de animales extremadamente jóvenes. Lo cual podría revolucionar los conocimientos del mecanismo de inducción de este tipo de neoplasias. Sin embargo, hay que realizar más estudios, sobre el inmunofenotipo, clonalidad del virus entre otros, para establecer las influencias de interacción del genoma viral con el material genético de estas y otras neoplasias. Así como el papel que juega esta probable etiología, con el objetivo de establecer diferentes estrategias de prevención y control. Este constituye primer informe de su tipo en la literatura veterinaria.

REMANENTES QUÍSTICOS DEL CONDUCTO CRANEOFARÍNGEO (BOLSA DE RATHKE) EN DOS PERROS PASTOR ALEMÁN

Damián, S. M. *, Zambrano, E. X. **, Aburto, F. E. *, Chávez, G. G. *, Molina, B. R. ***

*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.

** Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

*** Instituto Tecnológico de Sonora (ITSON).

En la adenohipófisis pueden encontrarse algunas condiciones patológicas de origen no neoplásico, de tipo quístico. Dentro de este tipo de lesiones, se han descrito los originados del conducto craneofaríngeo (Bolsa de Rathke) y quistes del neuroepitelio. Dichas lesiones se han asociado a diferentes cuadros clínicos dependiendo de su tamaño y de las estructuras vecinas que afecta. Las alteraciones que estos quistes pueden ocasionar son variables como atrofia glandular por compresión y extensión, con la consecuente reducción en la producción de hormonas y trastornos clínicos específicos (diabetes insípida, hipotiroidismo secundario, deficiencia en la visión, trastornos conductuales, etc), cuando el crecimiento de los quistes involucra estructuras como el núcleo supra óptico, el lóbulo posterior del hipotálamo, el quiasma óptico, núcleo talámico, etc. En perros de la raza Pastor Alemán se han descrito casos de quistes hipofisarios originados del conducto craneofaríngeo, los cuáles presentan enanismo pituitario o panhipopituitarismo, y se presume, son debidos a un trastorno genético autosómico recesivo. La localización de los quistes de la bolsa de Rathke, son principalmente en la región supraselar. En humanos, los quistes relacionados a la hipófisis se han informado con una prevalencia del 13 al 22% de glándulas hipofisarias. Mientras que en los perros no se ha informado una prevalencia, debido al número reducido de casos que se han descrito. En este trabajo se informa de dos casos diagnosticados como: remanentes quísticos de la bolsa de Rathke, en dos perros de la raza Pastor alemán. Los hallazgos clínicos y anatomopatológicos más relevantes fueron los siguientes: El caso 1, era una hembra de 6 años de edad, cuya talla era significativamente pequeña para su raza y edad. Presentó nistagmus horizontales, ataxia y tetraparesis durante cuatro días. Macroscópicamente a nivel de hipófisis, se observó un quiste 0.5 cm de diámetro, con pared delgada translúcida, el cual comprometía ligeramente la base del quiasma óptico y se extendía hacia el diencéfalo. Al corte presentaba material café ocre y era de consistencia suave. Microscópicamente habían múltiples quistes revestidos por epitelio cúbico o columnar simple y ciliado, que contenían material eosinofílico, homogéneo (proteínáceo). El caso 2, macho de 2 años de edad aproximadamente, sin historia clínica. Macroscópicamente tenía un quiste en la hipófisis que medía 1 cm de diámetro. En ambas adrenales había múltiples nódulos de 0.5 cm de diámetro aproximadamente. Las lesiones microscópicas en la adenohipófisis eran idénticas al las descritas en el primer caso.

La importancia de este trabajo reside en considerar a los quistes del conducto craneofaríngeo (bolsa de Rathke) como diagnóstico diferencial de las lesiones ocupantes de espacio en la hipófisis y dentro de la causas de enanismo hipofisiario y panhipopituitarismo.

Palabras clave: Remanentes quísticos de la bolsa de Rathke, enanismo hipofisiario, Pastor alemán.

Presentación Cartel.

***Oslera* (filaroides) *osleri*: REPORTE DE CASO.**

¹Olgún, M. G., ²Montes de Oca, J. R. ¹Hospital privado. Metepec, Estado de México. ²Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal de la FMVZ-UAEM, Km 15.5 Autopista de cuota Toluca – Atlacomulco. Toluca, Estado de México. México. C.P. 50200. Tel /Fax 01722 29 6 55 55. E-mail: gaolma2001@yahoo.com.mx; romojimenez@yahoo.com

La especie más importante de filaroides en los cánidos es *Oslera osleri*. La afección por este parásito es un proceso raro, pero que se puede presentar con una tasa de infección elevada en perreras. Los cánidos silvestres, zorros y dingos son reservorios importantes. *Oslera* (filaroides) *osleri* es un nematodo que pertenece a la superfamilia *Metastrongyloidea* y orden *Strongylida*; de morfología filiforme de 0.5-1.5 cm de largo que se localiza en el tracto respiratorio de los perros.

Se remitió al Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal de la FMVZ-UAEM un perro macho, criollo, de aproximadamente 5 años de edad, sin mayores antecedentes, ya que fue donado por el antirrábico de la ciudad de Toluca, para prácticas de necropsia de la asignatura de patología veterinaria. El único hallazgo relevante a la necropsia fue la presencia de múltiples nódulos (aproximadamente 20) en el tercio posterior y en la bifurcación de la tráquea, con forma oval, superficie irregular, color rojo grisáceo, consistencia firme, con un diámetro aproximado de 0,3 a 1.0 cm. Y una longitud de hasta 1.5 cm. Microscópicamente los nódulos se localizan en la submucosa y contienen múltiples formas parasitarias adultas rodeadas por abundante infiltrado mononuclear en donde predominan las células plasmáticas y macrófagos, y con extensas áreas de congestión y hemorragias. Hacia la luz traqueal los nódulos están cubiertos por epitelio intacto. La importancia del caso radica en que es el primero que se ha descrito en la Ciudad de Toluca y además no se ha encontrado en la literatura internacional un reporte de caso en México.

PRESENTACIÓN DE UN CASO DE TOXOPLASMOSIS AGUDA EN UN GATO INMUNODEPRIMIDO CON LINFOMA MALIGNO.

María Aidé Peña de los Reyes , Rafael Ramírez Romero, Alicia Magdalena Nevárez Garza y Luis Edgar Rodríguez Tovar. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica mundialmente distribuida y causada por un protozoario intracelular obligado, *Toxoplasma gondii*. Los gatos y otros felinos son los hospedadores definitivos, y otros mamíferos como los perros, cerdos, caballos, rumiantes y aves actúan como hospedadores intermediarios. Este parásito se presenta bajo tres formas infectivas de desarrollo: trofozoíto, quistes tisulares y ooquistes. Estos últimos son la forma no esporulada excretada en las heces del gato. El ciclo vital de toxoplasma tiene como huésped definitivo al gato doméstico o miembros de esta familia. Los gatos adquieren la infección comiendo cualquiera de los tres estados infectivos del parásito. Después de la ingestión de roedores o aves infectados con quistes, comienza el ciclo de infección intrainestinal. Este ciclo ocurre solo en miembros de la familia de los gatos. El microorganismo se multiplica en la pared del intestino delgado produciendo ooquistes, los cuales son excretados por dos o tres semanas en grandes cantidades en las heces. Dentro de 5 días los ooquistes pueden esporular llegando a infectar otros animales y a los humanos. Los ooquistes esporulados son altamente resistentes a las variaciones del medio ambiente (4-37°C), y a la humedad de la tierra por varios meses. Durante la infección intrainestinal en el gato, algunos organismos de toxoplasma se liberan penetrando profundamente dentro de la pared intestinal y multiplicándose en forma de trofozoítos. Muy pronto, estas formas son esparcidas a otros sitios del cuerpo, empezando el ciclo de infección extraintestinal. Eventualmente el sistema inmune del gato controla este estado de infección, y el parásito entra como en un estado inactivo formando quistes en músculo y cerebro. Esta fase extraintestinal ocurre no solo en los gatos, sino también en el huésped intermediario, incluyendo al hombre.

La toxoplasmosis es frecuentemente desencadenada por inmunosupresión. Se ha reportado en gatos afectados con virus de la leucemia o inmunodeficiencia felinas. Los signos más comunes de la infección en huéspedes intermediarios son letargia, depresión, anorexia y fiebre, considerados signos tempranos e inespecíficos. El objetivo de este trabajo es presentar las lesiones histológicas observadas a la microscopía de luz en un caso de toxoplasmosis aguda en un gato doméstico con linfoma maligno. Se remitió para necropsia al Departamento de Patología de la Facultad de Veterinaria de la U.A.N.L. un gato doméstico criollo, de 8 años de edad. La historia clínica señalaba problemas respiratorios, depresión, anorexia, pérdida de peso y ataxia. Los datos más relevantes a la necropsia fueron: neumonía intersticial y hepatitis con necrosis multifocal, así como masas tumorales en riñón e hígado. Las lesiones microscópicas reconocidas fueron una neumonía intersticial con necrosis multifocal e infiltración de macrófagos, los cuales estaban vacuolados y conteniendo numerosos trofozoítos en su interior. En el hígado se apreciaron numerosas zonas de necrosis coagulativa sin distribución determinada y en algunos macrófagos y hepatocitos se reconocieron estructuras piriformes o elongadas, las cuales

correspondieron con *T. gondii*. Además, algunos espacios porta mostraron infiltrado linfoide con características neoplásicas. El riñón presentaba áreas con infiltración masiva de linfocitos neoplásicos e infiltrado linfoide perivascular por células plasmáticas. En conclusión, tanto las lesiones macroscópicas y microscópicas, así como la presencia de *T. gondii* en hígado y pulmón corresponden con toxoplasmosis aguda asociada a un estado de inmunodepresión debido a la presencia concomitante del linfoma maligno.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*, gato, inmunosupresion, linfoma maligno.

HEMORRAGIA SUBDURAL MASIVA, EN UNA TIGRA DE BENGALA DE TRES MESES DE EDAD.

Dr. Carlos A. Glez. Morteo.
Universidad Autónoma de Nayarit

Historia clínica: Tigra de Bengala hembra de tres meses de edad, que sufrió una fractura del tercio proximal del fémur derecho. El sujeto fue remitido a una clínica de pequeñas especies, por no encontrarse el Médico a cargo de ella, en la clínica fue sometida a una cirugía para reducir la fractura, con un clavo intramedular, fue anestesiada con Tiletamina con Zolacepam a dosis de 11 mg/kg y se reforzó con Xilaxina 2mg/kg en dos ocasiones al término de la intervención no fue revertido el fármaco.

Necropsia: El examen general reveló la condición corporal muy buena. Los orificios corporales; sin cambios patológicos aparentes. El tejido subcutáneo sin cambios. Los ganglios linfáticos superficiales sin cambios patológicos aparentes. Presentó una herida quirúrgica en el tercio proximal del fémur derecho. En la que se practicó una reducción de fractura del tercio proximal de fémur, a la exploración se encontró un clavo intramedular.

En la cavidad torácica se encontró hernia del hiato esofágico con la presencia de una cuarta parte del estómago en la bolsa herniaria. Los pulmones presentaban una coloración rojiza oscura, en la superficie de corte se encontraron congestionados y con edema en los bronquios. El corazón sin cambios.

En la cavidad abdominal; Hígado con congestión moderada. Riñones congestionados moderadamente, en la vejiga urinaria sin cambios patológicos aparentes. En estómago, intestino delgado e intestino grueso no se encontraron cambios.

En la cavidad craneana se encontró una hemorragia masiva subdural, en el hemisferio izquierdo, en el otro hemisferio se observó congestión severa.

Se tomaron muestras para análisis histopatológico, en ellas se encontró Pulmones grandes áreas de congestión grave con ocupación de los espacios aéreos además de la presencia edema,. En el hígado se vio la presencia de congestión severa y degeneración parenquimatosa. En riñón se ve congestionado con degeneración albuminosa y el inicio de albuminuria. En los hemisferios cerebrales se encontró una severa congestión y edema con hemorragia en la corteza.

En conclusión las lesiones que condujeron a la muerte del felino fueron el incremento de la presión arterial muy grave lo que condujo a hemorragia intracraneana, con afección importante de cerebro. En forma secundaria el incremento de la presión arterial generó daño importante al resto de los órganos del felino.

El motivo de incremento de la presión arterial en forma perjudicial se puede atribuir a la mezcla de fármacos que se usaron para la cirugía de fémur.

**ENFERMEDAD ENTÉRICA AGUDA POR *Trichomonas sp.*, EN UN LOTE DE
HAMSTER CIPRINO. INFORME DE UN CASO**
ACUTE ENTERIC DISEASE IN HAMSTER

Trejo, C.A., Martínez, G.S. (1); Solano, H.V. (2)

(1) *Laboratorio de Salud Animal; S.A.G.A.R.P.A./ C.F.P.P.N.L.*
(2) *Clínica Privada Daktari*

A través del tiempo, los problemas entéricos han jugado un papel muy importante como causa de mortalidad tanto en la población infantil, así como en los lotes de producción de diversas especies animales, caracterizándose principalmente por cuadros diarreicos persistentes, deshidratación, pérdida de peso, además de baja en la productividad en éstos últimos. Algunos de los agentes asociados a éste tipo de padecimiento son los parásitos, los cuáles una vez que penetran al huésped encuentran las condiciones adecuadas para proliferar y causar la enfermedad. ***Trichomonas sp.***, es uno de esos agentes, la cuál se caracteriza por presentar morfología piriforme que mide de 7 a 15 μm de largo por 7 a 9 μm de ancho, con núcleo voluminoso ovoide ancho situado en el polo anterior, cerca del cuál se encuentra el citostoma en forma de ojal con 4 a 5 flagelos libres saliendo del grupo de blefaroplastos y un flagelo adherido al borde de la membrana ondulante, el axostilo es recto y sobresale del polo inferior. Este microorganismo vive en el intestino delgado y el colon del hombre y cuándo prolifera causa cuadros de diarrea crónica sobre todo en niños, sirviendo éstos desechos como fuente de infección en otras especies, en las cuáles se ha reportado su presencia.

Se remite al Laboratorio de Salud Animal de Monterrey a un par de roedores hamster ciprino, macho y hembra, de 1 mes de edad, los cuáles presentaron un cuadro diarreico persistente, distensión abdominal marcada, emaciación severa, deshidratación y muerte.

Al estudio post-mortem se observaron las siguientes lesiones, a la incisión primaria el tejido subcutáneo presenta edema moderado, en cavidad torácica se observa discreta cantidad de líquido de color amarillento, en los pulmones se aprecia una congestión pulmonar moderada difusa y edema discreto, el corazón se observa con una congestión miocárdica moderada difusa, la cavidad abdominal se aprecia bastante distendida encontrándose moderada cantidad de líquido de color amarillo, el hígado presentaba hepatomegalia y congestión severa difusa, asimismo el intestino delgado y grueso se observan distendidos en forma marcada con presencia de abundante material espumoso de color amarillo verdoso, olor fétido y la mucosa de ambos órganos se aprecia con amplias áreas de hemorragia, los riñones se observan con una congestión renal moderada difusa y el cerebro presenta una congestión meningoencefálica severa difusa. Al estudio histopatológico, se describe lo siguiente: en pulmón se aprecia un engrosamiento septal alveolar discreto difuso y congestión pulmonar moderado difuso, el hígado se observa con una congestión hepática severa difusa, en intestino delgado y grueso se presenta a nivel de la mucosa un fuerte infiltrado inflamatorio compuesto por células de tipo mononuclear principalmente linfocitos, algunas células plasmáticas y algunos eosinófilos, por otra parte en las

vellosidades intestinales se observan numerosas estructuras parasitarias en forma ovoidea, de abundante citoplasma eosinofílico y membrana ondulante la cuál se apreció mejor en las improntas realizadas durante la necropsia en el ciego de dichos animales.

Palabras clave: *Trichomonas sp*, Hamster Ciprino, Enfermedad entérica.

Key words: *Trichomonas sp*, Hamster Ciprino, Enteric disease.

**PANCREATITIS NECROTIZANTE AGUDA
EN UN HURON (*Mustela putorius furo*).**

ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS IN FERRET (*Mustela putorius furo*).

Méndez B A*, Candanosa AE*,

*Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM

La pancreatitis es un proceso poco frecuente en los animales domésticos con excepción del perro; sin embargo, puede estar presente en asociación con otras enfermedades. Las principales causas de pancreatitis aguda son relacionadas con dietas ricas en grasas; existen otras causas como el estrés agudo después de una cirugía y el empleo de corticoesteroides. Los agentes infecciosos pueden ocasionar un cuadro de pancreatitis aguda sobre todo en animales de experimentación. Los signos clínicos son variables y similares a los otros cuadros caracterizados por abdomen agudo, pueden presentar vómito, dolor abdominal, anorexia, depresión, diarrea, afección respiratoria, arritmias cardíacas, deshidratación y choque.

El objetivo de este trabajo fue realizar la descripción de un caso de pancreatitis aguda en un hurón (*Mustelidae prociunus*), de 5 años de edad. La signología referida fue de anorexia, depresión, vómito y diarrea hemorrágicos; se administró enrofloxacina y ranitidina sin presentar mejoría. Se sometió a una cirugía exploratoria continuando con la misma signología y murió dos días después. Se realizó la necropsia observando que el páncreas presentaba múltiples focos de 0.1 cm de diámetro, blanco amarillento y la superficie de corte era nodular; el intestino presentaba una extensa úlcera. Histológicamente en el páncreas se observaron áreas extensas de necrosis e infiltrado inflamatorio por neutrófilos y macrófagos alrededor de los conductos interlobulillares y en el intersticio. El tejido adiposo que rodeaba al páncreas presentaba necrosis e infiltrado por neutrófilos, y en algunas áreas se apreció material basofílico granular (calcio).

En los animales domésticos silvestres se cuenta con poca información sobre las causas mas frecuentes de pancreatitis, en el presente caso fue asociado a la dieta con alimento comercial para gato.

INFORME DE UN CASO DE CORDOMA EN UN HURON (*Mustela putorius furo*)

Ramírez L.J.,* Rangel L.L.*

*Departamento de Patología, FMVZ-UNAM

La notocorda o *chorda dorsalis* se deriva del mesodermo, la cual provee soporte al esqueleto axial. La diferenciación y osificación endocondral en la columna vertebral incorpora y sustituye a la notocorda, dejando un pequeño remanente en cada disco intervertebral, llamado núcleo pulposo. Cuando este remanente sufre diferenciación y crecimiento, se clasifica como tejido neoplásico llamado cordoma.

El cordoma es una neoplasia benigna poco frecuente, solitaria y de lento crecimiento; se ha descrito en el hurón, gato, perro, rata, mink y el hombre. Usualmente esta neoplasia es primaria de la región sacro-coccígea y eseno-occipital. Se presenta en animales de 3-4 años de edad en promedio, tiene relación macho: hembra de 2:1 y en la mayoría de los casos se ha observado en machos castrados. No existen informes de metástasis a órganos distantes.

Macroscópicamente se observa un crecimiento de aproximadamente 0.5-3 cm de diámetro, cubierto por piel, de consistencia firme; al corte la superficie es de color blanco a gris, multilobulado, delimitado y encapsulado con zonas de hemorragia y en ocasiones puede estar ulcerado. Histológicamente el cordoma está compuesto por densas trabéculas de tejido conectivo fibroso, células poligonales vacuoladas (células fisalíferas) a la periferia, y al centro se aprecia cartílago y hueso trabecular. Las células fisalíferas tienen citoplasma eosinofílico con gran cantidad de matriz mucinosa, núcleo redondo a oval hipercromático y nucléolos evidentes; las figuras mitóticas son raras.

El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos morfológicos en un tejido de neoformación en la cola de un hurón macho de 2.5 años de edad. Dicho tejido medía 0.4 x 0.3 x 0.1 cm, encapsulado y multilobulado, cuya superficie de corte era firme y blanca. Microscópicamente se apreció una masa hiper celular compuesta por células poligonales, con moderada cantidad de citoplasma eosinofílico y vacuolado. Así mismo se apreció matriz cartilaginosa y ósea al centro de dicho tejido, el cual estaba sostenido por un fino estroma fibrovascular. Existen otras herramientas diagnósticas que son de gran utilidad para la confirmación del diagnóstico como el uso de tinciones especiales (PAS+), Citología, Inmunohistoquímica (Proteína S-100), Microscopía electrónica y Tomografía Computarizada.

Entre los diagnósticos diferenciales para este proceso neoplásico se encuentran el Condroma, Osteoma, Lipoma, Condrosarcoma, Osteosarcoma, Liposarcoma.

Debido a la poca información que existe en relación al cordoma en medicina veterinaria y el uso del hurón como modelo experimental para el estudio del cordoma en humanos, es de relevancia conocer las características morfológicas de esta neoplasia y contemplarla como diagnóstico diferencial en casos de neoplasias de origen óseo o cartilaginoso en animales silvestres.

Palabras Clave: notocorda, cordoma, hurón, células fisalíferas.

Presentación: Cartel

INFORME DE SCHWANNOMA SUBCUTÁNEO EN UN HAMSTER

Bedolla AMA, Aburto FEM
Universidad Nacional Autónoma de México, Departamento de Patología
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Circuito Exterior.
Ciudad Universitaria, CP 04510, D.F.

Los schwannomas (neurilemomas) son neoplasias que se originan a partir de las células de Schwann y quizá otras células perineurales de las vainas de los nervios periféricos. Estas neoplasias ocurren más frecuentemente en bovinos, y suelen ser benignas y múltiples. Se presentan a cualquier edad, pero se han observado principalmente en animales maduros. Los sitios más frecuentes de localización son el plexo braquial, nervios intercostales y nervios cardíacos; la localización cutánea es rara en esta especie. En perros se han descrito schwannomas principalmente en las raíces de los nervios craneales, en las raíces de los nervios espinales y en el plexo braquial. En hamsters, esta neoplasia se ha inducido en forma experimental, ya que la exposición transplacentaria de fetos hamster sirios en el día 14 de gestación al agente alquilante N-nitrosoetilurea, resulta en una alta incidencia de tumores neurogénicos, predominantemente schwannomas subcutáneos. La frecuencia de tumores espontáneos en hamsters es relativamente baja. Una variedad de neoplasias han sido descritas y su incidencia varía entre cepas y colonias de esta especie. La mayoría de los tumores descritos son benignos y se han originado del sistema endocrino, hemolinfático y del tracto digestivo. Entre estas neoplasias destacan los linfomas, generalmente asociadas a infecciones por papovavirus, y los adenomas de la corteza adrenal. En nuestro conocimiento, los tumores espontáneos de vaina nerviosa son raros en hamsters. El objetivo de este trabajo es describir las características morfológicas de una masa subcutánea localizada en la región torácica derecha de un hamster, hembra de 18 meses de edad. Dicha masa fue extirpada en su totalidad y remitida para su estudio histopatológico. El tumor estaba parcialmente cubierto por piel y medía 5.2 x 4.9 x 2.1 cm, bien delimitada, encapsulada y de consistencia blanda. Al corte, exhibía áreas sólidas, de aspecto mucoso, rojo azulado que alternaban con zonas quísticas. Histológicamente la masa estaba compuesta por áreas hipercelulares con células fusiformes, cohesivas, y organizadas en palizadas separadas por un material fibrilar eosinofílico (áreas Antoni A). Dichas áreas alternaban con zonas de menor densidad celular compuestas por células poliédricas o estelares separadas por abundante matriz mixoide o haces de colágena hialina (áreas Antoni B). Las células neoplásicas tenían escasa cantidad de citoplasma ligeramente eosinofílico y bordes citoplasmáticos mal definidos. Los núcleos eran redondos u ovales e hiper cromáticos. Las figuras mitóticas eran escasas. Así mismo, había espacios quísticos multifocales ocasionalmente revestidas por células cúbicas o columnares de aspecto epitelial (semejantes a glándulas) y contenían abundante material eosinofílico amorfo (proteínáceo).

La importancia de este trabajo es considerar al schwannoma como un diagnóstico diferencial de las neoplasias de tejidos blandos que afectan al hamster espontáneamente. Aunque en este caso la apariencia morfológica era la de un tumor benigno, hacen falta estudios con correlación clínica que aporten más información referente a la conducta biológica de esta entidad y en esta especie.

Palabras clave: Schwannoma, hamster.

HISTIOCITOMA FIBROSO MALIGNO EN UN GATO.

Martínez RG¹, Núñez DC¹, Montesinos RL¹, Rosales ML¹,
Castañeda PD², Pérez PJ² y de Buen de AN¹.

Departamento de Patología¹, Hospital de Pequeñas Especies², Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria 3000, Circuito Exterior. Coyoacán. México, D.F., 04510, Tel-
Fax: 56-22-58-88
e-mail: esthergisela@yahoo.com

El histiocitoma fibroso maligno (HFM) es una neoplasia rara en animales domésticos, la cual es más frecuente en perros. En gatos, el HFM es una de las variantes histológicas de sarcomas postvacunales, pero también pueden observarse en otras regiones de dermis y subcutis. No existe predilección por sexo y se presenta comúnmente en animales adultos. La invasión local y recurrencia es frecuente. Esta neoplasia se caracteriza por la presencia de células gigantes multinucleadas, células parecidas a fibroblastos, histiocitos y estroma. Con base en las características morfológicas, el tumor de células gigantes extraesquelético o el tumor de células gigantes de tejidos blandos en caballos y gatos, probablemente son la misma neoplasia. El origen celular de estos tumores es incierto, pero se han postulado diversas teorías. En un informe, se propusieron tres posibles orígenes: 1) células histiocíticas con capacidad funcional de "fibroblastos facultativos", 2) fibroblastos, y 3) células primitivas mesenquimales con capacidad de diferenciación hacia fibroblastos e histiocitos. La teoría de que el origen es a partir de una célula pluripotencial mesenquimal, la cual origina células parecidas a histiocitos y fibroblastos, y células intermedias, es actualmente la más aceptada.

Un gato macho castrado, de 11 años de edad, con historia clínica de depresión, hiporexia, hipodipsia y tos, presenta en la región interescapular una masa ulcerada de 7 cm de diámetro aproximadamente, con evolución de 18 meses. En el estudio radiográfico de campos pulmonares, se aprecia patrón intersticial estructurado nodular, compatible con metástasis. En los estudios complementarios de laboratorio se informa anemia normocítica normocrómica no regenerativa, linfopenia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia e hiperazotemia prerenal. Se realiza punción con aguja delgada de la masa y el diagnóstico citológico es histiocitoma fibroso maligno. Dos semanas después se decide practicar la eutanasia al gato y se le realiza la necropsia. En la piel de la región torácica se aprecia una masa de 9 x 8 cm, ulcerada con múltiples nodulaciones de 2 a 4 cm de diámetro, blancas y de consistencia firme. En la punta y en la región ventro-lateral de la lengua se encuentran dos nódulos blancos de 2 mm de diámetro. Hay hidrotórax de 60 ml. En la superficie del parénquima pulmonar se aprecian múltiples nódulos de 2 mm hasta 1.5 cm de diámetro, blancos, irregulares, los cuales involucraban al parénquima. Dichos nódulos también se observan en el pericardio, sobre la adventicia de la arteria aorta, diafragma y riñón izquierdo. En el estudio histopatológico de piel se aprecia tejido de neoformación, delimitado, no encapsulado, compuesto por células fusiformes dispuestas en remolinos. Dichas células presentan citoplasma alargado de bordes indistintos; el núcleo es grande, oval, hipercromático con cromatina gruesa granular y nucléolos evidentes. En el centro y

periferia de estos remolinos hay células pleomórficas con núcleo hipercromático y nucleólos evidentes. Entremezclado con este tejido hay abundantes células gigantes multinucleadas. En pulmón, diafragma, riñón y lengua se aprecia el mismo tejido de neoformación. El diagnóstico histopatológico es histiocitoma fibroso maligno (HFM). También se realizó estudio de microscopía electrónica de transmisión, confirmando el diagnóstico de HFM.

La importancia de este trabajo es informar un caso de HFM con metástasis hacia vísceras, lo cual es poco frecuente en gatos, ya que solo hay un informe en un gato con evidencia de metástasis hacia linfonodos.

Palabras clave: gato, histiocitoma fibroso maligno, célula pluripotencial mesenquimal

PRESENCIA DE PARÁSITOS Y SUS LESIONES EN UN COCODRILO DE RÍO (*Crocodylus acutus*) EN TECOMÁN COLIMA.

García, M. L. J¹, Constantino, C. F², Lamothe, A. R³, Osorio, S. D³, Vázquez, G. J. L¹
ljgm_cmv@hotmail.com pepe_cmv@hotmail.com

1 Departamento de Patología de la FMVZ de la Universidad de Colima. 2 Departamento de Patología de la FMVZ, UNAM. 3 Departamento de Helminología, del Instituto de Biología, UNAM.

En el mundo existen alrededor de 25 especies de cocodrilos, la mayoría en peligro de extinción, el género *Crocodylus* incluye el más grande de los cocodrilos y son los más conocidos.

El *Crocodylus acutus* es el más común en América puede habitar en agua dulce o salobre, se distribuye desde América del Norte hasta Ecuador.

En México es la segunda especie en abundancia y se le conoce como cocodrilo de río, lagarto real, lagarto amarillo o caimán. En los cocodrilos se han reportado distintos tipos de parásitos, pero a pesar de ello se tiene escasos conocimientos del papel que juegan en la vida de los lagartos, debido al difícil manejo y a los pocos ejemplares existentes. En la actualidad se conocen más de 300 parásitos y en su mayoría son platelmintos, tremátodos del tracto gastrointestinal.

El presente trabajo tiene como finalidad reportar el hallazgo de dos parásitos y sus lesiones que ocasionan en el *Crocodylus acutus* de Tecomán Colima.

Se remitió al departamento de patología de la FMVZ de la Universidad de Colima el día 19 de febrero del 2003 un cadáver de cocodrilo de río (*Crocodylus acutus*) macho de 5 años de edad, de 1.50 mts de longitud procedente de la laguna de Alcuzahue, Tecomán, Colima, con historia clínica de muerte súbita, a la necropsia se encontró congestión pulmonar, hemorragias intestinales, hepatomegalia y congestión. A la histología se encontró en el hígado abundante hemosiderina, en el intestino infiltrado inflamatorio mononuclear y hemorragias en la mucosa. En pulmón hipertrofia muscular, infiltrado inflamatorio mononuclear y heterófilos eosinofílicos en septos alveolares con presencia de un corte histológico de un parásito con cutícula gruesa y tejido muscular estriado y con cortes transversales de intestino con multicelulas acidofílicas que corresponde a un verme pulmonar Pentastomidae.

Músculo: presencia de 3 larvas del nemátodo *Gnathostoma sp*, las lesiones son infiltrado inflamatorio mixto compuesto de células mononucleares y heterófilos eosinofilos entre las fibras musculares y alrededor del parásito.

Las vermes pulmonares pentastomidae el adulto se encuentra en pulmones estos depositan huevos, los cuales pasan al aparato digestivo y salen con las heces los huevos son consumidos por peces y en ellos desarrollan las larvas y los peces son ingeridos por los lagartos. En músculos de lagartos se han reportado estadios larvarios del nemátodo *Gnathostoma sp*. Siendo el cocodrilo un hospedero paraténico de la enfermedad y su importancia radica en que es una zoonosis.

Palabras claves: cocodrilos, parásitos, pentastomidos, *Gnathostoma*, zoonosis

QUISTES CONGÉNITOS HEPÁTICOS EN UNA COLONIA DE MAPACHES (*Procyon lotor*) PROCEDENTES DE COLIMA.

García, M. L. J¹, Constantino, C. F², Lamothe, A. R³, Osorio, S. D³, Vázquez, G. J. L¹
ljgm_cmv@hotmail.com pepe_cmv@hotmail.com

1 Departamento de Patología de la FMVZ de la Universidad de Colima. 2 Departamento de Patología de la FMVZ, UNAM. 3 Departamento de Helmintología, del Instituto de Biología, UNAM.

El mapache (*Procyon lotor*) es un carnívoro de tamaño mediano (30 cm de alzada), estos prociónidos se han adaptado a vivir en una gran variedad de hábitats, están cerca de las riveras de los ríos, lagos, lagunas, pantanos y esteros, son de hábitos nocturnos, iniciando su actividad al atardecer, se desplazan ágilmente por tierra, agua y son excelentes trepadores. Es frecuente encontrar a todo un grupo familiar en un mismo árbol, las hembras forman grupos familiares con las crías del año, los machos son solitarios excepto en la época de reproducción, se les encuentra desde el sureste de Canadá hasta Panamá, en México se localizan en todo el país. En nuestro país se han hecho estudios de descripción de la especie, hábitats, distribución y sistemática, hábitos alimenticios, reproducción, biología y ecología. En lo que respecta a enfermedades se han estudiado la fauna parasitológica de los mapaches mexicanos, existiendo poca información de sus enfermedades.

El objetivo del presente trabajo es informar el hallazgo de quistes hepáticos congénitos en tres mapaches, procedentes del estado de Colima. El día 6 de agosto del 2002 se remitieron al departamento de patología de la FMVZ de la Universidad de Colima, tres mapaches del género *Procyon lotor* de sexo hembras con un peso promedio de 4.2 kilogramos. Lo más relevante a la necropsia fué que el hígado de los tres ejemplares presentaron múltiples quistes de diversos tamaños desde 1 mm hasta 5 mm de diámetro, con un contenido claro y seroso. Al estudio histológico se encontraron quistes con paredes delgadas de tejido conjuntivo, cubiertas con un epitelio plano y con un contenido acidofílico. Los quistes congénitos hepáticos derivan posiblemente de conductos biliares embrionarios, los colangiolos pueden proceder de: anomalías de fusión de las porciones intralobulillares ó falta de involución de los colangiolos superfluos. Se requieren de más estudios de los prociónidos que contribuyan al conocimiento de la patología, parasitología y epidemiología de las enfermedades que afectan a los mapaches y a otros mamíferos silvestres en México.

Palabras calves: Quistes congénitos, hígado, mapaches, *Procyon lotor*.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN OVINOS. COMUNICACIÓN ANATOMO-HISTOPATOLÓGICA.

Zamora, E.J.L.*; Castro, M.J. ; Valladares, C.B.

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. Tel./ Fax 01 722 29 6 55 55. e mail: ben68@mailcity.com.

La encefalopatía hepática obtiene su importancia al ser una complicación que se presenta principalmente por afecciones hepáticas y portosistémicas ya que esta patología altera considerablemente las funciones normales del sistema nervioso central, produciendo trastornos neurológicos y neuromotores. Resulta interesante y necesario establecer un diagnóstico diferencial con patologías más frecuentes como listeriosis, meningitis o con algunos otros trastornos metabólicos asociados a deficiencia de vitaminas y exceso de minerales. Fueron remitidos dos ovinos vivos cuya historia clínica reporta que de un total de 2050 animales murieron 6 y 8 muestran sintomatología nerviosa (temblores seguidos de postración, rechino de dientes, ptialismo, espasmos, ataxia) y disnea. Se les trató contra céstodos y administraron Ca (calciprotein), oxitetraciclinas, suero con aminoácidos y estimulante ruminal sin mostrar mejoría alguna. En el estudio anatomopatológico el hallazgo principal fue en hígado, mostrando superficie granular de color blanco amarillento. Al estudio histopatológico, se observó en hígado: tumefacción y degeneración hidrópica severa difusa, disociación de cordones hepáticos, hemorragias, serositis linfocitaria, hepatitis granulomatosa multifocal, hepatitis supurativa y necrosis licuefactiva multifocal; en cerebro: se encontró espongirosis, gliosis severa difusa formada principalmente por microgliocitos y astrocitos, congestión y edema del neurópilo. Se solicitó estudio bacteriológico por sospecha de listeriosis siendo el aislamiento negativo a las 146 horas de incubación a partir de cerebro, cerebelo y puente. La degeneración esponjosa cerebral en ovinos asociada a enfermedad hepática subyacente forma parte del llamado síndrome hepatocerebral o encefalitis hepática como resultado de la hiperamonemia. La literatura menciona que la encefalopatía hepática se presenta en casos de necrosis hepática masiva asociada con infecciones virales, fármacos, tóxicos, esteatosis micronodular que suele presentarse con medicamentos como las tetraciclinas administrados por vía intravenosa, alcaloides pirrolizidínicos y diversas sustancias tóxicas encontradas en plantas, parásitos o insuficiencia cardiaca congestiva como causas principales. Es importante mencionar que además se diagnosticó fasciolosis y verminosis gastrointestinal.

HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN SHEEPS. ANATOMO-HISTOPATHOLOGICAL COMMUNICATION.

Palabras clave: Encefalopatía hepática.

DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO DE ACTINOMICOSIS EN DERRAME PLEURAL

Juárez RM, Bedolla MA, De Buen AN
Departamento de Patología FMVZ-UNAM

Este trabajo tiene como objetivo evidenciar la utilidad de la citopatología como herramienta diagnóstica en casos de derrame pleural de tipo séptico y mostrar los hallazgos citológicos en casos de Actinomicosis. Al clínico le es de gran importancia, el obtener información que le permita diferenciar entre un derrame paraneumónico y un piotórax, ya que de esto dependerá el éxito del plan terapéutico empleado. En casos de derrame paraneumónico se observa un exudado no séptico cuya antibioterapia debe ir dirigida a una enfermedad intrapulmonar. Los casos de piotórax son frecuentemente asociados a lesiones físico traumáticas, con inoculación de agentes bacterianos a la cavidad torácica, por lo que durante el estudio citológico es frecuente encontrar abundantes neutrófilos, piocitos y macrófagos mezclados con una población mixta de colonias bacterianas, siendo de gran valor diagnóstico el estudio microbiológico. En estudios retrospectivos de cultivos obtenidos a partir de material purulento presente en tórax 9/14 fueron positivos. De estos 5/9 fueron positivos a bacterias aerobias y 4/9 a anaerobias; siendo *Pasteurella multocida* la más comúnmente aislada en este estudio. Otras bacterias aisladas durante este estudio fueron: *Actinomyces* sp, *Nocardia* sp, *Fusobacterium* sp, *Escherichia coli*, entre otras.

La presencia de bacterias aerobias o anaerobias durante el cultivo es de gran importancia para el tratamiento y pronóstico del paciente. En perros se han reportado 3 especies de *Actinomyces* como causantes de enfermedad sistémica entre los que se encuentran: *A. viscosus*, *A. hordeovulneris*, *A. bovis*. En casos de piotórax puede haber formación de granulomas en la cavidad torácica y acumulación de líquido sanguinopurulento.

En este trabajo se señalan los hallazgos citológicos en un caso de *Actinomyces* sp. En la sección de citopatología del departamento de Patología, se recibió un líquido obtenido por toracocentesis de un perro doméstico, Fox hound, macho, de 1.6 años para su evaluación citológica. Se realizaron tinciones de rutina Diff-Quick y Papanicolaou, en las cuales se observaron numerosos neutrófilos, escasos piocitos y macrófagos mezclados con abundantes colonias bacterianas, algunas formando agregados densos, rara vez ramificados y delimitadas por neutrófilos y macrófagos. Se realizaron tinciones de Gram, Zielh-Neelsen y PAS (ácido peryódico de Schiff), observándose colonias bacterianas filamentosas Gram positivas, no ácido alcohol resistentes y PAS positivas. El diagnóstico es compatible con un derrame pleural de tipo séptico asociado a una infección por *Actinomyces* sp.

El paciente es sometido a toracotomía falleciendo durante la misma. El estudio postmortem reveló una pleuritis crónica activa grave difusa con presencia de colonias bacterianas bacilares Gram positivas, no ácido alcohol resistentes y PAS positivas intralesionales. Con base en las características morfológicas y a la apetencia tintorial de los microorganismo este caso se asocio a un infección por *Actinomyces* sp.

En conclusión la citopatología es un método de diagnóstico ya que permite identificar con facilidad derrames pleurales de tipo séptico, lo que es de gran utilidad para el clínico ya que le permite establecer en corto plazo el plan terapéutico adecuado a seguir.

Palabras clave: *Actinomyces*, derrame pleural, diagnóstico citológico

Palabras clave: pancreatitis aguda, hurón.

Presentación: cartel.

CARDIOMIOPATIA SECUNDARIA EN CABALLOS DEPORTIVOS: INFORME DE DOS CASOS

Carlos Cedillo Peláez¹, Gerardo Salas Garrido², José Alejandro Barrera Morales²
Laboratorio Químico Biológico, Secc. Vet. y Rmta., D.G.S.
Departamento de Patología, Fac. de Med. Vet. Y Zoot., U.N.A.M.

Las cardiomiopatías primarias y secundarias representan un grupo de importantes enfermedades generalizadas del miocardio, que pueden ser de origen idiopático o de causa conocida.

Las cardiomiopatías primarias se consideran enfermedades progresivas idiopáticas, que se presentan con mayor frecuencia en caninos y felinos.

En el caso de las cardiomiopatías secundarias, se clasifican de acuerdo a la etiología que origina la afección miocárdica generalizada, como pueden ser causas de origen nutricional (deficiencias de vitamina E y/o Se), tóxico (administración o consumo de vitamina D, plantas calcinogénicas, gossipol, catecolaminas, vasodilatadores, metixantinas, etc.), daño físico (lesión o trauma en sistema nervioso central) o choque.

Fueron remitidos al Laboratorio Químico Biológico, con fechas diferentes, dos equinos, Warm Blood, machos, de 4 años, para su estudio postmortem y pruebas complementarias.

La historia clínica del primer caso refirió posible choque anafiláctico posterior a la administración de medicamentos, sufriendo traumatismo craneoencefálico al estar en su caballeriza sin responder el manejo clínico. El segundo caso refirió cuadro de laminitis crónica en las cuatro extremidades con evolución gradual pero decayendo sin completar su recuperación.

Como principal hallazgo, en ambos casos se encontró a nivel del corazón, múltiples áreas blanquecinas a nivel de miocardio, así como equimosis y sufusiones subendocárdicas multifocales, principalmente en músculos papilares.

Este tipo de entidades en equinos han sido poco descritas o documentadas en la literatura, por lo cual, el objetivo del siguiente trabajo es el de presentar dos casos de cardiomiopatía secundaria en caballos deportivos, describiendo los hallazgos a la necropsia, histopatología, hematología y análisis químico proximal de los diferentes insumos de requeridos en la dieta de los animales, así como las posibles causas y repercusión en la función zotécnica que desempeñan este tipo de animales.

Palabras clave: Cardiomiopatía secundaria, caballos deportivos.

HEMORRAGIA CEREBRAL VENTRICULAR ASOCIA A UNA MENINGITIS TUBERCULOSA, REPORTE DE UN CASO EN EL ESTADO DE QUERÉTARO.

Martín O. Ubicelio**, Enríquez V. Alejandro**

INTRODUCCIÓN: Los accidente cerebrovasculares en Medicina Veterinaria tales como infarto cerebral y derrame cerebral son poco frecuentes y por lo general están asociados a infecciones bacterianas que causan meningitis o migraciones larvianas.

OBJETIVO: Mostrar un caso de tuberculosis meníngea el cual trajo como consecuencia vasculitis, trombosis y una hemorragia ventricular.

HISTORIA CLÍNICA: Se trata de bovino raza Holstein Friesian hembra de 4 años de edad del municipio del Marques estado de Querétaro, con historia de haber sido encontrada muerta.

NECROPSIA: La necropsia se realizo en el Laboratorio de Patología Animal de Calamanda el Marques en la que se encontró lo siguiente: una pleuritis y linfadenitis granulomatosa así como una meningitis granulomatosa principalmente en la base del encéfalo. Al corte coronal se observa una hemorragia ventricular severa la cual provoca hidrocefalia así como la ruptura de estructuras tales como el tálamo. Además de esto se observan múltiples y extensas zonas de necrosis en la unión de sustancia gris y blanca. La lesión es más severa en el lado derecho.

HISTOPATOLOGIA: Se observo una meningitis granulomatosa con vasculitis, calcificación, fibrosis, células gigantes y bacilos ácido alcohol resistente. En diferentes zonas se observa zonas de necrosis licuefactiva extensa la cual daba la apariencia de formaciones quísticas además de observarse zonas con astrocitosis y gliosis. Es importante mencionar la necrosis a nivel del tejido periventricular.

DISCUSIÓN: El tipo de lesión que estamos describiendo no es muy común debido a que rara vez hay una rotura de vaso sanguíneo que de a los ventrículos en medicina veterinaria, sin embargo la presentación de la tuberculosis meníngea explica esta presentación debido a que este tipo de infecciones en la meninge se establece de manera basilar y se extiende al espacio aracnoideo entre los hemisferios y el cerebelo y de ahí a los plexos coroideos. Es muy probable que al extenderse hacia los plexos coroideos se produjo la rotura de un vaso sanguíneo y la muerte del animal.

CONCLUSIONES: Es importante mostrar este tipo de lesiones ya que no son muy comunes y sirven de referencia para los patólogos que se dedican a grandes especies.

** COMITÉ ESTATAL PARA EL FOMENTO Y PROTECCIÓN PECUARIA DEL EDO
S.C. QUERETARO MÉXICO

SEROPREVALENCIA DE LA LEUCOSIS BOVINA EN EL SUR DE SONORA

MVZ Ramón M. Molina Barrios; EMVZ Siria Osuna

La Leucosis enzoótica bovina (LEB) es una infección por retrovirus que afecta a los bovinos lecheros y productores de carne, se caracteriza por el desarrollo de tumores de tejidos linfoides, como timo, bazo y linfonódulos. El curso de la infección es fatal, no existiendo tratamiento accesible. Los signos clínicos dependen de los tejidos afectados y pueden incluir pérdida de peso, disminución en la producción de leche, pérdida de apetito, debilidad de extremidades posteriores, parálisis, obstrucción intestinal y leucocitosis.

Este trabajo consistió en la realización de un muestreo serológico de 460 bovinos productores de leche de los distritos de riego 148, del sur de Sonora para determinar la presencia de anticuerpos contra el virus de la leucemia bovina y distribución entre los hatos regionales, Se utilizó la prueba de ELISA (Herd Chek anti-BLV, IDEXX).

Los resultados demuestran la presencia de anticuerpos contra el virus de la Leucosis bovina en el Sur de Sonora, determinándose una prevalencia de 15.65 % (72 / 460) entre los animales muestreados y 44.4% (24 / 54) entre los hatos.

PALABRAS CLAVES: Bovino, Leucosis bovina, serología, ELISA.

ANAPLASMOSIS EN BOVINOS. INFORME DE UN CASO CLINICO

Chapa BJ*, Parra CA, Rodríguez GE, Acevedo MN.
Investigación Aplicada S.A. de C.V.

La anaplasmosis en bovinos, ovinos y caprinos es causada por tres especies del género *Anaplasma*: *Anaplasma marginale*, *Anaplasma centrale* y *Anaplasma ovis*, distribuidos ampliamente en el mundo. Estos organismos aparecen como estructuras redondas de 0.2 a 0.5 μ de diámetro en la periferia o en el centro de los eritrocitos de animales infectados, y el número varía de 1 a 7 dependiendo del grado de enfermedad. En los estadios tempranos consisten en cuerpos iniciales de forma infectiva y puede haber una población mixta marginal, después hay crecimiento vigoroso y transferencia, y una masiva multiplicación con predominio de cuerpos marginales. Estos organismos se reproducen por fisión binaria y pasan a través de 4 estadios después de penetrar la membrana del eritrocito. Los cuerpos iniciales son transferidos a eritrocitos maduros por contacto directo entre células.

Se remitieron al Laboratorio de Biología de Investigación Aplicada 4 muestras de sangre de bovinos de 3-5 años de edad, hembras, las cuales presentaron fiebre elevada y notable palidez de las mucosas, otros animales del hato murieron presentando los mismos signos.

En el laboratorio se realizó la biometría hemática que incluyó el frotis sanguíneo teñido con los colorantes y técnica de Diff Quick.

Mediante el examen de los cuatro frotis sanguíneos se observaron las estructuras parasitarias características de *Anaplasma* dentro de los eritrocitos. Estas estructuras variaron en número de una o varias localizadas indistintamente en la periferia o centro de los eritrocitos. Los resultados de hematocrito son: 1) 14.84, 2) 12.86, 3) 20.5, 4) 11.2 El número de eritrocitos mm³ fue: 1) 2.08, 2) 2.014, 3) 3.04 4) 2.9 . En la cuenta diferencial predominó los linfocitos y monocitos. La hemólisis puede ser tan intensa que el recuento de eritrocitos se observó disminuída, los pequeños protozoarios se observaban en todos los eritrocitos, la Anaplasmosis es primariamente una anemia cuyo grado varía en función del número de eritrocitos parasitados, la primera aparición del protozoario en la sangre coincide con una caída en el hematocrito y en el nivel de eritrocitos, el grado de anemia varía ampliamente entre bovinos jóvenes de más de tres años; pero siempre es más grave en los adultos. La fuente de infección es siempre la sangre de un animal infectado, una vez infectado permanece en estado portador durante muchos años, probablemente de por vida, incluso el parásito puede no ser siempre demostrado en sangre. La extensión de animal a animal ocurre siempre por insectos vectores, moscas mordedoras de especies de *Tabanis* y mosquitos de los ojos (*Hippelates pusio*), también puede extenderse mecánicamente por agujas hipodérmicas infectadas y castración ovariectomía y descuerne. También puede ocurrir en bovinos la infección intrauterina; pero es menos frecuente en el campo que en lugares experimentales, puede ocurrir aborto o infección neonatal. La Anaplasmosis en bovinos en varias regiones del mundo y su propagación está en gran parte determinada por la presencia de vectores. La tasa de morbilidad es habitualmente alta en los brotes, pero la mortalidad varía ampliamente dependiendo de la susceptibilidad. Los animales jóvenes son más resistentes a la enfermedad,

desarrollan buenos niveles de anticuerpos, los animales mayores de tres años se afectan habitualmente por una forma hiperaguda mortal de la enfermedad. La resistencia a infección observada en terneros muy jóvenes se debe a inmunización pasiva por el paso de la madre al ternero en el calostro.

Palabras Clave: Bovinos, anaplasmosis.

INTOXICACIÓN POR PLANTAS EN CABRAS DE SAN SEBASTIÁN FRONTERA, EN LOS LÍMITES DE LOS ESTADOS DE OAXACA Y PUEBLA INFORME DE UN CASO CLINICO

Rodríguez, E.*, Chapa, J.*, Moreno, V.* Montaña, L.**, Sánchez G F.**
Investigación Aplicada S.A. de C.V.*
Fac. de Medicina y Veterinaria y Zootecnia, UNAM**

La principal forma de alimentación de las cabras en la zona del valle de Tehuacán y la región de la mixteca es el pastoreo, sin suministro adicional de alimento concentrado o forraje de mejor calidad. Los rebaños se alimentan principalmente de plantas arbustivas que se encuentran al paso, cuya variedad y calidad cambia durante las diferentes épocas del año y muchas veces, principalmente en épocas de sequía, llegan a consumir algunas que son tóxicas. Algunas especies de plantas que presentan propiedades tóxicas como *Phalaris tuberosa*, han sido reportadas como causa de desordenes neurológicos del ganado y ovejas, cuando las ingieren. En esta región los propietarios y pastores describen un cuadro denominado “enfermedad del pando” que se caracteriza por que los animales intoxicados presentan debilidad, incoordinación, permanecen quietos y pueden llegar a estar hiperexcitables, desarrollando temores musculares severos y tienden a brincar. Se ha reportado que los alcaloides de esta planta ocasionan trastornos cardiacos y neurológicos.

Se remitió al Laboratorio de Biología de Investigación Aplicada S.A., una cabra hembra de 2 años de edad que presentaba signos nerviosos, principalmente parálisis de los miembros posteriores. Esta cabra provenía de un rebaño localizado en el poblado de San Sebastián Frontera, en los límites de los estados de Oaxaca y Puebla.

A la necropsia, la cabra se observo en regular estado de carnes con las mucosa oral y conjuntivales pálidas. En los órganos internos no se observaron cambios patológicos aparentes, con excepción del hígado que presentaba palidez y de la presencia en el mesenterio de abundantes estructuras parasitarias *Cysticercus taenicolis*. En el cerebro se apreció congestión en meninges.

A la histopatología, en los cortes de encéfalo se observaron algunas neuronas con abundante pigmento de color café ocre en el citoplasma; y los demás órganos sin alteraciones.

A la microscopía electrónica, se observan en algunas mitocondrias pigmento, que se acumula dentro de estas produciendo posteriormente degeneración y muerte neuronal.

Entre la diversidad de plantas de la región, existen algunas conocidas por sus propiedades tóxicas por los dueños y los pastores, hasta el momento desconocidas para una clasificación. La patogénesis es desconocida, se menciona que se puede prevenir con cobalto, pero no se cura, esto indica que la deficiencia de cobalto reduce la habilidad de la microflora del rumen para destoxificar a la toxina. Las neuronas del cerebro contienen pigmento de color café ocre dentro del citoplasma, algunas mitocondrias muestran degeneración y depósitos de fosfolípidos cristalinos y forman

cuerpos intracitoplasmáticos mielínicos. El pigmento también está presente en las mitocondrias del pigmento renal. La degeneración y los trastornos neurológicos, se aprecian en cierta época del año cuando consumen estas plantas tóxicas y la mayoría de las veces les causa la muerte.

Palabras Clave: Cabras, Intoxicación, Plantas

SEMINARIO DE CASOS
XII CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARIA

F. CARVALLO, G. SALAS, F. CONSTANTINO, E. ABURTO.
Departamento de Patología Animal, facultad de Medicina Veterinaria
Y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria 3000, Circuito Exterior.
Delegación Coyoacán, México 04510, D.F.

Se recibe en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, un pulmón de una rata para su estudio histopatológico. La rata tiene alrededor de un año de edad, había abortado su séptima camada y presenta un tejido de neoformación en una de sus glándulas mamarias. Pertenece a un bioterio SPF y fue encontrada muerta el mismo día de su remisión, con gran cantidad de sangre alrededor de las fosas nasales.

SEMINARIO DE CASOS

Neumonía en un Ovino

Morales SE*, Caravallo CHF*, Rangel LL*

Depto de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM
moraless@servidor.unam.mx

Datos del Animal:

Especie: Ovino

Raza: Suffolk

Sexo: Macho

Edad: Adulto (22 meses)

Localización de la explotación: San Salvador Cuauhtenco, Del. Milpa Alta, D.F. México

Historia Clínica:

El rebaño consta de 40 animales de todas las edades. Se han importando animales de E.U.A. Hasta el mes de marzo del presente año murieron otras 2 hembras adultas de nuevo ingreso. Se alimentan con concentrado, paja y además pastorean. Se vacunan contra las enfermedades respiratorias y se desparasitan. A los animales nuevos, se les administra Ivermectinas. Los signos clínicos fueron: Anorexia, Depresión, Disnea, Caquexia y Descarga Nasal Serosa.

Hallazgos Relevantes a la Necropsia:

Se apreció abundante líquido serosanguinolento en cavidad nasal. En la tráquea y bronquios, se apreció abundante espuma amarillenta. Los pulmones no colapsaron, la pleura visceral estaba notablemente engrosada y se encontraron múltiples adherencias entre la pleura visceral y parietal, así como petequias y sufuciones. El 85% del parénquima pulmonar presentaba consolidación. Al corte, se apreciaron múltiples nodulaciones de hasta 10 cm de diámetro, de color blanco-grisáceo.

En el estudio bacteriológico, se asiló *Pasteurella multocida*.

Se cuenta con transparencias de lesiones pulmonares a la necropsia así como de laminillas con cortes de pulmón teñidos con H&E, para su discusión en la sesión.

**SEMINARIO DE CASOS
XII CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARIA.**

Salas G.C.G, Constantino C.F.
Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Universidad Nacional Autónoma de México

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Se envió al departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, para su examen histopatológico, fragmentos de hígado y pulmón, de una Chinchilla (*Chinchilla lanigera*), procedente del estado de Sinaloa. El animal provenía de un criadero con 350 individuos, de los cuales murieron 15 animales en dos días. El cuadro clínico referido indica hemoptisis, epistaxis, conjuntivitis y epífora.

CASO CLÍNICO:

Chávez, S.L.A. y Ramírez, L.J.

Fueron remitidos al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México cinco canarios, Factor Rojo cuatro machos y una hembra, 3 juveniles y 2 adultos a los cuales se les realizó la necropsia.

HISTORIA CLÍNICA:

El dueño de un criadero de canarios refiere que compró 10 canarios Factor Rojo, machos a los cuales necesitaba para cruza, esta metodología la realiza cada 2 años para evitar la consanguinidad y al adquirirlos aparentemente estaban bien.

En su criadero en el cual tiene 300 aves, se encuentra en un su casa, las aves nuevas fueron instaladas en el cuarto de cuarentena por 20 días y los animales durante ese periodo no mostraron signología clínica. Posterior a los 20 días las aves fueron enviadas al cuarto de crianza y fueron colocadas en jaulas metálicas de 40 X 30 cm, un macho recién adquirido y una hembra. Los animales consumen alimento preparado por el propietario, carotenos, alpiste, vainas, frutas, vitaminas y agua.

A los tres días que los animales fueron instalados en las jaulas de crianza se observaron deprimidos, después presentaron lagrimeo y pérdida de las plumas de la región periorbitaria. A los 15 días las regiones senoinfraorbitarias estaban aumentadas de volumen, con eritema severo, el propietario administró antibióticos ampicilina, enrofloxacin, eritromicina, sin mejoría alguna y a los 20 días, los animales dejaron de comer y al abrirles el pico presentaban nódulos blanco amarillos de 1 mm; además de anorexia y la mortalidad fue del 1%.