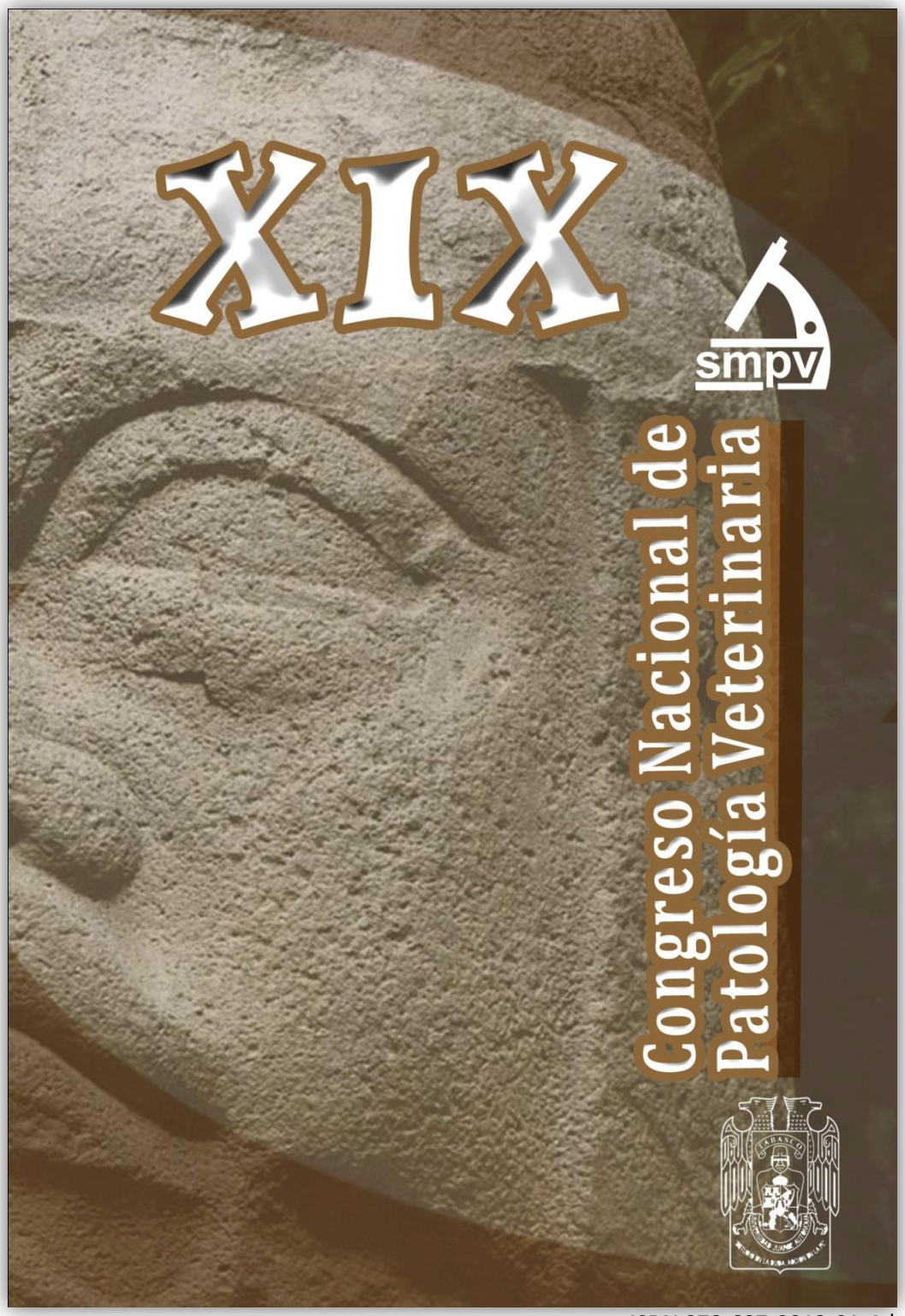
XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria

BICENTENARIO 2010 TABASCO



ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONSEJO DIRECTIVO 2008 – 2010

Dra. Elizabeth Morales Salinas
Presidente

Dra. *I. Eugenia Candanosa Aranda*
Vicepresidente

M en C Marco A. Torres León
Secretario

M en C Raúl Leonel de Cervantes Mireles
Tesorero

UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO

M.A. Candita Victoria Gil Jiménez
Rectora

M.P.E.S. María Isabel Zapata Vásquez
Secretaría de Servicios Académicos

Dr. José Manuel Piña Gutiérrez
Secretario de Servicios administrativos

M.A.A. Alma Catalina Berumen Alatorre
Directora de la División Académica de Ciencias Agropecuarias

ISBN 978-607-9012-01-4 |

COMITÉ ORGANIZADOR

Dra. Elizabeth Morales Salinas
Coordinadora

M.C. Salomé Gayoso Rodríguez
Comité organizador local

M en C Marco A. Torres León
Dra. Eugenia Candanosa
Comité Científico y Editorial

M en C Raúl Leonel de Cervantes Mireles
Registro

Dr. Luis Jorge García Marquez
Sesión de carteles

Téc. Emma Serrano Sánchez
MCV Germán Valero Elizondo
Memorias electrónicas

Dra. Laura P. Romero Romero
Seminario de Casos

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INDICE

ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA EN UN PERRO 9

CARCINOMA INTESTINAL EN UN PERRO: REPORTE DE CASO 14

CARCINOMA BROQUIOLO-ALVEOLAR EN UN PERRO 21

CARCINOMA HEPATOCELULAR EN OCELOTE (LEOPARDUS PARDALIS) CON LESIONES RENALES ASOCIADAS A LEPTOSPIROSIS: REPORTE DE UN CASO 28

CARCINOMA PAPILAR SIMPLE DE GLÁNDULA MAMARIA EN UN JAGUAR (*PANTHERA ONCA*) CON METASTASIS MULTIORGÁNICA 36

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE RIÑONES DE OVINOS CON HEMOGLOBINURIA Y HEMOSIDEROSIS 41

EVALUACIÓN DEL GRADO Y ETAPA DE LESIÓN HEPÁTICA EN BOVINOS PRODUCTORES DE LECHE DE LA CUENCA LECHERA DE TIZAYUCA, HIDALGO. 46

FIBROADENOMA DEL CONDUCTO AUDITIVO 57

FIBROMA DÉRMICO EN CARPA DORADA *CARASSIUS AURATUS* (LINNAEUS, 1758): *REPORTE DE CASO*. 65

FIBROSARCOMA ESOFÁGICO CON METAPLASIA OSEA ASOCIADO A *SPIROCERCA LUPI* EN UN PERRO LABRADOR. 71

FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA FELINA. REPORTE DE UN CASO. 79

FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN PERROS (*CANIS FAMILIARIS*) REMITIDAS AL LABORATORIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL INSTITUTO TECNOLOGICO DE SONORA EN EL PERIODO ENERO 2009 A MARZO 2010. 83

GASTRINOMA (SÍNDROME DE ZOLLINGER- ELLISON) EN UN PERRO: REPORTE DE UN CASO. 92

HIPERADRENOCORTICISMO POR TUMOR ADRENAL CON METÁSTASIS EN UN PERRO 95

HIPOADRENOCORTICISMO Y DIABETES MELLITUS EN UN PERRO: HALLAZGOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS. 101

INCIDENCIA DE LAS NEOPLASIAS CANINAS DEL MUNICIPIO DE TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO REMITIDAS AL CIESA-FMVZ-UAEMEX DEL 2002-2007 108

MALFORMACIÓN DE ARNOLD CHIARI EN UN CABRITO ALPINO FRANCÉS. INFORME DE UN CASO 115

ISBN 978-607-9012-01-4 |

MASTOCITEMIA EN UN GATO 121

NEOPLASIAS MÚLTIPLES EN BULL TERRIER 128

REPORTE DE TUMOR DE STICKER EN UN GRUPO DE PERROS EN EL MUNICIOPIO DE OTZOLOTEPEC, ESTADO DE MÉXICO. 139

REPORTE DE UN CASO DE HEMANGIOMA CEREBRAL EN CANINO 148

RUPTURA DE LA ARTERIA FEMORAL ASOCIADA A LA PRESENCIA DE UN TUMOR DE ORIGEN NEUROENDÓCRINO DE TEJIDOS BLANDOS EN UN BASSET HOUND. REPORTE DE CASO 152

SARCOMA FUSOCELULAR, CON METÁSTASIS ÓSEA SIMÉTRICA BILATERAL Y A ÓRGANOS TORÁCICOS Y ABDOMINALES. 159

SEROSITIS XANTOGRANULOMATOSA ASOCIADA A PROBABLE LINFANGIECTASIA INTESTINAL EN UN PERRO. REPORTE DE CASO. 167

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE ANOMALÍAS CONGÉNITAS EN RUMIANTES EN TEQUISQUIAPAN, QUERÉTARO. (2007-2010) 175

TETRALOGIA DE FALLOT, LORDOSIS Y ESCOLIOSIS EN UN BOVINO LIMOUSINE. INFORME DE UN CASO 181

NEOSPOROSIS SISTÉMICA EN UN CANINO CON TROMBOCITOPENIA INMUNOMEDIADA 187

ASOCIACIÓN ENTRE LA BRUCELOSIS BOVINA Y LA PERCEPCIÓN Y/O ACTITUD DEL GANADERO, EN LOS ALTOS DE JALISCO, MÉXICO 197

CAPILLARIA PLICA; REPORTE EN UN GATO EN VILLAHERMOSA, TABASCO 204

CESTODOSIS LARVARIA PERITONEAL CANINA (TETRATIRIDIOSIS) REPORTE DE CASO CLÍNICO 224

DERMATITIS GRANULOMATOSA EOSINOFILICA EQUINA POR HABRONEMOSIS Y FITIOSIS. INFORME DE CASO 233

DETECCIÓN DE LOS VIRUS DE PARAINFLUENZA TIPO 3 Y VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO A TRAVÉS DE INMUNOHISTOQUÍMICA EN PULMONES NEUMÓNICOS DE OVINOS DE TAMAULIPAS 237

EFECTO DE LAS CITOQUINAS EN EL PESO CORPORAL DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DEL PRRS 248

ERLICHA CANNIS COMO ENFERMEDAD DEL TRÓPICO DE LA RIVIERA DE NAYARIT. 255

GONGILONEMIASIS ESOFAGICA EN PEQUEÑOS RUMIANTES DE OAXACA, MÉXICO. 262

IMPORTANCIA DE LA RIBOTIPIFICACIÓN COMO TÉCNICA PARA IDENTIFICACIÓN DE CEPAS DE *SALMONELLA SPP* 269

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INFECCIÓN CON ENCEPHALITOZOON CUNICULI..... 277

(ENCEPHALITOZOONOSIS) 277

INFORME DE UN CASO 277

LESIONES HISTOLÓGICAS EN CORAZONES DE PERROS INFECTADOS CON *TRYPANOSOMA CRUZI* 283

LESIONES HISTOPATOLOGICAS Y AISLAMIENTO DE *ERYSIPELOTHRIX RHUSIOPATHIAE* EN SISTEMA NERVIOSO DE UN OVINO..... 293

MENINGOENCEFALITIS GRANULOMATOSA EN UN PERRO 301

NEUMONÍA Y OTITIS EN BECERROS HOLSTEIN ASOCIADAS A INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA BOVIS* 306

PREVALENCIA DE *TRYPANOSOMA CRUZI* Y FUENTE DE ALIMENTACIÓN DE TRIATOMINOS EN ÁREAS RURALES DEL SUR DEL ESTADO DE MÉXICO 316

RAQUITISMO EN POLLOS DE TRASPATIO ASOCIADA A PARASITOSIS CRONICA SEVERA . 325

SEROPREVALENCIA Y SEROVARES DE *LEPTOSPIRA INTERROGANS* EN OVINOS DEL MUNICIPIO DE CULIACÁN, SINALOA. 330

TENIA SERIALIS COMO UNA ENTIDAD PATOLOGICA EMERGENTE EN LIEBRES (*LEPUS SPP*), EN EL ESTADO DE MEXICO. 339

CISTICERCOSIS E HIPOMAGNESEMIA EN OVINOS PELIBUEY: INFORME DE UN CASO..... 346

FOTOSENSIBILIZACIÓN POR PASTO MULATO EN OVINOS EN PASTOREO..... 351

FRECUENCIA DE NEFRITIS INTERSTICIAL NO SUPURATIVA EN OVINOS MACHOS Y HEMBRAS SACRIFICADOS EN RASTRO..... 356

INTOXICACIÓN ACCIDENTAL AGUDA EN UN HATO LECHERO..... 362

NEUTRALIZACIÓN *IN VITRO* DEL CIANURO MEDIANTE SU INCUBACIÓN EN GLUCOSA Y SU VALORACIÓN TRAS LA ADMINISTRACIÓN INTRAPERITONEAL EN RATAS 369

PLEURITIS FIBRINOPURULENTA Y ABSCESO HEPÁTICO POR TRASTORNOS METABÓLICOS EN UN BOVINO EN PASTOREO CONTROLADO..... 377

RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y ESTRÉS OXIDATIVO COMO FACTORES INVOLUCRADOS EN EL DESARROLLO DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN ARTERIAS DE CAPACITANCIA Y DE RESISTENCIA..... 386

REPORTE DE UN CASO DE POLIOENCEFALOMALACIA EN UN OVINO 391

AISLAMIENTO E IDENTIFICACIÓN DE SALMONELLA SPP EN CAMARÓN FRESCO EXPENDIDO EN LA VIA PÚBLICA EN CULIACÁN, SINALOA, MÉXICO 397

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO MOLECULAR DE CEPAS DE *SALMONELLA ENTERICA* AISLADAS DE FAUNA SILVESTRE EN CAUTIVERIO DEL ZOOLÓGICO DE CULIACÁN, SINALOA..... 403

CARCINÓMA ANAPLÁSICO CON DIFERENCIACIÓN ESCAMOSA EN UN ERIZO AFRICANO. 410

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CAUSAS DE MORTALIDAD DEL CIERVO ROJO (*CERVUS ELAPHUS*) CAUTIVO EN EL "RANCHO PEREGRINO" DEL ESTADO DE COLIMA, MÉXICO... 414

GASTROENTERITIS POR *SALMONELLA* ENTERICA SEROVARIEDAD ALBANY EN UN OCELOTE (*LEOPARDUS PARDALIS*) DEL ZOOLÓGICO DE CULIACÁN, SINALOA. 424

HIALOHIFOMICOSIS SISTÉMICA Y CUTÁNEA ASOCIADA A *CHRYSOSPORIUM* ANAMORFO DE *NANNIZZIOPSIS VRIESII* EN IGUANAS VERDES (*IGUANA IGUANA*): REPORTE DE TRES CASOS..... 430

INSUFICIENCIA HEPATO - RENAL EN UN BINTURONG (*ARCTICTIS BINTURONG*). DIAGNÓSTICO A TRAVES DE PRUEBAS DE LABORATORIO. 440

LARINGOTRAQUEITIS POR HERPESVIRUS EN LOROS AMAZONAS 447

PARELAPHOSTRONGYLUS TENUIS EN UN ALCE (*ALCES ALCES*) EN LIBERTAD: EL POSIBLE RIESGO DE ESTA ENFERMEDAD EN COLECCIONES ZOOLÓGICAS Y SU ENFOQUE ECOLÓGICO 451

PRESENCIA DE *CONTRORCHIS BILIOPHILUS* (TREMATODA: DIGENEA) EN CONDUCTOS BILIARES DE UN MONO AULLADOR *ALOUATTA PALLIATA* DE VIDA LIBRE, DE VERACRUZ, MÉXICO..... 459

PRESENCIA DE PARÁSITOS EN AVES ACUÁTICAS MUESTREADAS EN ALGUNOS HUMEDALES DEL CENTRO DEL PAÍS.....466

REPORTE DE CASO PENTASTOMIASIS EN COCODRILOS (CROCODYLUS ACUTUS) DE AGUA TENDIDA PIJIJIAPAN, CHIAPAS..... 473

TOXOPLASMA GONDII COMO AGENTE CAUSAL DE ENFERMEDAD SISTEMICA Y FATAL EN MONOS ARDILLA (*SAIMIRI SCIUREUS*) 480

COLELITIASIS EN CABALLO 487

ERITROLEUCEMIA: INFORME DE UN CASO CLINICO.....495

HALLAZGOS HEMATOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA EN PERROS. PRESENTACIÓN DE UN CASO..... 501

LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA EN UN PERRO 508

APLICACIÓN DE LA MICROSCOPÍA ELECTRÓNICA EN MEDICINA VETERINARIA, COMO ALTERNATIVA DIAGNOSTICA EN MUESTRAS OBTENIDAS POR ASPIRACIÓN CITOLÓGICA CON AGUJA DELGADA.....517

ISBN 978-607-9012-01-4 |

EL EMBRIODIAGNÓSTICO COMO HERRAMIENTA IMPRESCINDIBLE PARA LA EVALUACIÓN DEL PROCESO DE INCUBACIÓN EN AVES DOMÉSTICAS 525

ESTILOS DE APRENDIZAJE Y ESTRATEGIAS DIDÁCTICAS EN LOS ALUMNOS QUE CURSAN LA ASIGNATURA DE PATOLOGÍA CLÍNICA EN EL INSTITUTO TECNOLÓGICO DE SONORA 536

INTEGRACIÓN DE LA MICROSCOPÍA VIRTUAL PARA LA ENSEÑANZA DE LA PARASITOLOGÍA VETERINARIA 548

PROYECTO DE COMISIÓN MUNICIPAL DE ARBITRAJE MEDICO VETERINARIO (COMAMV) Y LA PARTICIPACIÓN DE PROFESIONALES CERTIFICADOS COMO PERITOS EN LAS DIFERENTES RAMAS DE LA CIENCIA VETERINARIA. 555

CONFERENCIA MAGISTRAL. PATOLOGÍA COMPARADA: NEUMONÍAS CRÓNICAS EN BOVINOS Y HUMANOS 562

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA EN UN PERRO

*Padilla AS *[1], Gárate GL[1], Flores MA[1]*
[1]*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo*
Correspondencia: salvador25@hotmail.com

RESUMEN

La anemia hemolítica inmuno-mediada (AHIM) se debe al incremento en la destrucción de eritrocitos, como resultado de anticuerpos dirigidos contra estos o por complejos inmunes que atacan a los eritrocitos. La anemia hemolítica inmuno-mediada comúnmente es marcadamente regenerativa, con aumento de policromasia (reticulocitosis). Sin embrago, en ocasiones puede ser clasificada como primaria (idiopática) o secundaria si alguna enfermedad en conjunto esta presente. La AHIM es la causa más común de anemia hemolítica en el perro, pero ha sido descrita en caballos, bovinos y gatos. La razas de perros más comúnmente afectadas incluyen a los cocker spaniels, poodles y collies, el problema e ligeramente más común en hembras que en machos. Se describe un caso de un perro con historia clínica de depresión, hiporexia, fiebre e ictericia, que con las pruebas de laboratorio se confirmo AHIM. El tratamiento con prednisona tuvo un éxito total.

Palabras clave: anemia hemolítica, perro, prednisona.

ABSTRACT

Immune-mediated hemolytic anemia (IMHA) is a consequence of increased red cell destruction, either as a result of antibody directed against erythrocytes, or immune complexes attaching to erythrocytes. Immune mediated hemolytic anemia is usually a markedly regenerative anemia, with increased polychromasia (reticulocytosis). However, in some instances, the anemia is non-regenerative as a result of antibody formation against RBC precursors, with destruction of polychromatophilic erythrocytes or earlier red cell precursors. The onset may be acute or gradual. IMHA is sometimes classified as primary (idiophatic), or secondary, if concurrent disease is present. IMHA is the most common cause of hemolytic anemia in the dog, and has been described in horses, cattle, and cats. Breeds of dogs most commonly affected include cocker spaniels, poodles, and

ISBN 978-607-9012-01-4 |

collies, and the disorder is slightly more common in females than in males. We describe a case of a dog with history of lethargy, hyporexia, fever and jaundice, laboratory test confirmed IMHA. Treatment with prednisone was totally succesfull.

Key words: Anemia, hemolytic, dog, prednisone

RESEÑA DEL CASO

Fue presentado a consulta en clínica privada un perro macho de nombre "Chester", criollo de 7 años de edad. Con calendario de vacunación y desparasitación no vigentes.

ANAMNESIS

Los propietarios refieren que desde hace tres días notaron a Chester deprimido, con cierta debilidad e hiporexia, por lo que deciden llevarlo a consulta.

EXAMEN FÍSICO

Durante el examen físico Chester se encontraba deprimido y postrado, con temperatura rectal elevada (fiebre de 39.6 ^{o}C), frecuencia respiratoria y cardiaca en rangos, además de mucosas pálidas a ligeramente ictéricas.

PRUEBAS DE DIAGNOSTICO

Se realizaron hemograma y química sanguínea. El eritrograma reportó una anemia moderada a severa altamente regenerativa con un Ht de 0.17 L/L (0.37-0.55), reticulocitos de 118 x 10^9/L (< 60). Plasma ictérico y hemolizado 2+. El leucograma reportó leucocitosis de 43.0 x 10^9/L (6.0 – 17.0), con desviación a la izquierda de 2.4 x 10^9/L (0 – 0.3), monocitosis de 2.20 x 10^9/L (0.1-1.4) y linfocitosis de 5.30 x 10^9/L (1.0-4.8) por proceso inflamatorio crónico relacionado al proceso inmunomediado. Además reportando la presencia de anisocitosis 3+, policromasia 3+, esferocitos 1+ y aglutinación 3+ sugerentes de una Anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) En la química sanguínea se reportó una hiperazotemia prerrenal, obteniendo en Urea 12.64mmol/L (2.6-7.19), asociada a la destrucción de eritrocitos. Ligero aumento de AST 72 UI/L (<55) asociada a actividad muscular o artefacto. Ligero aumento de FA 367 UI (<189) por probable origen esteroideo o artefacto.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

TRATAMIENTO

DIA 1

Se procedió a administrar Prednisona a 2 mg/kg PO cada 12 horas durante 3 días, reduciendo la dosis a 1 mg/kg durante 3 días y posteriormente 0.5 mg/kg cada tercer día durante 10 días.

DIA 2

El paciente mostró una mejoría moderada, el propietario decidió llevarse a Chester a casa y continuó con el tratamiento instaurado.

DIA 4

Chester acudió a consulta con el propósito de tomar una muestra para hemograma de seguimiento en el cual se reportó lo siguiente: Anemia moderada macrocítica, regenerativa. Con un Ht de 0.22 L/L (0.37–0.55), un VGM de 77 f/L (60-72), reticulocitos 108 x 10^9/L (<60), y plasma ictérico 2+. El leucograma reportó linfopenia absoluta por esteroides endógenos y exógenos, leucocitosis extrema de 62 x 10^9/L por neutrofilia y monocitosis marcada de 49 x 10^9/L (0.1-1.4), con desviación a la izquierda (neutrófilos en banda de 2.80 x 10^9/L) por inflamación crónica activa. Además reportando la presencia de Anisocitosis 3+ y policromasia 3+. Sin mostrar ya aglutinación, ni esferocitosis.

DIA 10

El propietario comenta que Chester continúa mejorando y nuevamente se realiza hemograma con los resultados citados a continuación: Anemia ligera, altamente regenerativa. Con un Ht de 0.36 L/L (0.37-0.55), reticulocitos 121 x 10^9/L (<60). El leucograma reportó leucocitosis por neutrofilia y desviación a la izquierda (neutrófilos en banda de 2.80 x 10^9/L) con linfopenia asociados a inflamación activa y esteroides endógenos y/o exógenos. El pronóstico de éste paciente se considera favorable debido a la buena respuesta al tratamiento.

Se recomendó otro hemograma de monitoreo, pero por cuestiones económicas no se realizó, sin embargo 65 días después del tratamiento los propietarios reportan que Chester se encuentra de muy buen ánimo y realizando sus actividades normales.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

La anemia hemolítica inmuno-mediada (AHIM) es una enfermedad hematológica de perros y gatos que pone en peligro la vida (Kirk, 2000). Si bien se reconocen dos tipos de anemia hemolítica (primara o idiopática y secundaria), la mayoría de los casos de AHIM en perros son primarios (no se puede definir una causa después de una evaluación clínica y clinicopatológica detallada) (Nelson, 2005). La AHIM secundaria se presenta cuando por alguna causa se adhiere anticuerpos a los eritrocitos por ejemplo en casos de neoplasias (linfoma, hemangiosarcoma), o cuando el anticuerpo tiene especificidad para un agente infeccioso (ej. *Haemobartonella felis*) o medicamentos (ej. penicilina) que estén asociados a la superficie de los eritrocitos, (Padilla, 2002). Se ha sugerido que las vacunaciones tienen cierta vinculación con el desarrollo de la AHIM, (Cota, 2000; Kirk, 2001; Piek, 2007), en este caso no se reportó en la historia clínica la administración de algún medicamento, vacunaciones recientes, ni se reportaron hemoparásitos, por lo cual se supone sea un trastorno primario o idiopático.

Los hallazgos hematológios en los perros con AHIM comprenden, anemia muy regenerativa, leucocitosis por neutrofilia con desviación a la izquierda y monocitosis, incremento en el número de glóbulos rojos nucleados, policromasia y esferocitosis proteínas plasmáticas normales o aumentadas, puede haber hemoglobinemia o bilirrubinemia, la autoaglutinación es prominente en algunos perros (Nelson, 2005). Las manifestaciones clínicas más frecuentes en la AHIM comprenden depresión de comienzo agudo o peragudo, intolerancia al esfuerzo y palidez o ictericia en ocasiones acompañados por vómito o diarrea y en algunos casos fiebre, soplo cardiaco y esplenomegalia. (Nelson, 2005; Kirk, 2001, Birchard, 1994). En el caso de “Chester” los resultados del hemograma coinciden con los anteriormente citados y presentó los signos que comúnmente se presentan en un paciente con AHIM. En casi todos los caninos con AHIM, los glucocorticoides son los fármacos fundamentales de la terapéutica, (Kirk, 2001). Las dosis inmunosupresoras de prednisona (2-4 mg/kg de prednisona cada 12 – 24 horas constituyen el tratamiento de elección para perros con AHIM primaria (Nelson, 2005). En perros con hemólisis intravascular severa o no responsiva a glucocorticoides se pueden tratar con agentes citotóxicos (ciclofosfamida 50mg/m2, oral en los primeros cuatro días de cada semana por 4 a 5 meses, azatioprina en 2mg/kg al día). En perros severamente anémicos (Ht menor a 0.10 L/L o 10%) se puede requerir transfusión de sangre completa. La ciclosporina es eficaz pero muy costosa (Padilla, 2002). El uso únicamente de prednisona a dosis inmunosupresoras, resultó suficiente para comenzar la recuperación de Chester, por lo que no se utilizaron otros medicamentos. Se recomendó al propietario el monitoreo hematológico cada 6 meses después de terminado el tratamiento, ya que se ha mencionado que puede haber reincidencia.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONCLUSIONES

El tipo de AHIM con el que nos vamos a enfrentar con mayor frecuencia es la primaria o idiopática, es de suma importancia el realizar pruebas de laboratorio como el hemograma y la química sanguínea en nuestra práctica profesional, ya que nos serán de gran ayuda para aproximarnos al diagnóstico de éste tipo de alteraciones hematológicas así como de muchas otras patologías.

La AHIM, es considerada una afección grave, sin embargo, si se diagnostica a tiempo y se implementa la terapéutica adecuada, el pronóstico del paciente puede ser bueno. No hay que olvidar el realizar hemogramas de monitoreo cada seis o doce meses, ya que la AHIM puede llegar a presentarse nuevamente.

BIBLIOGRAFIA

1. Kirk, R y Bonagura, J. 2000. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. 1 edición, Ed. McGraw-Hill, México. Pp. 454 – 460

2. Nelson, W y Couto, G. 2003. Medicina Interna de pequeños animales. 3 edición, editorial inter-médica. Argentina. Pp. 1230 – 1237.

3. Padilla AS. 2002. AHIM: Temas Selectos de Medicina Interna Canina y Felina. Memorias del 7mo Congreso de Asociaciones y Colegios de Médicos Veterinarios de Pequeñas Especies del Área Conurbada de la Ciudad de México. Pp. 4 – 5.

4. Cota, S.C. y Aguilar J. 2000. Manejo de urgencia de un caso de anemia hemolítica inmunomediada. Revista De la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies. Vol. 11 (1) Pp. 8 – 11.

5. Piek, J. C. 2007. Canine Idiopathic Immune-Mediated Haemolytic Anaemia. Amsterdam. Pp. 118 – 119.

6. Birchard, S. y Sherding, R. 1994. Manual Clínico de Pequeñas Especies. 1 edición, Ed. McGraw-Hill, México. P 204 – 207.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CARCINOMA INTESTINAL EN UN PERRO: REPORTE DE CASO

Munguía PF.[1] *García M. LJ.*.*[1,2] *Ruelas AR.*[3] *Prado RO*[1]
Hamilton OPA[1]*. García VJL*[1]

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima. México Crucero de Tecomán, Km 40 carretera Colima-Manzanillo, CP 28100 Teléfono 313 32 2 94 07. e-mail: ljgm_cmv@hotmail.com

[2] *Centro Universitario de Investigación y Desarrollo Agropecuario (CUIDA) Crucero de Tecomán, Km 40 carretera Colima-Manzanillo, CP 28100 Teléfono 313 32 2 94 13. e-mail:ljgm_cmv@hotmail.com*

[3] *Central Médica Veterinaria. Aquiles Serdán No 594, Jardines Residenciales, CP 28010 Colima, Colima, Teléfono: 312 31 3 0807.*

RESUMEN

La incidencia de neoplasias gastrointestinales en el perro es baja, ya que solo representan el 1% de las neoplasias diagnosticadas en esta especie. El propósito fue describir un caso clínico-patológico de un carcinoma intestinal en un perro procedente del estado de Colima, México. Metodología: historia clínica; perro, Boxer, macho de 10 años de edad. Signos clínicos: desde hace dos meses comenzó con diarrea y perdida gradual de peso, vomito amarillo cuatro veces por día. Examen físico: a la palpación abdominal se aprecia una masa de 10x15 aproximadamente en cuadrante superior derecho. Se realiza ecografía abdominal, laparotomía exploratoria y biopsia duodenal. El tejido se fijó en formalina buferada al 10% pH 7.2 y el tejido se proceso con la técnica histológica de rutina, para cortarse a 6 µm de espesor y teñirse con hematoxilina-eosina. Macroscópicamente se observo un nódulo de color blanquecino y firme, de patrón circular en anillo o como masa exofítica tipo polipoide, de 12X17 cm, que se extiende y penetra a lo largo de la pared intestinal, obstruyendo y estrechando la luz intestinal. Microscópicamente: proliferación del epitelio glandular, con células indiferenciadas con marcado pleomorfismo celular, invadiendo la mucosa, submucosa y la muscular propia, con presencia de abundante material mucinoso formando quistes y mucina extracelular en el estroma fino de tejido conjuntivo fibroso. De acuerdo a

ISBN 978-607-9012-01-4 |

la historia clínica, examen físico, ecografía, laparotomía, biopsia e histopatológico, el diagnóstico final es un carcinoma duodenal mucionoso.

Palabras claves: carcinoma mucinoso, neoplasia intestinal, perros, Colima.

INTESTINAL CARCINOMA IN A DOG: A CASE REPORT

SUMMARY

The incidence of gastrointestinal neoplasms in dogs is low, as it only represents 1% of neoplasm diagnosed in this species. The purpose was to describe clinical-pathological case of intestinal carcinoma in a dog from the state of Colima, Mexico. Methodology: Medical records; dog, boxer, male, 10 years old. Clinical signs: two months ago, started with diarrhea and gradual weight loss, vomiting yellow four times per day. Physical examination: abdominal palpation to be seen a mass of about 10X15cm approximately right upper quadrant. It performs an abdominal ultrasound, duodenal biopsy and exploratory laparotomy. The tissue was fixed in 10% buffered formalin, pH 7.2, and the tissue was processed with routine histological techniques, to cut to 6µm in thickness and stained with hematoxylin-eosin. Nodule was observed macroscopically whitish color and firm, circular ring pattern or type exophytic polypoid mass of 12x17cm, which extends along and penetrates the intestinal wall, blocking and narrowing the lumen. Microscopic: proliferation of glandular epithelium, with undifferentiated cells with marked cellular pleomorphism, invading the mucosa, submucosa and muscularis propria, with presence of abundant mucinous material forming cyst and stromal extracellular mucin in fine fibrous connective tissue. According to history, physical examination, ultrasonography, laparotomy, biopsy and histopathology, the final diagnosis is mucinous duodenal carcinoma.

Keywords: Mucinous carcinoma, Intestinal neoplasm, Dogs, Colima

INTRODUCCIÓN

El carcinoma es la neoplasia más frecuente en el estómago canino, constituyendo del 47 al 73% del total de neoplasias gástricas, y del 60 al 70% de los tumores malignos gástricos[1,2,3,4,5,6,7.] A pesar de ello, la incidencia de neoplasias gástricas en el perro es baja, ya que representan tan solo el 1% de las neoplasias diagnosticadas en esta especie[1,2,3,8,9.] En general, las neoplasias gastrointestinales son más frecuentes en perros de edades avanzadas. Esto es así también en el caso del carcinoma gástrico, pero con un rango amplio de edad, entre los 3 y los 16 años[10,11.] La media de edad varía entre los 7,5 y los 11 años[12.] La mayoría de autores coinciden en que existe predisposición sexual en el padecimiento del carcinoma gástrico canino, siendo más frecuente en los machos[1,2,4,6,8,9,13,14.] En lo referente a la predisposición racial, el carcinoma gástrico es más frecuente en las razas de Pastor Belga, Rough Collies y Terriers.[4,5,6,8,9,13.] Los signos clínicos que acompañan a los tumores gastrointestinales son muy variados. El motivo más frecuente de consulta de los perros que se diagnostican con carcinomas gastrointestinales es el vómito crónico. Los perros con tumores gástricos se caracterizan por presentar vómitos crónicos que aumentan en intensidad y frecuencia. Además, estos pacientes suelen presentar anorexia y perdida de peso Otros signos clínicos que pueden acompañar son: diarrea con características de intestino delgado, melena, ptialismo, polidipsia y dolor abdominal Los carcinomas gástricos suelen localizarse en antro pilórico o cuerpo gástrico especialmente en la curvatura menor. Un número muy bajo de tumores tiene una localización primaria a nivel del fundus o del cardias. La aparición de ulceración es muy frecuente, encontrándose en más de la mitad de los casos referidos. [4,5,6,14,15.]

Histológicamente los carcinomas pueden ser divididos en diferentes tipos según su patrón de crecimiento. La clasificación de OMS sobre tumores del aparato digestivo de los animales domésticos del 2003 los divide en: papilar, tubular, mucinoso, de células en anillo de sello e indiferenciado.[10.]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

OBJETIVO

El trabajo tiene como propósito describir un caso clínico-patológico de un carcinoma intestinal en un perro procedente de la Ciudad de Colima, Colima, México.

METODOLOGÍA

Historia clínica: Figo, llegó a consulta en abril del 2009. Datos del Paciente

Especie: canino. Nombre: figo. Raza: Boxer. Sexo: macho. Pelaje: café. Fecha de nacimiento: 25/04/1999. **Signos clínicos**: desde hace dos meses comenzó con diarrea y perdida gradual de peso, por una semana, después presentó vomito amarillo cuatro veces por día, refiere la dueña un caso de gastritis crónica. **Examen físico:** temperatura: 39.8 °C -- peso: 18 kg. -- hidratación: deshidratación 8% -- frecuencia cardíaca: 150 /minuto -- pulso: 150 /minuto -- frecuencia respiratoria: 70 /minuto. Diagnóstico presuntivo: neoplasia. Estado general: caquéxico, decaído no come sólidos solo algunos líquidos, ojos - orejas - nariz - garganta: exoftalmia. Piel tegumento: deshidratación 8%. Músculo esquelético: aparentemente normal (apn), cardiovascular: taquicardia compensatoria, respiratorio: taquipnea, gastrointestinal: a la palpación se aprecia masa de 10 x 15 aproximadamente en cuadrante superior derecho, genital - reproductor: apn, neurológico: apn, linfático: apn. **Pruebas complementarias**: se realiza ecografía y se observa una masa hiperecoica densa en cavidad abdominal. Tratamiento quirúrgico de laparotomía exploratoria para confirmar el diagnóstico de neoplasia intestinal. Se realizo una resección duodenal y se tomo una biopsia**,** se fijó en formalina buferada al 10% pH 7.2 y el tejido se proceso con la técnica histológica de rutina, para cortarse a 6 µm de espesor y teñirse con hematoxilina-eosina.[16]

RESULTADO

Macroscópico: porción de intestino delgado (duodeno) con un nódulo de color blanquecino y de consistencia firme, de patrón circular en anillo o como masa exofítica tipo polipoide, de 12X17 cm, que se extiende y penetra a lo largo de la pared intestinal, la masa es circundante, obstruyendo y estrechando la luz intestinal con distensión del intestino proximal.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Microscópico: proliferación del epitelio glandular, con células columnares altas y cortas, indiferenciadas con marcado pleomorfismo celular, núcleos hipercromáticos con nucleolos aparentes, las células glandulares invaden la mucosa, submucosa y la muscular propia. Además existen glándulas dilatadas con presencia de abundante material mucinoso formando quistes y mucina extracelular en el estroma fino de tejido conjuntivo fibroso. De acuerdo a la historia clínica, examen físico, ecografía, laparotomía, biopsia e histopatológico, el diagnóstico final es un carcinoma duodenal mucionoso.

DISCUSIÓN

La neoplasia encontrada en el duodeno del perro, corresponde a la clasificación de las neoplasias intestinales en el perro que son: adenomas, carcinomas y carcinoides.[2,3] La localización más frecuente de los carcinomas

Intestinales en el perro es el intestino delgado, mencionando que es más común en duodeno, yeyuno e ileon; pero también se han reportado en el colon y recto.[4,5] Los adenocarcinomas intestinales en el perro se han reportado en un 0.3%, mientras que otros autores han reportado 27 adenomas (10 en intestino delgado y 17 en intestino grueso). 58 leiomiomas (22 en intestino delgado y 36 en intestino grueso). 16 leiomiosarcomas (10 en intestino delgado y 6 en intestino grueso). 139 linfomas (84 en intestino delgado y 55 en intestino grueso). 58 carcinomas (23 en intestino delgado y 35 en intestino grueso).[6,7,8.]

Los carcinomas intestinales en el perro se han reportado entre los 8-9 años de edad (con rango desde 4 a 15 años).[10] El caso presentado tenía 10 años.

La literatura menciona que los carcinomas intestinales en los perros no hay predisposición al sexo y raza; aunque hay una relación de 2 machos : 3 hembras.[13] Los signos reportados de vómito, pérdida de peso progresiva, para las neoplasias intestinales coincide con los resultados de este estudio.[14] El carcinoma intestinal formaba una masa, con protrusión hacia la luz intestinal. Esto coincide con los patrones macroscópicos y microscópicos más frecuentes del carcinoma intestinal canino, de acuerdo con la bibliografía consultada.[7,8,10,14.]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

LITERATURA

1. Withrow, S. J. (1996). Tumors of the Gastrointestinal System. Gastric cancer. En S. J. Withrow, E.G. En MacEwen (Eds.), Small animal clinical oncology. (2ª ed). Ed Saunders. Philadelphia: 244-248.

2 Hayden, D. W. & Nielsen, S. W. (1973). Canine alimentary neoplasia. Zentralbl Veterinarmed A. 20, 1-22.

3. Patnaik, A. K.; Hurvitz, A. I.; Johnson, G. F. (1978). Canine gastric adenocarcinoma. Vet Pathol, 15, 600-607.

4 Guilford, W.G.; Strombeck,D.R. (1996): Neoplasms of the gastrointestinal tract, APUD tumors,endocrinopathies and the gastrointestinal tract. In Strombeck,D.R. et al. (eds.): Strombeck´s Small Animal Gastroenterology. Ed. W.B. Saunders Company (3ªEd.), Philadelphia:519-531

5. Rodríguez-Franco, F. (2007) Neoplasias digestivas en el perro. 7º Congreso Bayer2007.

6. Burrows, C.F. (2006): Trastornos gastrointestinales. In Schaer, M. (Ed): Medicina clínica del perro y el gato (1ªEd) Ed. Masson. Barcelona: 270-320

7. Swann, H.M.; Holt, D.E. (2002) Canine gastric adenocarcinoma and leiomyosarcoma: a retrospective study of 21 cases (1986-1999) and literatura review. J. Am. Anim. Hosp. Assoc.38(2):157-164.

8. Sullivan, M.; Lee, R.; Fisher, E. W.; Nash, A. S.; McCandlish, I. A. (1987). A study of 31 cases of gastric carcinoma in dogs. Vet Rec. 120: 79-83.

9. Fonda, D.; Gualtieri, M.; Scanziani, E. (1989). Gastric carcinoma in the dog: A clinicopathological study of 11 cases. J Small Anim Pract. 30: 353-360

10. Head, K. W.; Cullen, J. M.; Dubielzig, R. R.; Else, R. W.; Misdorp, W.; Patnaik, A. K.; Tateyama, S.; Van der Gaag,I. (2003). Definitions and exploratory notes. En WHO Histological Classification of Tumors of the Alimentary System of Domestic Animals. Armed Forces Institute of Pathology. American Registry of Pathology (2ªEd). Washington: 73-110.

11. Vonderhaar, M. A.; Morrison, W. B. (1998). En Wallace B. Morrison (Ed.), Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management (1ª ed) Ed Williams and Wilkins. Maryland:550-555.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

12. Krauser, K. (1985). Stomach neoplasms in the dog. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 98: 48-53.

13. Leibman, N.F.; Larson, V.S.; Ogilvie, G.K. (2003) Oncologic diseases of the digestive system. En Tams,T.R. (ed.):Handbook of small animal gastroenterology. (2ªEd). Ed. W.B.Saunders Company. Philadelphia: 370-415.

14. Roth, L.; King, J. M. (1990). Mesenteric and omental sclerosis associated with metastases from gastrointestinal neoplasia in the dog. J Small Anim Pract. 31: 28-31.

15. Gualtieri, M.; Monzeglio, M.G.; Scanziani, E. (1999). Gastric neoplasia. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 29(2):415-440

16. Prophet, E. B. Mills, B. Arrington, J.B., Sobin, L. H. 1995. Métodos histotecnológicos. Instituto de Patología de las Fuerzas Armas de los Estados Unidos de América (AFIP). Washington. D.C.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CARCINOMA BROQUIOLO-ALVEOLAR EN UN PERRO

Carmona MMC[1], Villafuerte RNP[1], Govea PN[1], Aguilar ABO[1], Salas GGC[1].*

Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México

*Correspondencia: *airamcm@hotmail.com*

RESUMEN

Se presenta el caso de un perro, hembra, Labrador, de 8 años con historia de 2 semanas con disnea. Radiográficamente los campos pulmonares mostraban aumento difuso de su densidad, lo cual fue interpretado como sugerente de neumonía y edema pulmonar. Murió súbitamente y fue remitido al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM) para la realización de la necropsia. Macroscópicamente los pulmones tenían su bordes redondeados, estaban pesados, firmes y sobre su superficie mostraron múltiples nódulos puntiformes blancos y rojos coalescentes que involucraban la totalidad del parénquima. Microscópicamente se aprecian múltiples áreas hipercelulares mal delimitadas, constituidas por células epiteliales neoplásicas, dispuestas en uno o más estratos, mismas que revisten conductos, y en otros sitios se agrupan en islas, nidos y estructuras rosetoides rodeadas por tejido conjuntivo fibroso. Dichas células son poliédricas, cohesivas, con abundante cantidad de citoplasma eosinofílico de bordes mal definidos; su núcleo es grande, con marcada anisocariosis y se observan de 5 a 9 figuras mitósicas por campo de 40x. En la luz de dichos conductos hay células neoplásicas cohesivas, con multinucleaciones y canibalismo celular. Dichos hallazgos son compatibles con un carcinoma bronquiolo-alveolar (CBA) difuso, neoplasia maligna originada de los neumocitos tipo II o las células claras. El patrón difuso atípico se caracteriza por involucrar extensas zonas o la totalidad del parénquima manteniendo la silueta pulmonar por lo que radiográficamente puede confundirse con infiltrado inflamatorio, edema, fibrosis o hemorragia pulmonar dando lugar a un diagnóstico erróneo.

Palabras clave: Carcinoma bronquiolo-alveolar, difuso, neoplasia pulmonar, perro, disnea.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

The case of a female, 8 year-old Labrador Retriever with a 2 week history of dyspnea is presented. Thoracic radiographs showed diffuse opacity of the lung fields which was interpreted as suggestive of pneumonia and pulmonary oedema. The patient died suddenly and was submitted to the Department of Pathology of the Veterinary and Zootechnics Faculty of the National Autonomous University of Mexico (FMVZ-UNAM) for the performing of the necropsy. Macroscopically the lungs had round borders, were heavy, firm and its surface showed multiple pinpoint white and red coalescent nodules which totally involved the parenchyma. Microscopically there are multiple, poorly defined hypercelular areas, conformed by neoplastic epithelial cells disposed in one or multiple layers lining ducts, and in other areas they arrange in islands, nests and rosette-like structures surrounded by fibrous connective tissue. Those cells are polyhedral, cohesive, with abundant eosinophilic cytoplasm with poorly defined borders; their nucleus is big, with notable anisokaryosis and 5 to 9 mitotic figures per 40x field are observed. Within the lumen of those ducts, there are clusters of neoplastic cells, multinucleated cells and cellular cannibalism. Those findings are compatible with diffuse bronchiolo-alveolar carcinoma (CBA) a malignant neoplasm arising from type II pneumocytes or from clara cells. The atypical diffuse pattern is characterized by the involvement of extensive areas or the entire parenchyma maintaining the gross morphology of the lung so it can be confused radiographically with pulmonary inflammatory infiltrate, oedema, fibrosis or hemorrhage leading to misdiagnosis.

Keywords: Bronchiolo-alveolar carcinoma, diffuse, lung neoplasia, dog, dyspnea.

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de neoplasias pulmonares primarias en perros se considera baja. En Estados Unidos y Europa, se reporta una incidencia en necropsias de 0.1 a 0.9% y de 4.2 por cada 10,000 pacientes por año diagnosticados clínicamente. El signo más común es la tos no productiva en el 52 – 58 % así como taquipnea, jadeo, intolerancia al ejercicio, hemoptisis, letargia, pérdida gradual de peso, anorexia y con menor frecuencia neumo/hemotórax y efusión pleural. Su presentación se correlaciona con la edad, es baja en perros jóvenes (8.8 %), pero de 18 a 25% en perros geriátricos. La incidencia parece no estar influenciada por la raza, aunque se ha demostrado mayor prevalencia en el bóxer y pastor alemán. Los tumores pulmonares se asocian a osteoartropatía hipertrófica como síndrome paraneoplásico.[1-5]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Se refiere que el carcinoma bronquiolo-alveolar (CBA), neoplasia de comportamiento biológico maligno originada de los neumocitos tipo II o las células claras, corresponde al 20% de las neoplasias primarias de pulmón en perros. Generalmente se origina en las vías aéreas periféricas, como la región bronquiolar y alveolar, y se presenta como una masa solitaria subpleural. A diferencia de otros carcinomas pulmonares tiene la característica de poder involucrar extensas zonas o la totalidad del parénquima pulmonar. En humanos, ovinos y perros se ha reportado la presentación difusa, anteriormente llamada adenomatosis por su apariencia macroscópica. El CBA difuso no produce masas de gran tamaño, sino que los alvéolos y espacios aéreos neoplásicos reemplazan la arquitectura del parénquima manteniéndose la silueta pulmonar. Histológicamente las células son cúbicas a columnares bajas y poco estratificadas sostenidas por un septo fibroso y la arquitectura mantiene líneas de células tumorales de alveolos y bronquiolos terminales. [1,2,4-6]

DESCRIPCIÓN DEL CASO

HISTORIA CLÍNICA

Se presentó a consulta en una clínica veterinaria externa, un perro labrador, hembra, de 8 años, con historia de 2 semanas con disnea así como episodios intermitentes de diarrea sanguinolenta de 8 meses. La placa radiográfica de campos pulmonares mostraba incremento difuso de la densidad radiológica sugerente de neumonía y edema pulmonar. El animal murió repentinamente y fue remitido al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM para la realización de la necropsia.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Los hallazgos patológicos más sobresalientes durante la inspección macroscópica fueron: El cadáver presentó buena condición corporal. La luz de la tráquea contenía escasa espuma fina blanca la cual se extendía hasta los bronquios principales. Los pulmones eran redondeados, pesados, firmes, de superficie irregular con múltiples nódulos puntiformes blancos y rojos coalescentes que se continuaban a la superficie de corte involucrando la totalidad del parénquima. Los fragmentos de este órgano se hundían en formalina (consolidación). Los linfonodos peribronquiales eran rojos oscuros y estaban de 2 a 3 veces aumentados de tamaño. La silueta cardiaca se apreció marcadamente redondeada por dilatación del ventrículo derecho y las válvulas atrio-ventriculares se observaron opacas, blancas-nacaradas, moderadamente engrosadas y con nódulos blancos en su borde libre (endocardiosis). El hígado era rojo obscuro

ISBN 978-607-9012-01-4 |

difusamente, firme, con el patrón lobulillar incrementado y rezumaba abundante sangre al corte (congestión).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Las muestras fueron procesadas con las técnicas de rutina de inclusión en parafina y tinción con hematoxilina y eosina. Se revisaron secciones de pulmón donde se aprecian múltiples áreas hipercelulares mal delimitadas, constituidas por abundantes células epiteliales neoplásicas que forman conductos en donde se disponen en uno o más estratos e islas de tamaños variables que en ocasiones coalescen, rodeadas por tejido conjuntivo fibroso y forman nidos y estructuras rosetoides. Dichas células son poliédricas, cohesivas, con abundante cantidad de citoplasma eosinofílico de bordes mal definidos; su núcleo es grande, con marcada anisocariosis y se observan de 5 a 9 figuras mitósicas por campo aleatorio de 40x. Asimismo, en la luz de dichos conductos hay células neoplásicas cohesivas, con multinucleaciones y células de menor tamaño en su citoplasma (canibalismo). Entremezclados con el tejido neoplásico e intersticio hay discretos cúmulos de linfocitos y células plasmáticas. Dichos hallazgos son compatibles con un carcinoma bronquiolo-alveolar difuso.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Los criterios para el diagnóstico de CBA son: 1. Ausencia de adenocarcinoma primario en otra localización; 2. Ausencia de origen broncogénico central demostrable; 3. Localización periférica en el parénquima pulmonar o en raras ocasiones difusa; 4- Silueta pulmonar intacta; 5- Apariencia histológica característica sumada al crecimiento de células malignas a lo largo de las paredes alveolares.[7]

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Macroscópicamente el principal diagnóstico diferencial considerado fue un proceso neumónico además de una neoplasia pulmonar primaria (adenocarcinoma, linfoma) o metastásica (de primario desconocido). Histológicamente se consideraron el adenoma bronquiolo-alveolar y el adenocarcinoma papilar como primarios de pulmón así como un adenoma o adenocarcinoma metastásico de primario desconocido.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

El CBA es considerado la neoplasia más común dentro de las neoplasias primarias de pulmón, pero su presentación difusa se reporta como rara. La herramienta diagnóstica más útil para evidenciar neoplasias pulmonares es el estudio radiográfico, sin embargo, el patrón de este tumor: incremento difuso, uniforme y progresivo del patrón intersticial generalmente se asocia a infiltrado inflamatorio, edema, fibrosis o hemorragia y en pocas ocasiones se considera un proceso neoplásico. Esto se debe a que las neoplasias pulmonares suelen ser focales (tumores primarios) o multifocales (por metástasis) además de alterar la arquitectura pulmonar. El comportamiento anómalo del CBA difuso como el presentado, puede atribuirse a su diseminación vía alveolar aunque también se ha planteado la posibilidad de un origen multicéntrico.[3,4]

En estas presentaciones atípicas el diagnóstico definitivo sólo es posible a través de métodos invasivos para obtener muestras para citología, histología y/o bacteriología (punción guiada, lavado broncoalveolar, broncoscopía, toracotomía). En algunas ocasiones dichos procedimientos son considerados al no observar remisión clínica y/o radiográfica post-tratamiento antibiótico (considerando como diferencial principal un proceso infeccioso). Sin embargo, en casos graves como este, es riesgoso someter al paciente a anestesia debido al compromiso respiratorio presente. La aspiración con aguja delgada aparentemente es el método más seguro y conveniente para un diagnóstico inicial; se ha reportado hasta 100% de especificidad, 77% de sensibilidad y compatibilidad histológica de 82% en neoplasias pulmonares primarias y puede realizarse bajo sedación.[3,4]

A pesar de la afección difusa del pulmón, el curso clínico referido en la historia clínica de este paciente fue corto. Con respecto a ello, se ha reportado que hasta un 30% de los perros con neoplasia pulmonar primaria no muestra signología, es leve al momento del diagnóstico o se desencadena por una enfermedad concomitante (p. ej. falla cardiaca o colapso traqueal). En este caso, la dilatación ventricular derecha del corazón y la congestión hepática pueden considerarse secundarios a la lesión pulmonar. La osteopatía hipertrófica, fiebre, leucocitosis y eritrocitosis se han referido como síndromes paraneoplásicos comunes en tumores primarios de pulmón, sin embargo no se reportaron en este paciente. Se refiere que en pacientes con neoplasia pulmonar primaria que presentan signología clínica la media de sobrevida es 240 a 300 días, mientras que en aquellos asintomáticos va de 545 a 900 días.[3-5]

El CBA se caracteriza por su patrón alveolar regular y conservación de la arquitectura pulmonar, aunque puede tener un patrón papilar o túbulo-papilar sobrepuesto y las estructuras alveolares frecuentemente contienen células

ISBN 978-607-9012-01-4 |

descamadas. Igualmente, puede observarse moderado pleomorfismo celular y escasas células binucleadas y multinucleadas. La inmunohistoquímica, puede ser de utilidad para el diagnóstico, ya que las células clara son positivas para el antígeno de células claras (CC-10) y los neumocitos tipo II para la apoproteína surfactante A. Sin embargo, la diferenciación con un adenoma bronquiolo-alveolar puede ser difícil en ausencia de invasión estromal o linfática, asimismo, debe diferenciarse de los adenocarcinomas papilares.[1,5,6]

Los adenocarcinomas pulmonares presentan metástasis en el 50% de los casos, principalmente a linfonodos traqueobronquiales y cavidad torácica. La presencia de metástasis en dichos linfonodos es el mejor predictor de remisión y sobrevida en perros con neoplasias pulmonares primarias. La media de sobrevida con diagnóstico de metástasis a estos linfonodos por histología, es de 26 a 255 días y de 120 a 452 días sin metástasis. Asimismo, aquellos pacientes en los cuales se observó linfadenomegalia durante la cirugía sobrevivieron una media de 60 días, mientras que en aquellos sin alteraciones la sobrevida fue de 285 a 345 días. En este caso no se observó metástasis en los linfonodos peribronquiales, a pesar del grado de afección pulmonar.[3]

El CBA difuso tiene un pobre pronóstico tanto en humanos como en perros ya que su presencia en todo el parénquima pulmonar compromete el funcionamiento de este órgano al reducir la capacidad de intercambio gaseoso principalmente. Diversos tratamientos como la ciclofosfamida, vincristina, cisplatino, metotrexate, vinorelbina, radioterapia, han mostrado resultados favorables en casos de CBA focal pero no hay referencia terapéutica en casos de presentación difusa. A pesar de ello deben considerarse medicamentos orientados a minimizar la lisis y dolor óseos como los bifosfonatos.[3,4]

CONCLUSIÓN

Aunque la presentación difusa del carcinoma bronquiolo-alveolar en perros es poco común, es importante considerarlo dentro de los diagnósticos diferenciales ante una imagen radiográfica de lesión difusa o consolidación total del parénquima pulmonar. La importancia de dicha consideración es orientar el protocolo diagnóstico y tratamiento hacia la diferenciación con un proceso que posiblemente tenga un pronóstico más favorable.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Makino T, Shirai M, Kumagai K, Maejima T, Sehata S, Manabe S, Teranishi M. Bronchioloalveolar carcinoma in an aged beagle dog. J Toxicol Pathol. 2008;21:109-113.
2. Hahn FF, Muggenburg BA, Griffith WC. Primary lung neoplasia in a beagle colony. Vet Pathol. 1996;33:633-638.
3. Rissetto KC, Lucas P, Fan TM. An update on diagnosing and treating primary lung tumors. Vet Med. 2008;103(3):154-169.
4. Bertazzolo W, Zuliani D, Pogliani E, Caniatti M, Bussadori C. Diffuse bronchiolo-alveolar carcinoma in a dog. J Small Anim Prac. 2002;43:265-268.
5. Baba AI, Catoi C. Comparative oncology. Systemic cancer. Tumors of the respiratory system. The Publishing House of the Romanian Academy. 2007. Descarga desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=componc&part=ch7
6. Uzaslan E, Stuempel T, Ebsen M, Freudenber N, Nakamura S, Costabel U, Guzman J. Surfactant protein A detection in primary pulmonary adenocarcinoma without bronchioloalveolar pattern. Respiration. 2005;72:249-253.
7. Edwards CW. Alveolar carcinoma: a review. Thorax. 1984;39:166-174.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

CARCINOMA HEPATOCELULAR EN OCELOTE (Leopardus pardalis) CON LESIONES RENALES ASOCIADAS A LEPTOSPIROSIS: REPORTE DE UN CASO

Villafuerte RNP*, Aguilar ABO, Govea PN, Carmona MMC, Salas GCG.
Depatamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)
contraitzu@hotmail.com

RESUMEN

Un ocelote (*Leopardus pardalis*) macho de 15 años de edad, proveniente de un instituto privado para especies en peligro de extinción, presentó signología de depresión, debilidad, e incoordinación de miembros pélvicos y posteriormente murió; al realizarle la necropsia se observó ascitis y múltiples nódulos coalescentes, blanco-amarillentos, parcialmente delimitados, de distintos diámetros en la serosa del estómago, lóbulo derecho del páncreas, mesenterio yeyunal, y en el 30% del parénquima hepático principalmente en el lóbulo medio izquierdo y accesorio. Al corte, algunos de estos nódulos eran firmes y otros suaves, blanco-amarillentos, con abundante material gelatinoso en sus centros, sugerente de necrosis. El interior de la vesícula biliar tenía múltiples cavidades cavernosas delimitadas por láminas delgadas de tejido, las cuales contenían lodo biliar y colelitos. La superficie renal era irregular, con múltiples áreas deprimidas que involucraban la corteza y correspondían a fibrosis. Histopatológicamente los hallazgos más importantes son el carcinoma hepatocelular (CHC) y lesiones renales sugerentes de leptospirosis, los cuales son de rara presentación en felinos y fauna silvestre. El objetivo del trabajo de acuerdo a los resultados y las lesiones encontradas, es describir e informar algunas de las patologías que afectan a especies en peligro de extinción con la finalidad de aportar información y conocimiento de las diferentes enfermedades en fauna silvestre, así como implementar nuevas técnicas diagnósticas complementarias en medicina veterinaria.

Palabras clave: carcinoma hepatocelular felino, neoplasia hepática primaria, leptospirosis renal, ocelote.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

A male 15 years old ocelot (*Leopardus pardalis*), from a private institute for endangered species, presented clinical signs of depression, weakness, and incoordination of the pelvic limbs and later died; at necropsy was observed ascites and multiple coalescing, white-yellowish, partially defined nodules, with different diameters in the serosa of the stomach, right lobe of the pancreas, jejunal mesentery, and in 30% of liver parenchyma mainly in the left middle lobe and accessory; the court, some of which were firm and others contained abundant gelatinous, yellowish-white material, suggestive of necrosis. The interior of the gallbladder had multiple cavernous cavities bounded by thin layers of tissue, which contained biliary sludge and choleliths. The renal surface was irregular, with multiple depressed areas that involved the cortex and corresponded to fibrosis. Histopathologically the most important findings are hepatocellular carcinoma (HCC) and renal lesions suggestive of leptospirosis, which are a rare presentation in cats and wildlife. The study aims according to the findings and found lesions, is to describe and report some of the pathologies that affect endangered species in order to provide information and knowledge of different diseases in wildlife, and implement new, complementary diagnostic techniques in veterinary medicine.

Key words: feline hepatocellular carcinoma, primary liver malignancy, renal leptospirosis, ocelot

INTRODUCCIÓN

El hígado es un órgano donde se pueden presentar neoplasias primarias y secundarias. La prevalencia de neoplasia hepáticas primarias en perros oscila en 3%, y los tumores secundarios ocurren frecuentemente con metástasis al hígado en el 30.6 – 36.8% de los casos, provenientes de bazo, páncreas y tracto gastrointestinal, debido al suministro sanguíneo proporcionado por la vena porta y arteria hepática. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]

El carcinoma hepatocelular (CHC) ha sido reportado con más frecuencia en perros y gatos, que en vacas, caballos, borregos y cerdos[6]; éste ha sido caracterizado en perros, por presentarse en patrones: trabecular, pseudoglandular ó adenoide y anaplásico ó sólido, lo que confiere el grado de crecimiento y pronóstico. [1, 6, 8]

Existen escasos informes de este tipo de tumor en felinos silvestres, por lo que ha sido mejor caracterizado en perros, en comparación con otras especies. El carcinoma hepatocelular se presenta de 0.52 – 1.6 por cada 100,000 casos y menos de 1% de todas las neoplasias caninas. [1]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

La edad de presentación es principalmente en animales adultos aunque varía según la especie, siendo el promedio en perros de 10 – 11 años y el rango en gatos de 9 a 18 años. [1, 2, 4] En caninos, esta neoplasia es más frecuente en machos que en hembras; aunque en otras especies domésticas no se ha reconocido la predisposición racial y por edad. [1, 2]

La etiología del CHC de aparición espontánea en animales domésticos es desconocida, pero aún sin una clara asociación, infecciones crónicas, drogas como esteroides sintéticos ó ingestión de afla-micotoxinas, pirrolizidinas (alcaloide de plantas leguminosas) y nitrosaminas (compuesto de algunos pesticidas) pueden jugar un rol en el desarrollo dicho tumor. [1, 6]

De manera independiente, la leptospirosis es una enfermedad probablemente la zoonosis de mayor distribución mundial, producida por un bacteria del género *Leptospira*, que se divide en las especies *biflexa*, considerada de vida libre o no patógena, e *interrogans* asociada al hospedero o patógena de gran diversidad que parasita cualquier especie mamífera, tanto doméstica como silvestres, incluido al hombre que puede infectarse accidentalmente; por ello es de importancia eliminar los diseminadores en el caso de roedores y tratar a aquellos portadores asintomáticos, ya que éstos aseguran la perpetuidad del microorganismo en el medio. [9, 10, 11, 12]

HISTORIA CLÍNICA

Se remitió al laboratorio del Departamento de Patología de la FMVZ – UNAM el cadáver de un ocelote (*Leopardus pardalis*), macho, de 15 años de edad, proveniente de “Vida Silvestre”, un instituto privado de conservación para especies en peligro de extinción localizado en Ixtapaluca, Estado de México; para la realización de su estudio post-mortem. La historia clínica referida de dicho animal fue que una semana antes de su muerte presentaba depresión, pérdida de peso y arrastraba incoordinadamente los miembros pélvicos; sin embargo, no se realizó ninguna prueba diagnóstica ni se estableció algún diagnóstico presuntivo.

ESTUDIO POST-MORTEM

Hallazgos macroscópicos: El cadáver presentó mala condición corporal, abdomen pendulante, e ictericia en tejido adiposo subcutáneo y mucosas explorables y viscerales. En cavidad abdominal se encontró 800 ml de ascitis sanguinolenta. El mesenterio a nivel del cuerpo del estómago y lóbulo derecho del

ISBN 978-607-9012-01-4 |

páncreas estaba gravemente engrosado con superficie multinodular, blanca y firme; dichos nódulos oscilaban de 0.2 cm a 0.7 cm de diámetro y estaban dispersos aleatoriamente hasta el mesenterio yeyunal. Al corte, los nódulos eran blanco-amarillentos, coalescentes y firmes. En el lóbulo hepático medio izquierdo se observó tejido de nueva formación esférico, de 5.0 cm de diámetro, superficie irregular, multinodular y firme; al corte, era multilobular y su región central presentó una cavitación con abundante material gelatinoso, blanco-amarillo. El lóbulo accesorio presentaba un nódulo de 4.0 cm de diámetro, similar al antes descrito. Dichos nódulos abarcaban el 30% del parénquima hepático aproximadamente. Asimismo, la superficie hepática presentaba su patrón lobulillar incrementado y múltiples focos de nódulos blancos firmes y áreas irregulares negras, que medían entre 0.1 a 0.5 cm de diámetro aproximadamente y en ocasiones eran coalescentes. La vesícula biliar estaba plétora y tenía múltiples cavitaciones en su interior, las cuales contenían abundante cantidad de bilis café oscura, espesa, de aspecto pastoso, con abundantes y pequeños sedimentos (lodo biliar); en la cola de la misma se encontró un cúmulo de dichas concreciones pastosas que formaban una estructura esférica, firme, de 1.5 cm de diámetro aproximadamente (colelito). La superficie de ambos riñones era roja oscura, irregular, y con múltiples áreas de deprimidas que al corte involucraban la corteza (fibrosis). Las glándulas adrenales exhibieron su médula café oscura y firme.

Hallazgos histopatológicos: En las secciones de hígado (lóbulo medio izquierdo y accesorio) se aprecian áreas hipercelulares mal delimitadas, no encapsuladas, conformadas por células epiteliales neoplásicas cohesivas, las cuales están dispuestas en cordones y nidos, sostenidos por moderado estroma desmoplásico. Dichas células presentan abundante citoplasma eosinofílico y en algunas su citoplasma es granular o vacuolado, con bordes mal definidos; sus núcleos son redondos a ovales, con marcada anisocariosis y pleomorfismo nuclear, eucromáticos con la cromatina dispersa a la periferia, y con 1 a 3 nucléolos evidentes. Se observa marcada anisocitosis, abundantes células multinucleadas y de 5 a 10 figuras mitósicas por campo aleatorio 40x. Asimismo, se observan áreas de necrosis entre el tejido neoplásico. En el tejido nodular adiposo mesentérico se observan islas de células neoplásicas descritas en hígado inmersas entre los adipocitos y sostenidas por gran tejido desmoplásico; de igual forma, en una sección del parénquima pulmonar hay un cúmulo de células neoplásicas que forman estructuras acinares (nódulo metastásico).

En las secciones de riñón se aprecia el intersticio con abundante infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas, así como zonas con tejido fibroso que sustituyen al parénquima tubular (fibrosis). En la luz de los túbulos renales se aprecian cantidades variables de material eosinofílico homogéneo acelular (consistente con proteína); asimismo, en múltiples focos se

ISBN 978-607-9012-01-4 |

observan depósitos de material amorfo, hiperbasofílico, granular sobre la membrana basal de algunos túbulos (mineralización).

Sobre la superficie de la corteza de glándula adrenal hay un área hipercelular, bien delimitada y encapsulada por tejido conjuntivo fibroso, compuesta por células corticales que se disponen en manto sólido.

Con base en lo anterior, los diagnósticos morfológicos fueron:

- **Hígado: Carcinoma hepatocelular.**
- **Tejido de neorformación mesentérico y pulmón: Metástasis de carcinoma hepatocelular.**
- **Riñón: Nefritis intersticial linfoplasmocítica grave con fibrosis moderada, multifocales. Nefrocalcinosis discreta multifocal.**
- **Glándula adrenal: Hiperplasia cortical.**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Una prueba complementaria y confirmatoria del tumor hepático es la inmunohistoquímica realizada con el método de estreptavidina-biotina-peroxidasa, donde secciones histológicas del tumor son incubadas con el marcador Hep Par 1, que es un anticuerpo monoclonal que demuestra el origen hepatocelular del tumor y expresa específicamente características benignas o malignas. Ésta es usada en medicina humana para diferenciar el CHC de un colangiocarcinoma[13], pero podría comenzar a implementarse en distintos laboratorios de diagnóstico; al igual que la técnica de inmunohistoquímica (IHQ) como herramienta eficaz para el diagnóstico de leptospirosis, ya que la tinción de histoquímica de Warthin-Starry puede ser negativa debido a un control negativo, mala realización o tejido en mal estado de conservación en donde no se distinguen correctamente las estructuras. Por su parte la técnica inmunohistoquímica (IHQ) combina elementos inmunológicos, histológicos y bioquímicos que permiten detectar un antígeno, sin importar la presencia o no de lesiones que suelen ser inespecíficas.[10]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CRITERIO DE DIAGNÓSTICO

Las pruebas diagnósticas utilizadas de primera instancia fueron el estudio post-mortem e histopatológico de tejidos fijados en formalina amortiguada al 10% y embebidos en parafina, como tinción de rutina se empleó hematoxilina-eosina (H-E). Otras pruebas moleculares complementarias ya mencionadas, no se emplearon ya que no se cuenta con las técnicas específicas para confirmar el origen hepatocelular y la presencia de leptospiras en riñón; sin embargo, para determinar las espiroquetas se sugiere realizar microscopía electrónica, técnica con la que cuenta la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM.

DISCUSIÓN

En felinos, los machos tienen mayor predisposición de padecer carcinoides hepáticos, mientras que las hembras padecen con más frecuencia los colangiocarcinomas [1, 2, 4]; por lo que este caso sale de lo habitual.

El CHC es más frecuente en el perro que en el gato, principalmente en el lóbulo lateral izquierdo; sin embargo, su localización en el lado derecho del hígado contrae más posibilidades de metástasis causadas por la proximidad de la vena cava caudal. [2] En este caso, la forma nodular del CHC presentada está asociada con un alto potencial metastásico, lo que posteriormente se confirmó con el estudio histopatológico, ya que las células neoplásicas del CHC progresivamente invadieron el tejido hepático adyacente, directamente al omento y peritoneo debido a la posible ruptura de algún nódulo tumoral friable; a través de vasos sanguíneos y linfáticos, se presentó metástasis a distintos órganos como nódulos numerosos y pequeños, frecuentemente vía hematógena hacia pulmón y por localización hacia linfonodos hepáticos y diafragmáticos. [1, 2, 4, 5, 6]

El daño renal se asocia a leptospirosis ya que no se realizó la técnica serológica de aglutinación microscópica para las serovariedades de leptospiras patógenas, con la cual se pudo haber confirmado dicho diagnóstico. A pesar de que son escasos los estudios sobre leptospirosis en fauna silvestre albergada en parques zoológicos, se menciona que el estado del portador asintomático como lo pudo haber sido este ocelote, es crucial desde el punto de visto epizootiológico, ya que la eliminación a través de la orina de los portadores puede prolongarse por varios meses e incluso años, e incluso si las instalaciones de alojamiento son de suelo de cemento con problemas de drenaje y fauna nociva como ratas y ratones[9], se mantendrá la permanencia y diseminación de la leptospira en los locales, debido a que son reservorios primarios de la enfermedad. [9, 10, 11]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Las lesiones encontradas en glándula adrenal pueden atribuirse a estrés y/o dolor crónico; asimismo, las lesiones observadas en vesícula biliar se asocian al mal funcionamiento hepático, falta de permeación de la bilis, mala digestión de grasas y posibles infecciones sistémicas.[14]

CONCLUSIÓN

En el presente caso, el ocelote presentó una signología vaga e inespecífica previa al diagnóstico de carcinoma hepatocelular, el cual fue establecido por estudio post-mortem e histopatológico; los cuales demuestran su comportamiento biológico maligno y metastásico.[13] Debido a ésto la escisión quirúrgica de algunos CHC nodulares podría realizarse por nodulectomía y lobulectomía, siendo en ocasiones de naturaleza inoperable, por lo que se recomienda en dichos casos la eutanasia. [4, 5, 13]

Por el estudio de histopatología se observa en el tejido hepático, abundantes características de malignidad cuyo origen semeja el hepático; así como, en el tejido renal se aprecia infiltrado inflamatorio intersticial con nefrocalcinosis y fibrosis secundarias a daño tisular, lesiones correspondientes a daño crónico.

Las lesiones en riñón asociadas a leptospirosis contribuyeron a la muerte del animal, afortunadamente ahora hay técnicas *post-mortem* que se pueden implementar para llegar al diagnóstico oportuno, preciso y definitivo como lo son la inmunohistioquímica.[10]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

BIBLIOGRAFÍA

1. Cullen JM, Popp JA. 2002. Tumors of the liver and gall bladder. In Meuten DJ (ed): Tumors in domestic animals. 4th ed. Blackwell publishing, Iowa, USA: 486 – 492.
2. Balkman C. Hepatobiliary neoplasia in dogs and cats. Hepatology. Vet Clin Small Anim 2009; 39 (3): 617 – 625.
3. Singh M, Krockenberger M, Martin P, Wimpole J, Beatty J. Hepatocellular carcinoma with secondary abscessation in a cat. Aust Vet J 2005; 83 (12): 736 – 739.
4. Morris J, Dobson J. 2001. Gastro-intestinal Tract. In Morris J, Dobson J: Small Animal Oncology. Blackwell Science, Oxford, USA: 137 – 140.
5. Liptak JM, Dernell WS, Withrow SJ. Liver tumors in cats and dogs. Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. Colorado State University 2004; 26 (1): 50 – 57.
6. Jubb KV, Kennedy PC, Palmer N. Pathology of domestic animals. 5th ed. Elsevier Saunders, Edinburgh, 2007: 383 – 385.
7. Lichtenstein G (ed). The clinician's guide to liver disease. Slack incorporated, USA, 2006: 200 – 206.
8. Patnaik AK. A morphologic and immunocytochemical study of hepatic neoplasms in cats. Vet Pathol 1992; 29 (5): 405 – 415.
9. Luna AM, Moles CL, Torres BJ, Gual SF. Investigación serológica de leptospirosis en fauna silvestre mantenida en cautiverio en el zoológico de Chapultepec de la Ciudad de México. Vet Mex 1996; 27 (3): 229 – 234.
10. Delgado F, Brihuega B, Venzano A, Funes D, Blanco VF, Capellino F, et al. Adaptación de un protocolo de inmunohistoquímica para la detección de Leptospira spp. en muestras de tejido fijado en formaldehido. Revista Cubana de medicina tropical 2007; 59 (1).
11. Brihuega B, Paván M, Cairó F, Venzano A, Auteri C, Funes D, et al. Leptospira patógena en riñón de Didelphys albiventris (comadreja). Revista argentina de microbiología 2007; 39 (19).
12. Jansen A, Luge E, Guerra B, Wittschen P, Gruber AD, Loddenkemper C, et al. Leptospirosis in urban wild Boars, Berlin, Germany. Emerging infectious diseases 2007; 13 (5): 739 – 741.
13. Marconato L, Albense F, Viacava P, Marchetti V, Abramo F. Paraneoplastic alopecia associated with hepatocellular carcinoma in a cat. Vet Derm 2007; 18 (4): 267 – 271.
14. McGavin MD, Zacchary JF (ed). Pathologic basis of veterinary disease. Elsevier Mosby, St Louis, 2007.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

CARCINOMA PAPILAR SIMPLE DE GLÁNDULA MAMARIA EN UN JAGUAR (*Panthera onca*) CON METASTASIS MULTIORGÁNICA

Rangel RIC*[1,2], López DO[1], Díaz NMT[1], Ojeda CJ[1], García CLA[2]

[1] Laboratorio de Patología, Dirección general de zoológicos y Vida silvestre, Secretaria del Medio Ambiente de la Ciudad de México; [2] Departamento de Ciencias Biológicas, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM.

Correspondencia: nachos64@hotmail.com

RESUMEN

Se trata de un jaguar (*Panthera onca*) hembra, de 15 años de edad, con una nodulación ulcerada a nivel de glándula mamaria caudal izquierda de aproximadamente 10 cm de diámetro. Se realizó una aspiración con aguja fina, el diagnóstico citológico fue carcinoma papilar. La biopsia quirúrgica confirmó el diagnóstico citológico, además de mostrar marcada invasión estromal. En un periodo de seis meses la condición del ejemplar se deterioró notablemente. La patología clínica mostró una insuficiencia hepato-renal. El ejemplar murió y a la necropsia se encontró ascitis, hepato-esplenomegalia con múltiples nodulaciones blanquecinas, que abarcan más del 70% del parénquima. Estas mismas nodulaciones se observaron aunque en menor cantidad en riñón, pulmón y adrenal. En estas localizaciones, la imagen histológica confirma la metástasis del carcinoma mamario. En felinos silvestres, este tipo de neoplasias está relacionada a terapia hormonal, pero tal asociación no existió en el presente caso. En esta circunstancia, es importante considerar que existen otros factores de riesgo aun no estudiados para el desarrollo de esta neoplasia en esta especie.

Palabras clave: Jaguar, carcinoma mamario, citología, metástasis.

ABSTRACT

A jaguar (*Panthera onca*) female, 15 year-old, with a ulcerated tummor in left caudal mammary gland of approximately 10 cm in diameter was presented for diagnosis. A fine needle aspiration biopsy was performed and a papillary carcinoma cytology diagnosis was made which was confirmed by surgical biopsy with additional observation of a marked stromal invasion. The following six months, the animal condition was noticeable deteriorated. Clinical pathology findings revealed hepatic and kidney failure. The animal died and at post mortem examination ascites, liver and spleen enlargement with multiple whitish nodules,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

spanning more than 70% of the parenchyma were found. A lower amount of similar nodules were observed in kidney, lung and adrenal gland. In these locations, the histological picture was compatible with metastasis of the breast carcinoma. In wild felids, this type of neoplasm in is related to hormonal treatments, but there was not such association in the present case. On this scenario, it is important to consider that there are other risk factors, not yet studied, for the development of this particular cancer in this species.

keywords: Jaguar, breast carcinoma, cytology, metastasis

INTRODUCCIÓN

A lo largo del tiempo, la clasificación taxonómica de felinos silvestres ha sufrido diversas modifiaciones. Actualmente, se reconocen 38 especies en 3 géneros, aunque existen diferencias entre estos géneros, todos ellos muestran características similares que los identifican como felinos.[1] Carcaterísticas que le son comunes a los felinos domésticos. A pesar de estas similitudes, entre las que se incluye la susceptibilidad a ciertos patógenos; existen algunas diferencias fundamentales, las cuales aún no se encuentran claramente establecidas. Por ejemplo, la leucemia viral felina es una enfermedad común en el gato doméstico, pero no lo es en los felinos silvestres. Dentro de las enfermedades más comunes en felinos silvestres se encuentran la peritonitis infecciosa, ascaridiasis, toxoplasmosis, además de hepatopatías, nefropatías, enfermedades degenerativas y neoplasias.[1,2] En gatos domésticos se encuentran ampliamente descritas las diferentes neoplasias y sus incidencias[3]. Sin embargo, la información acerca de la presentación de neoplasias en felinos silvestres es escasa.[1]Con respecto a las neoplasias mamarias en felinos silvestres mantenidos en cautiverio, los carcinomas son los que se han diagnosticado con mayor frecuencia; pero, todos ellos cuentan con el antecedente de terapia con progestágenos[4,5], a diferencia del caso que a continuación se presenta, donde no se tiene el antecedente de terapia con progestágenos.

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un jaguar (*Panthera onca*) hembra, de 15 años de edad. En su albergue nocturno se detectó manchas de sangre, por lo que se realizó contención física del ejemplar para detectar el sitio del sangrado. A la palpación se denota a nivel de glándula mamaria caudal izquierda una nodulación firme de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

aproximadamente 10 cm de diámetro, Esta nodulación ulcera la piel y de esta úlcera, es de donde proviene la secreción sanguinolenta. Por lo que se prodece a realizar una aspiración con aguja fina para establecer la naturaleza del tumor.

RESULTADOS

Citología

En los diferentes preparados se identifica sobre un fondo eritrocítico moderada cantidad de neutrófilos bien preservados, así como escaso material proteináceo y detritus celulares. Por otro lado es posible identificar grupos de células cohesivas las cuales forman sabanas con proyecciones digitiformes. Estas células son redondeadas a ovoides con anisocitosis de moderada a severa, Los núcleos son ovoides con anisocariosis marcada y cromatina que va de fina a gruesa granular, la cual se margina perinuclearrmente dando un aspecto vesiculado al núcleo y con reforzamiento de la membrana nuclear. Adicionalmente se denotan de uno a tres nucleolos eosinofílicos, prominentes, angulares y de diferentes tamaños; así como un marcado incremento de la relación núcleo citoplasma, pérdida de la polaridad nuclear y sobreposición nuclear. Todos estos elementos sugirieron el diagnóstico de carcinoma papilar. Por lo que se procedió a realizar la extirpación de la tumoración.

Patología clínica

El hemograma reveló una anemia no regenerativa muy leve, mientras que el perfil bioquímico mostró una azotemia prerenal, hiperglicemia, hipoproteinemia leve y un muy discreto incremento de AST.

Biopsia

El examen histopatológico de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico citológico. Evidenciándose además una enorme infiltración estromal por parte de las células carcinomatosas.

En un periodo de seis meses la condición general del ejemplar se deterioró notablemete. El hemograma mostró todos los parámetros en rango, con excepción de una ligera microcitosis y la presencia de moderada cantidad de acantocitos y leptocitos, hallazgos que sugieren descartar una hepatopatía. Por su parte, el perfil bioquímico arrojó una notable alteración de la función hepática, ya que se encontró hipoproteinemia con hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia de origen hepático e incremento de las enzimas hepáticas (ALT y FAS); así como una azotemia renal. Por lo que se emitío el diagnóstico de insuficiencia hepato-renal. Finalmente y pese al tratamiento aplicado, el ejemplar murió.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Necropsia

A la apertura de cavidades a nivel abdominal se detecta la presencia de abundante líquido hialino, el cual no cuagula al contacto con el aire. Se detecta a demás una hepato esplenomegalia. A la revisión de órganos el hígado y bazo muestran múltiples nodulaciones de tamaño y forma irregular, blanquecinas y firmes, las cuales se distribuyen aleatoriamente a lo largo del parénquima, ocupando más del 70% de estos órganos. Estos mismos nódulos fueron detectados aunque en menor cantidad al corte del parénquima renal, pulmonar y adrenal. Por lo que el diagnóstico post mortem fue insuficiencia multiorgánica secundaria a metástasis de carcinoma mamario.

En el estudio histopatológico más del 70% del parénquima hepático y esplénico ha sido sustiudo por una proliferación de células epiteliales dispuestas a manera de pseudolóbulos que en su interior muestran grandes formaciones papilares, con características nucelares similares a las vistas desde la citología. Estas células son tan numerosas que en algunas porciones de cada órgano dificulta enormemente la identificación de los mismos. De manera similar, aunque en menor proporción fueron identificados estos focos carcinomatosos en alveolos pumonares y disecando la corteza renal y adrenal. Todos estos hallazgos confirman los resultados del perfil bioquimico.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

Si bien, las neoplasias de glándula mamaria son muy frecuentes en caninos y felinos domésticos y en el caso particular de los felinos domésticos la mayor parte de ellas son malignas[3]. En el caso de los felinos silvestres mantenidos en cautiverio, el carcinoma mamario ha sido diagnosticado con relativa frecuencia[4], en todos los casos existe el antecedente de tratamiento con progestágenos. Es decir no existen reportes de carcinoma mamario no relacionados a terapia hormonal, lo que hace interesante este caso, pues hace suponer que existen otros factores de riesgos aún no estudiados en esta especie para el desarrollo de esta entidad neoplásica.

BIBIOGRAFÍA

1.-Fowler, M.E.: Zoo and Wild Animal Medicine. 2nd ed., W.B.Saunders, Philadelphia, 1986.
2.- Nowak R.M.: Walker´s mammals of the world. 6th ed., EUA: Johns Hopkins University Press, 1999.
3.- Meuten D.J. : Tumors in Domestic Animals. 4th ed., EUA: Iowa State Press, 2002.
4. - Hartenstein LA, Munson L, Seal US. Mammary cancer in captive wild felids and risk factors for its development: A retrospective study of the clinical behavior of 31 cases. J of Zoo and Wildlife medicine 27(4):468-476. 1996.
5.- MacAloose D, Munson L, Naydan DK. Histologic Features of Mammary Carcinomas in Zoo Felids reated with Melengestrol Acetate (MGA) Contraceptives. SAGE Journals on line. http://vet.sagepub.com/content/44/3/320.full

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE RIÑONES DE OVINOS CON HEMOGLOBINURIA Y HEMOSIDEROSIS

Juárez BF[1], Silva HG[1], López VM[1], Muñoz LL, Dávila PM[1], Noguera CE[2]*

[1]*Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Sinaloa;* [2] *Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Sinaloa.*

Correspondencia: fjuarez@uas.uasnet.mx

RESUMEN

Con el objetivo de describir anatomopatológicamente riñones de ovinos con hemoglobinuria y hemosiderosis, se estudiaron seis riñones obtenidos en rastro. De los seis riñones analizados macroscópicamente, dos presentaron una tenue coloración marrón, uno con coloración marrón moderada y tres con una intensa coloración marrón. Microscópicamente se encontró correspondencia a lo observado macroscópicamente: dos riñones presentaron una discreta cantidad de pigmento hemático; uno con moderada concentración de pigmento hemático y tres riñones mostraron una concentración elevada de pigmento hemático. La coloración marrón del riñón y la presencia de pigmento de color café-verdoso en túbulos renales, está relacionada con estados de hemólisis intravascular, hemoglobinuria y hemosiderosis.

Palabras clave: hemoglobinuria, hemosiderosis, ovinos, nefritis.

ANATOMOPATOLOGICAL STUDY OF OVINE´S KIDNEY WITH HEMOGLOBINURIA AND HEMOSIDEROSIS.

ABSTRACT

With the aim to anatomopatological describe kidneys of ovines with hemoglobinuria and hemosiderosis, we studied six kidneys obtained in slaughterhouse. Of the six kidneys analysed macroscopy, two presented a tenue brown colour, one with moderated brown colour and three with an intense brown colour. Microscopy found correspondence to the observed macroscopy: two kidneys presented a discreet

ISBN 978-607-9012-01-4 |

quantity of hematic pigment; one with moderated concentration of hematic pigment and three kidneys showed an overhead concentration of hematic pigment. The brown colour of the kidney and the presence of pigment of brown-green colour in renal tubules, is related with states of hemolysis, hemoglobinuria and hemosiderosis.

Key words: hemoglobinuria, hemosiderosis, sheeps, nephritis.

INTRODUCCIÓN

La inspección macroscópica del riñón comprende el tamaño, la forma, el color y la consistencia. El color normal del riñón es café rojizo.[1]

La hemoglobinuria es la presencia de hemoglobina en orina y ocurre cuando hay episodios de severa hemólisis intravascular, este compuesto atraviesa el filtro glomerular y su concentración en túbulos renales es elevada causando una nefrosis hemoglobinúrica.[2]

En los ovinos la hemólisis es causada por algunas plantas tóxicas, compuestos de azufre, nitratos, nitritos, cobre, hemoparásitos como *Anaplasma* sp, *Eperythrozoon ovis* y *Babesia* sp, toxinas bacterianas de *Clostridium perfringens* tipo A, *C. haemolyticum* y *Leptospira interrogans*, así como reacciones inmunomediadas contra eritrocitos.[3]

A la necropsia la corteza renal de animales con severa hemoglobinuria son teñidos difusamente de un color café-rojizo a negro-azuloso y a menudo con depósitos hemáticos intratubulares. La médula se aprecia de color rojo obscuro o con estrías rojas. Histológicamente las células de los túbulos proximales se pueden encontrar hinchadas, con degeneración y contienen un pigmento café-verdoso (hemosiderina).[2] El depósito de hemosiderina ocurre en el curso de anemias hemolíticas crónicas y como resultado de episodios de hemoglobinuria aguda. El pigmento es encontrado en las células epiteliales de túbulos proximales, donde es producido por la degradación de hemoglobina resorbida, lo que produce una coloración café de la corteza.[1]

De acuerdo con lo anterior, el objetivo del presente estudio fue describir la anatomopatología de riñones de ovinos con hemoglobinuria y hemosiderosis.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

MATERIAL Y MÉTODOS

a. Lugar del estudio. El estudio se llevó a cabo en el rastro municipal de Culiacán, Sin., y en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

b. Diseño del estudio. Se llevó a cabo un estudio observacional y descriptivo.[4]

c. Tamaño de muestra. Se estudiaron seis riñones.

d. Criterios de inclusión. Riñones que presentaron una coloración marrón en diferentes tonalidades.

e. Obtención de muestras. Los riñones con la coloración citada se tomaron de ovinos sacrificados en rastro.

f. Toma de la muestras para el estudio histológico. La muestra se tomó de la porción media del riñón, comprendiendo corteza, médula y pelvicilla; se fijó en formalina al 10% estabilizada con fosfatos hasta su procesamiento.[5] Procesamiento de las muestras. Los tejidos se procesaron por la técnica de hematoxilina y eosina, además se aplicaron tinciones especiales de Perl's para pigmento hemático.

g. Descripción macroscópica. La alteración se clasificó de tres maneras: discreta, cuando la coloración marrón de la corteza renal fue tenue y la médula de color normal; como severa cuando la coloración marrón de la corteza renal fue intensa y la médula presentó un color rojizo intenso; como moderada cuando la coloración marrón de la corteza renal fue intermedia a lo señalado en las categorías anteriores y la médula de color normal.

h. Descripción microscópica. La deposición de pigmento hemático en el tejido renal se clasificó de tres maneras: discreta, cuando la presencia de pigmento hemático en los túbulos proximales del riñón fue discreta; severa, cuando la presencia de pigmento hemático en túbulos corticales y porción inicial de la médula fue intensa; moderada, cuando se apreció una concentración intermedia en túbulos de la corteza renal, considerando las categorías anteriores. Además, se identificó el tipo de respuesta inflamatoria.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

i. Análisis de resultados. Se determinó la proporción de riñones estudiados con base en la concentración de pigmento hemático en tejido renal.

RESULTADOS

Los riñones estudiados fueron clasificados de la siguiente manera:

Macroscópicamente se encontró que dos riñones presentaron una tenue coloración marrón (33.33 %); tres riñones mostraron una coloración marrón intensa (50 %), mientras que un riñón se clasificó como moderada coloración marrón (16.66 %).

Microscópicamente se encontró correspondencia a lo observado macroscópicamente: dos riñones presentaron una discreta cantidad de pigmento hemático (33.33 %); tres riñones mostraron una concentración elevada de pigmento hemático (50 %), mientras que un riñón se clasificó como moderada concentración de pigmento hemático (16.66 %). En todos los casos se apreció una pielonefritis no supurativa, coincidentemente fue discreta en los casos que mostraron una discreta cantidad de pigmento hemático y de moderada a severa cuando la cantidad fue mayor.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados de este estudio y la literatura consultada, la coloración marrón observada en riñón, obedece al metabolismo y deposición de pigmentos hemáticos en los túbulos renales,[1,2,3] así también, el pigmento de color café-verdoso observado microscópicamente en las células del epitelio tubular, correspondió a pigmento hemático, corroborado por las tinciones especiales empleadas. Lo anterior indica que los ovinos de los cuales se obtuvieron los riñones, presentaron crisis de hemólisis intravascular en diferente grado de acuerdo con la concentración del pigmento y probablemente debido a alguna de las causas descritas.[5]

Por otra parte, es probable que la respuesta inflamatoria esté relacionada con el estado de hemoglobinuria que los animales padecieron, ya que la hemoglobina es considerada un pigmento endógeno nefrotóxico.[1]

CONCLUSIONES

La coloración marrón del riñón y la presencia de pigmento de color café-verdoso en túbulos renales, está relacionada con estados de hemólisis intravascular, hemoglobinuria y hemosiderosis.

REFERENCIAS

1. Jubb K.V.F., P.C. Kennedy, and N. Palmer. Pathology of the domestic animals. 5th edition. Academic Press. United States of America. 2007.

2. McGavin M.D., Carlton W.W., Zachary, J.F. Special Veterinary Pathology. 3 th edition. Mosby, Inc. St. Louis, Missouri, U.S.A. 2001.

3. Pugh D.G. Sheep and goat medicine. First edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia, PA. U.S.A. 2002.

4. Thursfield M. Veterinary Epidemiology. Second Edition. Blackwell Science. United Kingdoom. 1995.

5. Prophet E.B., Mills, B., Arrington, J.B., Sobin, L.H. Métodos histotecnológicos. Registro de patología de los Estados Unidos de América. Washington, D.C. 1995.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

EVALUACIÓN DEL GRADO Y ETAPA DE LESIÓN HEPÁTICA EN BOVINOS PRODUCTORES DE LECHE DE LA CUENCA LECHERA DE TIZAYUCA, HIDALGO.

García CLA[1], ArandaHP[1], Rangel RIC[1], Santa Cruz AM [2], Hernández BRP[1].*

[1] *Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.*

[2] *Centro Agropecuario Industrial Tizayuca, Hidalgo.*

[*] *luciangie30@hotmail.com*

RESUMEN

En el complejo lechero de Tizayuca se ha observado un incremento de fibrosis hepática pero se desconocen los hallazgos microscópicos correspondientes. Los sistemas de puntaje estandarizados para establecer el grado de lesiones necroinflamatorias hepáticas y la etapa de la fibrosis facilitan la evaluación microscópica y proporcionan un panorama para dilucidar aspectos de patogénesis. Para determinar el grado y la etapa de lesiones hepáticas en bovinos lecheros de Tizayuca, Hidalgo fueron evaluadas muestras hepáticas fijadas en formalina, incluidas en parafina y teñidas con H&E de 50 vacas con lesiones macroscópicas. El puntaje del grado de actividad necroinflamatoria fue de 0-18 con base a la severidad y extensión de la inflamación de interface y portal, de la necrosis y/o inflamación focal, y de la necrosis confluente. El puntaje de la etapa de fibrosis fue de 0-6 con base a la distribución y extensión de la fibrosis presente. La inflamación de interface y portal así como la necrosis confluente fueron comunes. La actividad necroinflamatoria fue moderada y la fibrosis fue predominantemente inicial, en ambos con un rango ligero a moderado. Los hallazgos son sugestivos de daño tóxico ya sea por tóxicos de acción directa (zona 1) o por productos de biotransformación (zona 3). Por otro lado, la lipidosis debida a la producción láctea intensiva pudo promover una mayor susceptibilidad al daño tóxico. El sistema para la evaluación estandarizada de la enfermedad hepática crónica bovina fue útil, la

ISBN 978-607-9012-01-4 |

inferencia sobre la relación de este esquema con la etiopatogenesis requiere de una investigación posterior.

Palabras clave: Fibrosis hepática, grado, etapa, bovino

ABSTRACT

In Tizayuca's dairy complex, an increase of hepatic fibrosis has been observed, but little is known about the corresponding microscopic findings. Standardized scoring systems for grading hepatic necroinflammatory lesions and staging of fibrosis facilitate microscopic evaluation, and provide a framework to clarify aspects of pathogenesis. In order to determine grading and staging of hepatic lesions of dairy cattle from Tizayuca, Hidalgo, formalin-fixed, paraffin-embedded, H&E-stained liver samples from 50 cows with macroscopic lesions were microscopically evaluated. Grading of necroinflammatory activity was scored from 0-18 based on severity and extent of interface and portal and inflammation, focal necrosis and/or inflammation, and confluent necrosis. Stage of fibrosis was scored from 0-6 based on the extent and distribution of fibrosis present. The interface and portal inflammation as well as the confluent necrosis were common. The necroinflammatory activity and fibrosis were predominantly moderate and initial, respectively. Both, grading and staging range from mild to moderate. The findings are suggestive of toxic damage either by direct acting toxins (zone 1) or by products of biotransformation (zone 3). On the other hand, lipidosis due to intensive milk production may have promoted a higher susceptibility to toxic damage The system for standardized evaluation of bovine chronic liver disease was useful, assessment of the relationship of this scheme to ethiopathogenesis requires further investigation.

Key words: Hepatic fibrosis, grading, staging, bovine

INTRODUCCIÓN

La fibrosis representa la cicatrización de prácticamente todas las formas de daño hepático crónico y se desarrolla con diferentes patrones espaciales. La cirrosis es la consecuencia final de la lesión hepática progresiva en la cual el hígado reduce su tamaño, presenta fibrosis severa y desarrolla nódulos hiperplásicos.[1,2,3] Recientemente, se ha observado una alta incidencia de lesiones hepáticas en las

necropsias realizadas en vacas del Centro Agropecuario Industrial Tizayuca (CAIT) con lipidosis y fibrosis hepática ocupando el segundo y tercer sitio de las lesiones encontradas, respectivamente.[4] Al parecer, esta tendencia se ha incrementado por lo que existe un gran interés en establecer la frecuencia y tipo de lesiones histopatológicas así como determinar el grado y la etapa de la lesión hepática presentes en los animales del CAIT. Para tal efecto, existen sistemas estandarizados que pueden facilitar la evaluación microscópica de tejido hepático bovino y proporcionar información sobre aspectos de patogénesis.[1,5]

OBJETIVO

Evaluar la frecuencia y tipo de lesiones histopatológicas para la determinación del grado y etapa de lesión hepática presentes en bovinos productores de leche del CAIT.

MATERIALES Y METODOS

Se seleccionaron muestras de tejido hepático de 50 vacas lecheras del CAIT con lesiones macroscópicas hepáticas las cuales fueron fijadas en formalina amortiguada al 10%, incluidas en parafina y teñidas con Hematoloxilina-Eosina (HE) para su evaluación microscópica. Se determinó el grado y la etapa de la lesión hepática utilizando una escala de puntuación descrita[5] que determina el grado de enfermedad con base a 4 criterios histológicos de actividad necro-inflamatoria en un total máximo de 18 puntos (Tabla 1) y que establece la etapa de la lesión con base a la presencia y distribución de fibrosis en una escala de 0-6 puntos (Tabla 2). El grado de lesión necro-inflamatoria por categoría se subdividió como: leve (puntaje 1), moderado (puntaje 2), moderado-severo (puntaje 3) y severo (puntaje 4) y en el caso de la necrosis confluente como: leve (puntaje 1-2), moderado (puntaje 3), moderado-severo (puntaje 3) y severo (puntaje 5-6). Dichos términos también fueron aplicados con base al puntaje total para interpretar el grado de enfermedad. Con relación a la etapa, los puntajes se refirieron con base a la progresión de la fibrosis como: inicial (1-2), avanzada (3-4) y terminal (5-6). Así mismo, se establecieron rangos del grado y etapa de lesión hepática con base a la media +/- 2 desviación estándar.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Tabla 1. **CLASIFICACIÓN DEL GRADO HISTOLÓGICO DE LESIONES HEPÁTICAS.**

CATEGORÍA	Puntuación
A. Hepatitis de interface o periseptal (necrosis parcial)	
Ausente	**0**
Leve (focal, pocas áreas porta)	**1**
Leve a moderada (focal, la mayoría de áreas porta)	**2**
Moderada (continua, alrededor de <50% de los tractos o septos)	**3**
Grave (continua, alrededor de >50% de los tractos o septos)	**4**
B. Necrosis confluente	
Ausente	**0**
Necrosis confluente focal	**1**
Necrosis, Zona 3, en algunas áreas.	**2**
Necrosis, Zona 3, en la mayoría de las áreas.	**3**
Necrosis, Zona 3 + puentes porto-centrales (PC) ocasionales.	**4**
Necrosis, Zona 3, puentes porto-centrales (PC) múltiples.	**5**
Necrosis Multiacinar o Panacinar.	**6**
C. Necrosis, apoptosis o inflamación focal.	
Ausente.	**0**
Un foco o menos en objetivo de 10x.	**1**
De dos o cuatro focos en objetivo de 10x.	**2**
Cinco a diez focos en objetivos de 10x.	**3**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Más de diez focos en objetivo de 10x.	**4**
D. Inflamación periportal.	
Ninguno.	**0**
Leve, algunas o todas las áreas porta.	**1**
Moderada, algunas o todas las áreas porta.	**2**
Moderada- marcada, todas las áreas porta.	**3**
Marcado, todas las áreas porta.	**4**
Puntuación máxima posible	**18**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

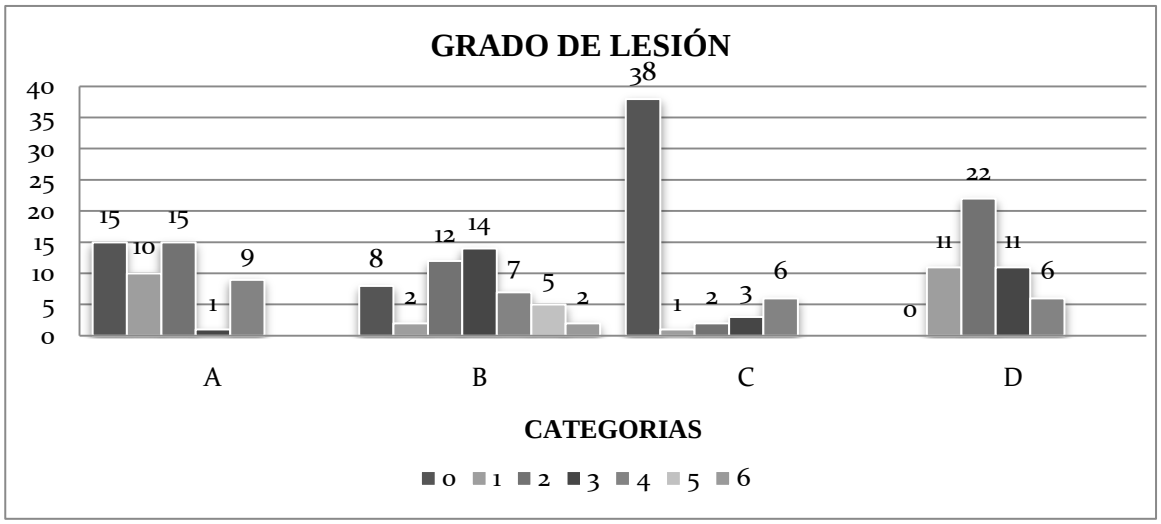
Tabla 2. **CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA ETAPA DE LA LESIÓN HEPÁTICA**

Criterio	*Puntuación*
Sin fibrosis.	**0**
Fibrosis en algunos espacios del porta con/sin septos fibrosos.	**1**
Fibrosis en la mayoría de los espacios porta con/sin septos fibrosos.	**2**
Expansión fibrosa de la mayoría de los espacios porta con puentes inter portales ocasionales.	**3**
Expansión fibrosa de la mayoría de los espacios porta con marcados puentes inter portales.	**4**
Marcados puentes inter portales con nódulos hiperplásicos ocasionales.	**5**
Cirrosis.	**6**
Puntuación máxima posible	**6**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS

La frecuencia de lesión necro-inflamatoria por categoría se muestra en las figura 1. Se aprecia que en la categoría A, la mayoría de las lesiones estuvieron ausentes (15/50) o fueron leves a moderadas (25/50) aunque una considerable proporción de casos presentaron lesiones severas (18%). Así mismo, la necrosis confluente fue leve a moderada con 28/50 casos (36%) con puntajes 1,2 y 3. No se observaron lesiones de la categoría C en el 76% de los casos. Sin embargo, en 6 casos (12%) las lesiones fueron severas. La inflamación alrededor de espacios portas también fue predominantemente moderada (44%). La figura 2 representa la actividad de la lesión hepática de cada caso. Se observa que el grado de lesión hepática fue predominantemente moderado (21/50) con una considerable proporción de casos (26%) con lesión moderada-severa (13/50). Con relación a la etapa de fibrosis, se observó que 52% de los casos presentaron fibrosis inicial (28/50) con una tendencia a ser avanzada (12/50). Los casos con fibrosis terminal sólo constituyeron el 14% de los casos, y de estos sólo un caso presentó cirrosis. El rango para la actividad necro-inflamatoria y para la etapa de fibrosis fue leve a moderado (Tabla 3). Adicionalmente, 26% de los casos presentaron lipidosis moderada a severa, predominantemente asociada a actividad necro-inflamatoria severa y fibrosis avanzada y terminal y en 74% se observó fibrosis centrolobulillar con lesiones moderada a severa a 28/50 casos.



ISBN 978-607-9012-01-4 |

Figura 1. Frecuencia por grado de lesión necro-inflamatoria. n = 50. A. Hepatitis de interface, B. Necrosis confluente, C. Focos de necrosis y/o inflamación, D. Inflamación periportal.

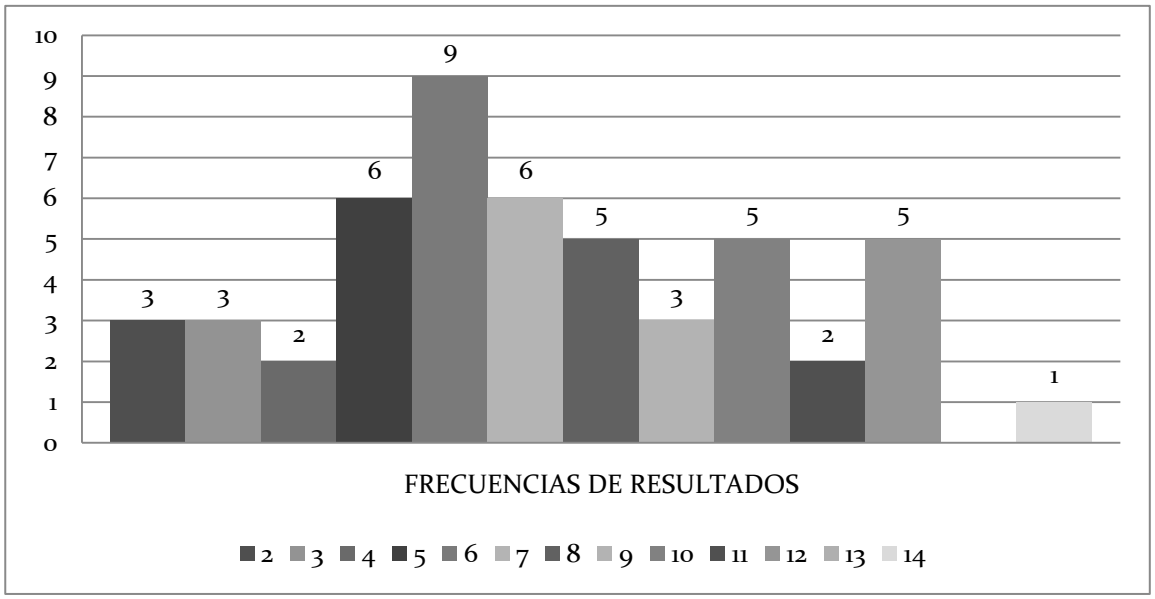


Figura 2. Frecuencia de grado de lesión necro inflamatoria (puntuación total). n = 50.

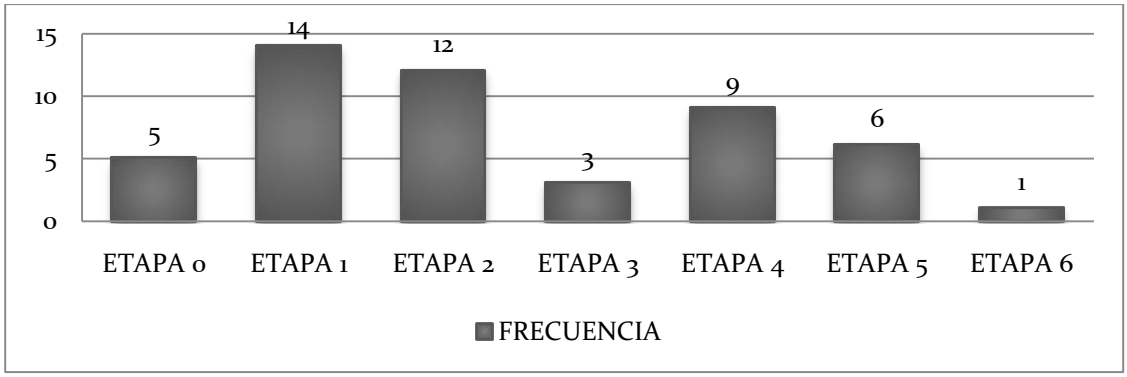


Figura 3. Frecuencia en la etapa de fibrosis hepática. n=50

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Tabla 3.

	GRADO DE LESIÓN HEPÁTICA	ETAPA DE FIBROSIS HEPÁTICA
PROMEDIO	7.37	2.33
DESVIACIÓN ESTANDAR	2.93	1.63
RANGO +/- DESV. EST	4.44- 10.3	0.7- 3.96

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La fibrosis hepática progresa lentamente debido a la notable capacidad regenerativa del hígado.[6] El microambiente determina la función de los hepatocitos por lo que la **zona 1** que es adyacente a la entrada portal y expuesta a mayor concentración de oxígeno y factores tróficos realiza el metabolismo oxidativo, gluconeogénesis, y síntesis proteica y de urea mientras que en la **zona 3** predominan los procesos de biotransformación de sustancias tóxicas por contener una alta concentración de oxidasas de función mixta (p.e. citocromo P-450) y de glucolisis anaerobia y lipogenesis [1,6,7] Por tal motivo, la fibrosis se concentra inicialmente alrededor del espacio porta como consecuencia de la infección y/o inflamación crónica y por tóxicos de acción directa mientras que la fibrosis secundaria a productos de biotransformación de sustancias o daño hipóxico se localiza alrededor de venas centrales.[1,2] De este modo, la frecuencia de la necrosis de interface (zona 1) y confluente (zona 3) observadas en los casos evaluados son compatibles con la presencia de hepatotoxinas de acción directa y metabolitos reactivos derivados de la biotransformación de sustancias aunque las lesiones en zona 3 pueden también estar relacionadas a daño hipóxico. Adicionalmente, en ganado lechero, la lipidosis hepática severa está asociada a una alta demanda de producción láctea. Aunque la acumulación de grasa intracelular no es perjudicial, se menciona que los hígados grasos son más vulnerables al daño tóxico y al estrés oxidativo por lo que es más común observar daño concurrente como necrosis y fibrosis.[1] Lo anterior es compatible con el hallazgo de lipidosis hepáticas severas asociadas con etapas avanzadas y terminales de fibrosis. Con base a los hallazgos, el sistema para la evaluación de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

la enfermedad hepática crónica fue útil para orientar el diagnóstico y posibles etiologías involucradas pero la determinación de la relación de este esquema con los factores de etiopatogénesis requieren de mayor investigación.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Stalker, M. J. and Hayes M.A. 2007. Liver and biliary system. In Pathology of Domestic Animals, Jubb, Kennedy and Palmer`s. Eds. Vol.2, Fifth ed. Saunders-Elsevier pp. 297- 387.
2. Henderson, N.C. Forbes, S.J. 2008. Hepatic fibrogenesis: From within and outwith. Toxicology 254: 130- 135.
3. Friedman, S.L. 2008 Hepatic fibrosis- Overview. Toxicology 254: 120- 129.
4. Santa Cruz A.M. Causas de mortalidad en vacas lecheras de acuerdo a lesiones encontradas a la necropsia. http://www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCliA001.htm
5. Hùbscher, S.G. 1998. Histological grading and staging in chronic hepatitis: clinical applications and problems. Journal of Hepatology 29: 1015- 1022.
6. Hayes, M.A. 2007. Fisiopatología de hígado. En: Fisiopatologia veterinaria. Dunlop, RH., Malbert. C-H. Editors. Acribia, España. Pp. 393-421
7. Moeller, R.B, Jr. 2004. Hepatobiliary System. In: Clinical Veterinary Toxicology, Plumlee, K.H. Editor. Mosby-Elsevier, USA. Pp. 61-68.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

FIBROADENOMA DEL CONDUCTO AUDITIVO

Aranda GM[1], Ayala de PI[1], Ayala HR[1], Domínguez FE[1], Cazares SL[1], Sánchez ZJ[1], Valladares CB[2], Díaz González BAE[2], Gutiérrez CA[2]*

[1]*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAEM*

[2]*Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal FMVZ UAEM*

Correspondencia: adygtzc@hotmail.com

RESUMEN

Reporte de caso de otitis en un canino de raza Bulldog Inglés, macho, de 3 años de edad y 25 kg de peso en el que se observó inflamación en la cabeza bajo la oreja derecha, al examen físico se apreció una otitis avanzada acompañada de un conducto auricular muy duro que no permitía la entrada del otoscopio para la revisión del conducto. Se realizó la recesión del conducto auditivo vertical. Se obtuvo una masa osificada que obstruía el conducto auditivo. La biopsia fue fijada en formol y se realizó la técnica de fijación en parafina para obtener cortes histológicos. El estudio histopatológico reveló proliferación de células fusiformes con patrón arremolinado (estoriforme) que rodeaban grupos de células glandulares con considerable anaplasia celular con marcada variación de forma y tamaño (anisocitosis) frecuentes mitosis y patrón de crecimiento irregular. Además se observó infiltración de: tejido óseo y cartilaginoso de crecimiento irregular. Se concluyó que se trataba de un fibroadenoma de conducto auditivo.

Palabras clave: Bulldog, fibroadenoma.

ABSTRACT

Case report of an English Bulldog of 3 years old and 25 kg weight, in which it was observed inflammation in the low part of the right ear. At the physical examination it showed off an advanced otits accompanied by a very hard auricular canal which did not allowed otoscope to get into it, for revision. It was executed the resection of the vertical ear canal. From that revision we had obtained an ossified mass which was blocking the ear canal. The biopsy was set into formol, and a fixation

ISBN 978-607-9012-01-4 |

technique was developing in paraffin to get histological cuts. The histophatological examination comes by with the result of proliferation of fusiforme cells with swirling pattern (storiform) which was around glandular cells group which had considerable cell anaplasia with a remarkable variation of size and shape (anisocitosis) frecuent mitosis and an irregular growth pattern. Also it was observed irregular bone and gristly tissue infiltration. It was concluded that all was about a fibroadenoma of the ear canal.

Keywords: Bulldog, fibroadenoma

INTRODUCCIÓN

La Otitis Externa es uno de los motivos más frecuentes de consulta veterinaria. Los casos agudos de otitis externa pueden ser extremadamente dolorosos para el animal. Los casos crónicos de otitis externa no son sólo dolorosos para el animal, sino que también frustrantes para el Veterinario y el propietario. Un diagnóstico temprano y apropiado tratamiento es beneficioso para todas las partes involucradas. El correcto diagnóstico y tratamiento de la otitis externa requiere de un adecuado conocimiento de la anatomía del oído y de todos los factores que pueden contribuir a la presentación de la patología.

La otitis crónica externa es una patología compleja, con etiología multifactorial. Los factores etiológicos se clasifican de la siguiente manera:

- Factores Primarios
- Factores Predisponentes
- Factores Perpetuantes

Todas las causas necesitan ser identificadas y tratadas para la resolución exitosa de la otitis externa.

Factores Primarios

Estos inducen directamente un cuadro de otitis externa, pueden ser internos o externos producen inflamación del epitelio que recubre al conducto auditivo. La corrección o tratamiento de este factor primario, resultará en la resolución de la enfermedad ótica. Dentro de estos factores primarios se cuentan: Parásitos,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

cuerpos extraños (espigas), enfermedades alérgicas, desórdenes de la queratinización y enfermedades autoinmunes.

Factores Predisponentes

Estos alteran el microclima del canal auditivo y predisponen a enfermedades oportunistas secundarias. Son factores predisponentes: alteraciones conformacionales, variaciones de la microanatomía del meato auditivo, tratamientos inadecuados y patologías obstructivas. El estado normal del canal auditivo predispone a los animales a generar problemas óticos debido a que la humedad, exudados y restos celulares tienden a ser atrapados en el largo y angosto canal auditivo. Este efecto anatómico es más evidente en aquellas razas con orejas largas, pesadas y pendulosas y por la presencia de pelos en el canal auditivo.

Factores Perpetuantes

Por si solos no generan la patología, pero sí la agravan y hacen crónica Ej.: Bacterias, levaduras, otitis media y cambios patológicos progresivos. La resolución de estos problemas es fundamental para el éxito de los tratamientos.

Un canal auditivo normal contiene tanto bacterias como levaduras en número reducido, cuando el microclima del canal es alterado o las barreras protectivas del epitelio han sido sobrepasadas, estos microorganismos proliferan y colonizan el canal agravando la otitis.

Las bacterias que se pueden aislar de un oído sano incluyen *Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus intermedius, Staphylococcus sp., Bacillus sp. y Corynebacterum sp.* Las bacterias más comunes de aislar en un oído enfermo son *Staphylococcus intermedius, Staphylococcus epidermidis, Pseudomona aeruginosa, Proteus sp*. y *Escherichia coli*.

TUMORES DEL CONDUCTO AUDITIVO.

Estos tumores pueden originarse desde cualquiera de las estructuras que revisten o apoyan el conducto auditivo, incluso el epitelio escamoso, las glándulas ceruminosas o sebáceas, o los tejidos mesenquimales. Es más probable que se produzca en el conducto auditivo externo que en el conducto medio e interno. Son

ISBN 978-607-9012-01-4 |

relativamente raros en comparación con los tumores cutáneos en otros lugares del cuerpo. Los signos incluyen exudación y olores ooticos crónicos, tumefacción o abscesos alrededor de los oídos, sordera y signos de infección del oído interno y medio, incluso cabeza ladeada, ataxia, nistagmos o síndrome de Horner. Debido que los signos asociados o tumores de conducto auditivo son a menudo semejantes a los observados en la otitis externa crónica, las lesiones pueden estar ya observadas cuando se llega al diagnostico diferencial.

FIBROSARCOMA

Forma maligna del tejido, suele ocurrir en animales jóvenes en la misma localización que los adenomas, normalmente solitarios tiene un crecimiento más rápido y alcanzan un tamaño mayor que los benignos, en periodo temprano de su desarrollo se ulceran a través de la piel, tiene consistencia firme, crecimiento invasivo y firmemente adheridos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

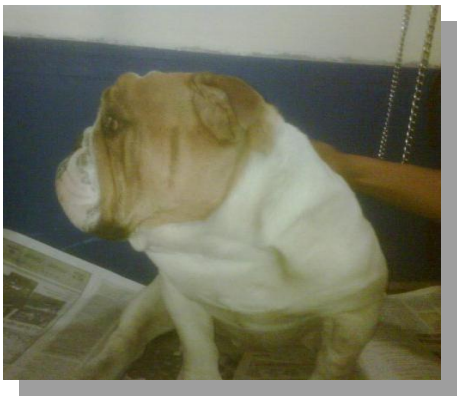
FIBROADENOMA

Son tumores compuestos por epitelio luminar y posible mioepitelio mezclado con elementos del estroma. Lesión compuesta por acinos bien diferenciados, conductos y quistes tapizados por epitelio embebidos en un tejido conectivo colágeno relativamente acelular y bien diferenciado. Los componentes del tejido conectivo generalmente exceden la proliferación epitelial.

Escasa frecuencia en caninos y otras especies.

HISTORIA CLÍNICA

Especie: Canino, raza: Bulldog Inglés, macho, de 3 años de edad y 25 kg de peso. Se observó inflamación en la cabeza bajo la oreja derecha, al examen físico se apreció una otitis bastante avanzada acompañada de un conducto auricular muy duro, no se permitía la entrada del otoscopio para la revisión del conducto.



Bulldog con otitis en oído izquierdo.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Recesión del conducto auditivo vertical.

Se procedió a la cirugía para la extracción de la masa que obstruía el conducto auricular. Se obtuvo una masa osificada que obstruía el conducto auditivo.

La biopsia fue fijada en formol y se realizo la técnica de fijación en parafina para obtener cortes histológicos. Los cortes histológicos fueron teñidos con Hematoxilina-Eosina y Tricrómica de Masson.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Observación al microscopio para diagnostico

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Hiperplasia del oído externo

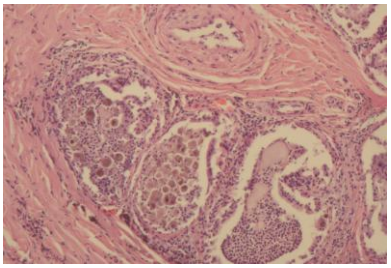
Hiperplasia: incremento del número de células de un órgano o tejido, que se puede por tanto acompañar de un aumento del volumen y de la función.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia de las glándulas del cerumen.
- Fibrosarcoma auricular
- Otitis crónica
- Estenosis del conducto auditivo
- Atopía y alergia alimentaria
- Cuerpos extraños
- Defectos de la queratinización
- Pólipos inflamatorios
- Hiperparatiroidismo

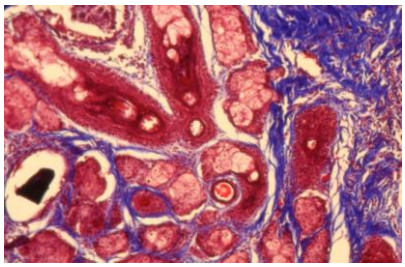
DESCRIPCIÓN HISTOPATOLÓGICA

Proliferación de células fusiformes con patrón arremolinado (estoriforme) que rodeaban grupos de células glandulares con considerable anaplasia celular con marcada variación de forma y tamaño (anisocitosis) frecuentes mitosis y patrón de crecimiento irregular. Además se observó infiltración de: tejido óseo y cartilaginoso.



Arremolinamiento del tejido fibroso, células glandulares 50 x Tinción HE

ISBN 978-607-9012-01-4 |



Células glandulares con marcada anisocitosis. 50X. Tinción Tricrómica de Masson.

DIAGNÓSTICO:

Fibroadenoma del conducto auditivo.

TRATAMIENTO

- Lavados en la herida con solución de Yodo Povidona 2 veces al día
- Enrofloxacina 5% dosis de 2.5 mg/kg cada 24 horas. Durante 10 días, VO
- Después de 5 días se administró Prednisona 2mg/kg cada 24hs. Durante 10 días V.O.
- Retiro de puntos en 10 días
- Realizar lavados en el conducto auditivo con Ear Clean (Ac. Salicílico, Ac. Bórico, Aceite de eucalipto) 2 veces al día durante 10 días.

La importancia médica del caso radica en hacer un adecuado diagnóstico diferencia y la confirmación histopatológica del caso.

AGRADECIMIENTOS

- M.V.Z Dipl. Desiderio Rodríguez Velázquez
- Dr. Andrés Aragón Martínez

BIBLIOGRAFIA

- Edna B.Prophet, Bob Mills, Jacquelyn B Arrington, Leslie H Sobin, M.D. Métodos histotecnológicos. (1992) Versión en castellano editada y traducida por Clara S. Heffes, M.D. y Florabel G. Mullick, M.D. Presentado por el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de América (AFIP) Washington D.C. Publicado por el Registro de Patología de los Estados Unidos de América (ARP) Washington D.C. ISBN: 1-881041-00-X.
- Trigo TF. y col. (1998) Patología Sistémica Veterinaria Tercera Edición,; McGraw-Hill Interamericana, México D.F.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

- Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. (2007) Pathology of Domestic Animals. 5th Edition Volume 1. Ed. Saunders Elsevier.
- Moulton JE (1990) Tumors in Domestic Animals 3rd ed.; Berkeley, California: University of California Press
- Jones TC (1997) Veterinary pathology 6th ed; Baltimore: Williams and Wilkins.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

FIBROMA DÉRMICO EN CARPA DORADA *Carassius auratus* (Linnaeus, 1758): *REPORTE DE CASO.*

López CR[1]. García M. LJ.[1,2]. León RV.[3] Palma GJM[2]., García VJL[1]*

[1] *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima. México Crucero de Tecomán, Km 40 carretera Colima-Manzanillo, CP 28100 Teléfono 313 32 2 94 07. e-mail: ljgm_cmv@hotmail.com*

[2] *Centro Universitario de Investigación y Desarrollo Agropecuario (CUIDA) Crucero de Tecomán, Km 40 carretera Colima-Manzanillo, CP 28100 Teléfono 313 32 2 94 13. e-mail:ljgm_cmv@hotmail.com*

[3] *Departamento de Zoología, Laboratorio de Helmintología, Instituto de Biología de la Universidad Nacional Autónoma de México. CP 04510, México, D.F.*

RESUMEN

La presentación de las neoplasias en peces teleósteos ha sido revisada minuciosamente en peces de agua dulce y marina. El objetivo del estudio fue describir un caso clínico patológico de un fibroma dérmico en la carpa dorada *Carassius auratus.* Fue remitido un *C. auratus* macho de 4 años de edad, color naranja, de 12 cm de longitud total al departamento de Patología de la Facultad de medicina veterinaria y zootecnia de la Universidad de Colima. Los signos clínicos fueron: tumoración blanquecina en la porción dorsal entre el ojo y el opérculo branquial izquierdo y anterior a la aleta dorsal, de crecimiento rápido. Murió y se realizo la necropsia, los órganos se fijaron en formalina buferada al 10% pH 7.2 y los tejidos se procesaron con la técnica histológica de rutina, para cortarse a 6 µm de espesor y teñirse con hematoxilina-eosina. Lo más relevante a la necropsia fue: nodulación no lobulada, de color blanquecina-grisáceo, de consistencia firme y homogéneo, no invasivo, circunscrito entre la piel y el subcutis, de superficie lisa y de 23X10 mm de tamaño. Microscópicamente se observó un tejido sólido sobre la dermis con epidermis normal. Las células neoplásicas son fusiformes con núcleos

ISBN 978-607-9012-01-4 |

redondos y ovoides con hipercromasia y escasas figuras mitóticas, en algunas áreas los fibroblastos forman bandas multidireccionales con estroma fino de tejido conjuntivo y colágena. El diagnóstico final fue: fibroma dérmico.

Palabras claves: neoplasias, carpa dorada, *Carassius auratus,* peces Colima.

*Dermal fibroma in goldfish Carassius auratus (Linnaesu,1758): a case report***.**

SUMMARY

The presentation of the neoplasias in teleosteos fish to reviewed meticulously in fish of salt and sweet waters. The objective of the study was described pathological clinic case as a dermal fibroma, in the carp sea bream *Carassius auratus*, male, 4 years of age, color orange, of 12 cm. of longitude was sent to the pathological deportment of the Veterinary Medicine Faculty and Husbandry in the University of Colima. The clinical signs were: neoplasia off-white in the dorsal portion between the eye and branchial operculum left and previous to the dorsal fin, of rapid growth. It died and post-mortem examination was done, the bodies organs paid attention to buffered formalin to 10% and PH 7.2, the weaves were processed with the histological technique of routine, in order to cut themselves to 6 µm. of thickness and to dye themselves with hematoxylin-eosin. But the excellent thing to the post-mortem examination was: nonlobed nodulation of off grey off-white color, of consistency it signs and homogeneous, noninvasive, circumscribed between the skin or the subskin, of smooth surface and 23X10 mm of size. Microscopically it was observed solid tissue on top of the dermis with epidermis ovoides with hipercromasia and escases mitoticas figures in some areas the fibroblastos form multidirectional bands with estroma fine of conjunctive and colageno weave.The final diagnotic was: dermal fibroma

Key words: neoplasia, goldfish, *Carassius auratus*, fishes, Colima.

INTRODUCCIÓN

La carpa dorada, carpín dorado o pez rojo (*Carassius auratus*) es un pez de la familia de los ciprínidos originario de Asia. Criado durante siglos por el hombre para consumo y como pez ornamental, es una de las primeras especies de peces criadas por el ser humano, junto con otras especies de *Carassius* y *Cyprinus*. Hay descritas cuatro subespecies, todas ellas con coloraciones parduscas y reflejos dorados, con bastante variabilidad cromática. La subespecie *Carassius auratus auratus* correspondería al denominado Carpín Dorado, Carpa Dorada o Goldfish a partir del cual se desarrollaron las diferentes variedades de acuario. La carpa dorada es un pez de pequeño tamaño, alcanzando como máximo los 60 cm de largo y los 3 kg de peso, aunque los animales criados en acuario rara vez llegan a la mitad de este tamaño, en especial las formas de selección. El cuerpo es corto y macizo, con la cabeza de forma triangular y desprovista de escamas.[1]

La presentación de neoplasias en peces teleósteos ha sido revisada minuciosamente, y los de origen fibroso son más frecuentes en peces de agua dulce y marina.[2,3.] Muchas neoplasias se han descrito en carpa dorada *C. auratus*.[4,5,6,7.] Se les ha asociado a agentes virales[8,9,10.] e inducidos genéticamente[11.] El diagnóstico y estudio de las neoplasias es importante en peces de ornato, ya que son ampliamente utilizados en la investigación, para estudiar las neoplasias en las poblaciones de peces, y de esta manera tomar desiciones de prevención y control.

OBJETIVO

Describir un caso clínico patológico de un fibroma dérmico en la carpa dorada *Carassius auratus*

CASO REPORTADO

Un pescado carpa dorado *Carassius auratus* fue enviado al Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima en noviembre del 2009. **Historia clínica**: *C. auratus* macho de 4 años de edad, color naranja, de 12 cm de longitud total. Hábitat pecera rectangular de 50cm(base)X27cm(altura)X25cm(ancho). La temperatura del agua de 25 a 26º C.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Con plantas artificiales y ocasionalmente con naturales *nymphaea stellata.* El pescado convivía con un Goldfish oranda, un Goldfish cola de velo, dos Carcoles manzana (Ampullaridae *Pomacea bridgesii*). Mala calidad del agua: nitratos, nitritos y pH desconocidos, alto contenido biológico debido a una ineficiente filtración (filtro de cascada con carbón activo), aireación continua y anticloro para acuarios. Alimentación: comercial para peces goldfish (pellets) y alimento fresco, lechuga, pepino, acelgas y chícharos. **Signos clínicos**: tumoración blanquecina en la porción dorsal entre el ojo y el opérculo branquial izquierdo y anterior a la aleta dorsal, de crecimiento rápido, con congestión de las aletas laterales y caudal, con deshilachamiento. Comportamiento en la pecera: anorexia, letargo, nado repentino, se rasca contra los objetos en la pecera, heces largas y gruesas. El animal sobrevivió solo 12 semanas. Se realizo la necropsia y los órganos se fijaron en formalina buferada al 10% pH 7.2 y los tejidos se procesaron con la técnica histológica de rutina, para cortarse a 6 µm de espesor y teñirse con hematoxilina-eosina.[12]

RESULTADOS

Necropsia: nodulación no lobulada, de color blanquecina-grisáceo, de consistencia firme y homogéneo, no invasivo, circunscrito entre la piel y el subcutis, de superficie lisa y de 23X10 mm de tamaño. Localizado en la porción dorsal entre el ojo y el opérculo branquial izquierdo y anterior a la aleta dorsal, con pérdidas de escamas.

Histopatología: se observó un tejido sólido sobre la dermis y muy vascularizado con epidermis normal. Las células neoplásicas son fusiformes con núcleos redondos y ovoides con hipercromasia y escasas figuras mitóticas, en algunas áreas los fibroblastos forman bandas multidireccionales en un estroma fino de tejido conjuntivo y colágena.

Diagnóstico diferencial: fibroma, neurofibroma[11] Fibrosarcoma[10] Linfocistis[13] Granuloma bacteriano[14] Sin embargo considerando la histología, las características morfológicas típicas de los fibroblastos y la localización en la dermis, el diagnóstico final es fibroma dérmico

Diagnóstico final: fibroma dérmico.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

Los fibromas son neoplasias comunes en los peces y se ha reportado en varias especies[3,6,7,15.] En peces de ornato se ha reportado en carpa dorada en México.[16] El fibroma dérmico se ha reportado en peces teleósteos y se han considerado algunos factores predisponentes e inductivos de neoplasias en peces tropicales, como sustancias carcinogénicas, virus, irritantes, oncogenes y parásitos.[15] Sin embargo en el presente trabajo no se identifico la causa que origino la neoplasia.

AGRADECIMIENTO

Thalia Julieta Chávez Rosales, alumna de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima, por haber donado el pescado.

LITERATURA

1. IUCN 2006 IUCN red list of threatened species. www.iucnredlist.org. Downloaded July 2006. http://www.fishbase.org/references/FBRefSummary.php?ID=57073)
2. Mallory, F. B. 1942. *Pathological Technique.* W. B. Saunders Co. Philadelphia. p153.
3. Mawdesley-Thomas L.F. 1972. Some tumors of fish. Symp. Zool. Soc Lond. No. 30. 191-283.
4. Down N.E., Meter R.E. and Leatherland J.F. 1988. Goadotropin content of the pituitary gland of gonadal tumor-bearing common carp X goldfish hybrids from the Great Lakes as assessed by bioassay and radioimmunoassay. General and Comparative Endocrinology 69, 288-300.
5. Grizzle J.M., Bunkley-Williams L. and Harshbarger J.C. 1995. Renal adenocarcinoma in Mozambique tilapia, neurofibroma in goldfish, and osteosarcoma in channel catfish from a Puerto Rican hatchery. Journal of aquatic Animal Health 7, 178-183
6. Panebianco A. and Seabastio C. 1988 Neoplastic pathology in fish: anatomical-histopathologial study and some inspection considerations on 3 cases. IL Pesce 5, 100-102.
7. Probasco D., Noga E. and Khoo L. 1994. Fibrosarcoma in a goldfish. Journal of small Exotic Animal Medicine 2, 173-175.
8. Gutiérrez M.J., Crespo and Arias A. 1977. Particulas virus-like en un tumor en boca de dorado, *Sparus aurata*. L. Investigación Pesquera 41, 331-336.
9. Wolf K. 1988. Fish viruses and fish viral diseases. Cornell University Press, Ithaca, NY
10. Hayes M.A. and Ferguson H.W. 1989. Neoplasia in fish. In: Systemic pathology of fish (ed by H.W. Ferguson) 230-247. Iowa State University Press, Ames, IA.
11. Schulemberger H.G. 1969. Nerve sheath tumors in an isolated goldfish population. Cancer Research 12. 890-899.
12. Prophet, E. B. Mills, B. Arrington, J.B., Sobin, L. H. 1995. Métodos histotecniológicos. Instituto de Patología de las Fuerzas Armas de los Estados Unidos de América (AFIP). Washington. D.C.
13. Gratzek J.B. Emmett B., Shootts J and Dawe D.L. 1992. Aquariology. In: the science of fish health management, (ed by J.B. Gratzek):271-274, Tetra Press, Morris Plains, NY.
14. Barrow G.I. and Hewitt M. 1971. Skin infection with Mycobacterium marinum from a tropical fish tank. British Medical Journal 2, 505-506.
15. Stoskopf M.K. 1993. Fish Medicine. W.B. Saunders.
16. Constantino F. A A de Ocampo and García Márquez L.J. 1999. Dermal Fibroma in goldfish, *Carassius auratus*. Jounal of Fish Diseases, 22:223-226.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

FIBROSARCOMA ESOFÁGICO CON METAPLASIA OSEA ASOCIADO A *Spirocerca lupi* EN UN PERRO LABRADOR.

Saucedo GB[1*], Martínez RIZ[1], Méndez B A[1,2]
[1]Departamento de Patología, FMVZ- UNAM.[2] Unidad de Microscopia Electrónica, FMVZ- UNAM.
Bernardo Saucedo" <b_saucedo@hotmail.com>

RESUMEN

Los tumores primarios de esófago son neoplasia poco frecuentes en perros y corresponden a menos del 0.5% de las neoplasias en esta especie. Dentro de estos tumores se encuentra el carcinoma de células escamosas y los leiomiosarcomas. Sin embargo, hay otros neoplasias poco frecuentes como son los sarcomas que son asociados a la presencia *Spirocerca lupi*. Un perro raza Labrador de 11 años de edad con signología de regurgitación e inanición, fue evaluado en el Hospital Veterinario de Especialidades de la FMVZ-UNAM. Al estudio radiográfico preliminar reveló la presencia de una masa en esófago y pulmón por lo que el diagnóstico presuntivo fue de una neoplasia esofágica con metástasis a pulmón. Se decidió la eutanasia y posteriormente se realizó el estudio *postmortem*. A la necropsia los hallazgos más sobresalientes fueron un tejido de neoformación localizado en el esófago y adyacente al cardias, delimitado, que medía 6 x 5 cm de diámetro, de superficie multinodular, firme y al corte crepitaba. A la examinación microscópica se observó que dicho tejido estaba compuesto por células fusiformes que en ocasiones exhibía matriz ósea por lo que se consideraron como diagnósticos diferenciales; osteosarcoma y fibrosarcoma con metaplasia ósea. Se realizó histoquímica de tricrómica de Masson, la cual fue negativa para musculo y positiva para tejido conjuntivo fibroso y microscopía electrónica con la que se determinó que la neoplasia correspondía a un Fibrosarcoma esofágico con metaplasia ósea, el cual hizo metástasis a pulmón. A

ISBN 978-607-9012-01-4 |

pesar de que *Spirocerca lupi* no haya sido encontrado a la necropsia, el aneurisma y la mineralización en la aorta observados, aunada a la localización anatómica del tumor sugieren que este animal tuvo una infección previa con este parásito.

Palabras clave: Fibrosarcoma, esófago, *Spirocerca lupi*, histopatología, microscopía electrónica.

ABSTRACT

Primary tumors of the esophagus are rare in dogs and account for less than 0.5% of neoplasias. Squamous cell carcinomas and leiomyosarcomas have been reported. However there are some other less frequent neoplasias such as sarcomas. [2] This tumors are usually associated with *Spirocerca lupi* infection. An 11 year old Labrador dog was admitted to the Veterinary Hospital of the Universidad Autónoma de México with a history of dysfagia and regurgitation. Preliminary radiographic studies revealed an irregular mass involving the distal portion of the esophagus and lungs which led to a presumptive diagnosis of esophageal tumor with lung metastasis. The patient was euthanized and the necropsy was performed afterwards. Maroscopic findings revealed white masses located in the distal portion of the esophagus and adyacent to the cardial portion of the stomach, of firm consistency ranging from 6 x 5 cm in diameter with a multi-nodular surface. Histological examination showed neoplastic spindle cells and deposits of hyperbasophilic material consistent with calciun aggregates. The presumptive diagnosis were made; a fibrosarcoma with osseus metaplasia and an Osteosarcoma. Histochemistry was performed. Masson's trichrome staining was negative for muscle and positive for fibrous connective tissue. Electron microscopy tecniche allowed to identify the neoplasia as an esophageal fibrosarcoma osseous metaplasia, which metastasized to lung. Although Spirocerca lupi was not found during the necropsy, the aneurysm and mineralization observed in the aorta, coupled with the anatomical location of the tumor suggest that this animal had a previous infection with this parasite.

Key words: Fibrosarcoma, esophagus, *Spirocerca lupi,* histopathology, electron microscopy.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

Los tumores primarios de esófago son raros en perros y corresponden a menos del 0.5% de las neoplasias en esta especie. Los carcinomas de células escamosas y los leiomiosarcomas son las dos neoplasias diagnosticadas con mayor frecuencia. [2] Los sarcomas esofágicos son poco comunes en el perro y son asociados a la presencia *Spirocerca lupi*. Este nemátodo es común en países tropicales y subtropicales particularmente en áreas rurales y es mucho menos frecuente en zonas urbanas [7]. Mide aproximadamente 1 mm de grosor y de 30 a 80 mm de longitud, es rojo brillante a rosa. Los huevos que contienen a la larva miden de 11 a 37 micrómetros. Uno de los factores que favorecen la prevalencia de la infección, es el contacto cercano con un escarabajo coprófago, el cual actúa como hospedador intermediario al ingerir los huevos en donde la larva se desarrolla a un estadío infectivo y se enquista[1].

Estos parásitos siguen una ruta migratoria particular.Comienzan penetrando la mucosa gástrica del hospedador y viajan por arterias celiacas o gástricas para finalmente alojarse y madurar en la aorta torácica. Eventualmente llegan a la pared esofágica, en donde al penetrar la submucosa ocasionan una reacción similar a un granuloma, a pesar de que no haya presencia de macrófagos en ninguna etapa del desarrollo de la lesión [5]. Se ha sugerido que este parásito actúa como agente cocarcinógeno junto con un factor promotor oncogénico hasta la fecha desconocido [7].El aspecto macroscópico característico de la lesión es un tejido conjuntivo de aspecto esponjoso, altamente vascularizado y edematoso con depósitos variables de fibrina. La lesión se extiende radialmente y predomina hacia la superficie de la mucosa. Es así como se originan dos tipos frecuentes de crecimiento. El primero es una masa pedunculada que protruye hacia la luz del esófago. El segundo es una masa nodular gruesa adherida a la pared del esófago. Este tipo de lesiones parecen predisponer a la proliferación excesiva de fibroblastos y a la consecuente formación de sarcomas [1, 2, 3].

Entre los síndromes paraneoplásicos más frecuentes que se encuentran asociados son la hemorragia y necrosis de la arteria aorta con engrosamiento de la íntima, el desarrollo de aneurisma o ruptura aórtica, tumores, espondilitis anquilosantes de las vértebras torácicas y finalmente osteoartropatía pulmonar

ISBN 978-607-9012-01-4 |

secundaria. Los lugares más comunes donde se estable metástasis son el pulmón, vasos sanguíneos y linfonodos bronquiales, esto debido a la migración parasitaria aberrante[7].

Existen numerosas técnicas para el diagnóstico de espirocercosis en el animal vivo, entre ellas la más sencilla de realizar es la prueba de flotación fecal. Sin embargo, los huevos solo se encuentran presentes en las heces cuando la hembra se encuentra ya en el lumen esofágico y es difícil detectar los huevos en preparaciones fecales directas. En las pruebas de laboratorio clínico se puede observar anemia microcítica hipocrómica debido a la pérdida crónica de sangre y melena por la ulceración de los nódulos esofágicos. Los animales que cursan con una etapa avanzada de la enfermedad tienden a presentar leucocitosis y en ocasiones monocitosis [2]. Sin embargo, cuando ya se ha desarrollado una neoplasia, los niveles de fosfatasa-alcalina, creatinin-kinasa, amilasa y deshidrogenasa-lactato pueden estar frecuentemente incrementadas [2,3].

HISTORIA CLÍNICA

Fue remitido para el estudio *postmortem* al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM un perro raza Labrador de 11 años cuya historia clínica refería inanición, regurgitación, vómito y pérdida progresiva de peso. En los estudios radiográficos realizados en el Hospital Veterinario de Especialidades de la FMVZ-UNAM se evidencio una masa en la porción distal del esófago y otra más en pulmón. El diagnóstico presuntivo fue de una neoplasia esofágica con metástasis a pulmón, se decidió la eutanasia y se realizó la necropsia del paciente.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

A la inspección externa, el cadáver tenía regular condición corporal y buen estado de conservación. Al incidir la cavidad torácica, la arteria aorta anterior exhibía una dilatación sacular, su superficie era irregular y de consistencia firme a dura. La porción caudal de la aorta presentaba nódulos de aproximadamente 0.5 cm de diámetro que eran firmes y crepitaban al corte. Sobre los lóbulos pulmonares cardiacos se encontraron múltiples nódulos blanco grisáceos que median de 0.5 a 3 cm de diámetro y que al corte involucraban el parénquima. El esófago en la

ISBN 978-607-9012-01-4 |

sección adyacente al cardias exhibió un tejido de neoformación delimitado, que medía 6 x 5 cm de diámetro, de superficie multinodular y de consistencia firme a dura. Al corte crepitaba y la superficie era fasciculada, blanca con un centro café oscuro de aspecto granular y consistencia firme.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

El estudio histopatológico de las muestra de esófago, reveló un tejido de nueva formación en la submucosa. Dicho tejido estaba compuesto por células neoplásicas fusiformes que se disponían en haces cortos entrelazados y tenían de moderado a escaso citoplasma eosinofílico que en ocasiones se apreciaba vacuolado. Los núcleos eran ovales y alargados, pleomórficos y eucromáticos con 1 a 2 nucléolos evidentes y de 0 a 1 figuras mitóticas atípicas. Asimismo, se observaban extensas zonas con proliferación de un material intensamente eosinofílico que contenía células rodeadas por una laguna clara, lo cual es consistente con tejido óseo.

En el pulmón se observó un tejido de nueva formación bien delimitado, parcialmente encapsulado por tejido conjuntivo fibroso con las mismas características histológicas de la neoplasia en esófago. Sin embargo, es importante mencionar que en una zona delimitada del tejido de neoformación se observó además proliferación de matriz cartilaginosa (metaplasia cartilaginosa). En ese momento se consideraron como diagnósticos diferenciales; osteosarcoma y fibrosarcoma.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Histoquímica

Con la tricrómica de Masson se comprobó la presencia de tejido conjuntico fibroso (azul) y negatividad para musculo. Con la tinción de Von Kossa, se evidencio la presencia de mineral.

Microscopía Electrónica

Se revisaron varias secciones del tejido de nueva formación localizado en esófago, el cual estaba compuesto por abundantes células fusiformes que se disponían en un patrón sólido y en ocasiones laxo. Las células tenían de escaso a moderado citoplasma con prolongaciones unipolares. El citoplasma mostraba abundante retículo endoplásmico rugoso que en la mayoría de las células estaba ligeramente dilatado y contenía escaso material electrodenso. Los núcleos eran alargados y con escasa heterocromatina adosada a la envoltura nuclear interna. Se observa un nucléolo. Alrededor de las células neoplásicas había fibras de colágena transversales y longitudinales las cuales tenían diversas estriaciones electrodensas con discretos depósitos de material electrodenso el cual era compatible con hidroxipatita de calcio.

Discusión y conclusión

La historia clínica, los hallazgos a la necropsia, el estudio histopatológico y la microscopía electrónica de este paciente fueron consistentes con un Fibrosarcoma esofágico con metaplasia ósea con metástasis a pulmón.

En Inglaterra, donde no se presenta la espirocercosis, Cotchin reportó un carcinoma esofágico de entre 1211 tumores en perros, pero ningún sarcoma. Por otro parte, Mulligan menciona que los sarcomas esofágicos son extremadamente raros ya que generalmente se encuentran carcinomas y leiomiomas[1].

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Bailey revisó 39 casos diagnosticados con sarcoma esofágico, en el cual histopatológicamente la osificación del tejido estuvo presente en 26 de los casos. En esta misma revisión se informo que el osteosarcoma resultó ser la neoplasia más frecuente en el 60% de los casos, seguida del fibrosarcoma. Un estudio realizado en Kenya refiere que de 42 casos de los sarcomas esofágicos, 25 fueron diagnosticados como osteosarcomas y 17 como fibrosarcomas, lo que demuestra que este es un tumor de rara presentación [1].

Ranen señala que a ausencia del parásito a la examinación post mortem puede deberse a diversos factores; entre ellos se menciona un tratamiento antiparasitario previo, y el largo periodo de tiempo requerido para que la lesión se convierta en neoplasia es por ello que los pacientes tienden a ser de edad avanzada como en este caso [2]. Autores como Dvir y Mazaki-Tovi han informado que debido a que la formación de estas neoplasias es un proceso crónico, ocasionado por un estímulo traumático constante, en el momento en que los fibroblastos adquieren características de malignidad ya no es posible encontrar al parásito[3]..

A pesar de que *Spirocerca lupi* no haya sido encontrado a la necropsia de este animal, la aneurisma en la aorta y la mineralización, aunada a la localización anatómica del tumor sugieren que este animal tuvo una infección previa con este parásito.

REFERENCIAS

[1] Ribelin W E y Bailey W S: Esophageal sarcomas associated with Spirocerca Lupi infection in the dog. Cancer November-December Vol.11. Department of Parasitology, Alabama Shool of Veterniary 1958 p1242-1246.

[2] Ranen E, Lavy E, Aizenberg E, Perl S y Harrus S, Spirocercosis-associated esophageal sarcoma in dogs. A retrospective study of 17 cases (1997-2003), Veterinary Parasitology Vol 119, p 209-211.

[3] Dvir E, Clift S J y Williams MC , Proposed histological progression of the Spirocerca lupi-induced oesophageal lesion in dogs. Veterinary Parasitology Vol 168 2010, p71-77

[4] Van der Mewe L L, Kirberger R M, Clift S, Williams M, Keller N y Naidoo V, Spirocerca lupi infection in the dog: A review , Department of Companion Animal Clinical Studies, University of Pretoria Gauteng, Sudáfrica.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

[5] Jubb KVF, Kennedy DY PC, Palmer N, Grant M M, Jubb, Kennedy, and Palmer´s Pathology of Domestic Animals, 5° Edición Ed. M. Grant. Maxie. Saunders-Elsevier 2007 p638-639

[6] McGavin MD, Carlton W, Hutchins LM, Thompsons Special Veterinary Pathology, Ed. Mosby, Madrid 2001.

[7] Mueten J D,Tumors in Domestic Animals, 4th Ed. Iowa State Press, Ames, Iowa, 2002

[8] Oryan A, Sadjadi SM, Mehrabani D y Karga M., Spirocercosis and its compiccations in stray dogs in Shiraz, southern Iran, Veterinarni-Medicina, Shiraz Iran, Vol 53, 2008(11),p617-624.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA FELINA. REPORTE DE UN CASO.

Pedraza RAA, Medina RO , Montesinos RLI[1]

[1] *Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.*

RESUMEN

Las enfermedades pulmonares intersticiales son un grupo heterogéneo de desordenes del tracto respiratorio bajo, caracterizadas por trastornos de las paredes alveolares y la pérdida de la funcionalidad de los capilares alveolares. Las neumopatías intersticio-alveolares difusas se caracterizan por ser enfermedades crónicas, degenerativas, no contagiosas, que provocan alteraciones inflamatorias y fibrosantes, progresivas, irreversibles y letales, en el intersticio del pulmón, así como la luz de bronquiolos y alveolos. Morfológicamente la FPI puede presentar un componente inflamatorio o descamativo (alveolitis), y otro de reparación (hiperplasia epitelial y fibrosis) en el intersticio alveolar; aunque ambos pueden ocurrir simultáneamente.

Palabras clave: fibrosis pulmonar idiopática, FPI, neumopatías intersticiales, gatos.

ABSTRACT

The interstitial pulmonary diseases are a heterogenous group of disorder of the low respiratory tract, characterized by upheavals of the alveolar walls and the loss of the functionality of the alveolar capillaries. Neumopatìas interstice alveolar diffuse is characterized for being chronic, degenerativas diseases, noncontagious, that bring about inflammatory and fibrosantes, progressive, irreversible and lethal alterations, in the interstice of the lung, as well as the light of bronchioles and alveolos. Morphologically the FPI can present/display an inflammatory or descamative component (alveolitis), and another one of repair (hiperplasia epithelial and fibrosis) in the alveolar interstice; although both can happen simultaneously.

Key words: idiopathic pulmonary fibrosis, IPF, interstitial neumopathies, cats.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales son un grupo heterogéneo de desordenes del tracto respiratorio bajo, caracterizadas por trastornos de las paredes alveolares y la pérdida de la funcionalidad de los capilares alveolares.[1-3] Las neumopatías intersticio-alveolares difusas se caracterizan por ser enfermedades crónicas, degenerativas, no contagiosas, que provocan alteraciones inflamatorias y fibrosantes, progresivas, irreversibles y letales, en el intersticio del pulmón, así como la luz de bronquiolos y alveolos[4]. El daño alveolar puede ser la causa de neumonía intersticial, en humanos son conocidas más de 130 causas que inducen enfermedad intersticial pulmonar. Sin embargo en más del 50% de los casos, no se puede identificar la causa. En animales, algunas causas de neumonía intersticial espontánea son enfermedades infecciosas, parásitos o toxinas. La fibrosis pulmonar es una consecuencia patológica de una variedad de enfermedades crónicas[5]. Morfológicamente la FPI puede presentar un componente inflamatorio o descamativo (alveolitis), y otro de reparación (hiperplasia epitelial y fibrosis) en el intersticio alveolar; aunque ambos pueden ocurrir simultáneamente[3]. La exposición a diversas agresiones pueden provocar la liberación de mediadores antiinflamatorios en el pulmón, que inician una enfermedad inflamatoria progresiva crónica en el intersticio. La acumulación de estos productos inflamatorios y de componentes celulares de neutrófilos y macrófagos provoca un engrosamiento de la pared del alveolo y la destrucción de la arquitectura alveolar [6].

Al inicio predomina la fase inflamatoria, que se presenta como alveolitis o como neumonitis intersticial descamativa (NID),que al volverse crónica y no resolverse adecuadamente, da lugar a una fibrosis pulmonar difusa, destruyendo las estructuras alveolocapilares y afectando la hematosis a nivel pulmonar. Es muy difícil reconocer esta enfermedad en estadios iniciales, y cuando se llega al diagnóstico, suele encontrarse ya en etapas avanzadas. La presencia de restos celulares dentro de los alveolos y la formación de unidades alveolares disfuncionales y aumentadas de tamaño provoca un desequilibrio entre ventilación y perfusión, con la consiguiente hiporexia. La fibrosis intersticial aumenta el grosor de la barrera para el intercambio de gases. La alteración de la difusión provoca hipoxemia durante el ejercicio y en casos graves puede llegar a provocar signos en reposo, la fibrosis reduce la distensibilidad pulmonar, provocando un aumento del trabajo respiratorio y taquipnea. Todo ello da lugar a una neumopatìa restrictiva terminal. La mayoría de los pacientes presentan una respiración más rápida y superficial que los individuos normales. La manifestación más típica de la fibrosis pulmonar es la presencia de crepitantes difusos en todo el tórax al final de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

la inspiración [6]. En los perros y gatos la FPI está poco caracterizada aún, debido a la dificultad para realizar el diagnóstico [4]. El diagnóstico definitivo de fibrosis pulmonar exige una biopsia a pulmón abierto. No obstante la exclusión de otras enfermedades causantes de disnea y crepitantes, junto con la falta de respuesta al tratamiento habitual de la bronquitis, son muy indicativas del diagnóstico [6]. Se requiere de una exhaustiva historia clínica y examen físico. En el estudio radiográfico se pueden apreciar los pulmones en "vidrio despulido" durante la fase inflamatoria de la FIP, lo que indica un mejor pronóstico; en cambio, imágenes reticulonodulares (patrón alveolar) con quistes bilaterales, o pulmón "en panal", sugiere fibrosis en etapas avanzadas[7,8]. La gasometría arterial muestra hipoxemia y si además hay hipercapnia, significa que hay una destrucción avanzada del parénquima pulmonar. Los exámenes de laboratorio no suelen tener alteraciones particulares, aunque en la mayoría de estos casos puede haber aumento de gammaglobulinas, principalmente de IgG. En el lavado bronquioloalveolar se observa incremento de neutrófilos (40%-50%) y eosinófilos (40%) en ausencia de infección.22 Sin embargo, la prueba diagnóstica "de oro" para las neumopatías intersticiales es la biopsia pulmonar; en ella se evalúa el porcentaje de inflamación contra el de fibrosis, lo que resulta de gran valor pronóstico,23 ya que si la inflamación es más extensa que la fibrosis, el animal responderá mejor al tratamiento y tendrá mejores expectativas. En humanos se realizan además pruebas de función respiratoria, las cuales muestran un patrón restrictivo en la capacidad pulmonar, y una disminución de la distensibilidad[5].

DESCRIPCION DEL CASO

Historia clínica: Gato europeo doméstico de 7 años de edad, macho castrado, que presentó 2 meses con hiporexia, pérdida de peso, diestrés respiratorio severo, acidosis metabólica severa y posteriormente murió.

Se realizó la necropsia en el departamento de patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Hallazgos macroscópicos: Las lesiones más relevantes fueron, abundante espuma (edema) de manera difusa en tráquea, extendiéndose hasta los bronquios principales. La pluera estaba moderadamente engrosada, la superficie de los lóbulos pulmonares era irregular, color rojo oscuro, firmes al tacto y en el lóbulo pulmonar craneal derecho se observaron dos bullas de aproximadamente 0.5 y 0.3 cm de diámetro, las cuales sugerían enfisema. Hallazgos microscópicos: Histológicamente los septos alveolares se observaron engrosados, con presencia

ISBN 978-607-9012-01-4 |

de fibras de colágena, tejido conectivo fibroso y agregados multifocales de células mononucleares, también se observó hiperplasia de neumocitos tipo II. La luz de algunos alveolos contenían restos celulares entremezclados con neutrófilos, dentro de la luz de bronquios y bronquiolos se apreció abundante moco y restos celulares. Así mismo se apreciaron zonas extensas de proliferación de tejido conectivo fibroso positivo a la tinción Tricròmoca de Masson, el cuál sustituye parcialmente el estroma preexistente.

CONCLUSION

La FPIF es una enfermedad que debe considerarse dentro de las neumonías intersticiales y bronquitis crónicas en perros y gatos, para llegar al diagnóstico debe de tenerse una extensa historia clínica ya que es una enfermedad difícilmente diagnosticada, así como realizarse las diferentes pruebas diagnósticas de rutina entre ellas la biopsia pulmonar, que es la prueba diagnóstica indicada para determinar el grado de inflamación contra el grado de fibrosis pulmonar y en base a los resultados de esta poder indicar el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

1. Crystal RG, Bitterman PB, Rennard SI, Hance AJ, Keogh BA. Interstitial lung diseases of unknown cause. N Engl J Med 1984;310:154–66.

2. Buergelt CD, Hines SA, Cantler G, Stirk A, Wilson JH. A retrospective study of proliferative interstitial lung disease of horses in Florida. Vet Path 1986;23:750–56.

3. Reynolds HY. Interstitial lung diseases. In: Isselbacher E, Braunwald JD, Wilson JB, Martin AS, Fauer DL, Kasper KJ, eds. Harrison's principles of internal medicine. 13th ed. New York: McGraw-Hill, 1994:1206–11.

4. Aileen J. Ramírez , Félix SG, Rosa Elena MA, Beatriz V C. Fibrosis pulmonar idiopática en un gato. Vet. Méx., 36 (4) 2005 Recibido el 29 de noviembre 2004 y aceptado el 16 de mayo de 2005.

5. Richard B. Ford. Signos clìnicos y diagnòstico en pequeños animals. Editorial Mèdica Panamericana.

6. Birchard, Scherding. Manual Clìnico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2ª edición. Mc Graw Hill Intweramericana.

7. Cotran RS, Tumar V, Robbins SL. Robbins pathologic basis of disease. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1994:714–15.

8. Myer W. Radiography review: the interstitial pattern of pulmonary dis-ease. Vet Rad 1980;21:18–23.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN PERROS (*Canis familiaris*) REMITIDAS AL LABORATORIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL INSTITUTO TECNOLOGICO DE SONORA EN EL PERIODO ENERO 2009 A MARZO 2010.

Verdugo CHMA*[1], Molina BRM, Munguia XJA, Cedillo CJR.
Laboratorio de Anatomía Patológica. Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias. Instituto Tecnológico de Sonora.
chato3jmvz@hotmail.com

RESUMEN

Las neoplasias es una enfermedad con mayor frecuencia diagnosticadas en animales domésticos, en parte debido a que pueden identificarse fácilmente y en parte porque la exposición constante al medio ambiente externo predispone al animal a un proceso neoplásico. Se ha reconocido a los carcinogénicos químicos, la radiación ionizante y los virus como agentes causales, pero los factores hormonales y genéticos también desempeñan un papel en el desarrollo de las neoplasias. El objetivo fue determinar la frecuencia de neoplasias en perros (*Canis familiaris*) remitidas al Laboratorio de Anatomía Patológica del Instituto Tecnológico de Sonora. Se remitieron al Laboratorio de Patología 49 muestras entre ellas biopsias, punciones e improntas, sugerentes a nódulos neoplásicos, durante el 2009 al 12 de Marzo de 2010. Los tejidos se fijaron con formol al 10%, los cuales se procesaron con la técnica histológica de rutina, también se recibieron muestras colectadas por medio de improntas y punción a las que se fijo con Aerocell (spray fijador de citologías) se teñirán con PAP (Tinción de Papanicolau). Se consideraron en la historia clínica los siguientes datos: raza, edad, sexo, color de piel y ubicación de la neoplasia. Los resultados se expresaron en porcentajes de acuerdo a su referencia. Las neoplasias de acuerdo a su origen, las epiteliales tuvieron una prevalencia de 46.92% y las mesenquimatosas un 53.04%. La más

ISBN 978-607-9012-01-4 |

neoplasias. El objetivo fue determinar la frecuencia de neoplasias en perros (*Canis familiaris*) remitidas al Laboratorio de Anatomía Patológica del Instituto Tecnológico de Sonora. Se remitieron al Laboratorio de Patología 49 muestras entre ellas biopsias, punciones e improntas, sugerentes a nódulos neoplásicos, durante el 2009 al 12 de Marzo de 2010. Los tejidos se fijaron con formol al 10%, los cuales se procesaron con la técnica histológica de rutina, también se recibieron muestras colectadas por medio de improntas y punción a las que se fijo con Aerocell (spray fijador de citologías) se teñirán con PAP (Tinción de Papanicolau). Se consideraron en la historia clínica los siguientes datos: raza, edad, sexo, color de piel y ubicación de la neoplasia. Los resultados se expresaron en porcentajes de acuerdo a su referencia. Las neoplasias de acuerdo a su origen, las epiteliales tuvieron una prevalencia de 46.92% y las mesenquimatosas un 53.04%. La más frecuente fue el Adenocarcinoma del Conducto Mamario con 6 (12.24%). Con respecto a la edad las neoplasias afectaron más a perros adultos de (1 a 8 años) con 24 (51.06%). Se presentaron mas neoplasias en Hembras que en los machos 24 (51.06%). Los pacientes de razas puras fueron los más afectados que los criollos. Las razas que resulto ser la mas afectada fueron los criollos seguida del Labrador, Boxer y French Poodle. Con respecto al color los perros de piel clara se afectaron con 13 neoplasias (27.65%). De acuerdo al órgano dende se desarrollo el proceso neoplásico la piel fue el órgano donde se presentaron mas neoplasias con 16 (32.65%). Se concluye que el tipo de neoplasia que se presenta con mayor frecuencia en perros es de origen epitelial y fue el Adenocarcinoma del Conducto Mamario fue el más frecuente. Se afecta más los perros jóvenes y las hembras de piel obscura y el órgano donde se presentaron en mayor número es la piel.

Palabras clave: neoplasia, perros, biopsias, punciones, impronta

ABSTRACT

Neoplasic is a disease most often diagnosed in domestic animals, in part because they can be easily identified and partly because constant exposure to external environment predisposes the animal to a neoplastic process. It has recognized the carcinogenic chemicals, ionizing radiation and viruses as causative agents, but hormonal and genetic factors also play a role in the development of neoplasms. The objective was to determine the frequency of cancer in dogs (Canis familiaris) referred to the Pathology Laboratory of the Technological Institute of Sonora. Were referred to the Pathology Laboratory 49 samples including biopsies, punctures and impressions, suggesting a neoplastic nodules, in 2009 to 12 March 2010. The

tissues were fixed with formalin bufferado 10%, which were processed by routine histological techniques, samples were also collected through puncture imprints and those fixed with AeroCell (spray fixative Pap) stained with PAP (Pap Smears). Were considered in the clinical record the following information: race, age, sex, color and location of the neoplasm. The results were expressed in percentages according to your reference. Neoplasms according to their origin, epithelial cells had a prevalence of 46.92% and 53.04% mesenchymal one. The most frequent was adenocarcinoma of the breast duct 6 (12.24%). With respect to age more neoplasms affecting adult dogs (1 to 8 years) with 24 (51.06%). There were more tumors in females than in males 24 (51.06%). Patients with pure strains were more affected than the natives. The races that turned out to be the most affected followed by the Creoles were the Labrador, Boxer and French Poodle. With regard to color-skinned dogs were affected with 13 neoplasms (27.65%). According to the national development process is neoplastic skin was the organ where most tumors were presented with 16 (32.65%). We conclude that the type of malignancy that occurs most often in dogs is of epithelial origin and was the Mammary Duct Adenocarcinoma was the most frequent. It affects young dogs and dark-skinned females and the body where they appeared in greater numbers is the skin.

Keywords: neoplasia, dogs, biopsies, punctures, imprint

INTRODUCCION

La oncología cutánea ha aumentado de manera significativa en los últimos años.[1] Las neoplasias es una enfermedad con mayor frecuencia diagnosticadas en animales domésticos, debido a que pueden identificarse fácilmente y porque la exposición al medio ambiente externo predispone al animal a un proceso neoplásico.[1] [2] [3] Se ha reconocido a los carcinogénicos químicos, la radiación ionizante y los virus como agentes causales, pero los factores hormonales y genéticos también desempeñan un papel en el desarrollo de las neoplasias.[2]

La piel es una estructura compleja, compuesta de tejidos epiteliales, mesenquimatosos, tejidos neurales y neuroectodermicos. Todos ellos tienen un potencial de desarrollar tumores particulares dado que los tumores cutáneos son tan diversos, su clasificación es difícil y con frecuencia controvertida. Una

neoplasia benigna es localizada, no infiltrante y, debido a que esta rodeada por una cápsula, fácilmente extirpable. Una neoplasia de malignidad intermedia es localmente infiltrativa y a menudo difícil de extirpar, pero no metastásica. Una neoplasia maligna es infiltrante y posee potencial metastásico. Las neoplasias se presentan en forma de nódulos o pápulas, las neoplasias cutáneas pueden producir placas alopécicas localizadas o generalizadas, placas y manchas eritematosas y pigmentadas, ronchas o ulceras que no cicatrizan.[2 3] La variabilidad en la presentación clínica puede dificultar la distinción entre una neoplasia y una enfermedad inflamatoria; además, la diferenciación entre un tumor benigno o maligno es mas subjetiva. Para establecer un diagnóstico definitivo es necesario recurrir a la histopatología.[2] El tratamiento depende sobre todo del tipo de tumor, de su localización y tamaño, y de los signos observados en el animal. Para las neoplasias benignas la intervención quirúrgica con extirpación completa ofrece la mejor posibilidad de cura con menos efectos secundarios. Para tumores que no pueden extirparse completamente, la eliminación parcial o la reducción del nódulo puede prolongar la vida del animal y aumentar la eficiencia de la radioterapia o la quimioterapia. Otras formas de tratamiento consisten en hipertermias, terapias fotodinámicas, terapia antiangiogénica, terapia genética e inmunoterapia.[2 3]

OBJETIVO

Determinar la frecuencia de las neoplasias en perros (*Canis familiaris*) remitidas al Laboratorio de Anatomía Patológica del Instituto Tecnológico de Sonora en el periodo Enero 2009 a Marzo 2010.

MATERIALES Y MÉTODOS

Durante el 2009 hasta el 12 de marzo de 2010, se remitieron biopsias de tejidos nodulares sugerentes a neoplasias en perros (*Canis familiaris*) al Laboratorio de Anatomía Patológica del Instituto Tecnológico de Sonora, ubicado en el municipio de Cajeme, Sonora. Los tejidos se fijaron con formol amortiguado al 10%, los cuales se procesaron con la técnica histológica de rutina (deshidratación, hidratación e inclusión en parafina) se tiñeron con la técnica de hematoxilina-eosina, también se recibieron muestras colectadas por medio de improntas y punción de aguja fina a las que se fijo con Aerocell (spray fijador de citologías) se

ISBN 978-607-9012-01-4 |

tiñeron con PAP (Tinción de Papanicolau). La historia clínica de su mascota fe recopilada. Para algunos casos se requirieron hacer tinciones especiales de Tricromica de Masson, Azul de Toloudina y PAS. Cada neoplasia fue descrita y clasificada de acuerdo a su composición histológica. Los resultados se expresaron en porcentajes de acuerdo a su frecuencia.

RESULTADOS

Durante el 2009 hasta el 12 de marzo de 2010 se remitieron un total de 49 neoplasias, y de acuerdo a su origen, las epiteliales tuvieron una prevalencia de 46.92% y las de origen mesenquimatoso un 53.04% (cuadro 1). Las neoplasias epiteliales, dieciseis se comportaron malignas y seis se comportaron benignas. La más frecuente fue el Adenocarcinoma del Conducto Mamario con 6 (12.24%) y el Carcinoma de Células Escamosas con 5 (10.20%). En glándula mamaria se presentaron 9 (18.36%) de los cuales ocho fueron carcinomas y uno fue adenoma. Neoplasias epiteliales fueron 10 (20.40%) de las cuales seis se comportaron malignas y cuatro fueron benignas. En glándula sebácea se presentaron 2 (4.08%) ambos fueron adenomas. Se presento 1 (2,04%) Adenocarcinoma de Glándula Salival y en Glándula perianal fue 1 (2.04%) presentando malignidad. Las neoplasias mesenquimatosas, trece malignas y doce benignas. La mas frecuente fue Tumor Venéreo Trasmisibles presentándose 10 (20.40%), Mastocitoma son 4 (8.16%), Histiocitoma con 3 (6.12%), el Fibroma, Hemangiopericitoma, Linfoblastoma y Swanoma presentaron 2 (4.08%) cada uno y el Fibroadenoma, Hemangiosarcoma, Hemangioma, Leiomioma, Linfosarcoma e Histiosarcoma presentaron 1 (2.04%) cada uno. Con respecto a la edad, los rangos se manejaron de la siguiente manera; joven (0 a 11 meses), adultos (1 a 8 años) y senil (9 años en adelante). Las hembras presentaron más neoplasias con respecto a los machos. Las razas puras presentaron más neoplasias que los criollos. Las razas que resultaron afectadas fueron el Labrador con 7 (14.89%), Bóxer con 5 (10.63%) y French Poodle con 4 (8.51%). En relación con el color de la piel del perro los de piel clara 13 (27.65%) en relación con la de piel obscura con 6 (12.76) (Cuado 2). Respecto a la localización de las neoplasias, el lugar donde se presentaron mas en la piel con 16 (32.65%) (Cuadro 3).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 1. **Frecuencia de neoplasias de 51 perros, según el origen epitelial y mesenquimatoso**

Origen Epitelial	n/%	Origen Mesenquimatoso	n/%
Piel	10 (20.4)	TVT	**5 (10.20)**
Gl. mamaria	9 (18.36)	Mastocitos	**4 (8.16)**
Gl. sebacea	2 (4.08)	Histiocitos	**4 (8.16)**
Gl. salival	1 (2.04)	Vasos sanguíneos	**4 (8.16)**
Gl. perianal	1 (2.04)	Linfocitos	**3 (6.12)**
		Fibroblastos	**3 (6.12)**
		Nervioso	**2 (4.08)**
		Muscular	**1 (2.04)**
Total	**23 (46.92)**	**Total**	**26 (53.04)**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 2. Neoplasias en perros según la presentación en rango de edad, sexo raza y color de piel.

Rango de edad	n/%
0 a 11 meses	**1 (2.12)**
1 a 8 años	**24 (51.06)**
9 años en adelante	**18 (38.29)**
Desconocido	**4 (8.51)**
Sexo	
Hembra	**24 (51.06)**
Macho	**20 (42.55)**
Desconocido	**3 (6.38)**
Raza	
Pura	**37 (78.72)**
Criollo	**9 (19.14)**
Desconocido	**1 (2.12)**
Color de piel	
Obscura	**6 (12.76)**
Clara	**13 (27.65)**
Desconocida	**28 (59.57)**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 3. Neoplasias en perro según la localización

Localización	n/%
Piel	**16 (32.65)**
Gl. Mamaria	**12 (24.48)**
Tejido blando	**3 (6.12)**
Cavidad oral	**3 (6.12)**
Pene	**2 (4.08)**
Útero	**2 (4.08)**
Gl. Perianal	**2 (4.08)**
Orofaringe	**2 (4.08)**
Ojo	**1 (2.04)**
Gl. Salival	**1 (2.04)**
Intestino	**1 (2.04)**
3er Parpado	**1 (2.04)**
Subcutáneo	**1 (2.04)**
Ganglio Retrofaringeo	**1 (2.04)**
Desconocido	**1 (2.04)**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

En el presente trabajo las neoplasias de origen mesenquimatoso resultaron con más prevalecía comparadas con las epiteliales, difiere con el trabajo de Ramírez y col 2009., en el cual reporta mayor incidencia de tumores de origen epitelial en comparación con las de origen mesenquimatoso. Referente al tipo de neoplasia, la que se presento con mas prevalecía fue el Adenocarcinoma del Conducto mamario con 6 (12.24%), diferido con lo descrito por Ramírez Ch., ya que en su trabajo el tumor que tubo mayor prevalecía fue el Carcinoma basal. Las razas mas afectadas el Labrador, Bóxer y French poodle. En este trabajo se muestra mayor predilección en hembras que en machos.

CONCLUSIONES

Se concluye que el tipo de neoplasia que se presenta con mayor frecuencia en perros es de origen epitelial y fue el Adenocarcinoma del Conducto Mamario fue el más frecuente. Se afecta más los perros de raza Labrador, Bóxer y French poodle, jóvenes y las hembras de piel obscura y el órgano donde se presentaron en mayor número es la piel.

REFERENCIAS

1 Ramírez Ch. V, García M, LJ, García V, JL. 2009. Frecuencia de Neoplasias de la Piel de los Perros (*Canis familiaris*) Remitidas al Laboratorio de Patología en la Cuidad de Colima, México. Memoria de XVIII Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Pp. 63-67.

2 Cynthi M. Kahn. Manual Merck de Veterinaria. Sexta Edición. Edit. OCEANO/CENTRUM. España. 2007. Pp. 754, 755.

3 Mueller, G; Kirk, R; Scott, D. 1993. Dermatología en Pequeños Animales. Edit. INTER-Medica. 4ta Edición. Pp. 900, 903, 904

ISBN 978-607-9012-01-4 |

GASTRINOMA (Síndrome de Zollinger- Ellison) EN UN PERRO: REPORTE DE UN CASO.

MVZ. Esp. Enríquez Vázquez Alejandro
Laboratorio de Patología Animal, Calamanda
Alejandro Enriquez Vazquez" <alexe442000@yahoo.com.mx

ABSTRACT

Gastrinomas in dogs are rare and due to their clinical manifestation which is hypersecresion of gastrin produces ulcers in stomach and it's also known as Zollinger-Ellison syndrome. The purpose of this paper is to report a case of pancreatic endocrine tumor suggestive of gastrinoma in a dog.

INTRODUCCIÓN

Los gastrinomas son tumores que se originan de las células no-beta de los islotes pancreáticos que producen exceso de la hormona gastrina. Son raros en los animales, pero se han descrito en perros y gatos.

El síndrome causado por la hipergastrinemia se conoce como Síndrome de Zollinger-Ellison, que lleva a la formación de úlcera gástrica. La signología clínica principalmente se asocia con vómito, inapetencia, pérdida de peso, letargia, diarrea intermitente, hipoalbuminemia.

El siguiente caso es de un perro con un tumor en páncreas al cual en base a la histopatología y la inmunohistoquímica se concluyó como un tumor pancreático endócrino que de acuerdo con la signología clínica se asoció a un gastrinoma.

CASO CLÍNICO

Canideo, golden retriever, hembra de aproximadamente 12 años de edad.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

El animal presentó depresión, anorexia, vómito, diarrea fetida color café oscuro. Según el clínico que remitió la muestra los valores de química sanguínea (no proporcionados) indicaron que el animal cursaba con insuficiencia renal con azotemia, además el paciente presentaba anemia. Se realizó una laparatomía exploratoria y encontraron “puntos blancos” en el páncreas. Se tomo una biopsia y se remitió al Laboratorio de Patología Animal de Calamanda en Querétaro

Descripción macroscópica:

Se recibió la muestra de páncreas fijada en formol, su dimensión era de 0,8 cm de diámetro de color blanco amarillento. Se incluyó el total de la pieza para su estudio histológico.

Descripción microscópica: Se revisan cortes histológicos de páncreas donde se observa tejido pancreático exócrino a la periferia y en el centro tejido de neoformación compuesto por nidos y estructuras tubulares de células cúbicas simples con citoplasma eosinofílico, los núcleos son redondos y basófilos. No se encontraron atipias celulares.

De acuerdo con la historia clínica y los hallazgos histológicos se sospechó de un gastrinoma, por lo que se envió a un laboratorio clínico privado para humanos en donde se realizaron pruebas de inmunohistoquímica.

Resultado de inmunohistoquímica

Anticuerpo	Señal	Observación
CK AE1/AE2	Positivo	
Sinaptofisina	Positivo focal	
KI 67	20%	Células en fase 10%

El resultado emitido fue neoplasia pancreática endocrina

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONCLUSIÓN

Después de los estudios realizados y de acuerdo con la historia clínica se concluyó que el animal cursó con un gastrinoma, desafortunadamente el animal murió y no se remitió para necropsia.

Dentro de los tumores endocrinos de origen pancreáticos existen los insulinomas, los tumores de las células alfa (hiperglucagonemia) y los gastrinomas.

Los insulinomas son los más comunes y se caracterizan por que clínicamente cursan con un cuadro nervioso debido a la hipersecresión de insulina que conlleva al paciente a un estado de hipoglucemia.

Los tumores de las células alfa generan una hipersecresión de glucagon la cual se manifiesta clínicamente en dermatitis necrolítica asociada a la baja cantidad de aminoácidos, tal vez por el acelerado catabolismo que tienen por la presencia del glucagon.

Debido a lo anterior, este caso se asoció a un gastrinoma después que con la inmunohistoquímica se estableció que era un tumor endocrino de páncreas

LITERATURA CITADA

- Jackson L Marion; Veterinary Clinical Pathology an introduction. Blackwell publishing , 2007.
- Shaw, Darcy H. Gastrinoma (Zollinger-Ellison Syndrome) in the dog and cat. Can. Vet. J. Volume 29, may 1988.
- Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. *Pathology of the domestic animals* 5th Saunders Elsevier, 2007.
- Mueten, Donald J. Tumors in Domestic Animal. 5th edition <Iowa State Press 2002.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HIPERADRENOCORTICISMO POR TUMOR ADRENAL CON METÁSTASIS EN UN PERRO

*Padilla AS *[1], Avilés TN[1]. Gárate GL[1]*

[1]*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo*
Correspondencia: salvador25@hotmail.com

RESUMEN

El hiperadrenocorticismo o síndrome de Cushing puede ser causado por un tumor en pituitaria, hiperplasia pituitaria, tumores adrenales, hiperplasia adrenal, tumores no endocrinos (comúnmente pulmón) o ser iatrogénico. Aproximadamente el 85% de los perros con hiperadrenocorticismo tienen enfermedad dependiente de la pituitaria, mientras que el 15% presentan tumores adrenales. El hiperadrenocorticismo es una enfermedad de perros adultos a geriatras (7 – 12 años). Los tumores adrenales son vistos con mayor frecuencia en perros de razas grandes y existe predilección sexual (relación hembra: macho de 3:1). Las anormalidades en la química sanguínea asociadas con hipercortisolemia en perros incluyen, aumento en las actividades séricas de la fosfatasa alcalina (FA) y alanina amino transferasa (ALT), hipercolesterolemia, hiperglucemia y disminución de urea. El hemograma frecuentemente se caracteriza por demostrar regeneración eritroide y un leucograma de estrés clásico. Muchos perros muestran evidencia de infección del tracto urinario sin piuria. Nosotros describimos un caso de un perro con distensión abdominal, poliuria, polidipsia, alopecia generalizada y obesidad, que con las pruebas de laboratorio, histopatología, citología y la necropsia se llego al diagnóstico de hiperadrenocorticismo por tumor adrenal.

Palabras clave: poliuria, polidipsia, tumor adrenal, alopecia, perro

ABSTRACT

Hyperadrenocorticism or Cushing's syndrome may be caused by a pituitary tumor, pituitary hyperplasia, adrenal tumors, adrenal hyperplasia, nonendocrine tumors (usuallly lung), or be iatrogenic. Approximately 85% of dogs with hyperadrenocorticism have pituitary-dependent disease, whereas 15% exhibit adrenal tumors. Hyperadrenocorticism is a disease of middle-aged to older dogs (7 – 12 years). Adrenal tumors are seen more frequently in large-breed dogs, and a gender predilection has been observed (female:male ratio, 3:1). Serum chemistry anormalities associated with hypercortisolemia in dogs include increased serum

ISBN 978-607-9012-01-4 |

activities of alkaline phosphatase (ALP) and alanine amine transferase, hypercholesterolemia, hyperglycemia, and decreased urea. The hemogram is often characterized by evidence of erythroid regeneration and a classic “stress leukogram”. Many dogs we also have evidence of urinary tract infection without pyuria. We describe a case of a dog with abdominal enlargment, polydispsia, polyuria, generalized alopecia and obesity, with laboratory tests, histopathology, cytology and necropsy diagnosing hyperadrenocorticism by adrenal tumor.
Key words: polyuria, polydipsia, adrenal tumor, alopecia, dog

RESEÑA.

Fue presentada a consulta un perro domestico, raza poodle toy, hembra de 9 años de edad y 10.2kg de peso, de nombre “Chiquis”, con calendario de vacunación y desparasitación vigente. El motivo de la consulta era la perdida excesiva de pelo.

HISTORIA CLÍNICA.

La dueña del paciente comento que la había adoptado seis meses atrás aproximadamente y que a los dos meses le noto que comenzó a perder pelo en la zona lateral de la cola y parte del lomo, así como en las orejas. La llevo con un medico veterinario el cual le dijo que tenia problemas de piel y le administro ivermectina (desconoce la dosis) y un jabón dermatológico para que la bañara cada tercer día. La dueña posteriormente a ese tratamiento ignoro un poco el padecimiento de la perrita puesto que notaba que no se rascaba, pero comenzó a notar que gradualmente perdió pelo en casi la mayor parte del cuerpo por lo que decidió llevarla a consulta de nuevo. También comenzó a notar que la perrita tomaba agua con mucho mayor frecuencia de la misma forma que orinaba en gran cantidad, noto también que cada vez se veía mas desganada y ya no era tan activa como antes y que por consecuencia de eso había comenzado a subir de peso pues observaba que su abdomen aumentaba gradualmente. En el tiempo que ha estado con ella no ha presentado ningún celo.

EXAMEN FÍSICO.

Entre las anormalidades encontradas al examen físico fueron alopecia en el 80% de su cuerpo, seborrea seca, calcinosis, telangiectasia, piel delgada y el pelo se desprendía con facilidad, letargo, jadeo excesivo, atrofia muscular de extremidades pélvicas, distensión abdominal. Al realizar palpación abdominal se aprecio una masa de aproximadamente 20 cm de diámetro de consistencia dura poco desplazable ubicada en la mayor parte de la región abdominal izquierda.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO Y DIFERENCIALES.

En base a los signos encontrados en el examen físico, aunado a la poliuria/polidipsia y anestro reportados en la historia clínica se llevo al diagnostico presuntivo de hiperadrenocorticismo. Dentro de los diferenciales contemplamos hipotiroidismo, diabetes mellitus, insuficiencia hepática (neoplasia) e insuficiencia renal.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y NECROPSIA.

El hemograma reporto anemia de 0.31 L/L (0.37- 0.55) , leucocitosis de 32.3 x 10^9/L, (6.0-17.0) por neutrofilia de 23.6 x 10^9/L (3.0-11.5) y monocitosis de 2 x10^9/L(0.1-1.4) con desviación a la izquierda por proceso inflamatorio crónico, eosinopenia de 0 x 10^9/L (0.1-0.9) y linfopenia de 0.7 10^9/L (1.0-4.8). La química sanguínea reporto únicamente un aumento de la fosfatasa alcalina 7 veces mayor a su valor normal 1200 UI/L (<189). El urianálisis mostró densidad urinaria baja (1.012) y proteinuria (1+). Se realizo un estudio radiográfico de abdomen y en su proyección latero lateral izquierda- derecha se observo una masa que ocupaba la parte abdominal izquierda desplazando hacia craneal el estomago y la mayoría de las asas intestinales hacia el abdomen derecho. Se realizo un punción con aguja fina de la masa para estudio citológico el cual reporto un tumor epitelial aparentemente maligno pero existía la duda si el tumor era ovárico o adrenal. Se le sugirió a la propietaria una laparotomía exploratoria para realizar una biopsia para estudio histopatológico a lo cual la dueña acepto. El paciente falleció el día que estaba programada la cirugía, por lo que se procedió a realizarle la necropsia en la cual se encontró una masa de aproximadamente 20 cm de diámetro de consistencia semisólida en la región abdominal izquierda, craneal al polo del riñón que nos sugirieron la glándula adrenal, también se encontraron una gran cantidad de masas en el hígado el cual se observaba agrandado y en algunas zonas necrótico, también se encontró metástasis en la vesícula biliar, se observo una pequeña masa en el diafragma de aproximadamente 1 cm de diámetro de forma semicircular de consistencia sólida. Al revisar cavidad torácica se encontró metástasis en ambos pulmones notándose el pulmón derecho mas afectado; el corazón se encontraba ligeramente aumentado de tamaño. Se realizaron tomas de muestra de la masa de mayor tamaño que se encontraba en la adrenal izq. y en hígado y se mando a estudio histopatológico al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM el cual dio como diagnostico final carcinoma adrenal.

DISCUSIÓN.

Actualmente se reconocen 3 tipos de síndrome de Cushing: El ACTH dependiente (pituitario dependiente) los cuales son responsables en un 80-85% de las

ISBN 978-607-9012-01-4 |

presentaciones (Jasmin, 2006). El ACTH independiente (pituitario independiente): representa el 15%, causados por tumor de una (raramente dos) glándula adrenal, siendo los mas comunes el adenoma (40%) y el adenocarcinoma (55%) (Castillo *et al*,2005) en este grupo esta considerado nuestro paciente. El hiperadrenocorticismo iatrogénico se debe a la excesiva administración de glucocorticoides o como resultado de la administración de medicaciones oculares, óticas o cutáneas que contengan glucocorticoides (Nelson y Couto, 2005). Se han observado incidencia en razas pequeñas y en mayor incidencia en caniches (poddles), dachshund, boston terrier, bóxer y beagle ; aunque cualquier especie puede verse afectada (Patrick y Smith 2008). Con respecto a la edad, se presenta a partir de los 2 años siendo entre los 7 y nueve años de edad la mayor frecuencia de expresión clínica de,ennuestro caso se correlaciona la edad y raza (Castillo *et al*, 2005). Las alteraciones cutáneas incluyen alopecia bilateral, hiperpigmentación, comedones, tricorrea, piel delgada o hipotónica, seborrea seca, calcinosis cutis, telangiectasia, muchas d eestas presentadas en nuestro paciente (Camara, 2002). De los signos no dermatológicos encontramos la poliuria/polidipsia, polifagia, distención o agrandamiento abdominal, atrofia testicular, signos neurológicos, aflicción respiratoria, hepatomegalia (Nelson y Couto, 2005). En el caso de la paciente se alcanzan a apreciar una gran mayoría de los signos clínicos antes mencionados. Dentro de los diagnósticos diferenciales tenemos que considerar se incluyen el hipotiroidismo, dermatosis por hormonas sexuales, acromegalia, diabetes mellitus, hepatopatías y enfermedad renal (Patrick y Smith 2008).

Los hallazgos hematológicos mas comunes son la neutrofilia, monocitosis, linfopenia y eosinopenia y en casos muy raros la eritrocitosis (Kintzer y Peterson, 1997). en el caso clínico el paciente presentaba los hallazgos mas comunes exceptuando la presencia de anemia regenerativa posiblemente asociado a síndrome paraneoplásico. La química sanguínea serica puede mostrar hipercolesterolemia, la fosfatasa alcalina esta aumentada en el 90% de los casos. La hiperglucemia es común pero solo en el 10% de los casos cuando se tiene diabetes mellitus recurrente.(Patrick y Smith 2008). La única alteración mostrada por la paciente fue la fosfatasa alcalina que estaba incrementada 7 veces su valor normal. El urianalisis puede mostrar reducción de la densidad urinaria (>1.015), proteinuria, hematuria, piuria y/o bacteriuria, lo cual coincidió con nuestro paciente (Patrick y Smith 2008). Dentro de la pruebas para confirmar y diagnosticar hiperadrenocortisismo encontramos la medición de la hormona ACTH en suero, el cortisol plasmático, estimulación con ACTH, prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona, pruebas combinada de supresión con dexametasona y estimulación con ACTH, proporción urinaria de cortisolcreatinina, estas no fueron realizadas por problemas económicos del propietario (Willard yTvedten, 2004). El tratamiento terapéutico depende del tipo de síndrome que se haya detectado, en el caso de hiperadrenocortisismo pituitario dependiente existe el tratamiento

ISBN 978-607-9012-01-4 |

quirúrgico (hipofisectomía) y el tratamiento medico el cual consiste en la destrucción irreversible del tejido de la corteza adrenal,(Jasmin,2006). El hiperadrenocorticismo secundario a tumores adrenales puede ser tratado mediante cirugía o tratamiento medico (Mitotane, ketoconazol) o una combinación de ambas modalidades. (Kintzer y Peterson, 1997). El pronóstico para los perros con HDP depende en parte de la edad y salud global delanimal y compromiso del propietario con la terapia. La sobrevida mediade los perros afectados después del diagnóstico de HDP es de alrededor de 30 meses. En el caso clínico que se expone el pronostico no era alentador por que ninguno de los tratamientos antes mencionados (medico y quirúrgico) no hubieran funcionado de la manera adecuada debido a que ya había metástasis en otros órganos.

CONCLUSIONES

No hay estudios que proporcionen un porcentaje de presentación de esta enfermedad en nuestro medio, se tienen reportes de prevalencia en otros países como Estados Unidos en donde existen mayores medios diagnósticos para abordar esta enfermedad, como la estimulación con ACTH, y en cuanto a tratamiento nos encontramos un poco limitados ya que en nuestro país no se comercializa el Mitotano o lysodren (O`pDDD), la radioterapia es otra limitante de nuestro tratamiento hacía estos pacientes y la cirugía exige ser realizada en centros bien equipados con personal experimentado. A pesar de todo lo mencionado un buen clínico con herramientas básicas como la toma de una buena historia clínica un buen examen físico, hemograma, urianálisis, químicas sanguíneas, placas radiográficas rutinarias se apoya para el diagnóstico de esta enfermedad. La cultura que tengan los dueños de nuestros pacientes es importante ya que de ello depende el manejo que se instaure desde pruebas diagnósticas hasta el tratamiento final, en el caso del hiperadrenocorticismo se necesitan pruebas suplementarias como supresión con dosis elevadas de dexametasona, que requieren de inversión monetaria y tiempo.

El caso que se expone se encontraba en un cuadro clínico muy avanzado ya que existía una metástasis hacía otros órganos y el pronostico era malo, quizás sí el diagnóstico hubiera sido en tempranas fases se podría haber tratado con ketoconazol que es un fármaco que si disponemos de él en nuestro país y monitoreos con hemogramas, químicas sanguíneas y urianálisis.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

BIBLIOGRAFIA

Jasmin Pierre, 2006. Manual Clínico de Dermatología Canina. Tomo III, Laboratorios Virbac México. Guadalajara, Jalisco, México p, 1-14.

Castillo V. A., Peña R. y Lalia J. C. 2005. Enfermedades del Eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal: Consulta Rápida de la Clínica Privada.1ª edicion, Ed Intermédica. Buenos Aires, Argentina. p, 226-237.

Nelson R. y Couto G. 2005. Medicina Interna de Animales Pequeños. Tomo 2. 3ª edición. Ed. Interamericas. Buenos Aires, Argentina. p,820-839.

Patrick L. y Smith F. 2008. Blackwell´s La Consulta Veterinaria en 5 minutos, Canina y Felina. 4ª edición, Ed Intermedica. Buenos Aires, Argentina. p,740-744.

Camara A. F. 2002. Endocrinologia Cutanea. Memoria del VII Congreso de Medicos Veterinarios en Pequeñas Especies del Bajio y II Simposium Vip Nestle-Purina. 3-6 de septiembre. Poliforum Leon. Leon, Guanajuato, Mexico. p,39-513.

Kintzer P. y Peterson M. 1997. Diagnosis and Management of Canine Adrenal Tumors. The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. Vol 27.2:299-308.

Willard M. D. y Tvedten H. 2004. Diagnostico Clinicopatológico Practico en los Pequeños Animales. 4ª edición, Ed. Intermedica. Buenos Aires, Argentina. p,195-207.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

HIPOADRENOCORTICISMO Y DIABETES MELLITUS EN UN PERRO: HALLAZGOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS.

Villa SK, Rivera RL, García OL, Vanda B, Saucedo GB.*
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: kavil69@yahoo.com.mx

RESUMEN

El hipoadrenocorticismo que en la mayoría de los casos suele identificarse con la enfermedad de Addison, produce disminución en los niveles de cortisol y aldosterona, por lo que puede manifestarse con poliuria y polidipsia; sin embargo, estos signos son inespecíficos, ya que también se observan en insuficiencia renal y en diabetes. El propósito de este trabajo es presentar el caso de un perro de 11 años, con historia de poliuria y polidipsia, a quien se le diagnosticó hipofunción adrenocortical, insuficiencia renal y diabetes mellitus ; dados los resultados de laboratorio, así como, la condición del paciente se decidió su eutanasia. En la necropsia se encontró fibrosis y mineralización de la corteza de ambas adrenales, así como atrofia de islotes pancréaticos, hígado graso y glomérulonefritis membranosa, las cuales además de fueron consistentes con los hallazgos de patología clínica. La insuficiencia cortico adrenal se puede explicar por las lesiones histomorfológicas, pero el hecho de que también presentara diabetes mellitus, orienta el diagnóstico hacia un síndrome poliglandular tipo II (SPG II), los cuales son muy poco frecuentes y no están bien descritos en animales, en parte debido a su dificultad diagnóstica. Para diagnosticar un SPG II se requiere no sólo de bioquímica sérica y urianálisis, sino también de medición de niveles hormonales y demostración de anticuerpos séricos contra la 21-hidroxilasa, la descarboxilasa de ácido glutámico y contra islotes pancreáticos.

palabras clave: síndrome poliglandular, hipoadrenocorticismo, mineralización, diabetes *mellitus*.

ABSTRACT

The hypoadrenocorticism that is also known as Addison´s disease it is about an synthesis decrease of cortisol and aldosterone. The mains signs are polyuria and

ISBN 978-607-9012-01-4 |

polydipsia although these are nonspecific signs and also you can see them in renal failure and diabetes. The aim of this case is to show a dog who was found with adrenocortical hypofunction, renal failure and diabetes mellitus; based on these laboratory results and patient´s condition was decided to euthanize the patient. The findings at necropsy were fibrosis and mineralization of both adrenal cortex and pancreatic islet atrophy, fatty liver and membranous glomerulonephritis, which also were consistent with the findings of clinical pathology. The adrenal cortical insufficiency may be explained by histomorphological lesions, but the fact that the dog also had diabetes mellitus, it could be about a poliglandular syndrome which are very rare and not well described in animals in part because it is difficult to diagnose. To diagnose it you need not only biochemistry and urianalysis, you also need measure of hormones levels and see antibody against 21-hidroxilasa, glutamic acid descarboxylase and against pancreatic islets.

Keywords: poliglandular syndrome, hypoadrenocorticism, mineralization, diabetes mellitus.

INTRODUCCIÓN.

El hipoadrenocorticismo (HAC) se caracteriza por producción insuficiente de cortisol, andrógenos y/o aldosterona. Puede presentarse en forma primaria crónica como en la enfermedad de Addison, o en forma aguda: por hipoplasia, necrosis o atrofia de la corteza adrenal, que a su vez pueden ser provocadas por hipotensión grave, hemorragias corticoadrenales, septicemias debidas a hongos o bacterias altamente virulentas como *Pseudomonas* sp., *Haemophilus* sp. y *Staphylococcus* sp; por tuberculosis, amiloidosis, adrenalitis inmunomediadas, síndrome de poliendocrinopatía o poliglandular, o como consecuencia de neoplasias metastásicas o por administración prolongada de glucocorticoides exógenos, lo que atrofia funcionalmente a la corteza.[1,2] Histológicamente puede observarse reacción inflamatoria, necrosis o fibrosis, dependiendo del estadio de la lesión.

El HAC secundario suele ocurrir por insuficiencia hipofisiaria o hipotalámica, en donde hay una disminución en la producción y liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) por parte de la hipófisis, [1] ambas glándulas adrenales se encuentran disminuídas de tamaño y aplanadas, quedando sólo intacta la médula y la porción glomerulosa de la corteza.

Otras entidades en donde también ocurre hipofunción corticoadrenal son los síndromes poliendocrinos o poliglandulares autoimnunes tipo I y II. El síndrome poliglandular (SPG) tipo I se manifiesta generalmente en sujetos púberes o jóvenes. Para su diagnóstico son suficientes dos de los componentes de la triada

ISBN 978-607-9012-01-4 |

siguiente: candidiasis mucocutánea, hipoparatiroidismo e insuficiencia suprarrenal, además puede presentarse hipogonadismo o hipotiroidismo, el número de órganos afectados aumenta conforme pasa el tiempo.

El SPG tipo II o de Schmidt [2] se considera una combinación de insuficiencia adrenal autoimmune crónica (como la enfermedad de Addison) junto con tiroiditis linfocítica autoinmune y/o diabetes *mellitus,* además puede cursar con gastritis, vitíligo o alopecia.[3] Es muy poco frecuente en humanos, en quienes se presenta predominantemente en mujeres de entre 30 y 40 años.[1,2] En perros está poco descrito como tal [4, 5] y su diagnóstico diferencial obligado es con la enfermedad de Addison.[6] Por su parte, la *diabetes mellitus* (DM) tipo 1 que se observa en el SPG II, ocurre por destrucción o pérdida de las células endócrinas β, que se da lugar a una insuficiente producción de insulina.[7]

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Se trata de un perro macho, mestizo, de 11 años de edad y aproximadamente 13 kg de peso. Con historia de depresión, vómito y diarrea de un mes de evolución, presentado además poliuria, polidipsia y melena. Fue hospitalizado por presentarse en estado de choque.

Pruebas de laboratorio: el hemograma sólo reveló neutrofilia marginal 12.2 $X10^9$/L (3.0 – 11.5), el urianálisis mostró densidad urinaria de 1.020 y glucosuria. Y en la bioquímica sérica se encontró lo siguiente:

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ANALITO	UNIDADES	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
Glucosa	mmol/L	17.35	3.5 – 6.64
Colesterol	mmol/L	5.39	3.12 – 6.18
Triglicéridos	mmol/L	1.14	1.0 – 1.1
Urea	mmol/L	48.8	2.6 – 7.9
Creatinina	µmol/L	142	< 126
ALT	U/L	67	< 70
AST	U/L	99	< 55
FA	U/L	211	< 189
CK	U/L	127	< 210
Bilirrubina total	µmol/L	5.6	< 5.17
Bilirrubina conjugada	µmol/L	3.5	< 2.1
Bilirrubina no conjugada	µmol/L	2.1	
Proteínas totales	g/L	88	56.6 – 74.3
Albúmina	g/L	37	28.1 – 37.2
Globulinas	g/L	51	30.1 – 41.2
Relación A/G	Calculado	0.73	0.78 – 1.09
Amilasa	U/L	2737	<1110
Calcio	mmol/L	2.19	2.27 – 2.91
Fosforo inorgánico	mmol/L	1.89	0.78 – 1.72
Sodio	mmol/L	113	141 – 153
Potasio	mmol/L	6.88	3.82 – 5.34
Cloro	mmol/L	89	108 – 117
Bicarbonato	mmol/L	12	17 – 25
Anion GAP	Calculado	12	17 – 25
Dif. Iones fuertes	calculado	24	30 – 40
Osmolalidad	mOsm/Kg	292	285 - 320

Hiperglucemia asociada a diabetes mellitus, incremento de FA e hiperbilirrubinemia con predominio de la fracción directa, por colestasis. Hiperproteinemia por hiperglobulinemia debido a inflamación crónica. Hiperamilasemia junto con la hipocalcemia sugerentes de pancreatitis. Hiperfosforemia e hiperamilasemia por disminución en la TFG. Hiponatremia e hipocloremia asociadas a pérdidas renales. Hipercaliemia debido al incremento en su absorción, en unión a una relación $Na^+/K^+ = 16$, estos hallazgos sugieren hipoadrenocorticismo y acidosis metabólica hiperclorémica. Debido a estos resultados y la respuesta desfavorable del paciente, se decidió la eutanasia del mismo y se realiza la necropsia.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Hallazgos macro y microscópicos: El cadáver presentó una condición corporal 3 de 5. En el tercio medio de la tráquea se observó una zona de necrosis con exudado café-verde de aspecto cremoso adherido a la mucosa y microscópicamente se apreciaron hifas septadas y esporangios consistentes con hongos del género *Rhizopus sp*. El hígado era café amarillento con bordes redondeados, al corte tenía color ocre y aspecto oleoso, más del 50% de los hepatocitos exhiben cambio graso. En el páncreas prácticamente no se aprecian islotes y los que logran distinguirse tienen escasa celularidad y están sustituidos por colágena. La glándula adrenal derecha estaba aumentada de tres a cuatro veces su tamaño en comparación con la izquierda, tenía consistencia dura y crepitaba al corte, la corteza tenía aspecto multinodular. La glándula adrenal izquierda conservaba su tamaño normal, pero presentaba las mismas características morfológicas que la derecha, histológicamente ambas muestran distorsión de su arquitectura, la corteza está parcialmente sustituida por fibrosis y por depósitos de material amorfo basofílico consistente con mineral, que se extiende hasta la médula. Los riñones sólo mostraban ligero enrojecimiento de la región cortico medular, aproximadamente el 30% de los glomérulos muestran engrosamiento de su membrana basal, en la luz de los túbulos renales hay pigmento granular café-verde consistente con bilis (coluria), las células del epitelio tubular tienen citoplasma claro (sugerente de degeneración vacuolar o de infiltración por glucógeno); en el intersticio renal se observaron numerosos agregados de linfocitos y células plasmáticas.

Los diagnósticos morfológicos fueron los siguientes: Atrofia severa de islotes pancreáticos, cambio graso hepático, glomerulonefritis membranoproliferativa moderada con nefritis intersticial crónica, coluria e infiltración por glucógeno en el epitelio tubular. Fibrosis y mineralización cortico-adrenal grave, traqueítis fibrino-necrótica asociada a hongos y dermatitis ulcerativa zonalmente extensiva en la cola.

Las lesiones descritas en páncreas e hígado también apoyan que el paciente cursó con diabetes *mellitus*, lo cual pudo contribuir a la glomerulonefritis y al daño renal. La mineralización y la fibrosis en ambas adrenales pudieron ocasionar hipofunción de la corteza lo que explicaría un hipoadrenocorticismo; sin embargo, no se pudo determinar el origen de dicha mineralización. No se encontraron alteraciones histomorfológicas, en hipófisis ni en tiroides.

DISCUSIÓN

El HAC o insuficiencia adrenocortical comprende la disminución de la secreción de glucocorticoides y mineralocorticoides, los pacientes afectados muestran letargia,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

depresión, anorexia, vómito, hipotensión e hipoperfusión renal;[8, 9] también cursan con hipoglucemia, a diferencia de lo que ocurre en el SPG II, en el que hay hiperglucemia. El hipoaldosteronismo causa pérdida de Na^+, Cl^-, H_2O y retención de K^+ e hidrogeniones, pudiendo llevar a los pacientes al choque hipovolémico. La crisis adisoniana ocurre cuando hay una hiponatremia de moderada a grave (Na^+ <132 mmol/L) aunada a hipercaliemia (K^+ >7.0 mmol/L).[9] El diagnóstico de hipoadrenocorticismo se hizo con base en los resultados clínicopatológicos, los hallazgos distintivos son hipercaliemia e hiponatremia con relación Na^+:K^+ <25:1, es importante tomar en cuenta que existen otras causas de hiponatremia e hipercaliemia, como pueden ser insuficiencia renal, gastroenteritis o DM descompensada,[8, 10] en ésta se observa hiperglucemia por encima del umbral renal (que en los perros es de 12 mmol/L), así como glucosuria. La hiperglucemia permite distinguir entre DM y glucosuria renal primaria, en tanto la glucosuria permite distinguir entre DM y otras causas de hiperglucemia.[4, 10]

Los hallazgos clínicopatológicos y la necropsia apoyan el diagnóstico de hipoadrenocorticismo, que aunados a la diabetes *mellitus* tipo 1, son consistentes con un síndrome poliglandular tipo II (SPG II), y a pesar de que no se encontraron lesiones histomorfológicas en las tiroides, no pueden excluirse alteraciones funcionales, ya que no se midieron hormonas tiroideas. Sin embargo, la literatura señala que cuando se diagnostica hipoadrenocorticismo y además se demuestra ya sea tiroiditis o DM insulino dependiente, es suficiente para sospechar de un SPG tipo II;[3] en caso de que una de las dos últimas esté ausente, algunos autores lo llaman SPG II incompleto. Diversos autores aseguran que es difícil llegar al diagnóstico de un SPG, ya que se requiere de pruebas de función adrenal con estimulación con ACTH, medir niveles de aldosterona, cortisol, hormonas tiroideas, determinación de glucemia en ayunas y además demostrar la presencia de anticuerpos séricos contra la 21-hidroxilasa (para comprobar insuficiencia adrenal autoimnune), así como anticuerpos contra células de los islotes pancreáticos y contra la descarboxilasa de ácido glutámico, que son positivos en pacientes con DM tipo 1. [2, 3]

CONCLUSIONES

A pesar de que no se encontró evidencia de adrenalitis autoinmune, ésta pudo haberse presentado tiempo atrás, por lo que al momento de la necropsia sólo se apreció la mineralización distrófica y la fibrosis córtico adrenal.

El diagnóstico de insuficiencia adrenal primaria junto con insuficiencia tiroidea o diabetes tipo 1, no necesariamente confirma el diagnóstico de SPG II; sino que deben encontrarse anticuerpos contra las células de la corteza adrenal; sin

ISBN 978-607-9012-01-4 |

embargo, sus niveles disminuyen cuando la enfermedad tiene mucho tiempo de evolución. Por otra parte, resulta imprescindible realizar no sólo bioquímica sérica completa y urianálisis, sino también determinación de glucemia en ayunas, niveles hormonales (valores normales y tras estimulación), así como marcadores inmunológicos (anticuerpos circulantes) en todos los pacientes en quienes se sospeche de endocrinopatía inmunitaria, para poder diagnosticar verazmente un SPG.

Hasta la fecha no se cuenta con datos precisos ni se conoce la frecuencia de los síndromes poliglandulares autoimnunes en animales, pues en la mayoría de los casos no se logra llegar al diagnóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kumar V, Abbas AK, Fausto N (eds). Robbins y Cotran: Patología Estructural y Funcional. 7ª Ed., Elsiever: Barcelona, 2005: 1218-1221.
2. Soriano RJ, Carrera GE, Sánchez PV. Síndrome poliglandular autoinmune tipo II (síndrome de Schmidt). Informe del primer caso diagnosticado en 29,568 autopsias practicadas en el Hospital General de México. Rev Med Hosp Gen Mex 1999; 62(2): 128-31.
3. Betterle C, Dal Pra C, Mantero F, Zanchetta R. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. Endocr Rev 2002; 23:327–64.
4. Carmel T. Multiple Endocrine Diseases-Do They Exist? Proceed World Small Anim Vet Assoc. Sydney, Australia, 2007.
5. Kooistra HS, Rijnberg A, van den Ingh TS. Polyglandular deficiency syndrome in a boxer dog: thyroid hormone and glucocorticoid deficiency.Vet Quart 1995; 17:59–63.
6. Oberbauer AM, Benemann KS, Belanger JM, Wagner DR, Ward JH, Famula TR. Inheritance of hypoadrenocorticism in bearded collies. Am J Vet Res. 2002 63(5):643-7.
7. Feldman E *et al*. Endocrinología y reproducción en perros y gatos, ed. McGraw-Hill – Interamericana, 2000.
8. Moncrieff S. Canine hypoadrenocorticism: What´s new? Proceed NAVC Congress. Orlando, Fl. 2007:383.
9. Schatz DA, Winter WE. Autoimmune polyglandular syndrome. II: Clinical syndrome and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2002; 31:339–52.
10. Stockham SL, Scout MA. Fundamentals of veterinary clinical pathology. Iowa: Blackwell Publishing Company, 2002.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

INCIDENCIA DE LAS NEOPLASIAS CANINAS DEL MUNICIPIO DE TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO REMITIDAS AL CIESA-FMVZ-UAEMex DEL 2002-2007

*[1]Alpízar PA, [1]Fajardo MR, *[1]Pérez SL., [1]Martínez CJS.*
[1]Area de Patología Quirúrgica, Departamento de Patología Animal del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), Universidad Autónoma de México (UAEMex). Carretera Toluca-Atlacomulco Km. 15.5. C.P. 50200. Toluca, México.
Correo electrónico: raul_fajard@hotmail.com

RESUMEN

Los estudios epidemiológicos de tumores de perros ayudan a la comprensión del cáncer y a desarrollar estrategias de prevención y control. En este trabajo se estableció la incidencia de los tumores en perros remitidos al Laboratorio del CIESA FMVZ-UAEMex durante el periodo 2006/2007 del municipio de Toluca. Se recibieron un total de 50 tumores y la incidencia fue de de 0.46/1000 perros. Se obtuvo una incidencia de 0.47/1000 en hembras y 0.45/1000 en machos. La mayor frecuencia de tumores fue en los perros de 8-19 años. Los perros más afectados fueron los criollos seguido de la raza Labrador Retriever. Los tumores con mayor incidencia fueron los tumores de piel con 0.19/1000 perros, seguido de los reproductivos con 0.08/1000 perros y los de glándula mamaria con 0.064/100 perros.

Palabras clave: tumores, perros, incidencia, Toluca, CIESA.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DOG TUMORS INCIDENCE FROM TOLUCA CITY IN THE STATE OF MEXICO REFERRED TO THE CIESA FMVZ-UAEMex FROM 2002-2007

ABSTRACT

Epidemiological studies of tumors of dogs help to the spread understanding and help develop strategies for prevention and control. In this paper, we established the incidence of tumors in dogs from Toluca city submitted to the Veterinary Pathology Laboratory (CIESA FMVZ-UAEMex) during the 2006/2007 period. There was a total of 50 tumors, and the incidence was 0.46/1000 dogs. The incidence obtained for females and males was 0.45/1000 0.47/1000 respectively. The highest frequency of tumors was observed in dogs among 8-19 years old. Creole dogs were the most affected followed by the Labrador Retriever. Skin tumors were those with the highest incidence 0.19/1000 dogs, followed by reproductive 0.08/1000 and mammary gland tumors 0.064/100 dogs.

Keywords: tumors, dogs, incidence, Toluca, CIESA.

INTRODUCCIÓN

Durante las últimas décadas se han logrado considerables avances en los estudios epidemiológicos de tumores en animales domésticos, esto debido al creciente interés sobre los tumores en los animales de compañía, que a su vez ha sido impulsado por el desarrollo de la oncología veterinaria como una especialidad y por el creciente cuidado médico que están solicitando los dueños (1,2). La prevalencia del cáncer en los animales domésticos está incrementando y esto puede ser debido a una gran variedad de factores, y en gran parte está relacionada con la edad avanzada de los animales. Puesto que el cáncer generalmente es una enfermedad de animales viejos, el resultado de vivir más tiempo incrementa la probabilidad de desarrollar algún tipo de cáncer (3).

Los estudios epidemiológicos del comportamiento tumoral pueden contribuir de manera importante al conocimiento sobre sus orígenes. Pueden obtenerse importantes hallazgos sobre la etiología de los tumores al relacionar determinadas

ISBN 978-607-9012-01-4 |

influencias ambientales, raciales o culturales con la aparición de las neoplasias (1).

Este trabajo comprende la continuación de un estudio de prevalencia de tumores en perros y así obtener más datos epidemiológicos sobre oncología veterinaria. Por tal razón, es indispensable el seguimiento de estas estadísticas para conocer como se está comportando la enfermedad y relacionarla con algunos factores de riesgo presentes en esta ciudad.

El objetivo de esté trabajo fue estimar la incidencia de tumores en perros remitidos al laboratorio del CIESA FMVZ-UAEMex de acuerdo a las razas, edades, sexos, tejidos afectados y tipos de tumores.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio epidemiológico retrospectivo, transversal y descriptivo, haciendo inferencia sobre las frecuencias, utilizando estadística descriptiva y medidas de tendencia central (4, 5). De todas las biopsias remitidas al laboratorio del CIESA durante el periodo 2002/2007 se seleccionaron solamente aquellas con diagnóstico de neoplasia. Los datos de la anamnesis: sexo, edad, raza y las características clínicas-patológicas del tumor (ubicación, tejido afectado y diagnóstico emitido) fueron capturados en una base de datos en Word y Excel (Base de datos del Área de Patología Quirúrgica del CIESA, 2006/2007). Se determinó el indicador de incidencia sobre la totalidad de los casos tumorales, de acuerdo al sexo y al sitio de localización. Estos datos se traspolaron a la población de perros con dueño del municipio de Toluca. La población total de perros con dueño de este municipio estimada para el 2006 fue de108 422 perros con dueño, dato oficial obtenido del Instituto de Salud del Estado de México. La incidencia de tumores de acuerdo al sexo se estimó con el 49% de machos y el 51% de hembras de la población de estudio. En cuanto a la edad y la raza se obtuvo la frecuencia del total de casos tumorales.

El diagnóstico de las biopsias fue mediante histopatología, las muestras fueron procesadas por métodos convencionales y de acuerdo al tipo de tumor se utilizaron coloraciones especiales (Tricrómica de Masson, Giemsa, PAS, Fontana). Todas las neoplasias fueron clasificadas según la Clasificación Histológica Internacional de la OMS y del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas con

ISBN 978-607-9012-01-4 |

cooperación del Registro Americano de Patología (6).

RESULTADOS

Se recibieron un total de 50 neoplasias y la prevalencia estimada fue de o.46/1000 perros. Se obtuvo una incidencia de 0.47/1000 en hembras y 0.45/1000 en machos. La frecuencia de tumores en los perros de 8-19 años fue del 52%, el 38% se presentó en perros de 2 a menores de 8 años y el 10% en perros menores de dos años. Los perros más afectados fueron los criollos seguido de la raza Labrador Retriever. De acuerdo al sitio de localización, los tumores que predominaron fueron los tumores de piel con una incidencia de 0.19, seguido de los reproductivos con 0.08/1000 perros y los de glándula mamaria con 0.064/100 perros. Otros sitios con menor incidencia fueron: sistema hematopoyético (0.055/1000, 6 tumores), aparato digestivo (0.028/1000, 3 tumores), sistema respiratorio (0.018/1000, 2 tumores) y finalmente en el sistema endócrino se observó una incidencia de 0.009/1000 (1 tumor) e igualmente en el sistema óseo la incidencia fue 0.009/1000 (1 tumor).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los estudios epidemiológicos son necesarios para comprender las causas del cáncer canino y para realizar estrategias para su prevención y tratamiento. En México existen pocos análisis epidemiológicos publicados sobre tumores en perros y no existen estudios de incidencia de neoplasias en perros domésticos de una población total de una ciudad o municipio, de esta problemática surge la necesidad de realizar estudios epidemiológicos y su seguimiento en el Municipio de Toluca.

Este estudio es un segundo análisis realizado en el CIESA, y corresponde a la incidencia de neoplasias en perros domésticos en el periodo 2006-2007, en el primer estudio se obtuvo la prevalencia de neoplasias de perros con dueño del Municipio del Toluca en el periodo 2005-2006. En ambos, se evaluaron las mismas variables, y será un referente respecto al comportamiento en la incidencia de neoplasias en el mismo.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

En este trabajo se encontró una incidencia de 0.46/1000 perros con dueño en la ciudad de Toluca, por lo que, este resultado equivale al doble de la prevalencia de neoplasias (0.2/1000 perros con dueño) reportada anteriormente (7), aunque dicho resultado representa el 50% de la incidencia (0.99/1000 perros) reportada en Italia (8).

Este incremento de neoplasias en este municipio puede ser el resultado de un aumento real en la incidencia de tumores, un aumento de la población de perros en situación de riesgo para el desarrollo de cáncer y/o la sensibilización e interés de los propietarios de las mascotas por su bienestar.

En este trabajo se encontraron resultados similares a los estudios epidemiológicos realizados en otros países (9, 10, 11). Sin embargo, es posible que existan diferencias en cuanto a la exposición de los factores predisponentes que desencadenan el desarrollo neoplásico.

Puesto que el cáncer generalmente es una enfermedad de animales viejos, como se observó en los resultados obtenidos (52%), el resultado de vivir más tiempo incrementa la posibilidad de desarrollar algún tipo de tumor, sin embargo, los resultados de este trabajo demuestran que la aparición de tumores en perros jóvenes (10% del total de tumores) ya no es una patología rara o poco frecuente y los resultados del trabajo anterior demuestran que está a la alza (7).

En cuanto a la predilección racial de las neoplasias en los perros, los resultados obtenidos demuestran una frecuencia mayor en perros de raza pura (82%) y en los perros criollos una frecuencia de 18.0%, de acuerdo al estudio anterior se observó una alza de 11% en la frecuencia de tumores en perros criollos, lo cual podría sugerir que los propietarios no tienen una preferencia racial y se preocupan por igual por la salud y bienestar de sus mascotas. En el cuanto al Labrador Retriever reincide como la raza pura con mayor frecuencia de tumores, esto puede ser debido a que es la raza más popular en la ciudad de Toluca (7).

La alta incidencia obtenida de tumores de piel puede ser debido a muchas causas, entre las cuales están que es el tejido más expuesto a los diversos factores ambientales que pueden desencadenar el desarrollo neoplásico, es la parte más fácilmente explorable y es uno de los tejido más expuesto porque

ISBN 978-607-9012-01-4 |

tienen mayor contacto tanto con sustancias como los detergentes, los cuales están relacionados con la producción de este tipo de neoplasias o quizá por la inadecuada aplicación de una vacuna (12). Y la incidencia de tumores mamarios hace suponer que su desarrollo es hormona-dependiente y está relacionado con la edad en que se realiza la ovariohisterectomía (13). Entre mayor sea la edad en que se realiza esta cirugía, mayor es el riesgo de desarrollar tumores mamarios.

Es necesario seguir realizando estos estudios epidemiológicos más avanzados de los tumores en perros de Toluca. Para así comprender más el comportamiento tumoral.

REFERENCIAS

1. Reif, J. S. (2007): The epidemiology and incidence of cancer in Small animal clinical oncology. Ed by Withrow, S. J. and MacEwen, E.G. 4th ed. Saunders Company. Philadelphia, USA, pp. 68-76.

2. Avadhani (1998) Cancer in Dogs. The 28th Annual Canine Symposium at VHUP.

3. Kumar, V., Abbas, A.K., Fausto, N. Neoplasia in Robbins and Cotran's, Pathology Basis of Disease. Ed. by V. Kumar, A.K. Abbas, N. Fausto, 7th ed. Elsevier Saunders., 2005, pp. 269-342.

4. Woodward M. (1999) Epidemiology study design and data analysis. Chapman&Hall/CRC. USA. pp.1-28

5. Rothman K.J., Greenland S. (1998) Types of epidemiology studies in Modern Epidemiology. 2° Ed. Lippincott Williams&Wilkins. USA. pp. 71-78.

6. Armed Forces Institute of Pathology in cooperation with the American Registry of Pathology and The World Health Organization collaborating Center for Comparative Oncology. International Histological Classification of Tumors of Domestic Animals. 2nd Series. 2004. Washington, DC.

7. Alpízar P. A, Fajardo M. R, Pérez S. L., Martínez S. (2009): Prevalencia de neoplasias en perros con dueño de las muestras remitidas al CIESA. Memorias del XVIII Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Puerto Vallarta Jalisco, México.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

8. Merlo, D. F.; Rossi, L.; Pellegrino, C.; Ceppi, M.; Cardellino, U. (2008): Cancer incidence in pet dogs: findings of the Animal Tumor Registry of Genoa, Italy. *J Vet Intern Med.* 22(4):976-84.

9. Kelsey L. J., (1998) Epidemiologic studies of risk factors for cancer in pet dogs. Epidemiologic Reviews. Vol. 20. No. 2 pp. 204-217

10. Pires M.A., Seixas T.F. Pires I. (2003) Neoplasias em canídeos. Um studio descriptivo de 6 anos. *RPCV* 98(547) : 111-118.

11. Richards H. G., McNeil P. E., Thompson H. and Reid S. W. J. (2001) An epidemiological analysis of a canine-biopsies database compiled by a diagnostic histopathology service *Preventive Veterinary Medicine* 51(1-2), pp. 125-136

12. Vail M.D and Withrow S.J. (2007) Tumors of the skin and subcutaneous tissues in Small animal clinical oncology. Ed by Withrow, S. J. and MacEwen, E.G. 4th ed. Saunders Company. Philadelphia, USA.

13. Benjamin S. A., Lee A. C., Saunders W. J. (1999) Classification and behavior of canine mammary epithelial neoplasms based on life-span observations in beagles. *Vet. Pathol.* 36 (5): 423-436.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

MALFORMACIÓN DE ARNOLD CHIARI EN UN CABRITO ALPINO FRANCÉS. INFORME DE UN CASO.

Candanosa AIE[1]; Sierra GM[1], Romero RL[2], Chávez L[3]

[1] CEIEPAA, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; [2]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; [3]Patología, Hospital General de México, Secretaría de Salud. E-mail: ieca@servidor.unam.mx

RESUMEN

Se informa de un caso con malformaciones en el sistema nervioso en un cabrito, alpino francés de un día de edad, que concuerdan con la descripción de la malformación de Arnold Chiari. La malformación de Arnold Chiari es rara en los animales domésticos y silvestres.

Palabras claves: Arnold Chiari, malformaciones, sistema nervioso, cabra

ARNOLD CHIARI MALFORMATION IN AN ALPINE FRENCH GOAT. INFORM A CASE

ABSTRACT

A case of malformations in the nervous system in a goat, Alpine French, one day year old, female, those agree with the description of the malformation of Arnold Chiari. Malformation of Arnold Chiari is rare in the domestic and wild animal.

Keywords: Arnold Chiari, malformations, nervous system, goat

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones del sistema nerviosos central (SNC) en los animales domésticos son comunes, en la actualidad se tiene evidencia experimental de numerosas sustancias toxicas y agentes infecciosos capaces de producir dichas malformaciones. Las anormalidades congénitas del SNC consisten en desviaciones en la velocidad natural del desarrollo de los procesos.[1]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

La malformación de Arnold Chiari consiste en una herniación del vermis cerebelar dentro del foramen magno y canal espinal craneal, asociado con un desplazamiento y elongación medular caudal, asociado casi invariablemente con presencia de hidrocefalia y un mielomeningocele lumbar.[1, 2, 3,4] En humanos, otras lesiones asociadas pueden ser desplazamiento caudal del bulbo, las malformaciones del tecto, la estenosis del acueducto, las heterotopias cerebrales y la hidromielia.[4] Su presentación es rara en los animales domésticos, esporádicamente se presenta en perros [5], becerros y corderos [2,6]; y en animales silvestres [7]. La primera descripción de una malformación congénita del cerebro y cerebelo con herniación de la medula espinal fue realizada por John Cleland en 1883, posteriormente por Hans von Chiari en 1891 y más tarde, Julius Arnold en 1894 completan la descripción.[3]

Wasshburn y Streeter,[8] refieren que los defectos congénitos del sistema nervioso de los rumiantes son relativamente frecuentes, debido al alto grado de diferenciación y complejidad del sistema nervioso es altamente susceptible al desarrollo de anormalidad, su origen puede ser ambiental, hereditario e infeccioso. En este trabajo refieren una frecuencia de 21.6% en becerros, 6% en borregos y 6.4% en llamas, siendo escasa la información en cabras. Las malformaciones del sistema nervioso más frecuentes en cabras son la hidrocefalia, hidrancefalia, hipoplasia cerebelar y lordosis que involucra al cordón espinal.[8]

En este informe se describe un caso de malformación en sistema nervioso central asociado a la malformación de Arnold Chiari en un cabrito recién nacido.

Caso anatomopatológico

Se realizó una necropsia de campo de un cabrito alpino francés de un día de edad, del último tercio de gestación, nacido muerto. Este animal formaba parte de un hato caprino con una población de 177 cabras de genotipo lechero y 67 cabras de genotipo cárnico; ubicado en el municipio de Tequisquiapan, Querétaro. Las cabras se encuentran en un modelo de producción intensivo, con estabulación y pastoreo rotacional en praderas compuestas por alfalfa (*Medicago sativa*) (90%), rye grass (*Lolium perenne*) y orchard (*Dactylis glomerata*) (10%), se suplementan de sales minerales *ad libitum* y alimento balanceado en periodos críticos (crecimiento-desarrollo, lactación). El hato presenta animales seropositivos a paratuberculosis y artritis encefalitis caprina.

A la inspección externa, el animal venía cubierto con la placenta completa. Presentó plegamiento de la piel de la cabeza y la fontanela presentaba consistencia blanda. El patólogo decidió congelar el espécimen, asumiendo que se tratara de un hidrocéfalo, para su inspección patológica detallada y se hizo el corte longitudinal por la línea media con sierra de banda. Se observó ausencia de las

ISBN 978-607-9012-01-4 |

circunvoluciones cerebrales, ausencia de ventrículos, falta de diferenciación de la sustancia gris y blanca, elongación del lóbulo occipital cerebral hacia caudal, observando una herniación del vermis cerebelar introduciéndose en la fosa magna y el canal espinal del atlas (Figura 1). El resto de los aparatos y sistemas presentaron un desarrollo acorde a la edad del animal y sin alteraciones. No se realizaron estudios histopatológicos debido a la conservación por congelación del espécimen.

El diagnóstico fue basado en los hallazgos macroscópicos como herniación del cerebelo hacia la fosa magna y canal espinal del atlas, desplazamiento caudal del lóbulo occipital de los hemisferios cerebrales, ausencia de los ventrículos cerebrales y lisenceflia.

DISCUSIÓN

La malformación de Arnold Chiari es rara en las cabras, ya que no existen informes al respecto en la literatura médica. Esta malformación es un defecto en la formación del tronco cerebral, que a menudo se asocia a hidrocefalia. La forma más severa consiste en la herniación de estructuras de la porción más baja del cerebelo, conocidas como amígdalas cerebelosas y del tronco cerebral a través de la fosa magna, de tal forma que algunas partes del cerebro alcanzan típicamente el canal espinal cervical presionándolo.[5,6,7] La hidrocefalia es debida al bloque de los orificios de salida del IV ventrículo o por estrechez asociada del acueducto, estructuras por donde circula normalmente el líquido cefalorraquídeo. Como en el presente caso, la malformación de Arnold Chiari se encontró sin asociación con otras anomalías, aunque a menudo se asocia a otras malformaciones del cerebro y de la médula espinal como siringomielia, espina bífida lumbo-sacra con meningomielocele, artrogrifosis, xifoscoliosis lumbar y queliosquisis[5,6]

En humanos la malformación de Arnold Chiari se clasifica en cuatro tipos: tipo I, presenta descenso variable de las amígdalas y parte inferior del cerebelo hacia el canal espinal, sin descenso del cuarto ventrículo al canal espinal; la tipo II se asocia con mielomeningocele, por lo que el saco herniario puede contener partes de la médula espinal, de las membranas espinales y del líquido cefalorraquídeo (siringomielia), es el más común en humanos; tipo III presenta descenso del bulbo, IV ventrículo y todo el cerebelo dentro de un meningocele occipito-cervical y la tipo IV con hipoplasia del cerebelo. De acuerdo a esta clasificación la malformación observada en el cabrito correspondería al tipo II.

Los signos clínicos en animales con síndrome de Arnold Chiari es de expresión muy variable, en función de la posición, del grado de compresión, del nivel de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

degeneración celular de las amígdalas cerebelosas y la presencia o no de siringomielia. Pudiendo variar desde pacientes asintomáticos hasta cefaleas occipitales leves, mareos, vértigos moderados, parestesias, hasta un cuadro clínico complicado. Estos pacientes pueden padecer, cefalea occipital severa, nauseas y vómitos, que empeoran después de toser o estornudar, mareos, dolor cervical, vértigo, fatiga, debilidad general. En caso de existir siringomielia se observaría escoliosis dorsal, tinnitus (repiqueteo percibido en uno o ambos oídos), disfagia por afectación del VIII par craneal, neuralgia parestesia en los brazos, manos, piernas, pies y dedos; incontinencia de esfínteres, espasticidad, rigidez muscular con contracturas cérvico dorsales, nistagmus y dolor severo a lo largo de la columna cervical y dorsal.[2,5,6,7] Los hallazgos histopatológicos que se han observado en otros casos son hipoplasia y displasia de la folias cerebelosas, degeneración de las células de Purkinje, gliosis focal y pequeños focos hemorrágicos; así como, reducción neuronal en puente y núcleo caudado. [2]

Las malformaciones en sistema nervioso de cabras están pobremente estudiadas, por lo que no hay evidencia que sea de origen hereditario, ambiental o asociada aun agente infeccioso. En bovino se ha propuesto la asociación de esta malformación de Arnold Chiari con DVB, sin embargo aún no es concluyente.[6] En el presente estudio el cabrito procedía de una madre positiva a artritis encefalitis caprina y paratuberculosis; sin embargo, la acción de estos agentes durante el desarrollo embrionario es limitado, por lo que se requiere continuar observando las malformaciones en los fetos, nacidos muertos y recién nacidos que se presenten en el hato.

En resumen, este caso de malformaciones en el sistema nervioso concuerda con la descripción realizada en humanos y otras especies de la malformación de Arnold Chiari, consistiendo en el primer informe realizado en un caprino. Esta malformación, aunque rara, debe ser considerada como un diagnóstico diferencial en las patologías de sistema nervioso en esta especie.

AGRADECIMIENTOS

Al fotógrafo Jaime Eugenio Cordova del Departamento de Patología por la captura de las imágenes presentadas en este trabajo.

REFERENCIAS

1. Maxie MG, Youseff Sameh. Nervous system. In: Jubb, Kennedy and Palmer's. Pathology of domestic animals. Vol. 1. 5th edition. Saunders Elsevier Edinburgh 2007. 298-322
2. Madarame H, Azuma K, Nozuki H, Konno S. Cerebellar hypoplasia associated with Arnold Chiari malformation in a Japanese Shorthorn calf. J Comp Path 1991; 104: 1-5.
3. Nazar HN. Malformación de Arnold Chiari. Revista Medica Hondur 1986; 54:33-40.
4. Fronch MP, Anthony DC, De Girolami U. El sistema nervioso central. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto F. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 7ma edición. Ámsterdam: Elsevier. 2005. 1358-1359
5. Rusbridge C, Knowler PS. Inheritance of occipital bone hypoplasia (Chiari type 1 malformation) in Cavalier King Charles Spaniels. J Vet Intern Med 2004; 18: 673-678.
6. LeClerc S, Lopez A, Illanes O. Central nervous system and vertebral malformation resembling the Arnold Chiari syndrome in a Simmental calf. Can Vet J 1997; 38: 300-301.
7. McCain S, Souza M, Ramsay E, Schumacher J, Hecht S, Thomas W. Diagnosis and surgical Treatment of a Chiari I–like malformation in an African lion (Panthera leo). J Zoo and Wildlife Med 2008; 39: 421–427.
8. Washburn KE, Streeter RN. Congenital defects of the ruminant nervous system. Vet Clin Food Anim 2004; 20:413-434.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

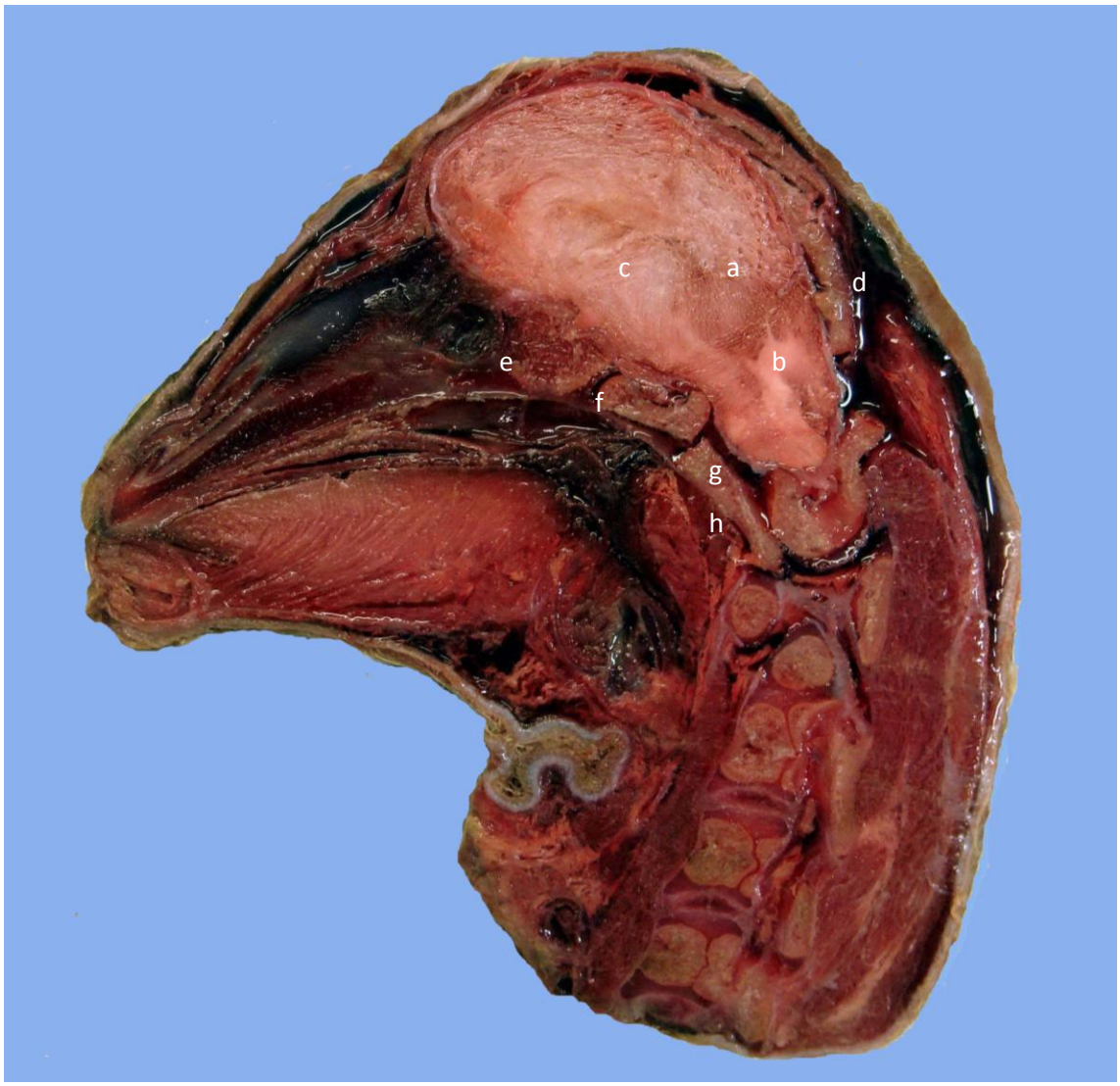


Figura 1. Desplazamiento caudal del lóbulo occipital de los hemisferios cerebrales (a), herniación del vermis cerebelar al canal vertebral cervical (b) y ausencia de los ventrículos cerebrales (c); abundante líquido sanguinolento en el tejido subcutáneo, que separaba la piel de la cabeza (d). Referencias anatómicas: esfenoides (e), occipital (f), fosa magna (g), atlas (h).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

MASTOCITEMIA EN UN GATO

Villa SK[1], García OLE[1], Romero RL[1].*
[1]*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México*
Correspondencia: kavil69@yahoo.com.mx

RESUMEN

El presente caso es un gato europeo doméstico, que presentó vómito crónico, neoplasia en miembro pélvico izquierdo, dura, dolorosa con bordes irregulares, ambos con duración de un año y esplenomegalia.

Los hallazgos en el hemograma mostraron mastocitemia marcada y con base en éste hallazgo se realizó esplenectomía, posteriormente en el estudio histopatológico se encontró la pulpa blanca totalmente ocupada por células redondas que forman cordones y mantos sólidos, con numerosas granulaciones metacromáticas en el citoplasma de dichas células (mastocitos). Algunas causas asociadas a proliferación de mastocitos en sangre (mastocitemia) en perros puede estar asociada con procesos inflamatorios, neumonía, parvovirus, pancreatitis, lesiones en piel, desordenes alérgicos, así como, mastocitomas. En gatos la mastocitosis sistémica con o sin leucemia de mastocitos es más común, el mastocitoma esplénico es la neoplasia esplénica más común en el gato. Esta presentación es frecuentemente metastásica e involucra hígado, linfonodos, y médula ósea con mastocitemia periférica. El mastocitoma es clasificado como neoplasia de células redondas y es la neoplasia cutánea más común en gato, representando aproximadamente el 20% de las neoplasias cutáneas.

Palabras claves: Neoplasia, hemograma, estudio histopatológico, mastocitos, mastocitemia, mastocitoma, esplenomegalia.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

This case is about a Europen domestic cat, who presented chronic vomiting, neoplasia in the left pelvic limb, hard, painful, with irregular borders, both last year and splenomegaly.

The findings on the hemogram showed marked mastocitemia and based on this findings, splenectomy was performed, later in the histopathologic study found the white pulp fully occupied by round cells that form cords and solid mantle, with numerous metachromatic granules in the cytoplasm of these cells (mast cells). Some causes associated with proliferation of mast cells in blood (mastocitemia) in dogs may be associated with inflammation, pneumonia, parvovirus, pancreatitis, skins lesions, allergic disorders, as well as mast cell. In cats, the systemic mastocytosis with or without leukemia is more common, matocytoma splenic is the most common neoplasm in the cat´s spleen. This presentation is often metastatic and involves the liver, lymph nodes, bone marrow and peripheral mastocitemia. The mast cell is classified as round cell tumor is the most common skin neoplasm in cats, representing approximately 20% of cutaneous neoplasm.

Keywords: neoplasia, hemogram, histopathologyc hemogram, mast cells, mastocitemia, splenomegaly.

CASO CLÍNICO

Reseña: gato, Europeo Doméstico, 13 años de edad, hembra.

Anamnesis: el gato presentó vómito crónico, masa en piel ubicada en miembro pélvico izquierdo a nivel de fémur lateral, de bordes irregulares dolorosa al tacto, ambos con duración de un año y esplenomegalia, cabe mencionar que al paciente se le realizaron estudios de laboratorio como hemograma, posteriormente con base en los resultados del hemograma se realizó esplenectomía y éste se remitió para estudio histopatológico, con respecto a la masa del miembro pélvico no se le retiro pero se realizó una aspiración con aguja delgada (ACAD) para remitirla a estudio citológico en el cual sólo se reporta contaminación con glóbulos rojos, así como, proceso inflamatorio.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRUEBAS DE LABORATORIO

HEMOGRAMA

Cuadro 1. 27.03.09

ANALITO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
Hematocrito L/L	0.27	0.24 – 0.45
Hemoglobina g/L	97	80 – 150
Eritrocitos $X10^{12}$/L	6.4	5 – 10.0
VGM fL	42	39 – 55
CGMH g/L	359	300 – 360
Reticulocitos $X10^{9}$/L	-	60
Plaquetas $X10^{9}$/L	252	300 – 700
Proteínas totales g/L	84	60 – 80
LEUCOCITOS $X10^{9}$L	11.4	5.5 -19.5
Neutrófilos $X10^{9}$L	6.8	2.5 – 12.5
Bandas $X10^{9}$L	0.1	0 – 0.3
Metamielocitos $X10^{9}$L	0	0
Mielocitos $X10^{9}$L	0	0
Linfocitos $X10^{9}$L	1.5	1.5 – 7.0
Monocitos $X10^{9}$L	0.1	0 – 0.8
Eosinófilos $X10^{9}$L	0.6	0 – 0.9
Basófilos $X10^{9}$L	0	Raros
Otros hallazgos	Anisocitosis escasa, metarrubricitos 2/100 leucocitos, **mastocitos 2.3 $X10^{9}$/L**	

INTERPRETACIÓN

Mastocitemia asociado probablemente a proceso neoplásico.

Trombocitopenia posiblemente asociado a consumo.

Hiperproteinemia posiblemente por inflamación crónica.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

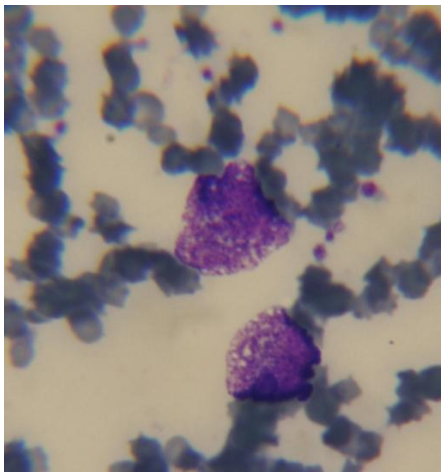


Fig 1. Frotis sanguíneo tinción Wrigth Quick

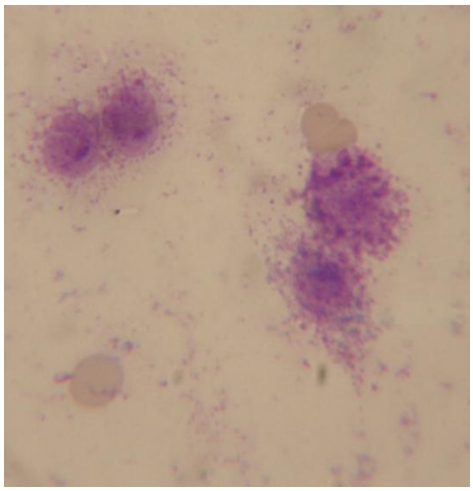


Fig 2. Frotis sanguíneo tinción Diff

HISTOPATOLOGÍA DE BAZO

Descripción microscópica

La pulpa blanca se encuentra totalmente ocupada por células redondas que forman cordones y mantos sólidos. Dichas células presentan moderado citoplasma, discretamente granular y de bordes bien definidos. Su núcleo es redondo excéntrico, con cromatina fina granular y un nucléolo evidente. Se aprecian de 0 a 1 figura mitósica atípica por campo 40X. Las células neoplásicas se observan en el interior de algunos vasos sanguíneos de mayor calibre y en varias zonas se extienden a la capsula del órgano. Se realizaron tinciones especiales confirmando la presencia de numerosas granulaciones metacromáticas en el citoplasma de las células neoplásicas. El diagnóstico morfológico para vaso fue mastocitosis esplénica.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Fig. 3 Bazo tinción Ziehl Nielsen

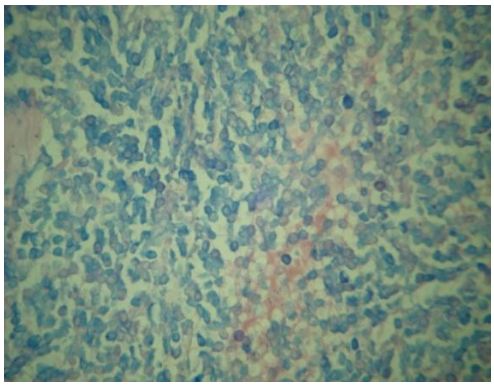


Fig. 4 Corte histológico de bazo

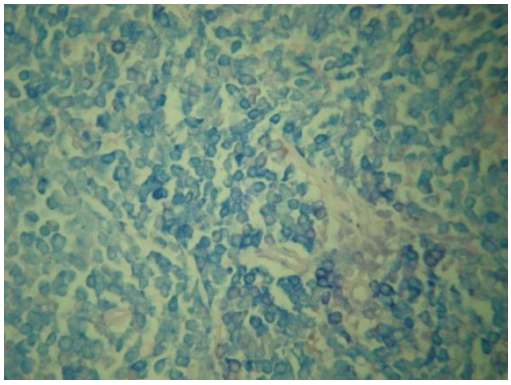


Fig. 4 Corte histológico de bazo Ziehl Nielsenl

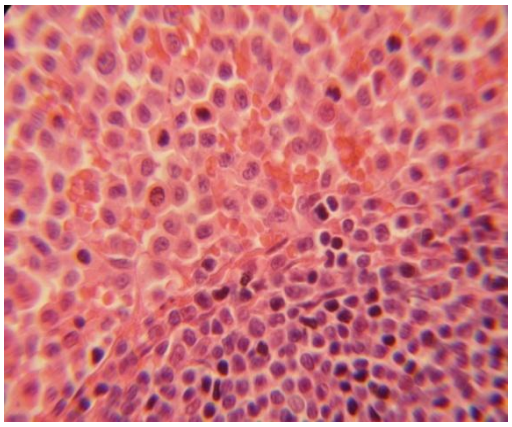


Fig. 5 Corte histológicode bazo H & E

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En gatos la mastocitosis sistémica con o sin leucemia de mastocitos es más común[1,3,4,5]. Se ha descrito mastocitosis asociada con esplenomegalia y leucemia de mastocitos[8].

El hallazgo de mastocitemia es más común en gatos, que en perros y frecuentemente está asociada a mastocitomas en su presentación visceral la mastocitemia no es primaria cuando la presentación es en piel, ya que a diferencia de los mastocitomas en perros, en gatos generalmente no es de presentación maligna.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

El mastocitoma está clasificado como neoplasia de células redondas, se considera la segunda neoplasia cutánea más común en gatos[1,4] .y tiene un comportamiento biológico muy amplio de acuerdo al tipo de diferenciación que presente, esto sólo puede ser clasificado con estudio histopatológico[1,2],

Se han reportado tres formas distintas histológicamente; mastocítica, histiocítica y visceral[2].

La variedad mastocítica, se presenta en gatos mayores de 4 años[3] y se subdivide a su vez por su apariencia histológica en; compacta y difusa[2,4]. La compacta presenta un comportamiento no muy agresivo, parecido al mastocitoma grado I del perro. La difusa presenta comportamiento muy agresivo, similar al mastocitoma grado II y III del perro[2].

La variedad histiocítica, se presenta en gatos menores de 4 años[3], se presenta con lesiones pruríticas, inflamación, tiene regresión espontánea y el 20% de la población presente corresponde a mastocitos, el resto son histiocitos[2].

En la presentación visceral ya sea en bazo o intestino, la diseminación y la metástasis son muy comunes, hacia hígado, linfonodos, médula ósea y en menor proporción pulmones. Esta presentación es más común en gato que en perro con más de 50% de los casos[4] y se observa mastocitemia en aproximadamente el 40% de los casos [5]. El número de mastocitos en circulación periférica puede alcanzar hasta $3.2X10^9$/L o de 25[1,6] a 32%[5]. Los signos clínicos más comunes que presentan son depresión, anorexia, pérdida de peso y vómito intermitente, éstos son más comunes en la presentación esplénica e intestinal. Es muy común encontrar esplenomegalia[4].

De acuerdo a la literatura aquí citada, los hallazgos en el hemograma y el diagnóstico morfológico final del estudio histopatológico, el paciente curso con mastocitosis esplénica, presentando mastocitemia, recordando su anamnesis, los signos clínicos que presentó concuerdan con los causados por el incremento en mastocitos, recordemos también que presentaba una masa con duración de un año, a la cual se le realizó ACAD sin encontrar material adecuado para determinar su origen. Ésta muy probablemente pudo estar involucrada o ser secundaria al mastocitoma en su presentación visceral, ya que ocasionalmente las lesiones cutáneas pueden ser procedentes de la formación visceral[7].

ISBN 978-607-9012-01-4 |

La mastocitemia en gatos está más relacionada con el mastocitoma en su presentación visceral, por lo que se debe de incluir un estudio hematológico en pacientes que presenten esplenomegalia, y de preferencia un perfil bioquímico completo, así como, realizar ACAD en cualquier masa que presenten los animales y más aún los gatos, ya que la mayoría tienen comportamiento maligno. Si con el estudio citológico no se determina el origen de la neoplasia es recomendable realizar la escisión quirúrgica completa (preferentemente) de la masa, para realizarle estudio histopatológico, ya que, clasificar los mastocitomas, la localización y la duración ayuda al pronóstico del paciente, así como a su tratamiento[2].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ogilivie. G. K. Recent advances in mast cell tumors. O- Oncology. World Congress WSAVA. 2006.

2. Dernell. W. S. Treatment of mast cell tumors and soft tissue sarcomas. North American Veterinary Conference. Jan. 8-12, 2005, Orlando, Florida.

3. Morrison. B. W. Cancer in dogs and cats: medical and surgical management. Williams & Wilkins. 1998, 482-483.

4. Withrow. J. S. et all. Small animal clinical oncology, fouth edition. Saunders Elsevier. 2007, 416, 418.

5. Feldman. F.B, et all. Schalm´s Veterinary Hematology, fifth edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2000, 313,314, 747-753.

6. Ogilvie. K. G. Hot new diagnostics and treatment. WSAVA 2002.

7.- Ettinger. J.S. Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. Sexta edición volumen 1. Ed. Elsevier. 778, 779.

8.- Jain. C.N. Essentials of Veterinary Hematology. Williams & Wilkins, 1993. 332.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

NEOPLASIAS MÚLTIPLES EN BULL TERRIER

Fuentes RE[1],González OJC[1], Jaramillo ANY, Vieyra CM[1], Ibancovichi CJA[2], Valladares CB[3], Velázquez OV[3], Gutiérrez CA[3]*

[1]*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAEM*

[2]*Hospital Veterinario de Pequeñas Especies FMVZ UAEM*

[3]*Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal FMVZ UAEM*

Correspondencia: adygtzc@hotmail.com

RESUMEN

El presente trabajo está basado en un caso de un Bull terrier (Duque) el cual presentaba una masa de tamaño considerable en el miembro posterior izquierdo; se le realizó un examen físico general y algunos estudios descritos en el presente en los que se encontró otras masas en la glándula mamaria y en el escroto. A partir de diversos estudios se realizo la intervención quirúrgica para la extracción de la masa en el miembro posterior izquierdo, la Nodulectomia, y la castración. El estudio histológico revelo las múltiples neoplasias presentes en el perro Tumor de células de Leydig (quiste escrotal), rabdomioma en el miembro posterior izquierdo y fibroadenoma mamario.

Palabras clave: neoplasias, Bull terrier.

This paper is based on a Bull Terrier (Duque) case which presented a mass of a considerable size at the back left member, the dog was subject of a general physical exam and other examinations that are described in this paper in which there were found other masses in the mammary gland and the scrotum. From other divers studies it was fixed the surgical intervention for the extraction of the masses at the back left member (Lumpectomy, and castration). The histological study revealed the multiples neoplasms present in the dog. Leydig cell tumor (cyst scrotal), rhabdomyoma in the left hind limb and breast fibroadenoma.

Keywords: neoplasms, Bull terrier.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

Las células de la neoplasia son descendientes de células del tejido en que se originan, las que en algún momento expresan una alteración interna mediante la proliferación descontrolada. Están constituidas por:

- Parénquima: Formado por la estirpe celular que prolifera y es el componente neoplásico que tiende a asumir una disposición arquitectural más o menos similar a lo largo del órgano de origen.
- Estroma: Es el armazón de tejido conectivo donde se sustenta y prolifera la neoplasia y esta proporcionada por el organismo y por el tejido neo formado.

Clasificación de las neoplasias según su evolución:

- Benignas: Producen alteración local, de orden mecánico. Rara vez ocurre la muerte, dependen de factores topográficos o funcionales de la misma y pueden ser fatales dependiendo de su ubicación.
- Malignas: Producen destrucción local, destrucción en sitios alejados y trastornos metabólicos generales. Reciben el nombre de cáncer.

NEOPLASIAS EN PERROS:

El cáncer es común en perros, siendo más frecuente en perros de más de 10 años. Sin embargo, su diagnóstico no siempre resulta fácil ya que los síntomas pueden pasar inadvertidos en etapas tempranas de la enfermedad.

Los cánceres más comunes en perros son:

- Cáncer de piel
- Cáncer de mama
- Tumores cancerosos en cabeza y cuello
- Linfoma
- Cáncer testicular
- Cáncer de huesos

- Tumor de las células de Leydig:

Es el más frecuente de los tumores del mesénquima testicular y, en global representa el 1% de todos los tumores testiculares. Es frecuente en animales viejos principalmente en perros y toros. En general, esta neoplasia tiene un comportamiento benigno y su manejo no difiere de los otros tumores.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

La etiología de esta clase de tumores es desconocida y a diferencia de los de origen germinal, no se relaciona con el antecedente de criptorquídia. En estudios experimentales con ratas se ha logrado reproducir este tumor mediante la administración mantenida de estrógenos, lo cual sustenta una teoría de tipo hormonal.

Aproximadamente el 10% son malignos, aunque no existen criterios exactos de malignidad. Gran tamaño, invasión vascular, presencia de mitosis, infiltración macro o microscópica, pueden ser sugerentes de mal comportamiento. Con respecto a la presentación clínica, ésta no difiere de los otros tumores testiculares, es decir aumento de volumen o masa testicular no dolorosa. En algunos pacientes es posible demostrar un aumento en la producción de testosterona e incluso las manifestaciones endocrinológicas pueden preceder a la aparición de una masa testicular.

TUMORES DE LA MAMA MASCULINA:

Las más importantes son:

- Ginecomastia (hiperplasia fibrocanalicular de la mama):

Es un aumento del tamaño de una o ambas mamas, se debe a una proliferación de los conductos mamarios y del estroma. Clínicamente forma un engrosamiento a manera de placa por debajo del pezón o crecimiento difuso del tejido mamario.

- Carcinoma de la mama masculina:

Es muy rara y su origen es siempre canalicular. No ocurre el carcinoma lobulillar.

- Fibroadenoma mamario:

Tumor benigno frecuente de la mama, cuyo parénquima está constituido por una proliferación epitelial en forma de tubos o conductos irregulares, rodeados por zonas con proliferación de células de tipo fibroblástico.

Son tumores benignos localizados en las mamas. Su aparición es frecuente en hembras principalmente de edad media, pocas veces aparecen en edades avanzadas. Razón que ha llevado a concluir que se ven afectados por la estimulación mediante estrógenos.

Se encuentran encapsulados con bordes bien definidos en relación con el parénquima mamario circundante. Poseen un componente epitelial y uno de estroma. Miden aproximadamente entre 2 y 3 centímetros de diámetro, aunque pueden incrementar su tamaño considerablemente como es el caso del fibroadenoma gigante. Al examen físico son firmes, lisos y con la consistencia del caucho. No producen una reacción inflamatoria, ni hoyuelos en la piel o retracción del pezón. Por lo general son bilobuladas y se puede palpar un surco en ellos.

- Rabdomioma en miembros posteriores:

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Es un tumor benigno muy infrecuente, considerado una malformación que puede aparecer especialmente en lengua y miocardio.

Tumor benigno de fibras musculares estriadas son raros en animales domésticos como tumores simples y más frecuentes en los mixtos descritos en animales jóvenes terneros, corderos sobre todo lechones, gatos y potro localizados en cualquier parte de la musculatura del esqueleto más frecuente en corazón a nivel interventricular aparecen como masas únicas, color y consistencia semejante al musculo, encapsuladas y delimitadas; microscópicamente proliferación de células esqueléticas pleomórficas y un estroma abundante

Historia Médica.

Descripción: Perro Bull terrier (Duque) macho de 10 años de edad, alimentado con desperdicios.

Al examen físico general en la inspección en piel se observó la presencia de una masa de aproximadamente 8cm a nivel del miembro posterior izquierdo en la porción caudal de la misma de consistencia dura desplazable (Fig. 1); otra a nivel de abdomen medio en mama izquierda caudal de aproximadamente 0.5 cm (Fig. 2), otra a nivel del escroto (Fig. 3). Presencia de ectoparásitos (pulgas), en cavidad oral ausencia total de molares e incisivos.

En ojos presencia de secreción bilateral, hiperemia a nivel conjuntiva, inflamación a nivel de párpados superiores e inferiores, opacidad corneal bilateral (Fig. 4).
En oídos ligera secreción color negro y engrosamiento de pabellón auricular.

Fig. 1

Fig.2

Fig. 3

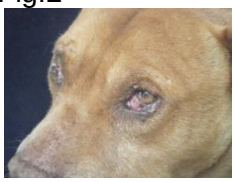


Fig. 4

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO:

- Lipoma (miembro posterior izquierdo)
- Adenoma (glándula mamaria)
- Carcinoma de células escamosas
- Conjuntivitis
- Parásitos cutáneos.

PLAN DE DIAGNOSTICO:

Se tomaron muestras para laboratorio (Hemograma, urianálisis), estudio radiológico de tórax y abdomen.

RESULTADOS DE ESTUDIOS:

- CITOLOGIA DE NÓDULO EN GLÁNDULA MAMARIA:

Se observaron abundantes neutrófilos, moderados macrófagos en fagocitosis activa, moderados linfocitos, escasas células epiteliales con características morfológicas normales.

Dx: Proceso inflamatorio piogranulomatoso.
Técnica: Tinción de Wright

- CITOLOGIA DE NÓDULO DEL ESCROTO:

Se observaron células fusiformes, las cuales presentan anisocariosis, núcleos prominentes cromatina dispersa, nucléolos múltiples, vacuolas en citoplasma, moderados neutrófilos hipersegmentados en un fondo eritrocitario.

Dx: Proceso displásico
Técnica: Tinción de Wright

- CITOLOGÍA DEL OÍDO:

Se observaron células epiteliales, bacterias abundantes intercelulares y detritos celulares.

Técnica: Tinción de Wright

- LABORATORIO CLÍNICO: (HEMOGRAMA)

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Interpretación: Sin cambios
Técnica: Tinción de Wright

- BIOQUIMICA SANGUÍNEA:

Interpretación: Hipoalbuminemia asociado a pérdidas glomerulares.
Hipobilirrubinemia sin relevancia clínica.

- URIANÁLISIS:

Examen físico: Color amarillo, aspecto transparente, olor característico.
Examen químico: pH 6.5, albúmina 2(+)
Examen microscópico: Proteinuria sugerente de pérdidas glomerulares y bacteuria asociada a método de recolección.

- REPORTE RADIOLÓGICO:

Interpretación: En el estudio radiográfico de tórax en su proyección latero lateral izquierda derecha se observó infiltrado intersticial en lóbulos caudales (Fig.5). Se observó neo formación ósea de T2, T3, T4.

Dx: Patrón intersticial asociado con la edad, espondilosis deformante T2, T3, T4 (Fig. 6).

Fig. 5

Fig. 6

- OFTALMOLOGÍA:

Secreción ocular bilateral mucoide acuosa.
En la conjuntiva cambio de color. Presencia de secreción y aumento de volumen.
Opacidad del lente cristalino.

- ONCOLOGÍA: pendiente

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

(Nodulectomia miembro posterior izquierdo (Fig. 13 y Fig. 14), nodulectomia de glándula mamaria abdominal caudal derecha, ablación escrotal y orquitectomia (Fig. 10))
Previo rasurado y lavado de aéreas afectadas, se colocó al paciente decúbito dorsal y se

ISBN 978-607-9012-01-4 |

realizo embrocado y colocación de campos quirúrgicos tanto a nivel escrotal, luego a nivel caudal de miembro posterior izquierdo y en abdomen.
Mediante un corte elíptico de piel alrededor del escroto (Fig. 7) y con la ayuda de una tijera de Mayo noble se diseccionó y se elevo el escroto conjuntamente con los testículos dorsal al cuerpo, con la ayuda de las pinzas de Alsted se realizo hemostasia de pequeños vasos sanguíneos para luego exponer el paquete vascular y el conducto deferente (Fig. 8), con la ayuda de pinzas Kelly se realizo hemostasia y se colocaron ligaduras de transfixión con material de sutura absorbible (acido poliglicolico) 0, en ambos testículos, hasta extraer en su totalidad el escroto como sus testículos. Una vez terminado esto se realizaron puntos de avance en tejido subcutáneo hasta afrontar la piel y colocar un patrón de sutura subcuticular con material absorbible (acido poliglicolico) 3-0 y puntos separados interrumpidos con material de sutura no reabsorbible (nylon).

Se colocó al paciente decúbito lateral derecho y se realizó una incisión elíptica en miembro posterior izquierdo a nivel del fémur en su posición caudoproximal de aproximadamente 20cm (Fig.9). Alrededor del nódulo, con la ayuda de las tijeras Mayo noble se diseccionó la piel alrededor de la misma (Fig. 10), con las pinzas Halsted se realizó hemostasia de pequeños vasos, hasta lograr separar totalmente el nódulo íntegramente, se realizaron puntos de avance en tejido subcutáneo hasta afrontar la piel con material de sutura absorbible (acido poliglicolico) 0, la piel se adoso mediante puntos separados simples con material de sutura no absorbible (nylon) 2-0.

El mismo procedimiento antes mencionado se realizó en glándula mamaria abdominal caudal derecha, realizando un corte de aproximadamente 5 cm de diámetro para escindir un nódulo de aproximadamente 4 cm de diámetro.

Fig. 7

Fig. 8

Fig. 9

Fig. 10

Fig. 11(Quiste escrotal)

Fig. 12

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Fig. 13

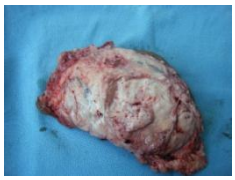


Fig. 14

HOJA DE PROGRESO:

Al examen físico general el paciente se mostró alerta y responsiva a estímulos. A la inspección en piel se observo en abdomen caudal en la región inguinal izquierda una herida quirúrgica de 4 cm aproximadamente con un patrón de sutura simple separado con bordes adosados, limpia y seca.

Paralelo a la región peneana se observa una herida quirúrgica de 10 cm aproximadamente con un patrón de sutura simple separado bordes adosados limpia y seca (Fig. 15).

En la parte caudal del miembro posterior izquierdo se observa una herida quirúrgica que abarca desde la región glútea hasta el segundo tercio distal de la tibia con un patrón de sutura simple separado (Fig. 16), bordes adosados sucia n su parte distal y seca. En la parte proximal de la herida se comunica con otra herida quirúrgica que abarca la región testicular y perianal y se prolongó hasta la región proximal de la región peneana. De igual manera con un patrón de sutura simple separado con bordes adosados, limpia y seca.

Todas las suturas se realizaron con material no reabsorbible (nylon).
En la articulación tibio tarsal en la parte medial del miembro posterior izquierdo se observa una masa de unos 4 cm de diámetro, de consistencia suave indolora con bordes regulares.

Los hallazgos al examen físico general aunado con la historia clínica se asocian a proceso quirúrgico (nodulectomia, orquitectomia) realizado el día 2 de octubre de 2009, con evolución favorable.

Fig. 15

Fig. 16

ESTUDIO HISTOPALOGICO

Tumor de células de Leydig (Fig. 17)
Consideraciones generales: ocurre en cualquier etapa de diferenciación celular, evoluciona de hiperplasia a neoplasia. Se puede confundir con hiperplasia y

ISBN 978-607-9012-01-4 |

adenoma de células intersticiales.
Son de origen múltiple, bilaterales, tamaño pequeño y están asociadas con la senilitud, produce cambios en espermatogénesis. Las células son menos numerosas, pequeñas. En el perro algunas veces las células se alargan y el número aumenta con la edad.

Incidencia: Es común en el perro; todos los tumores son de amarillo a café, suaves y miden apenas algunos milímetros como pueden ser múltiples y bilaterales.
Edad, raza, sexo: frecuente de 8 a 11 años de edad, la incidencia aumenta con la edad; no hay predisposición por raza.

Características clínicas: No hay efecto hormonal y no hay incremento en la libido. Algunos trastornos van a ser enfermedad de la próstata, tumores de la glándula peri anal, alopecia, hernia perineal.

Las células del tumor se arreglan difusamente en un tejido conectivo o como cuerdas finas separadas por espacios (Fig. 18). Estos espacios no son alineados por el endotelio y son generalmente vacíos, sino que pueden contener el material y de vez en cuando la mucina de coloración acidófila, los glóbulos rojos o la fibrina. Algunos de estos espacios llegan a ser absolutamente grandes, y las células forman proyecciones en los lúmenes. Las células del tumor se pueden también arreglar en una manera de la palizada alrededor de los vasos sanguíneos, con los núcleos de células situados lejos de la pared del recipiente. Muchos tumores intersticiales de la célula exhiben los espacios vasculares grandes alineados por las células endoteliales. Sus paredes que algunas veces rompen como resultado hay hemorragia

Las células neoplásicas son poliédricas, cuboidales. El citoplasma tiene espacios vacuolares pequeños o grandes que contienen un lípido que reacciona positivamente para el esteroide. Algunas células del tumor de las células contienen pigmento citoplásmico de lipocromico. Los núcleos de las células del tumor son redondos u ovales, con los solos nucléolos; las figuras mitóticas son raras. Algunos tumores tienen células con los núcleos grandes y otros núcleos pequeños.

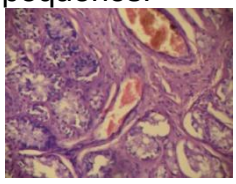


Fig. 17

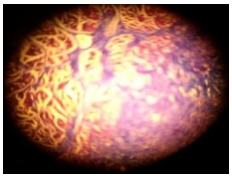


Fig. 18

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Tumor de células de Sertoli

Incidencia: Es menos común que el tumor de células de Leydig, se presenta en perros y con menor frecuencia en gatos y caballos. Se presenta en animales entre 8 y 9 años principalmente.

Características clínicas: Los estrógenos son producidos por el tejido del tumor aunque es difícil de demostrar; aunque se han encontrado niveles de estrógenos en la orina y tejido neoplásico.
En estudios de histoquímica se las células neoplásicas son positivas a reacciones hormonas asteroideas.

Los lípidos en el citoplasma están aumentados 3 veces más; bajo luz ultravioleta exhibe un auto fluorescencia verde característico del esteroide insaturado.
El citoplasma de las células de tumor bajo luz polarizada es birrefringente, similar a los ketosteroides.

Las células son azul positivo con el método Ashbel-Seligman para los grupos carbonilo. Los cultivos celulares de los tumores de Sertoli demuestran que el estroma y el estradiol son formados del deshidroepiandroestrona, proporcionando la evidencia directa para la síntesis del estrógeno por este tumor.

Cambios: Atrofia del testículo: Histológicamente: los túbulos del testículo se encogen y tienen lúmenes constipados. Las células aparecen con núcleos ovalados y citoplasma indefinido algunas veces contiene lipocromo.

Rabdomioma:
Tumor benigno compuesto de células de musculo estriado que proliferan de forma desordenada; presentan núcleos hipercromaticos y están rodeados por tejido graso (Fig. 19).

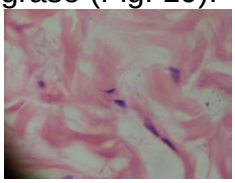


Fig. 19
Fibroadenoma de glándula mamaria:
Proliferación de células de tejido glandular, que presentan anisocitosis y anisocariosis; rodeadas por tejido fibroso (Fig. 20), (Fig. 21).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

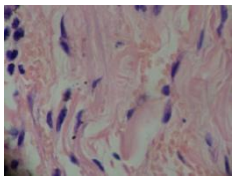


Fig. 20

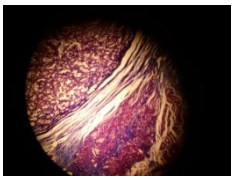


Fig. 21

Dx Integral

- Tumor de células de Leydig.
- Rabdomioma.
- Fibroadenoma

DISCUSIÓN

El motivo de elección de este caso fue la gran tumoración en el miembro posterior izquierdo, que despertó en nosotros el interés de conocer su etiología. En principio supusimos que se trataba de una neoplasia simple, sin embargo el caso estuvo resultó estar más complicado. La importancia del caso clínico radica en la diversidad de neoplasias que pueden hallarse en un solo individuo.

BIBLIOGRAFIA

- RICHIE J. Neoplasms of the testic. Campbell's Urology. 8th Ed. 2002.
- Manual de patología clínica en veterinaria. Maxine M. Benjamin, B.S, M.S, D.V.M. Editorial Limusa. México. 1984. 1ª edición.
- Patología de los animales domésticos. K.V.F Juff, Peter C. Kennedy. N. Palmer. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur. 3 ª edicion.1990.
- Biopsia por aspiración. Koss. Woyke. Olszewski. Ed. Médica Panamericana. Argentina. 1988.
- Boulletin who international histological classification of tumors of domestic animals. World health organization. 1974.
- Veterinary pathology. Smith Jones Hunt. Ed. Lea& Febiger. 4ª edición. Philadelphia.
- Tumors in domestic animals. J. E Moulton. University of California press Berkeley and Los Angeles California, USA. 1978.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REPORTE DE TUMOR DE STICKER EN UN GRUPO DE PERROS EN EL MUNICIOPIO DE OTZOLOTEPEC, ESTADO DE MÉXICO.

*Pliego EM, Cruz FMA[1], Lechuga RS[1], Sánchez CE[1], Román SA[1], Munguía MA[1], Valladares CB[2], Díaz González BAE[2], Velázquez OV*2, Gutiérrez CA[2]*

[1]*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAEM*

[2]*Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal FMVZ UAEM*

Correspondencia: adygtzc@hotmail.com

RESUMEN

En este reporte se documenta un caso clínico de tumor venéreo transmisible (TVT) en 4 perros en la colonia el Espino, Otzolotepec. Se realizaron las necropsias, además de pruebas complementarias para confirmar e integrar el diagnóstico: biometría, uroanálisis y el examen histológico, donde se pudo observar que los casos de estudio presentaban metástasis en diferentes órganos.

Palabras clave: TVT, canino.

ABSTRACT

This report documented the clinical case of a venereal transmissible tumor (VTT) in 4 dogs at the colony of Espino, Otzolotepec. It was executed the necropsies, also complementary tests for confirming and integrate the diagnosis: these tests were biometrics, urinalysis and histological examination were it was possible to observe that the cases were presenting metastases in several organs.

Keywords: VTT, canine

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias de vagina y vestíbulo tienen una frecuencia del 2.5 al 3% de los tumores en caninos adultos. El leiomioma y el tumor venéreo transmisible (TVT) son las neoplasias vaginales más comunes. El tumor venéreo transmisible (TVT) o tumor de Sticker por lo general es maligno, transmisible y trasplantable. Afecta principalmente a los órganos genitales externos del macho y de la hembra; en esta última también se le puede hallar en el útero. Este tipo de tumores suele aparecer en perros sexualmente activos. Las células tumorales tienen menos cromosomas que las normales (59 el cariotipo normal es de 78), las masas tumorales presentan un aspecto multilobulado, forma de coliflor, friables, de color rosado, algunas veces pueden tener un aspecto similar al de un fibroma, más blando que lo habitual. En este tipo de tumor es frecuente una descarga vulvar de tipo sanguinolento que a menudo incluye células neoplásicas. En el macho se ubica en la mayoría de los casos a nivel de la base del pene, como también a nivel de glande y prepucio.

La transmisión ocurre por pasaje de las células exfoliadas e infectadas a través de la cópula, se implantan sobre las membranas mucosas genital, orofaringe o la piel. A veces las células tumorales pueden vehicularizarse a diferentes zonas cutáneas a través del laminado de los órganos genitales afectados y la piel circundante. Los lugares extragenitales más comunes para hallar células transplantadas son cavidad nasal, bucal, piel y órbita. No es correcto denominar metástasis a las lesiones de TVT que se presentan en la cavidad nasal, ojo y hueso, porque estas pueden producirse por un transplante de células desde los genitales externos extendiéndose por tejidos contiguos. El patrón de crecimiento del tumor venéreo transmisible (TVT) depende del sistema inmunitario del hospedador. A nivel experimental se observó que en perros adultos inmunocompetentes, el tumor venéreo transmisible (TVT) tiende a regresar en forma espontánea en pocos meses, mientras que en los animales inmunodeprimidos tiende a crecer y metastatizar. La metástasis se ha visto en los ganglios linfáticos, piel, ojo, hígado, cerebro, cavidad nasal y bucal. Puede ser inoculada a los cachorros por vía subcutánea exitosamente. A la 1 semana, los tumores son palpables y varían en tamaño de 3mm a 5mm de diámetro. La mayoría de los casos de origen natural de TVT se limita a los genitales externos. En la vagina, el TVT puede variar en tamaño de 0.5mm a más de 10cm de diámetro, no es raro ver las áreas de necrosis con infección bacteriana superficial. La hemorragia es un problema

ISBN 978-607-9012-01-4 |

común, presentándose de manera persistente. El TVT en los machos esta frecuentemente situados alrededor del glande del pene y por lo tanto necesitan una extensión total del pene fuera de la vaina para su visualización. El diagnóstico definitivo se basa en una evaluación ya sea citológica o histológica del tumor. Las células son redondas u ovales, y las figuras mitóticas son comunes, se observa cromatina agrupada y se encuentran de 1-2 núcleos. Tal vez el hallazgo citológico más sorprendente es la presencia de múltiples vacuolas citoplasma claro, a menudo organizado en cadenas. En la regresión de TVT, hay un aumento en las células plasmáticas y linfocíticas. La distribución de parece ser más frecuente en climas templados o en áreas con una gran población de perros callejeros.

CASO CLÍNICO

En la localidad del Espino, Municipio Otzolotepec, se encontraron 4 perros (3 hembras y 1 macho) quienes por la presencia de lesiones externas en órganos genitales fueron seleccionados para realizar estudios que confirmaran el diagnostico de TVT. A los dueños de los perros se les dio la opción de tratarlos, pero no aceptaron por falta de recursos, y prefirieron donarlos para que se estudiaran.

HISTORIAL CLINICO

Dado que eran 4 perros, se ordenaran en orden cronológico para identificar sus particularidades conforme fueron realizados los estudios.

Caso A) Canino, criollo, hembra, 7 años, 10 kg, color blanco y negro. Como signos clínicos probables de tener TVT, la Vulva se encontraba hemorrágica con descargas serosanguinolentas. Esto ya lo había presentado 6 meses antes, y además ya se le había hecho la OVH.

Caso B) canino, criollo, hembra, 3 años, 18 kg, color negro y café.

La Vulva se encontraba hemorrágica con descargas serosanguinolentas y nodulaciones en forma de coliflor. Desde 3 meses antes presento estos signos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Caso C) canino, criolla, hembra, 8 años, 18 kg, color amarillo. Desde 4 meses antes, la vulva se encontraba hemorrágica, es por eso que se sospecho de TVT.

Caso D) canino, criollo, macho, 12 años, 26 kg, color amarillo. Era sospechoso de tener TVT ya que presentaba nodulaciones en glande, y no se sabe desde cuando lo padecía.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLOGICO

Se realizaron las necropsias diferentes días en el mes de Octubre del 2009, en el CIESA obteniendo los siguientes datos:

Caso A) Examen Externo:

Las únicas lesiones, fueron las encontradas en aparato reproductor en la vulva se encontró con una masa tumoral de 3-5cm de diámetro invasivo local, de consistencia firme con hemorragias.

Genitales: Vulvitis hemorrágica y quística. Pulmones: enfisema moderado. Intestino: Enteritis catarral parasitaria. Bazo: Esplenomegalia congestiva con fibrosis. Hígado: Fibrosis moderada.

Caso B) Examen Externo: Aparato reproductor: presencia de una masa anormal hemorrágica de alrededor de unos 5-7cm de diámetro. Cavidad oral: hipoplasia del esmalte. Corazón: hipertrofia de ambos ventrículos. Pulmones: enfisema moderado, ventrocaudal.

Intestino Delgado: Enteritis catarral ulcerativa-parasitaria. Intestino Grueso: Colitis ulcerativa. Bazo: esplenomegalia y fibrosis. Nódulos linfáticos: linfadenitis. Genitales: Vulvitis neoplásica-hemorrágica con descargas serosanguinolentas.

Caso C) Cavidad oral: hipoplasia del esmalte. Corazón: fibrosis en epicardio. Pulmones: enfisema leve, ventrocaudal, y antracosis. Estómago: gastritis hemorrágica y catarral. Intestino: Enteritis catarral ulcerativa-parasitaria. Bazo: esplenomegalia, con la aparición de una pequeña porción de bazo individualizado, adyacente al bazo.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Hígado: hepatitis fibrinosa. Aparato reproductor: posible semihermafroditismo. Neoplasias en el glande del pene.

Riñón: Nefritis absedativa.

EXAMEN HISTOLOGICO

Conforme se realizaron las necropsias, se tomaron muestras de los órganos relevantes a la enfermedad que padecían los caninos.

La neoplasia estaba compuesta por células tumorales, formando masas difusas en sábanas unidas a la mucosa. Las células tumorales se extienden hacia el estrato germinativo de la mucosa. Se observa hiperplasia de superficie epitelial, trabéculas de tejido graso que atraviesa las masas neoplásicas de forma irregular produciéndole soporte al humor y vasos sanguíneos congestionados.

En áreas con menor densidad celular se observan células ovoides redondeadas con citoplasma eosinofilico oscurecido y finamente reticulado con frecuente apariencia espumosa y núcleos redondos, o en forma de “U”. También se observó actividad mitótica celular. En algunos tejidos se observan linfocitos y células plasmáticas. Se observo metástasis en nódulos linfáticos, bazo, pulmón y corazón.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS EN EL CASO D

Biometría Hemática:

En fórmula roja se observó policitemia. En fórmula blanca valores se encontraron en rangos normales.

Urianálisis: Proteinuria y leucosuria

Examen microscópico: Abundantes espermatozóides.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Tumores de células cebadas, histiocitoma, tumores de células plasmáticas y los linfomas malignos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Tratamiento del TVT o Tumor de Sticker:

El tratamiento indicado es la quimioterapia con Vincristina con dosis de 0.5-0.75 mg/m^2. La radioterapia también es un método eficaz.

DISCUSIÓN

Los TVT son tumores comunes en perros de vida libre, principalmente en aquellos en edad reproductiva, dado su carácter venéreo. La historia clínica, el comportamiento de la neoplasia así como los hallazgos de necropsia correspondientes a la masa tumoral en forma de coliflor en la vagina. Sin embargo, estos se caracterizan por ser de aspecto nodular y de consistencia firme debido al estroma conectivo y no tendiente al sangrado, inclinan el diagnóstico hacia un TVT. Al análisis histopatológico, se evidencian figuras mitóticas y un pleomorfismo celular moderado. Las células neoplásicas se caracterizaron por nucléolos prominentes y cromatina condensada, así como la presencia de pequeñas vacuolizaciones claras en el citoplasma. El comportamiento biológico del TVT no parece ser diferente entre los sexos cuando se considera la distribución de lesiones neoplásicas restringidas, moderadas o extensas en perros macho y hembra en relación a la duración de la enfermedad y su condición general. El TVT posee localización predominantemente venérea, afectando el pene y la vagina de los canes, también siendo encontrado en regiones extragenitales, ojo, narinas, ganglios linfáticos, bazo y pulmón.

BIBLIOGRAFIA

Rosenthal Robert C (2000), DVM, PhD. Veterinary Oncology Secrets. Ed Medical Publishers.

Withrow J, Stephen, McEwen E. Gregory. (2001) Small Animal Clinical Oncology, 3º ed. Ed Saunders. USA.

Andrade Dos Santos, Jefferson. (1981) Patología General de los Animales Domésticos. 2º ed. Ed. Interamericana. México.

Ettinger J., Stephen. (1998) Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 4º ed. Ed. Interamericana. Argentina.

Botana L.M, Landoni F, Jiménez T. Martin. (2002) Farmacologia y Terapéutica Veterinaria. 1º ed. Ed McGRAW-Hill Interamericana. España.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Figura. 1. Caso A

Figura 2. Caso B

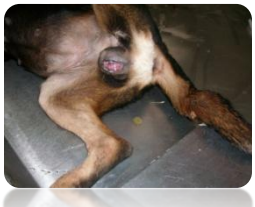
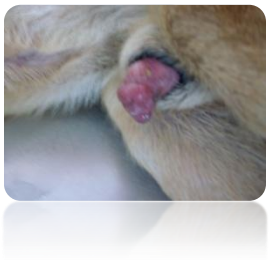


Figura 3. Caso C

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Figura 4. Caso D



IMÁGENES DEL EXAMEN HISTOLOGICO:

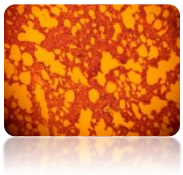


Figura 5. Corte de pulmón con células de TVT. HE. 50X.

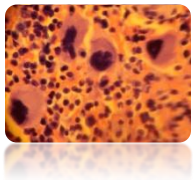


Figura 6. Corte de pulmón con células de TVT. HE. 400X.

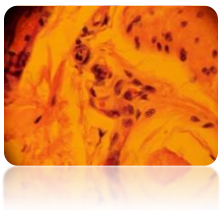


Figura 7. Corte de corazón: metástasis de células de TVT. HE 400X.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

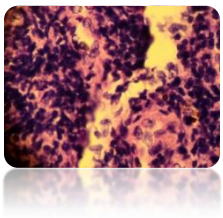


Figura 8. Corte de ganglio linfático con metástasis. HE. 50X.

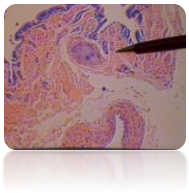


Figura 9. Corte de glande caso D. Infiltración de células tumorales de TVT. HE. 50X.

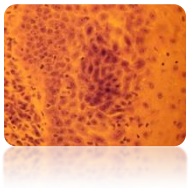


Figura 10. Corte histológico de masa tumoral: Células Neoplásicas de TVT. HE. 50X.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REPORTE DE UN CASO DE HEMANGIOMA CEREBRAL EN CANINO

Claudia C. Perez[1], *Jesús R. Cedillo* [1]; *Ramón M. Molina*[1]
[1]*Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias, Instituto Tecnológico de Sonora*
claudiacperez@live.com

RESUMEN

El Hemangioma cerebral es un tumor que surge de los vasos sanguíneos. Dicha neoplasia puede ser de origen primario o adquirido, siendo esta última la forma más común. El daño provocado por este desorden, se manifiesta en el animal en forma de convulsiones, perdida de la vista, tics nerviosos; esto dependiendo de la parte cerebral afectada. En este caso el lóbulo frontal del hemisferio derecho fue donde se reprodujo el tumor, produciendo los signos mencionados anteriormente. El día 10 de febrero de 2010 se recibió a una perra raza pitbull cruzada con boxer de 8 años de edad, procedente de una clínica de Ciudad Obregón Sonora. Con un mes de anterioridad el animal comenzó con signos de algún desorden, dando como primer señal las convulsiones, llego a presentar 25 en un día, en la clínica donde se atendía se dio como diagnostico presuntivo Ancilostomiasis, para lo cual se le dio tratamiento, así como complejos vitamínicos, al ver que las convulsiones persistían, se opto por administrar un sedante y descartar su diagnostico presuntivo; las convulsiones se hicieron menos frecuentes y más aisladas a partir de la dosis del fármaco; al pasar el efecto sedativo el animal empezó a tener pérdida progresiva de la vista, desorientación, letargo, postración y reducción en la ingesta de alimento y agua, al ver dicha apatía del animal el dueño opto por la eutanasia. La necropsia y el sacrificio se llevaron a cabo el día 11 de febrero de 2010. En este reporte se describen los hallazgos macroscópicos y microscópicos observados durante la necropsia y en el estudio histopatológico.

Palabras clave: Hemangioma, angiosarcoma, cerebral, canino

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

The cerebral hemangioma is a tumor that arises from blood vessels. This tumor can be primary or acquired, being the most common the acquired way. Hemangiomas cases reported are mostly caused by metastases from organs such as spleen, heart, liver, lung, cutaneous and subcutaneous tissues. The damage of the disorder manifests itself in the animal in the form of seizure, loss of sight, nervous; tics that depending on the brain part affected. In this case the frontal lobe of the right hemisphere was where reproduced the tumor producing signs above.

At 10 February 2010 was received a pitbull-boxer 8 years old dog, from a clinic of Ciudad Obregón Sonora. A month before the animal began with signs of a disorder resulting first signal seizuresas frequent as 25 times at day, the clinic gave a presumptive diagnosis of Ancilostomiasis, treatment was given as well as B-complex vitamin. Thereafter, seizures remained, clinician opted to apply a sedative and discard their presumptive diagnosis; seizures became less common and more isolated from the doses of the drug through the sedative effect the animal began to have progressive blinding, disorientation, lethargy, prostration and reducing the intake of food and water, the animal owner decided euthanasia. The post mortem and slaughter wass carried out 11 February 2010.

This report describes the macroscopic and microscopic findings observed during post mortem and histopathological study.

Key words: Hemangioma, angiosarcoma, brain, canine

INTRODUCCIÓN

El hemangioma cerebral primario es un trastorno raro y poco común que en la mayoría de los casos es mortal, por lo tanto representa un desafío para los clínicos. Por lo general las neoplasias dentro de cavidad craneal toman un curso que difícilmente se puede corregir debido a su localización e invasión, y de la importancia que representa para el organismo el buen funcionamiento del sistema nervioso central.

Se presenta con mayor frecuencia en perros y gatos que en otras especies, aunque se ha observado ocasionalmente en caballos; teniendo a la edad como un factor que tiene amplia correlación con el desarrollo de masas tumorales como el

ISBN 978-607-9012-01-4 |

hemangiosarcoma, dejando a animales de edad avanzada propensos a este tipo de padecimientos.

Los signos clínicos del animal son muy evidentes y alarmantes ya que el cambio de comportamiento es repentino y las convulsiones como los signos nerviosos nos indican una falla grave del SNC; los diagnósticos diferenciales son: Distemper canino y meningitis.

HISTORIA CLÍNICA

El día 10 de febrero de 2010 se recibió a una perra raza pitbull cruzada con boxer de 8 años de edad, procedente de una clínica de Ciudad Obregón Sonora. Con un mes de anterioridad el animal comenzó con signos de algún desorden, dando como primer señal las convulsiones, llego a presentar 25 en un día, en la clínica donde se atendía se dio como diagnostico presuntivo Ancilostomiasis, para lo cual se le dio tratamiento, así como complejos vitamínicos, al ver que las convulsiones persistían, se opto por administrar un sedante y descartar su diagnostico presuntivo; las convulsiones se hicieron menos frecuentes y más aisladas a partir de la dosis del fármaco; al pasar el efecto sedativo el animal empezó a tener pérdida progresiva de la vista, desorientación, letargo, postración y reducción en la ingesta de alimento y agua, al ver dicha apatía del animal el dueño opto por la eutanasia. La necropsia y el sacrificio se llevaron a cabo el día 11 de febrero de 2010.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Hallazgos macroscópicos

El cadáver tenía una buena condición física; y los hallazgos a la necropsia fueron:

En la exploración se detecto un nódulo de bordes irregulares ubicado en la mama izquierda del cuarto par, asociado a un adenocarcinoma mamario.
Hipertrofia concéntrica asociada a una endocardiosis valvular
Pulmón con pequeños puntos elevados y duros.
Anormalidades morfológicas del bazo
Masa tumoral cerebral ubicado en el lóbulo frontal del hemisferio derecho con un diámetro de 3.0 x 2.0 cm

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Se tomo muestra de cada órgano anteriormente mencionado y se fijaron con formol al 10 % para su posterior tinción con hematoxilina-eosina

Hallazgos microscópicos

Se confirmo el adenocarcinoma mamario
Fibrosis bronquiolar
Hiperplasia retículo endotelial, depleción linfoide y congestión.
Hemangioma cavernoso

Una proliferación celular caracterizada por células formando vasos sanguíneos de manera desordenada, área necrótica y tejido atípico reemplazando al tejido normal, con eritrocitos en el interior; se observo infiltrado en las meninges. Se observaron también células sobrepuestas con anaplasia moderada y mitosis escasas, característico de la presencia de células neoplásicas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Bioquímica sanguínea, hemograma, examen general de orina inmunohistoquímica

CONCLUSIÓN

Se confirma la presencia de un hemangioma cavernoso en un canino.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pathology of domestic animals, fourth edición, volumen 1, 1992, K.V.F Jubb, et al, academic press, USA.
2. Pathologic basis of veterinary disease, fourth edition, 2007, M. D. McGavin, et al, Mosby Elsevier, USA.
3. Surgical pathology, volume two, eighth edition, 1996, J. Rosai, USA

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

RUPTURA DE LA ARTERIA FEMORAL ASOCIADA A LA PRESENCIA DE UN TUMOR DE ORIGEN NEUROENDÓCRINO DE TEJIDOS BLANDOS EN UN BASSET HOUND. REPORTE DE CASO

Rangel LL[1], Campuzano GJ[1], Méndez BA[1,2]*
[1]*Departamento de Patología, FMVZ-UNAM.*
[1,2]*Unidad de Microscopía Electrónica, FMVZ-UNAM.*
Correspondencia: emvzlucia@hotmail.com

FEMORAL ARTERIAL RUPTURE ASOCIATED WITH THE PRESENCE OF A NEUROENDOCRINE TUMOR IN SOFT TISSUES IN A BASSET HOUND. REPORT OF A CASE.

ABSTRACT

We found distributed in different organs and tissues, neuroendocrine cells that produced peptids and amines. These cells are distibuted mainly in the respiratory and digestive tract and its origin could be of the neuroectoderm or endoderm. The neuroendocrine tumors, are less frecuent in humans and have been ocasionally described in domestic and wildlife animals. The neoplasm can be observed in esophagus, stomach, intestines, pancreas, lung, nasal cavities, skin, biliar ducts, gallblader, liver and nasofaringe and rarely in soft tissues. Histologically are characterized by showing rounded and polihedric cells, forming cords or trabecular and glandular (like rossets) pattern. Ultrastucturally they show intracitoplasmatic neurosecretory granules. In this case, is a female Basset hound dog of 10 years old, that showed cianotic mucoses as well as the incresed left pelvic limb associated with the intern femoral artery partial rupture. Also we observed white opaque areas of form, irregular in size and firm consistency. Such areas during the cut were of solid and white in the surface. Histologically, we found hipercelular areas of rounded cells with granular citoplasm wich ultrastructurally corresponded to neurosecretory granules demonstrated with the argentic stain of Grimelius.

Key words: Neuroendocrine cells, neuroectoderm, endoderm, neuroendocrine, neurosecretory granules, striated skeletal muscle, electron microscopy.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN.

Las células neuroendócrinas producen péptidos y aminas, estas células están distribuídas en diferentes órganos y tejidos, siendo los sitios más comunes el tracto respiratorio y digestivo.[1,2] Se cree que su origen es neuroectodérmico, procedente de la cresta neural, o bien del endodermo, por lo que actualmente se les considera células especializadas asociadas al epitelio, derivadas del mismo.[2] El termino "carcinoide" se empleó por primera vez en 1897 por Oberndorfer, [2,3] para distinguir a un pequeño grupo de tumores benignos de intestino del adenocarcinoma agresivo. Actualmente, el término "carcinoide" o tumor neuroendócrino (carcinoma) se utilizan como sinónimos, siendo éste último el correcto.[4] La signología clínica a presentar dependerá del órgano y/o tejido afectado. Este tipo de neoplasia es frecuente en el humano y ha sido raramente descrito en animales domésticos (perro y gato), y en fauna silvestre (mapache), presentándose principalmente en esófago, estómago, intestino, páncreas, pulmón, cavidad nasal, piel, conductos biliares, vesícula biliar, hígado y nasofaringe (raros).[1,5] Histológicamente se caracteriza por presentar células redondas o poliédricas formando cordones, o bien en patrón trabecular o glandular (tipo rosetas). Sólo hay un reporte en humanos, en el cual se presenta en músculo estriado esquelético ocular, el cual es metastático[6]. Las células del carcinoma neuroendócrino son positivas a tinción de Grimelius e inmunohistoquímicamente a Cromogranina A, NSE y sinaptofisina; ocasionalmente pueden ser positivas a citoqueratina, somatostatina, serotonina y otros péptidos. Ultraestructuralmente presenta gránulos neurosecretores intracitoplasmáticos.[2 ,5]

HISTORIA CLÍNICA.

Perro Basset hound hembra de 10 años de edad, la cual llega al área de Urgencias del Hospital Veterinario de Especialidades de la FMVZ-UNAM presentando aumento de volumen del miembro pélvico izquierdo con evolución de un mes, así como mucosas cianóticas, por lo que se administró oxigenoterapia sin observar resolución en la paciente y muerte.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS.

Se remite el cadáver al Depto. de Patología de la FMVZ-UNAM, siendo los hallazgos macroscópicos los siguientes:

El cadáver presentó buen estado de conservación y de condición corporal. Las mucosas oral, conjuntival, anal y vaginal se encontraron cianóticas. El miembro pélvico izquierdo estaba marcadamente aumentado de tamaño, siendo evidente en la región femoral, la cual medía 38.7 x 15.5 x 12.3 cm; en la cara interna, la piel exhibe extensa zona rojo brillante (hematoma), así como escasas petequias. Al retirar piel de la zona, los músculos de la región eran café rojizo a rojo intenso y al disecarlos se aprecia salida de abundante sangre y coágulos, lo cual disecaba a las masas musculares, asimismo, cabe señalar que se observó ruptura parcial de la arteria femoral interna con una longitud de 1.6 cm. Asimismo, entre las masas musculares y alrededor de la arteria femoral interna, se observaron áreas blanco opacas de forma y tamaño irregulares y firmes, las cuales al corte eran de superficie sólida, y blanca.

HALLAZGOSMICROSCÓPICOS.

Se revisaron varias secciones histólogicas de músculo estriado esquelético y arteria femoral. En el músculo estriado se observa infiltrado por áreas hipercelulares mal delimitadas, no encapsuladas conformadas por células redondas a poliédricas dispuestas en cordones y en algunas zonas forman rosetas, en cuyo interior se observa escaso material eosinofílico acelular homogéneo. Estas células exhiben escaso a moderado citoplasma eosinofílico finamente granular y bordes celulares pobremente definidos. Los núcleos son redondos u ovales, eucromáticos con cromatina fina granular y muestran 1 a 2 nucléolos evidentes; hay marcada anisocitosis y anisocariosis, así como escasas binucleaciones. Se observan 1 a 9 figuras mitóticas atípicas por campo aleatorio 40x. Entremezcladas con las células neoplásicas hay extensas áreas de hemorragia, necrosis y degeneración de miocitos. Las células neoplásicas descritas se observan alrededor e infiltrando a la capa media de la arteria femoral.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Se realizaron tinciones de PAS, Tricrómica de Masson y Grimelius, siendo está última positiva. Asimismo, se realizó Microscopía electrónica de transmisión, en la cual se observan numerosas células neoplásicas, redondas a poligonales, que se disponen en un manto sólido. Dichas células están inmersas entre restos de bandas de músculo estriado esquelético y restos de eritrocitos. Tienen de moderado a abundante citoplasma marcadamente vacuolado y en ocasiones con numerosas láminas electrodensas de arreglo concéntrico (cuerpos laminares). Asimismo, el citoplasma presenta abundantes gránulos (300 nm de diámetro) de electrodensidad variable (gránulos neurosecretores) rodeados por un halo electrolúcido. Los núcleos son arriñonados y en ocasiones con apariencia de estrella; tienen abundante heterocromatina engrosada adosada la lámina nuclear interna, y de uno a tres nucléolos prominentes centrales y en ocasiones excéntricos. Otros núcleos exhiben únicamente eucromatina en la cual se dispersan gránulos electrodensos de 54 nm de diámetro, los cuales corresponden a gránulos intercromatinianos.

En otras regiones del corte ultrafino, se apreciaron escasas células con abundante citoplasma ocupado por un prominente retículo endoplásmico dilatado, cuyo interior exhibe gránulos electrodensos, así como láminas electrodensas con arreglo concéntrico (cuerpos laminares).

CRITERIO DIAGNÓSTICO.

Con base en la revisión histológica, el diagnóstico quedó como probable Sarcoma de células redondas anaplásico, siendo los principales diagnósticos diferenciales el tumor primitivo periférico neuroectodérmico (pPNET por sus siglas en inglés), rabdomiosarcoma alveolar o tumor de células granulares. Sin embargo, los cambios ultraestructurales como son la presencia de gránulos electrodensos (neurosecretores), la ausencia de uniones intercelulares y glucógeno, permiten establecer el diagnóstico de Tumor neuroendocrino (Carcinoide).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.

Entre los diagnósticos diferenciales a considerar debido al origen y morfología celular el tumor de célula granulares, tumor primitivo periférico neuroectodérmico (pPNET) y el rabdomiosarcoma alveolar. Las principales características de cada uno de los diagnósticos diferenciales se citan a continuación.

- ***Tumor de células granulares:*** Se le conoce también como mioblastoma de célula granulares, fue descrito por primera vez en 1926 y su origen es neural. Clínicamente representa el 0.5% de los tumores en tejidos blandos y en su mayoría son de comportamiento biológico benigno, pero con tendencia a recurrir; generalmente se presenta multifocalmente en dermis y subcutáneo, mucosas y músculo esquelético; en raras ocasiones presenta metástasis a fascias. Histológicamente son células alargadas y/o redondas que tienen citoplasma granular (PAS positivo), núcleos vesiculares, nucléolo evidente y escasa figuras mitóticas. Son positivos a actina, desmina, miogenina y panqueratina MNF116; ultraestructuralmente se observan gránulos de mielina y autofagocitosis de la misma, así como numerosos lisosomas. [7,8,9,10]

- ***Tumor primitivo periférico neuroectodérmico:*** Su origen es neuroectodérmico y se le considera una neoplasia altamente agresiva conformada por células redondas primitivas. Tiene 3 presentaciones: intraósea (Sarcoma de Ewing), extraóseo y toráco-pulmonar (Sarcoma de Askin). Histológicamente son células redondas con núcleo redondo u oval con cromatina fina, nucléolos pequeños y citoplasma indistinguible. Ocasionalmente pueden forman pseudorosetas perivasculares (rosetas de Homer-Wright) que contienen material eosinofílico; hay escasas figuras mitóticas atípicas. Inmunohistoquímicamente son positivas a vicentina, GFAP Y NSE multifocalmente, negativa a pancitoqueratina, sinaptofisina, CD3 y CD79a. En microscopía electrónica se aprecian densos gránulos neurosecretores y/o procesos neuríticos que contienen microtúbulos (lo cual lo distingue del neuroblastoma). Esta neoplasia se ha descrito en el humano, perro y en camello. [11,12]

- ***Rabdomiosarcoma alveolar:*** Histológicamente se observan células alargadas, redondas o poliédricas dispuestas en paquetes, las cuales tienen abundate citoplasma eosinofílico discretamente fibrilar. Los núcleos son redondos u ovales, bizarros con anisocariosis y nucléolos evidentes; las figuras mitóticas son raras (<1 por campo aleatorio con el objetivo 40x). Pueden observarse escasas células gigantes multinucleadas. Son positivas a tinciones inmunohistoquímicas como vimentina, desmina y mioglobina, pero negativa a

ISBN 978-607-9012-01-4 |

citoqueratina. Ultraestructuralmente se observan numerosas mitocrondrias y miofibrillas paralelas que corresponden a las bandas Z en el citoplasma.[13,14]

DISCUSIÓN.

Debido a la pobre diferenciación celular histológicamente, en este caso, fue necesario realizar estudio de ultraestructura para llegar al diagnóstico definitivo, aunado a que este tipo de neoplasia generalmente se llega a presentar en tejidos blandos como resultado de matastásis y no como neoplasia primaria[6]. En este caso su origen es de las células primitivas del neuroectodermo presente en el tejido intersticial cercano a la arteria femoral interna. En este caso, la ausencia de uniones intercelulares y glucógeno ultraestructuralmente descarta la probabilidad de que se tratase un pPNET, el cual era el principal diagnóstico diferencial. En este caso, la causa de muerte del individuo se asocia a un choque hipovolémico, asociado a la ruptura de la arteria femoral, ocasionada por la infiltración de células neoplásicas a la capa media, lo cual adelgazó a la misma y ocasiono su adelgazamiento.

CONCLUSIÓN.

Al tratarse de una neoplasia poco frecuente en animales domésticos, así como no ser un sitio de presentación frecuente en tejidos blandos, es importante tenerlo en cuenta como diagnóstico diferencial para futuras ocasiones como neoplasia primaria de músculo estriado esquelético.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

BIBLIOGRAFIA.

1. Arnold R. Diagnosis and management of neuroendocrine tumors. United Eur Gastroenterol Week Neuroendocrine Tumors 2001;8**:**1–12.
2. Patnaik AK, Newman SJ, Scase T, Erlandson RA, Antonescu C, Craft D, Bergman PJ. Canine hepatic neuroendocrine carcinoma: An immunohistochemical and electron microscopic study. *Vet Pathol* 2005;42:140-146.
3. Kulve MH, Mayer RJ. Carcinoid tumors. N Engl J Med 1999;340:858–868.
4. Solicia E, Kloppel G, Sobin LH. Histological Typing of Endocrine Tumors. WHO, International Histological Classification of Endocrine Tumors. 2nd ed. New York:Springer-Verlag, 2000: 61–68.
5. Kubo M, Matsuo Y, Okano T, Sakai H, Mesegi T, Asano M *et al*. Nasal neuroendocrine carcinoma in a free-living Japanese raccoon sog (*Nyctereutes procyonoides viverrinus*). Comp. Path 2009;140:67-71.
6. Bohman E, Sahlin S, Seregard S. Carcinoid presenting as extrinsic eye muscle metastasis.Acta Ophthalmologica 2009:916-917.
7. Rose B, Tamvakopoulos GS, Yeung E, Pollock R, Skinner J, Briggs T, Cannon S. Granular Cell Tumours: A Rare Entity in the Musculoskeletal System. Sarcoma 2009;2009:1-4.
8. Patnaik AK. Histologic and immunohistochemical studies of granular cell tumors in seven dogs, three cats, one horse, and one bird. *Vet Pathol* 1993; 30:176-185.
9. Cooper BJ, Valentine BA. Tumors of muscle. Meuten JD, editor. Tumors in domestic animals. Iowa:Iowa State Press, 2002:319-364.
10. Rosai J. Soft tissues. Surgical Pathology. 9th ed.London:Elsevier, 2004:2237-2371.
11. Weiss R, Walz PH. Peripheral primitive neuroectodermal tumour in a lumbar vertebra and the liver of a dromedary camel (*Camelus dromedarius*). J Comp Path 2009;141:182-186.
12. De Cock EV, Busch MDM, Fry MM, Mehl M, Bollen AW, Higgins RJ. A peripheral primitive neuroectodermal tumor with generalized bone metastases in a puppy. *Vet Pathol* 2004; 41(4):437-441.
13. Kim DY, Hodgind EC, Cho Y, Varnado JE. Juvenile Rhabdomyosarcomas in Two Dogs. Vet Pathol 1996;33:447-450.
14. Hiroki S, Murayama M, Hirata A, Yonemaru K, Yanai T, Masegi T. Rhabdomyosarcoma in a ferret (*Mustela putorius furo*). J Vet Med Sci 2004; 66(1):95-96.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

SARCOMA FUSOCELULAR, CON METÁSTASIS ÓSEA SIMÉTRICA BILATERAL Y A ÓRGANOS TORÁCICOS Y ABDOMINALES.

Govea PN[1], Urcid PC[2], Medina RO[1], Méndez BA[1] García OLE[1] y Romero RL[1]*

[1] Departamento de Patología, [2] Hospital Veterinario de Especialidades, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Contacto: goveapn@hotmail.com

RESUMEN

Fue diagnosticado un sarcoma fusocelular de alto grado de malignidad en una perra mestiza, de 9 años de edad, con historia clínica de postración, debilidad, dolor de miembros pélvicos y torácicos desde hacía un mes. Se realizó perfil hematológico y bioquímico completo, ultrasonografía y estudios radiográficos de campos pulmonares, esqueleto axial y apendicular. Radiográficamente se encontraron lesiones periósticas en miembros torácicos y pélvicos, que se caracterizaron por ser mixtas (líticas y proliferativas) así como simétricas bilaterales. En el estudio post-mortem se encontraron múltiples masas tumorales en piel y tejido subcutáneo, así como lesiones metastásicas a diferentes órganos, como riñón, linfonodos, miocardio, músculo estriado y esqueleto. Para tratar de determinar la estirpe histológica del tumor, fue necesario realizar inmunohistoquímica y microscopia electrónica, sin embargo, no se logró definir el origen del tumor.

Palabras Clave: sarcoma fusocelular, metástasis, lesión ósea simétrica bilateral, inmunohistoquímica, microscopía electrónica.

Fusocelular sarcoma with osteal bilateral symetric metastasis, and to thoracic and abdominal tissues.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

A high grade spindle cell sarcoma was diagnosed in a cross-breed, nine years old bitch, presented with postration, weakness and limb pain for a month. Blood tests were performed, as well as thoracic and skeletal x ray and ultrasonography. Bilateral symmetric periostal lesions were found on limbs that were both lytic and proliferative. At the post-mortem study, multiple tumoral masses were observed in the skin, subcutaneous tissue, and metastasic lesions were found in several organs, such as kidney, lymph nodes, heart, muscle and bones. To determine the lineage of the tumor it was necessary to carry out immunohistochemistry and electron microscopy, nevertheless, it was not possible to be defined.

Keywords: spindle cell sarcoma, metastasis, bilateral symmetric periostal lesion, immunohistochemistry, electron microscopy.

INTRODUCCIÓN

En hueso, el osteosarcoma representa la neoplasia primaria más común, seguida del fibrosarcoma, condrosarcoma, mieloma múltiple, plasmocitoma y hemangiosarcoma. Los tumores metastásicos a hueso deben ser tomados en cuenta como diagnóstico diferencial, los más importantes son los carcinomas de glándula mamaria, vejiga urinaria y próstata. Los tumores de tejidos blandos también pueden invadir localmente al hueso (Ettinger, 2002; Chun, 2005; Morris, 2002). En perros, los sarcomas fusocelulares corresponden al 14 a 17% de los tumores malignos, la incidencia anual en perros es de 35 por cada 100,000 y en gatos es de 15 por 1,000,000. No existe predisposición sexual ni racial, sin embargo está reportado el fibrosarcoma en el Golden Retriver, el sarcoma de células sinoviales en el Flat Coat Retriever, así como el rabdiomiosarcoma en perros jóvenes.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se recibe un perro mestizo, hembra, de 9 años de edad, con historia clínica de postración, debilidad y dolor de miembros pélvicos y torácicos. Siete meses atrás un medico externo le retiró un nódulo cutáneo a nivel de abdomen ventral, del cual no se realizó histopatología; hace 5 meses se le diagnosticó gastritis. Un mes antes de presentarse a consulta comenzó con debilidad de miembro pélvico

ISBN 978-607-9012-01-4 |

derecho, posteriormente de miembro pélvico izquierdo. Actualmente presenta tos frecuente, tumores en piel, el propietario reporta que llora constantemente por las noches. La paciente había sido tratada con glucosamina, vitaminas, laxantes, metamizol sódico, cloruro de magnesio y prednisona.

En el examen físico presentó pobre condición corporal (2/5), en la palpación de abdomen caudal se detectaron masas, se apreció disminución de sonidos respiratorios, y tumores subcutáneos en el dorso del cuello. En el examen ortopédico se encontró atrofia muscular generalizada y paraparesia no ambulatoria; durante la manipulación manifestó dolor articular generalizado, aumento de volumen de carpos, metacarpos y metatarsos.

Se tomaron estudios radiográficos de esqueleto axial y apendicular donde se observan lesiones líticas permeables y reacción perióstica proliferativa, de manera simétrica bilateral en radio y ulna, carpo y metacarpo, fémur, tarso y metatarso. En el estudio radiográfico de tórax se observó patrón nodular a nivel de lóbulo caudal izquierdo; a nivel de las costillas octava izquierda y quinta derecha, se observó reacción lítica.

Debido al estado de salud de la paciente y al mal pronóstico, la propietaria decide la eutanasia; antes se toman muestras para hemograma y química sanguínea, en los que se obtienen los siguientes valores:

Hemograma:

Analito	Resultados	V alor referencia			
Hematocrito L/L	0.4	0.37-0.55	**Diferencial**		
Hemoglobina g/L	133	120-180	Neutrófilos $X10^9$/L	40.1	3.0-11.5
Eritrocitos X 10^2/L	5.6	5.5-8.5	Bandas $X10^9$/L	0	0-0.3
VGM fL	75	60-77	Metamielocitos $X10^9$/L	0	0
CGM g/L	333	320-360	Mielocitos $X10^9$/L	0	0
Reticulocitos $X10^9$/L	-	<60	Linfocitos $X10^9$/L	1.3	1.0-4.8
Plaquetas $X10^9$/L	220	200-900	Monocitos $X10^9$/L	0.4	0.1-1.4
Proteínas totales g/L	60	60-75	Eosinófilos $X10^9$/L	2.2	0.1-0.9
Leucocitos $X10^9$/L	44.9	6.0-17.0	Basófilos $X10^9$/L	0.9	Raros

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Química Sanguínea:

Analito	Resultado	V referencias			
Glucosa (mmol/L)	2.97	3.88-6.88	Globulinas (g/L)	23	23-39
Urea (mmol/L)	7.62	2.1-7.9	Relación A/G	1.09	0.78-1.46
Creatinina (µmol/L)	63	60-130	Calcio (mmol/L)	3.0	2.17-2.94
Colesterol (mmom/L)	6.14	2.85-7.76	Fósforo (mmol/L)	1.75	0.80-1.80
Bilirrubina total (µmol/L)	2.98	1.7-5.16	Relacion Ca/P	1.71	0.80-1.80
Bilirrubina conjugada (µmol/L)	2.27	0-4.2	Potasio (mmol/L)	3.09	3.8-5.4
Bilirrubina no conjugada (µmol/L)	0.71	0-2.5	Sodio (mmol/L)	146	141-152
ALT (U/L)	29	<70	Cloro (mmol/L)	106	108-117
AST (U/L)	77	<55	Bicarbonato (mmol/L)	28	17-25
FA (U/L)	259	<189	Anion gap (mmol/L)	15	12-24
Amilasa (U/L)	657	<1110	Diferencia de iones fuertes (mmol/L)	40	30-40
CK (U/L)	383	<213	Osmolaridad (mOsm/Kg)	291	280-305
Proteínas totales (g/L)	48	56-75	Triglicéridos (mmol/L)	1.69	0.6-1.2
Albúmina (g/L)	25	29-40			

***Hemograma*:** leucocitosis por neutrofilia, eosinofilia y basofilia asociado a inflamación y/o secundario a proceso neoplásico.

***Química sanguínea*:** hipoglucemia por consumo *in vitro*. Incremento de AST y CK por esfuerzo y lesión muscular. Aumento de la FA por inducción de la isoenzima esteroidea e isoenzima ósea. Hipoproteinemia por hipoalbuminemia e hipocalemia

ISBN 978-607-9012-01-4 |

por falta en su aporte. Hipercalcemia probablemente asociada al proceso osteolítico. Alcalosis metabólica hipoclorémica.

Se decide aplicar eutanasia y se envía el cadáver al departamento de patología para realizar la necropsia, encontrándose los siguientes hallazgos: las articulaciones tarso-metatarsianas y carpo-metacarpianas estaban aumentadas de volumen, de superficie irregular y mostraban áreas de lisis ósea. La piel y el tejido subcutáneo de la región toraco-lumbar dorsal, cervical ventral y torácica lateral derecha, exhibió múltiples nódulos que medían de 0.8 a 1.5 cm de diámetro, de consistencia firme, algunos de ellos presentaban pequeñas úlceras, eran bien delimitados, encapsulados por tejido conectivo, blancos al corte. En el ventrículo derecho se encontró un trombo que ocupaba aproximadamente el 70% de la cámara, en miocardio de ambos ventrículos se observaron múltiples nódulos de aproximadamente 0.3 a 0.6 cm de diámetro, los cuales eran blancos al corte, mal delimitados, no encapsulados, de consistencia firme y superficie regular. El polo craneal de riñón derecho tenía un nódulo de 1.5 cm de diámetro aproximadamente, mal delimitado, no encapsulado, de consistencia suave y friable, rojo con zonas amarillas entremezcladas. Al corte era de aspecto sólido y rojo con zonas café multifocales. Los músculos abdominales y poplíteo izquierdo alojaban nódulos blancos de 1.2 x 0.8 cm aproximadamente, bien delimitados, encapsulados y firmes. En el parénquima pulmonar se encontraron múltiples nódulos con características distintas a los anteriores. Estos estaban mal delimitados, algunos encapsulados por tejido conectivo, multinodulares, blancos con zonas rojas entremezcladas, de consistencia firme, que medían desde 0.5 hasta 8.0 cm de diámetro. Al corte eran blancos y de aspecto multinodular.

En la porción proximal del duodeno, contralateral al páncreas, se encontró una úlcera circular de aproximadamente 1.5 cm de diámetro, cuyos bordes contenían tejido fibroso adherido a una porción del epiplón que ocluía la úlcera. El útero se apreció moderadamente distendido por presencia de escasa cantidad de líquido espeso traslúcido, ligeramente turbio, la mucosa endometrial se observó ligeramente engrosada con presencia de algunas estructuras quísticas (hiperplasia endometrial quística).

En los cortes histopatológicos de hueso, piel y tejido subcutáneo, músculo estriado, linfonodos, miocardio, trombo cardiaco y riñón, se observó tejido de nueva formación compuesto por células dispuestas en haces cortos y en

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ocasiones en un patrón sólido; las células son poliédricas o fusiformes, con moderada cantidad de citoplasma eosinofílico mal definido, núcleos pleomórficos con patrón de cromatina gruesa granular y nucleolos evidentes; en general las células exhiben marcada anisocariosis, anisocitosis y múltiples mitosis atípicas (promedio de 5 a 10 figuras por campo aleatorio de 40x).

El tejido encontrado en pulmón se encontró bien delimitado, las células estaban dispuestas en forma de rosetas y haces cortos separadas por discreto estroma de tejido conectivo; las células son cúbicas, de escaso citoplasma eosinofílico mal delimitado, los núcleos van de redondos a ovales, con patrón de cromatina fina granular y nucleolos prominentes, observándose de 0 a 2 figuras mitósicas por campo de 40x.

La neoplasia encontrada en diversos órganos fue diagnosticada como un sarcoma indiferenciado de alto grado de malignidad.

En el reporte ultraestructural de la microscopia electrónica se observó el retículo endoplásmico rugoso marcadamente dilatado, presencia de lisosomas primarios, filamentos electrolúcidos focales y fibroblastos, tratándose probablemente de un histiocitoma fibroso maligno.

DISCUSIÓN

El sarcoma es una neoplasia maligna que se origina en el tejido conjuntivo que a su vez proviene del mesodermo, como puede ser hueso, cartílago, grasa, músculo, vasos sanguíneos, etc. Fue necesaria la aplicación de tinciones especiales, tales como Ácido Peryódico de Schiff (PAS), Tricrómica de Masson y Hematoxilina y Ácido Fosfotúngstico (PTAH), así como técnicas de inmunohistoquímica (Vimentina, Alfa-1-Antitripsina y Citoqueratina) para tratar de determinar la estirpe histológica del tumor. Las células neoplásicas sólo fueron positivas para Vimentina, la cual es capaz de marcar células mesenquimales, como fibroblastos, condroblastos, osteoblastos, células endoteliales y macrófagos, con lo que sólo podemos confirmar que se trata de un tumor de origen mesenquimal, por lo que se estableció el diagnóstico final de sarcoma fusocelular de alto grado de malignidad con metástasis a diferentes órganos. El tumor en pulmón fue diagnosticado como carcinoma, con base en las características morfológicas de las células y al patrón en que se disponen.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

El hueso se considera un órgano altamente metastásico debido a la irrigación propia de los huesos, especialmente al compartimiento medular donde las células quedan retenidas en amplios sinusoides vasculares. Además, el hueso es un tejido muy dinámico y en constante remodelació en donde se encuentran abundantes factores de crecimiento como citoquinas y quimioqinas, así como una gran variedad de tipos celulares, que en conjunto favorecen el implante y proliferación de células tumorales.

Los diferentes factores implícitos en esta paciente hacen suponer a los autores que la metástasis simétrica bilateral a hueso se debió a la combinación de diversos factores concurrentes, tales como desequilibrio hormonal, posible estimulación vagal por la neoplasia pulmonar, sustancias secretadas por los propios tumores que alteran el metabolismo local y sistémico, y las condiciones óseas propias descritas anteriormente.

CONCLUSIONES

La realización del estudio histopatológico en los tumores resecados son de gran importancia para el seguimiento y tratamiento oportuno con base en los resultados.

Determinar el origen de las neoplasias mesenquimales poco diferenciadas es complicado, aún por medio de técnicas como Inmunohistoquímica y Microscopía Electrónica, ya que algunos tumores son polifenotípicos y desarrollan morfologías subcelulares anormales; otros tumores, no desarrollan diferenciación de marcadores específicos, lo que resulta en el desarrollo de extensos paneles diagnósticos (Fisher, 2006). La relevancia de establecer la malignidad y el estadio del paciente, es para facilitar la toma de decisiones en el tratamiento y pronóstico clínico.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz J, Navarro S, Guerra M, García R, Lima M. Molina P; Valor de la inmunohistoquímica de los sarcomas en partes blandas y su discordancia con el análisis histopatólogico convencional: un estudio de casos procedentes del INO (cuba). Rev Esp Patología 2005: 38 (3): 149-156.

2. Chun, R; Common Malignant Musculoskeletal Neoplasms of Dogs and Cats; Small Animal practice; 2005; vol 35; pp 1155-1167; Vet Clin Small Anim .

3. Ettinger SJ, Feldman EC.editors. Tratado de Medicina interna Veterinaria. España: Elsevier, 2007: pp 752-779.

4. Fisher C; The comparative roles of electron microscopy and immunohistochemistry in the diagnosis of soft tissue tumours Royal Marsden Hospital/Institute of Cancer Research, London, UK Histopathology 2006, vol 48, pp 32–41.

5. Fitch M, Maxwell, Ryan C, Löthman H, Drudge L, Costa L; Bone Metastases from Advansed Cancers: Clinica Implications and treatment Options; Clinical Journal of Oncology Nursing; December 2009 ;Vol 13, Number 6 pp 701-710.

6. Mgavin MD, Zachary JF; Pathologic basis of veterinary disease. Elsevier 4t edition, 2007 1082-1103.

7. Morrison B W, Cancer in dogs and cats: Medical and surgical managemet. Williams & Wilkins, 1998: 639-650.

8. Page RP, J. Morris, J. Dobson, Oncología en pequeños animales, Intermédica volumen XXI 2002 69-81.

9. Theresa A. Guise; Breaking down bone: new insight into site-specific mechanisms of breast cancer osteolysis mediated by metalloproteinases*; Genes Development.* 2009 vol 23: pp 2117-2123.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

SEROSITIS XANTOGRANULOMATOSA ASOCIADA A PROBABLE LINFANGIECTASIA INTESTINAL EN UN PERRO. REPORTE DE CASO.

Martínez RI[1*], Martínez RIZ[1], Martínez RG[1], Romero RL[1].
[1] Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: lromeror@servidor.unam.mx

RESUMEN

Se describe un caso de serositis xantogranulomatosa asociada a una probable linfangiectasia intestinal y enteropatía con pérdida de proteínas. En el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM, se realizó el estudio citológico de líquido ascítico, e histopatológico de nódulos localizados en la serosa intestinal y mesenterio de un perro de raza terrier escocés de 3 años 6 meses de edad, con historia clínica de diarrea, vomito, hiporexia y distensión abdominal progresiva. El examen citológico e histopatológico reveló una reacción inflamatoria caracterizada por presentar numerosas vacuolas lipídicas en el interior de los macrófagos, positivas a la tinción de Sudan, además de una reacción granulomatosa asociada a vasos linfáticos. Con las pruebas de histoquímica e inmunohistoquímica se descarto la presencia de agentes etiológicos asociados a la reacción inflamatoria. La historia clínica, las pruebas de patológica clínica, así como los hallazgos citológicos e histopatológicos, contribuyeron para establecer el diagnóstico, aunque la causa de la linfangiectasia intestinal no pudo ser determinada, ya que no se realizó el estudio *post mortem.* Asimismo, se menciona el único caso reportado de una reacción xantogranulomatosa del intestino delgado de un perro, y su similitud con la reacción lipogranulomatosa, bien descrita en medicina veterinaria.

Palabras clave: serositis xantogranulomatosa, reacción lipogranulomatosa, linfagiectasia intestinal, enteropatía con pérdida de proteínas.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

We describe a case of xanthogranulomatous serositis associated with lymphangitis and protein-losing enteropathy. Samples from a scottish terrier, 3 and a half years old with history of diarrhea, vomiting, hyporexia and progressive abdominal distension, were received at the Department of Pathology of the FMVZ-UNAM, to perform cytological and histopathological studies of abdominal fluid and nodules located on the serosal surface of the small bowel and mesenteric tissue. The cytological and histopathological tests revealed inflammatory reaction characterized by abundant Sudan positive lipid droplets inside the macrophages, and a granulomatous reaction associated to lymphatic vessels. With histochemical and immunohistochemical analysis, the presence of etiology agents associated with the inflammatory reaction was discarded. The clinical history, clinical pathology tests, in addition to the cytological and histopathological tests, helped to establish the diagnosis, although the cause of the intestinal lymphangiectasia could not be determined, since the *post mortem* study was not authorized. In this work, it is mentioned the only case report of a xantogranulomatous reaction of the small bowell in a dog, and its similarity with the lipogranulomatous reaction well-described in veterinary medicine.

Key Words: Xantogranulomatous serositis, lipogranulomatous reaction, intestinal lymphangiectasia, protein-losing enteropathie.

INTRODUCCIÓN

La linfangiectasia intestinal está definida como la dilatación evidente de los vasos linfáticos intestinales. En la literatura se encuentra descrita, ya sea como una alteración de origen primario asociada a malformaciones congénitas, o como un desorden adquirido, que resulta del bloqueo de la circulación linfática como consecuencia directa o indirecta de neoplasias, como hallazgo en la elevación excesiva de la presión venosa comúnmente observada en falla cardiaca congestiva o hipertensión portal, o en alteraciones inflamatorias, así como en trastornos como la enteropatía con pérdida de proteínas (EPP) en perros. Esta última, se ha descrito en humanos, perros, vacas y primates no humanos. Se caracteriza por ser un síndrome crónico en el que en una enfermedad intestinal asociada a linfangiectasia, se libera linfa como resultado de extravasación o

ruptura de las paredes de los vasos linfáticos y ocasiona la pérdida no selectiva de proteínas que resulta en mala absorción. Los principales signos clínicos son distensión abdominal, edema, letargia, diarrea crónica, efusión peritoneal y pleural, disnea, anorexia, pérdida de peso de forma progresiva, flatulencias y vómitos. Las consecuencias funcionales son hipoalbuminemia, hipoglobulinemia, hipocalcemia, hipocolesterolemia y linfopenia. Macroscópicamente, la mucosa intestinal exhibe vellosidades prominentes y blancas, nódulos blancos en la serosa, principalmente en la unión con el mesenterio y vasos linfáticos evidentes. La literatura menciona que los trastornos inflamatorios asociados a la red linfática intestinal son probablemente el factor más común en la patogénesis de la enfermedad, aunque la causa de dicha inflamación no ha sido determinada[4, 5, 6, 8, 12, 13, 14, 15, 16]. Asimismo una lesión descrita en medicina veterinaria y comúnmente observada es la linfangitis lipogranulomatosa. Se caracteriza por la formación de pequeños nódulos en la mucosa, submucosa, muscular y serosa del intestino delgado, que se encuentran constituidos por numerosos agregados de macrófagos con citoplasma vacuolado (lipófagos), entremezclados con neutrófilos, linfocitos y células gigantes multinucleadas, que en su mayoría rodean vasos linfáticos dilatados y/o rotos, impresiones de colesterol, además de material de aspecto proteináceo que corresponde a quilo liberado de los vasos linfáticos. Por otro lado, existe un reporte en medicina veterinaria acerca de una reacción xantogranulomatosa en el intestino delgado de un perro. Dicha lesión es un proceso poco frecuente pero bien descrito, macroscópica e histológicamente, en órganos como riñón, vesícula biliar, endometrio, ovario, colon, linfonodo, hueso, pulmón, estómago y epidídimo de humanos. Caracterizada por la presencia de macrófagos espumosos y una cantidad variable de células gigantes multinucleadas, hemosiderina, colesterol, infiltrado inflamatorio agudo y crónico, necrosis y fibrosis. La etiología de este proceso aún no ha sido bien descrita en la literatura veterinaria, sin embargo se ha asociado también a mecanismos que incluyen alteraciones de la inmunidad celular, infección por microorganismos de baja virulencia, reacción a un agente infeccioso específico, antibioterapia ineficaz, oclusiones vasculares, transporte defectuoso de los lípidos, linfoedema primario y obstrucción linfática[1, 2, 3, 4, 7, 9, 10].

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un perro Terrier escocés, macho, de 3 años y 6 meses de edad, con historia clínica de vómito, diarrea, hiporexia, distención abdominal progresiva, depresión y sonidos respiratorios disminuidos. En el estudio radiográfico se observó efusión pleural y efusión peritoneal. En el ultrasonido de abdomen se apreciaron múltiples nódulos de 0.3-0.4 cm en la serosa intestinal, además de abundante líquido libre que fue enviado para su estudio citológico al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM. El hemograma reveló linfopenia por estrés y pérdidas a terceros espacios (efusión quilosa), en la bioquímica sanguínea se evidenció panhipoproteinemia por pérdidas entéricas y a terceros espacios, así como alcalosis metabólica. El examen de líquido se interpretó como efusión quilosa asociado a probable ascitis quilosa. Posteriormente se realizó laparotomía exploratoria y se obtuvo biopsia de serosa del intestino y nódulos, que se remitieron para su estudio histopatológico. Las pruebas de flotación seriada y Faust en excremento fueron negativas a parásitos. El paciente fue medicado con furosemida, dieta con croquetas Obesity y posteriormente a Low Fat, lactobacilos y dieta polimérica. La propietaria no continuó con el tratamiento, posteriormente el paciente falleció y no se realizó la necropsia.

Se recibieron en el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM, 2 ml de líquido rojo claro, referido como obtenido por abdominocentesis, que fue teñido con las técnicas de Diff-Quik y Papanicolaou. Así mismo, se remitieron 5 fragmentos de tejido, sin órgano de referencia, para su estudio histopatológico, que median entre 0.3 y 0.6 cm de eje mayor, de superficie irregular, blanca y de consistencia suave a firme.

Hallazgos microscópicos.

En el estudio citológico, se apreció un fondo constituido por eritrocitos sobre el que se encontraban numerosos macrófagos que contenían en su citoplasma abundantes vacuolas que resultaron positivas con la tinción de Sudan, lo cual fue interpretado como células xantomatosas. En menor cantidad se observaron células fusiformes, así como células mesoteliales reactivas y escasos neutrófilos. Se revisaron secciones de serosa, en donde se aprecian áreas hipercelulares adyacentes a los vasos linfáticos, delimitadas, parcialmente encapsuladas y constituidas por un centro con material proteináceo eosinofílico e impresiones de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

colesterol, que se encontraban rodeadas por abundantes macrófagos con citoplasma espumoso y escasas células gigantes multinucleadas, así como moderada proliferación de fibroblastos que forman finas trabéculas, interconectadas. Algunos vasos linfáticos exhibían marcada dilatación por abundante material proteináceo. Había discretas hemorragias y agregados multifocales de linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y pequeños vasos sanguíneos de neoformación entremezclados. Con base en dichos elementos y la historia clínica, se emitió el diagnóstico de serositis xantogranulomatosa o lipogranulomatosa, considerando ambos términos como sinónimos[9, 10, 11]. Sin embargo, en la literatura, principalmente de medicina humana, se han descrito algunas diferencias.

Pruebas complementarias

Histoquímica: Se realizaron tinciones de Gram, Ziehl-Neelsen y Acido Peryódico de Schiff (PAS), que resultaron negativas a la presencia de posibles microorganismos intralesionales involucrados. Asimismo, se realizó la tinción de Sudan que resultó positiva para demostrar la presencia de vacuolas lipídicas libres y en el citoplasma de los macrófagos espumosos. Esto pone de manifiesto la relación entre reacción inflamatoria y la presencia del material lipídico. Inmunohistoquímica: Los nódulos fueron intensamente positivos para vimentina, lo que demuestra que no existen elementos epiteliales involucrados en la lesión.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se estableció con base en la correlación de la historia clínica con los hallazgos citológicos e histológicos, ya que en este caso el análisis periódico de líquido resultante del derrame peritoneal, evidenció los cambios en su composición, demostrando la presencia constante de material lipídico involucrado en el proceso inflamatorio[3, 6, 8]. Macroscópicamente, la presencia de nódulos con tamaño y distribución como la descrita anteriormente, además de la evidencia de linfangiectasia en la serosa del intestino delgado y mesenterio, puede orientar el diagnóstico, sin embargo era necesario descartar la posibilidad de neoplasias locales o metastásicas, así como algún proceso infeccioso septicémico. Macro y

ISBN 978-607-9012-01-4 |

microscópicamente, deben considerarse los hallazgos ya descritos en la literatura[1, 2, 4, 7, 9, 10, 11].

Diagnósticos diferenciales

Con base en la signología inicialmente descrita en la historia clínica, algunos autores consideran que puede incluirse al paciente dentro del grupo de las enteropatías idiopáticas crónicas. Las cuales incluyen la enfermedad inflamatoria de intestino, linfangiectasia y las enteropatías responsivas a antibióticos[16]. Por otra parte, la presencia de nódulos, aunado al liquido en la cavidad peritoneal, sugiere descartar la posibilidad de neoplasias primarias como el mesotelioma, así como neoplasias metastásicas que incluyen al adenocarcinoma, linfoma, hemangiosarcoma y mastocitoma[17].

DISCUSIÓN

El diagnóstico se hizo considerando aquéllas alteraciones que son particulares de raza, y comparten características encontradas en las pruebas de laboratorio, como lo son la enteropatía perdedora de proteínas y la linfagiectasia; ambas entidades frecuentemente asociadas a la raza terrier, así como en los hallazgos histológicos característicos ya referidos en la literatura. Por otra parte, en la literatura de medicina veterinaria y humana se encuentra bien descrita la linfangiectasia lipogranulomatosa, que incluye las características histológicas de este caso. Sin embargo, debido a que no se realizó el estudio histopatológico del intestino delgado, no pudo ser corroborada la dilatación generalizada de los vasos linfáticos, principalmente de los encontrados en las vellosidades; así como los hallazgos característicos de la EPP. Por lo que la historia y pruebas clínicas resultaron muy importantes para el diagnóstico. En la literatura veterinaria se describió un caso de inflamación xantogranulomatosa en el intestino delgado de un perro, el cual incluye algunas variaciones que pudieran considerarla un proceso diferente a la linfangiectasia lipogranulomatosa, sin embargo, en opinión de algunos autores dichas variaciones son irrelevantes y ambos términos relacionados con la linfagiectasia pueden considerarse como homologos[9, 10, 11].

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONCLUSIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA

Debido a que la enteropatía perdedora de proteínas, así como la linfangitis lipogranulomatosa, forman parte del grupo de las enteropatías idiopáticas crónicas, es sumamente importante que su diagnóstico se base en la historia clínica, pruebas de laboratorio clínico y hallazgos histopatológicos. A diferencia de otros trastornos, no es sencillo atribuirles una causa específica y por consiguiente, se dificulta establecer el pronóstico oportuno y tratamiento del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Barker IK, Van Dreumel AA, Palmer N. The alimentary system: Pathology of domestic animals Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, eds. 4th ed., 1993, Academic Press, New York, NY 317.
2. Beheregaray W K, Cabral G, Lamberts M , Petinatti S, Rodrigue R, De Almeida L, Contesini E. Intestinal Lymphangiectasia associated with lipogranulomatous lymphangitis in a Pit Bull breed dog. Acta Scientiae Veterinae 2008; 36(1) 63-67.
3. Connally HF. DVM,MX Cytology and Fluid Analysis of the Acute Abdomen, *Clinical Techniques in Small Animal Practice,* Vol *18, No 1* (February), 2003: pp 39-44.
4. Da Silva M R, Paulino LA, Lombardo SA. Intestinal lymphangiectasia with lipogranulomatous lymphangitis in two dogs. Ciencia Rural, Santa Maria, 2004; 34(4) 1155-1161.
5. Fossum TW., DVM, MS; Intestinal lymphangiectasia associated with chylothorax in two dogs JAVMA, Vol 190, No 1, January 1, 1987.
6. Kull PA, DVM; Rebecka S. Hess, Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs: 17 cases (1996-1998). JAVMA, Vol 219, No 2, July 15, 2001.
7. Meschter CL, Rakich PM, Tyler DE. Intestinal lymphangectasia with lipogranulomatous lymphangitis in a dog. J Am Vet Med Assoc 1987;190:427–430.
8. Peterson PB, Willard MD. Protein-losing enteropathies. Vet Clin Small Anim 2003; 33: 1061-1082.
9. Romanucci M, Malatesta D, Guardiani P, Frescura P, Della Salda L. Xanthogranulomatous Inflammation of the Small Bowel in a Dog. Vet Pathol 2008; 45:207-211.
10. Van Kruiningen HJ, Lees GE, Hayden DW, Meuten DJ, Rogers WA. Lipogranulomatous lymphangitis in canine intestinal lymphangectasia. Vet Pathol 1984; 21:377–383.
11. Van Kruiningen H J. Letters to the Editor. Xanthogranulomatous inflammation. Vet Pathol 2009; January 1 46(1) 151-155.
12. Potocnjak D, Ramadan K, Kucer N, Matijatko V, Curic S, Sabocanec R, Culjak K. Secondary intestinal lymphangiectasia in a dog – a case report. VETERINARSKI ARHIV 2001; 71(3): 159-171.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

13. Vignes S. Bellanger J. Primary intestinal lymphangiectasia (Waldmann´s disease). Orphanet Journal of Rare Diseases 2008; 3: 5.
14. Melzer KJ, Sellon RK. Canine Intestinal Lymphangiectasia. Compendium. December 2002; 24(12): 953-961.
15. Berghoff N, Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Gastroenteropathy in Norwegian Lundehunds. Compendium. August 2007; 1: 456-471.
16. Fogle JE, Bissett SA. Mucosal Immunity and Chronic Idiopathic Enteropathies in Dogs. Compendium. May 2007; 2: 290-306.
17. Alleman AR. Abdominal, thoracic, and pericardial effusions. Vet Clin Small Anim 2003; 33: 89-118.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE ANOMALÍAS CONGÉNITAS EN RUMIANTES EN TEQUISQUIAPAN, QUERÉTARO. (2007-2010)

Valdez GHI.[*1], *Candanosa AIE.*[2]
[1] *Universidad de Guadalajara,* [2]*CEIEPAA, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.*
"Eugenia Candanosa" <ieca@unam.mx>

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es informar sobre la frecuencia de anomalías congénitas en rumiantes del municipio de Tequisquiapan, Querétaro de los años 2007 al 2010. Se realizó un estudio retrospectivo de la incidencia de malformaciones en rumiantes de enero del 2007 hasta marzo del 2010. Se revisaron los archivos del servicio de diagnóstico de necropsias de rumiantes (bovino, ovino y caprino) de la Unidad de Servicios de Diagnóstico y Constatación (USEDICO) del Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal del Altiplano (CEIEPAA) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). En el periodo se realizaron 173 necropsias de las cuales 18 presentaron anomalías congénitas (10.04%) como persistencia de conducto arterioso, foramen oval permeable, comunicación interventricular, tétrada de Fallot, atelectasia congénita, prognatismo, macrodontia, macroftalmia, herniación umbilical, atelectasia congénita, útero bicorne, hipoplasia cerebelar, aplasia segmentaria del uréter izquierdo e hipoplasia del uréter derecho. Se concluye que las anomalías congénitas más frecuente en cabras y bovinos fueron la persistencia del conducto arterioso y foramen oval. Es necesario, revisar cuidadosamente el manejo reproductivo del hato con el fin de determinar alguna mutación genética o ambiental que este promoviendo la presencia de estas anomalías.
Palabras claves: anomalías congénitas, rumiantes.

ABSTRACT

The objective of the present study is to inform on the frequency of congenital anomalies in ruminant of Tequisquiapan, Querétaro of 2007 to 2010. A retrospective study of incidence of congenital anomalies in ruminants (January, 2007 - March, 2010). The archives of the service of diagnosis of post-mortem examinations of ruminant were reviewed (bovine, ovine and goat) of the Unit of

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Services of Diagnosis (USEDICO) of the Investigation, Training and Extension in Production Animal of Altiplane Center (CEIEPAA) of the Faculty of Veterinary Medicine (FMVZ) of the Autonomous National University of Mexico (UNAM). In this period were 173 post-mortem examinations, 18 were with congenital anomalies (10,04%): patent ductus of arteriosus, atrial septal defect, ventricular septal defect , tetralogy of Fallot, congenital atelectasis, prognatism, macrodontia, macroftalmy, umbilical hernia, congenital atelectasis, bicornuate uterus, hypoplasia cerebelar, aplasia segmental of ureter and hypoplasia ureter. The congenital anomalies more frequent in goats and bovines were patent ductus of arteriosus and atrial septal defect. It is necessary, review the reproductive handling of the herd with the purpose to determine some genetic mutation or environmental that caused presence of these anomalies.

Key words: congenital anomalies, ruminant

INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas son defectos morfológicos que existen al nacimiento, y que algunos casos son incompatibles con la vida.[4] Quizá el 20% de los óvulos fertilizados son tan anómalos que son eliminados desde el principio. Otros pueden ser compatibles con el desarrollo fetal precoz, solo para dar lugar a aborto espontáneo. Anomalías menos graves permiten una supervivencia uterina más prolongada, y algunas enfermedades acaban en un mortinato.[5]

Las anormalidades de causas genéticas y ambientales constituyen una proporción importante en cabras.[1] Estas incluyen una variedad de malformaciones y enfermedades metabólicas que pueden ocurrir en todas las razas, predominando a exhibirse en algunas razas de cabras. Las anormalidades genéticas para las cuales el estado del portador es perceptible con la ayuda de enzimas y de marcadores superficiales de proteína pueden ser eliminadas de las poblaciones de cabras.[1] La frecuencia de defectos congénitos individuales variará de acuerdo a factores como raza, área geográfica, año, sexo, edad de padres, nivel nutricional y factores ambientales.[5]

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es informar sobre la frecuencia de anomalías congénitas en rumiantes del municipio de Tequisquiapan, Querétaro de los años 2007 al 2010.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio retrospectivo de la incidencia de anomalías congénitas en rumiantes de enero del 2007 hasta marzo del 2010. Se revisaron los archivos del servicio de diagnóstico de necropsias de la Unidad de Servicios de Diagnóstico y Constatación (USEDICO) del Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal del Altiplano (CEIEPAA) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Se cuantificaron el número de necropsias por especie, edad, sexo y diagnóstico; posteriormente se clasificaron las anomalías congénitas. Se consideraron únicamente los animales que se encontraban a término de la gestación y edades posteriores. Los datos obtenidos fueron analizados con estadística paramétrica, cuadros y gráficas.

RESULTADOS

En el 2007 se realizaron 33 necropsias de las cuales 3 presentaron anomalía congénita (9.09%) de persistencia de conducto arterioso, foramen oval permeable comunicación interventricular y tétrada de Fallot. En el 2008 se realizaron 48 necropsias de las cuales 3 presentaron anomalía congénita (6.25%) de persistencia de conducto arterioso, comunicación interventricular, foramen oval permeable y atelectasia congénita. En el 2009 se realizaron 44 necropsias de las cuales 6 presentaron anomalías congénitas (13.63%) de persistencia de conducto arterioso, foramen oval permeable, prognatismo, macrodontia y atelectasia congénita.

Cuadro 1. Necropsias de caprinos y bovinos realizadas en la USEDICO, FMVZ-UNAM (2007-2010).

Número/año	2007	2008	2009	2010
Necropsias	33	48	56	36
Bovinos	5	7	5	3
Caprinos	28	28	36	25
Ovinos	-	-	10	8
Hembras	30	27	19	24
Machos	3	8	16	4
Edad (Rango)	0 días - 8 años (la mayoría)	0 días - 14 años (4-5 años la mayoría)	Aborto - 11 años (2-3 años la mayoría)	Aborto - 4 años (abortos la mayoría)

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 2. Anomalías congénitas observadas en cabritos y bovinos, USEDICO, FMVZ-UNAM (2007-2010).

		Edad (Rango)	Anomalía congénita	Genotipo
Bovinos	4 ♀	Neonato	Persistencia de conducto arterioso, foramen oval permeable, fibroeslastosis endocárdica.	Cárnico
		Neonato	Persistencia de conducto arterioso y foramen oval permeable.	Cárnico
		Neonato	Persistencia de conducto arterioso y foramen oval permeable.	Lechero
		Neonato	Persistencia de conducto arterioso y atelectasia congénita.	
Bovinos	2 ♂	Neonato	Tétrada de Fallot, lordosis, escoliosis.	Cárnico
		1 día	Persistencia de conducto arterioso y foramen oval permeable.	Lechero
Caprinos	5♀	Neonato	Persistencia de conducto arterioso, foramen oval y herniación umbilical.	Cárnico
		1 día	Atelectasia congénita.	Lechero
		Neonato	Atelectasia congénita, persistencia de conducto arterioso y foramen oval permeable.	Lechero
		4 días	Atelectasia congénita.	Lechero
		3 años	Útero bicorne.	Lechero
Caprinos	6 ♂	Neonato	Persistencia de conducto arterioso y comunicación interventricular.	Lechero
		Neonato	Persistencia de conducto arterioso, foramen oval permeable, lordosis, escoliosis.	Cárnico
		Neonato	Prognatismo y macrodontia.	Cárnico
		Aborto	Hipoplasia cerebelar.	Cárnico
		Neonato	Aplasia segmentaria del uréter izquierdo e hipoplasia del uréter derecho.	Cárnico
		Aborto	Prognatismo, microftalmia y herniación umbilical.	Lechero
Ovinos	1 ♀	Neonato	Persistencia de conducto arterioso y foramen oval permeable.	Cárnico

En el 2010 hasta abril se han realizado 48 necropsias de las cuales 6 presentaron anomalías congénitas (12.5%) de persistencia de conducto arterioso, foramen oval permeable, prognatismo, macroftalmia, herniación umbilical, atelectasia congénita, útero bicorne, hipoplasia cerebelar, aplasia segmentaria del uréter izquierdo e hipoplasia del uréter derecho. Las condiciones vasculares como persistencia del conducto arterioso y foramen oval se consideraron siempre y cuando el orificio fuese amplio. (Cuadro 1 y 2)

DISCUSIÓN

La mayoría de malformaciones congénitas se presentaron en animales recién nacidos como las alteraciones cardiacas y pulmonares, y otras fueron hallazgos a la necropsia en años después como el útero bicorne. La causa de muerte de los animales estuvo asociada a estas patologías o la combinación de varias, que eran incompatibles con la vida, aunadas a las condiciones medio ambientales de su alojamiento en la explotación pecuaria.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

La persistencia del conducto arterioso y foramen oval fueron las anomalías más frecuentes sobre todo en cabra. El conducto arterioso persistente es la anomalía más frecuente en los perros, siendo poco frecuente en otras especies.[7] El foramen oval o defecto del septo atrial es frecuente en bovinos de acuerdo a lo informado por Van Vleet et al., (2007), sin embargo hay poca información en cabras. En ovejas, la persistencia del tronco arterioso es una rara malformación que es caracterizada por la presencia de un tronco arterial común surgiendo del ventrículo derecho y eliminado el defecto del septo ventricular. La muerte del ganado es atribuída a la ruptura de la persistencia del tronco arterioso con el subsecuente taponamiento.[5]

Las hernias umbilicales son el defecto congénito más común en el ganado ya que su incidencia varía entre el 1 y 2% al momento del nacimiento. Su presencia se agrava, debido a un mal manejo durante el parto, así como en la sala de crianza.[6] La medición del péptido natriurético atrial plasmático en cabras puede proveer información adicional de utilidad para predecir anormalidades hemodinámicas.[3] Probablemente el estrés calórico que sufren algunas cabras gestantes desencadene abortos de productos con malformaciones, aunado a posibles problemas nutricionales.

La atelectasia congénita se presenta en recién nacidos, presentando una falla en la insuflación de los pulmones después de las primeras aspiraciones de aire. Generalmente es causado por obstrucción de las vías aéreas o síndrome de aspiración de meconio. Es común en animales prematuros, sin embargo en animales no esta bien descrito alguna otra asociación, ya que en humanos se relaciona con madre alcohólicas o diabéticas.

Las malformaciones de la columna vertebral han sido informada en vacas Holstein, siendo causada por una mutación en el transportador azúcar-nucleotido residente-Golgi de una N-acetil-glucosamina difosfato uridina codificado en SCL35A3; es el presente estudio los animales fueron escoliosis y lordosis que se presentaron en un becerro Limousine y cabra alpina francés, donde también es posible una mutación genética.[8]

CONCLUSIONES

Se concluye que las anomalías congénitas más frecuente en cabras y bovinos fueron la persistencia del conducto arterioso y foramen oval. Es necesario, revisar cuidadosamente el manejo reproductivo del hato con el fin de determinar alguna mutación genética o ambiental que este promoviendo la presencia de estas anomalías.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Basrur B.K. Congenital abnormalities of the goat. 1993. Disponible desde Internet en: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8457926> con acceso el 18-03-2010]
2. Heist V., Altrock A., Beineke A. Persistent truncus arteriosus with dissecting aneurysm and subsequent cardiac tamponade in a lamb. J Vet Diagn Invest, 2009; 21 (4): 543-6.
3. Hori Y., Kikuchi M., Nakagawa A., Yonezawa T., Miura H., Ohnami Y. Plasma atrial natriuretic peptide in healthy calves and calves with congenital heart disease. J Vet Diagn Invest, 2009; 23 (3): 653-6.
4. Robbins L.S., Cotran S.R. Patología estructural y funcional. Maitra A., Kumar V. Enfermedades de la Infancia. 2005. Páginas 474-478.
5. Sonfada ML, Sivachelvan MN, Haruna Y, Wiam IM, Yahaya A. Incidence of congenital malformations in rumiants in the north Eastern región of Nigeria. Int J of Anim and Vet Adv 2 (1): 1-4, 2010.
6. Vázquez R.R., Romero M.C., Curiel G.J., Tabales M.R., Merino R.I. Evaluación clínica y resolución quirúrgica de masas umbilicales en becerras. Páginas 1-5.
7. Van Vleet JF, Ferrans V. Cardiovascular system. In: Mc Gavin MD, Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. Mosby Elsevier St. Louis. 2007. P 559-573
8. Nagahata H, Nishiyama T, Kanae Y, Higushi H, Kawai K, Endoh D, Hayashi M, Kurosawa T. A retrospective survey of the prevalence of complex vertebral malformation carriers in 9 Holstein dairy herds in Hokkaido, Japan. J Vet Med Sci 209; 71(6):793-795.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

TETRALOGIA DE FALLOT, LORDOSIS Y ESCOLIOSIS EN UN BOVINO LIMOUSINE. INFORME DE UN CASO

Paz HS[1], Yabuta AK[1], Candanosa AE[1].
[1] *CEIEPAA, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México*
E-mail: ieca@servidor.unam.mx

RESUMEN

Múltiples malformaciones congénitas fueron identificadas en un bovino recién nacido, macho de la raza Limousine. En el corazón presento lesiones compatibles con la tetralogía de Fallot. En columna vertebral se presentó lordosis y escoliosis a nivel toraco lumbar. Estas malformaciones son raras en el ganado bovino y tienen poco impacto económico en la producción de ganado; sin embargo, es importante considerar la relación genética que prevalecía en el hato.

Palabras clave: Tetralogía de Fallot, Lordosis, Escoliosis, malformaciones congénitas.

ABSTRACT

Multiple congenital malformations were identified in a stillborn calf, male, Limousine. The hearth has lesions compatibles with tetralogy of Fallot. The vertebral column has lordosis and scoliosis in thoracic and lumbar vertebraes. These malformations are rare and have little impact economic, however are important to consider the relation genetic in the heard.

Key words: Fallot's tetralogy, lordosis, scoliosis, congenital malformations

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

En los bovinos las anomalías cardiovasculares congénitas más frecuentes son el defecto del septo atrial, defecto del septo interventricular, trasposición de la aorta y de la arteria pulmonar, y hematomas vasculares (van Vleet and Ferrans, 2007;Buczinski, et al, 2006), siendo la tetralogía de Fallot relativamente rara en esta especie. (McKenna et al. 2003)

La tetralogía de Fallot es una malformación congénita que ha sido informada en perros, gatos, caballos y vacas (Belling, 1962; Goodwin y Cooper, 1992; Gopal et al., 1986; Lacuata et al., 1981; Mohamed et al., 2004; Nakade T et al., 1993)

El primer antecedente de esta malformación, fue descrito en 1671 por el medico danés Niel Stensen, mencionando una malformación cardiaca en un feto. Posteriormente, fue Arthur Fallot en 1888 quien hizo una descripción anatómica precisa, denominando a esta malformación congénita como Tetralogía de Fallot. Esta consiste en un defecto en el septo interventricular, dextra posición de la aorta, estenosis de la arteria pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho, esta última como un evento compensatorio (van Vleet and Ferrans, 2007). Aunque esta enfermedad ha sido ampliamente reportada, son pocos los casos que en ganado bovino.

El objetivo del presente informe es describir un caso de de tetralogía de Fallot en un bovino recién nacido.

Historia clínica

Se presentó a la Unidad de Servicios de Diagnóstico y Constatación de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad nacional Autónoma de México un recién nacido (tercer tercio de gestación), bovino, macho, de raza Limousine. Se refirió que murió al momento de nacer.

Hallazgos macroscópicos.

Inspección externa

Presentó una pobre condición corporal, peso corporal de 7 kg, y buen estado de conservación En la región inguinal izquierda se observaron 2 nódulos de aprox. 1.5 cm de diámetro (glándulas mamarias rudimentarias).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cavidad Torácica

Los pulmones se observan colapsados con extensas aéreas rojas en el 70% de del órgano. La pleura se observó moderadamente opaca en los lóbulos caudales de ambos pulmones. La tráquea presenta cantidad moderada de moco hasta los bronquios.

El corazón presenta de dextraposición de la aorta con un calibre aprox. de 1.5 cm e hipertrofia ligera del ventrículo derecho por estenosis de la válvula pulmonar. Se observó una comunicación interventricular de 1 cm de diámetro aprox. En la válvula bicúspide se presentó un hematoquiste de 0.5 cm de diámetro aproximadamente.

Cavidad abdominal

El rumen presentaba una gran cantidad de moco y meconio. El hígado se observaba ligeramente pálido. Los riñones se observaban ligeramente rojos difusos

Cavidad Craneana

Los vasos meníngeos se presentaban ingurgitados moderadamente.

Sistema músculo-esquelético

El animal presento una notoria talla menor de acuerdo a su edad referida por el clínico. La columna vertebral presenta una curvatura prolongada, hacia el lado derecho, a nivel de la octava y décima vértebras torácicas a la 2da lumbar.

El resto de los órganos no se observaron alteraciones macroscópicas

Diagnósticos morfológicos

Corazón: Tetralogia de Fallot

Columna vertebral: Lordosis y escoliosis a nivel de la octava y décima vértebras torácicas a la 2da lumbar

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Criterio diagnóstico

La evaluación del corazón *post mortem* es el método que confirma la este tipo de malformaciones.

Los elementos para el diagnostico de tetralogía de Fallot *antemortem* se basa en la identificación de la signología como cianosis con esfuerzo físico, a la auscultación algunas veces es posible identificar soplo en hemitórax derecho, en la radiografía puede observarse un forma cardiaca sin alteraciones. Un método efectivo para el diagnostico *antemortem* es el uso de la ultrasonografía, la cual evidencia los defectos en el septo ventricular, así como el flujo pulmonar disminuido y la transposición de la aorta.

Diagnósticos diferenciales

Clínicamente los diagnósticos diferenciales están basados en los signos de aquellas malformaciones que presentan una comunicación derecha-izquierda como lo son: conducto arterioso persistente, defecto del septo atrial con estenosis pulmonar y atresia tricuspídea con estenosis pulmonar

A la necropsia el examen físico del corazón con tetralogía de Fallot, resultan evidentes las malformaciones asociadas a dicha condición, con lo cual se llega un diagnostico definitivo.

DISCUSIÓN

Las lesiones descritas en corazón y grandes vasos y su significancia funcional, son sustancialmente asociadas a anomalías congénitas del desarrollo; así como, las deformaciones en columna vertebral y el reducido tamaño corporal al nacimiento, muy por debajo del peso al nacimiento promedio para esta raza. Generalmente, aunque pueden tener sobrevivencia en útero, ya en vida extrauterina desarrollaran falla cardiaca como en el presente caso y ser incompatible con la vida.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

En la producción la mayoría de los defectos congénitos observados son casos aislados, existen reportes de la baja incidencia de las malformaciones cardiovasculares de este tipo representando un 0.17%. La causa de este tipo de malformaciones se asocia a una microdeleción en el cromosoma 22, o deficiencias en las concentraciones de ácido fólico. Sin embargo, se ha observado este tipo de problemas debido a transmisión genética en ganado Hereford y Limousine. Así mismo, las malformaciones a nivel del sistema músculo esquelético son poco comunes en ganado bovino, existen pocos reportes donde malformaciones de esqueleto axial como xifosis, escoliosis, torticolis pueden ser consecuencia de la ingesta de platas toxicas, o por la acción de genes letales. (Konstanze et al., 1993; McKenna et al., 2003)

La patofisiología de la tetralogía esta basada en que debido a la estenosis pulmonar la sangre venosa pasa a ventrículo izquierdo por medio del defecto interventricular (corto circuito derecho-izquierdo) así y por el defecto en la posición de la aorta, la mayoría de la sangre vuelve a circulación sin haber pasado por pulmón. Clínicamente, la estenosis pulmonar y defecto del septo interventricular, son los defectos más importantes para la presentación del cuadro clínico Siendo de mayor importancia para la presentación de la cianosis el grado de estenosis que presente la arteria pulmonar (Schoen FJ, 2005; Van Vleet y Ferrans, 2007).

Clínicamente la cianosis es evidente cuando la sangre arterial que llega a al piel y membranas mucosas contiene cantidades mayores de 5 g de hemoglobina reducida/100ml de sangre, así el método fisiológico compensatorio se ve reflejado en una marcada policitemia por la crónica hipoxemia lo que estimula la eritropoyesis (Kirby y Gillick,1974;Schoen FJ, 2005)

En los defectos en el esqueleto axial en los bovinos que han sido reportados, se ha demostrado la presencia de genes letales recesivos, generalmente vistos en ganado Europeo, las lesiones mas comúnmente reportadas son la espina bífida, sindáctila y polidáctilia. (Gopal et al., 1986) También existen informes de lesiones de sistema músculo esquelético asociadas a consumo de sustancias toxicas como platas con altas concentraciones de alcaloides, o deficiencias de minerales como el magnesio. (Konstanze et al., 1993)

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONCLUSIÓN

Son pocos los reportes de tetralogía de Fallot en bovinos, en producción animal este tipo de anormalidades conlleva el sacrificio del animal por su incapacidad para un buen crecimiento o producción, por lo que la transmisión de este tipo de genes a la descendencia, se ve limitado.

LITERATURA CITADA

1. Belling TH. Genetic effect of cardiac ventricular septal defect in Hereford cattle. Vet Med. 1962:965–968.
2. Buczinski S, Fecteau G, DiFruscia R. Ventricular septal: A retrospective study of 25 cases. Can Vet J 2006; 47(3): 246-252
3. Goodwin JK, Cooper RC. Understanding the pathophysiology of congenital heart defects. Vet Med 1992; 87: 650-668
4. Gopal T, Leipold HW, Dennis SM. Congenital cardiac defects in calves. Am J Vet Res. 1986; 47:1120–1121.
5. Kirby D, Gillick A. Polycythemia and tetralogy of Fallot in a cat case report. Can Vet Jour 1974;15:114-119
6. Konstanze H. Plumlee, Dirk M. Holstege, Patricia C. Blanchard, Kenneth M. Fiser, Francis D. Galey. Nicotiana glauca toxicosis of cattle. J Vet Diagn Invest (1993) 5:498-499.
7. Lacuata AQ, Yamada HH, Yaninga G. Tetralogy of Fallot in a heifer. J Am Vet Med Assoc 1981; 178:830-836.
8. Larsson1 MHMA, Pereira L, Jatene FB, Freitas RF, Barbusci LOD, de Oliveira SM, Abduch MCD. Clinical diagnosis and alternative surgical treatment of tetralogy of Fallot in a dog. A case report. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 2000; 52 (5):
9. McKenna SLB, Barkema HW, McClure JT, Rogers LA. Tetralogy of Fallot in a 2 year old Holstein heifer. Can Vet J 2003; 44(4): 312-313
10. Mohamed T, Sato H, Kurosawa T, Oikawa S, Nakade T, Koiwa M. Tetralogy of Fallot in a calf: clinical, ultrasonographic, laboratory and postmortem findings. J Vet Med Sci. 2004; 66(1):73-6.
11. Nakade T, Uchida Y, Otomo K. Three cases of bovine extreme tetralogy of Fallot. J Vet Med Sci. 1993, 55(1):161-7.
12. Otto L. Mohr and Chr Wriedt. Short spine, a new recessive lethal in cattle; with a comparison of the skeletal deformities in short-spine and in amputated calves. J Gen 1930; 22, (2): 279-297.
13. Schoen FJ. El corazón. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Patología estructural y funcional. 7ma. ed. Elsevier Amsterdam. 2005. 569-577
14. Van Vleet JF, Ferrans V. Cardiovascular system. In: Mc Gavin MD, Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. Mosby Elsevier St. Louis. 2007. P 559-573

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

NEOSPOROSIS SISTÉMICA EN UN CANINO CON TROMBOCITOPENIA INMUNOMEDIADA

Magaña Ch [1,2], Villa S. K[1], Sánchez G. F[1], Morales S. E[1], Rivera R. L[1],

[1] *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.*

[2] *Secretaría Nacional de Ciencia y Tecnología e Instituto para la Formación y el Aprovechamiento de Recursos Humanos. Panamá.*

Correspondencia: angiemariech@yahoo.es

RESUMEN

Se diagnosticó por histopatología e inmunohistoquímica, una infección sistémica por *Neospora caninum* en un perro poodle de 4 años, el cual fue internado por problemas de coagulación y posteriormente los resultados en patología clínica sugirieron trombocitopenia inmunomediada (TIM) y anemia hemolítica inmunomediada (AHIM). La eutanasia se decidió después de más de un mes de presentar signos y no mostrar franca mejoría al tratamiento con prednisona. El presente trabajo recopila la historia clínica, métodos diagnósticos anátomo e histopatológico, así como inmunohistoquímico utilizados para diagnosticar *Neospora caninum* y las técnicas clínico patológicas para diagnosticar el origen de la anemia y trombocitopenia. En la historia clínica, estudios hematológicos y bioquímica de suero así como en la necropsia no se observaron lesiones sugerentes de neosporosis. En el estudio histopatológico se observaron lesiones en hígado, páncreas, músculo cardíaco y encéfalo, dichas lesiones consistían en agregados de células mononucleares, principalmente linfocitos e histiocitos, vasculitis, necrosis y un quiste a nivel de cerebelo, así como seudoquistes en el pancreas. La patogenia de la neosporosis en perros ha sido poco estudiada. Se reconoce a los cánidos como hospederos definitivos de este protozoario, sin embargo aún no se ha descrito el ciclo biológico del mismo en estos animales. Esta enfermedad es una de las principales causas de aborto en rumiantes de producción y en humanos se ha detectado baja seropositividad.

Palabras claves: *Neospora caninum*, canino, inmunosupresión, trombocitopenia inmunomediada.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

Was diagnosed by histopathology and immunohistochemistry techniques, a systemic infection by *Neospora caninum* in a 4 years old poodle, who was hospitalized for clotting problems and later outcomes in clinical pathology suggested immunemediated thrombocytopenia. Euthanasia was decided after more than a month to present and show no signs marked improvement to treatment with prednisone. This work collects medical history, diagnostic tests, anatomopathological, histopathological and immunohistochemical techniques used to diagnose an infection whit *Neospora caninum,* also clinical and pathological techniques to diagnose the source of anemia and thrombocytopenia. In the clinical history, haematological and biochemical studies of serum and at necropsy showed no lesions suggestive of Neosporosis. Histopathological lesions observed in liver, pancreas, heart muscle and brain, consisted of aggregates of mononuclear cells, mainly lymphocytes and histiocytes, vasculitis, necrosis and a cyst at the level of cerebellum. The pathogenesis of Neosporosis in dogs has been poorly studied. Canines are recognized as definitive hosts of this protozoan, but not yet described the life cycle of the same in these animals. This disease is a major cause of abortion in ruminants and human production has been detected low seropositivity.

Key words: *Neospora caninum*, canine, immunosuppression, immunemediated thrombocytopenia.

INTRODUCCIÓN

En 1984 se observa un parásito similar a *Toxoplasma gondii* formador de quistes y productor de encefalitis y miocarditis en perros. En 1988 Dubey y colaboradores describen a *Neospora caninum* del phylum *Apicomplexa*, como un nuevo género y especie, productor de enfermedad en ganado y perros alrededor del mundo [1,2,8]. Desde el reconocimiento de esta enfermedad en perros se ha relacionado con signos neurológicos, sin embargo se han reportado casos de pancreatitis, neumonía, miocarditis y dermatitis asociados a esta enfermedad[1,7,8].

Poco se conoce en cuanto a su ciclo biológico. Es una coccidia, similar a *Toxoplasma gondii* en estructura y se asume que también en su ciclo biológico. Se han reconocido dos diferencias principales con *T. gondii* y es que la neosporosis

ISBN 978-607-9012-01-4 |

es primariamente una enfermedad del ganado y el perro es el hospedero definitivo el cual realiza ciclo entérico[2].

Experimentalmente se ha demostrado que cánidos que ingieren tejidos infectados, inician la excreción de oquistes luego de transcurridos 5 días. Los taquizoitos y los quistes tisulares se han encontrado principalmente en hospederos intermediarios y muchas veces intracelulares.

En perros se tienen muy pocos reportes sobre la excreción de oquistes de forma natural. A nivel experimental han sido excretados 5 días posteriores a la ingestión de tejido infectado y la excreción puede durar desde 1 a varios días. Se piensa que los perros excretan más oquistes posterior a la ingestión de tejido bovino infectado que de cualquier otra especie de producción afectada. También se ha demostrado que los cachorros y animales inmunosuprimidos, arrojan más oquistes que los adultos.

La transmisión (en todos los hospederos) puede ser posnatal (por ingestión de tejidos con taquizoitos y quistes, comida y agua contaminada con oquistes esporulados), transplacentaria exógena (después de una infección primaria derivada de oquistes) y transplacentaria endógena (después de la reactivación de una infección persistente).

En perros, la infección natural aún no ha sido establecida. A nivel experimental se ha demostrado la transmisión transplacentaria. La infección neonatal puede ser clínicamente inaparente hasta las 5 a 7 semanas posnacimiento; en base a esto se postula que puede ser en fases finales de la gestación por vía transplacentaria o por la leche. La mayoría de los perros son infectados después del nacimiento, documentándose que la prevalencia es mayor en perros adultos. Está ampliamente demostrado que los perros se infectan por el consumo de tejidos contaminados, sin embargo la infección por oquistes del ambiente aún no se ha demostrado.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HISTORIA CLÍNICA

Reseña:

Perro doméstico, poodle, 4 años, macho, con un peso de 8.3 kg.

Anamnesis:

1º consulta: En llevado a consulta debido a que los propietarios notan depresión y aumento de temperatura corporal. En el examen físico general detectan dolor abdominal craneal, temperatura de 40.2 ºC y derrame en la esclerótica del ojo izquierdo; el animal recibe tratamiento parenteral pero no muestra mejoría.

2º consulta: Se realiza un estudio radiográfico abdominal y se diagnostica con obstrucción intestinal, es tratado parenteralmente sin mostrar mejoría.

3º consulta: Presenta hematemesis y derrame en la esclerótica de ambos ojos; empieza a ser medicado con prednisona por vía oral, se desconoce la dosis utilizada.

4º consulta: Tres días después, está letárgico con petequias en la cara interna de las orejas, hemorragias en escroto y en tejido subcutáneo, las mucosas están pálidas y mantiene hemorragias en las escleróticas de ambos ojos. Es medicado con omeprazol 1mg/Kg, sucralfato 1g, prednisona 2mg/Kg, ampicilina 22mg/Kg.

Un mes después del inicio de los signos y sin observar franca mejoría se realiza la Eutanasia por medio químico con sobredosis de Pentobarbital sódico.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Hallazgos Macro y Microscópicos:

Hallazgos macroscópicos:

No se encontraron hallazgos importantes.

Hallazgos microscópicos:

En el cerebro y el cerebelo hay meningoencefalitis histiocítica y linfocítica con focos de necrosis, microgliosis, perivasculitis y vasculitis linfohistiocítica multifocal moderada con un quiste parasitario. Dicho quiste está situado en la capa molecular del cerebelo, es una estructura oval eosinofílica de aproximadamente 48 µm de diámetro, exhibe una pared de aproximadamente 2 µm de grosor y contiene estructuras filamentosas basofílicas de aproximadamente 2 µm de longitud.

En el bazo y los linfonodos hay marcada despoblación de los folículos linfoides.
En el páncreas, hígado y corazón se aprecia necrosis multifocal coalescente severa, donde entre el parénquima se observan focos de linfocitos, histiocitos, restos celulares y polvo nuclear.

En el intestino hay una enteritis linfoplasmocítica difusa discreta, donde el epitelio de las vellosidades se observa descamado además hay ligero infiltrado de células plasmáticas y linfocitos en la membrana basal.

Pruebas complementarias:

Hemogramas (HG) y aspiración de médula ósea:

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HEMOGRAMA									
ANALITO	RESULTADOS 1°	2°	3°	4°	5°	6°	7°	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
Hematocrito	0.28	0.15	0.18	0.21	0.27	0.30	0.34	L/L	0.37 – 0.55
Hemoglobina	98	50	55	65	77	96	115	g/L	120 – 180
Eritrocitos	3.85	2.25	2.1	2.1	2.9	3.4	4.5	$X10^{12}/L$	5.5 – 8.5
Reticulocitos	30	112	279	334	110	20	54	$X10^{9}/L$	< 60
Plaquetas	54	61	45	232	520	364	348	$X10^{9}/L$	200 - 900
Proteínas T.	55	50	56	56	54	61	64	g/L	60 – 75
Leucocitos	24.0	62.4 corr.	71.9 corr.	48.4 corr.	42.8	36.5	29.4	$X10^{9}/L$	6.0 – 17.0
Neutrófilos	21.6	51.9	51.1	40.6	39.8	35.8	26.2	$X10^{9}/L$	3.0 – 11.0
N.Banda	0.2	4.2	11.5	2.6	1.3	0.7	1.1	$X10^{9}/L$	0 – 0.3
Linfocitos	1.2	3.5	2.1	3.6	0.9	0	0.6	$X10^{9}/L$	1.0 – 4.8
Monocitos	0.5	2.1	7.2	4.6	0.8	0	1.5	$X10^{9}/L$	0.1 – 1.4

La trombocitopenia severa presente en el HG 1º y 2º, sugieren una TIM, por tal motivo se recomienda realizar aspiración de médula ósea. Posteriormente el paciente es remitido al Hospital de Especialidades de la FMVZ UNAM, donde se decide realizar HG de seguimiento, prueba de ELISA y aspiración de médula ósea. Como puede observarse en los diferentes HG la anemia es persistente y en algunos muestreos se observaron esferocitos que sugieren AHIM, la trombocitopenia constante puede relacionarse a consumo y/o destrucción, así mismo se encontró leucocitosis por neutrofilia con desviación a la izquierda y monocitosis debidas a inflamación crónica no controlada.

La aspiración de médula ósea fue realizada en conjunto con el hemograma 4º y es importante recalcar que en este momento el paciente estaba recibiendo tratamiento con prednisona. Se observó que la médula ósea estaba hipercelular, había hiperplasia megacariocítica (>20 megacariocitos en aumento de 10X), megacariocitos en diferentes fases de maduración y morfología atípica, también hay hiperplasia eritrocítica e hipoplasia granulocítica (relación granulocítica:eritrocítica de 0.5 a 1, valores de referencia 0.7 a 1). Tomando en cuenta los resultados del Hg 4º y la trombocitopenia persistente, ambas hiperplasias corresponden con una respuesta medular adecuada. La marcada hiperplasia y atipia megacariocítica pueden corresponder a TIM, por lo que se sugiere reevaluar la médula ósea. En estos estudios se pudo evaluar que

ISBN 978-607-9012-01-4 |

tratamiento con prednisona referido para la TIM presentó respuesta positiva tanto a la TIM y a la AHIM. Además se observa que sigue presentando la inflamación activa y linfopenia asociada al tratamiento con glucocorticoides.

Tiempos de coagulación:

TIEMPOS DE COAGULACIÓN		
	TIEMPO DE PROTROMBINA	TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA
PROBLEMA	11.80 segundos	16.0 segundos
CONTROL	10.85 segundos	18.2 segundos

Sin alteraciones en hemostasia secundaria.

Serología:

ELISA: *Dirofiralia-Borrelia-Ehrlichia* obteniéndose resultados negativo.

Bacteriología:

Se envía muestra para cultivo bacteriológico por sospecha de *Leptospira canícola,* dicha prueba resultó negativa.

Inmunotinción:

Se realizó la tinción de inmunohistoquímica en cortes de cerebro, páncreas e intestino, se utilizó anticuerpos para *Neospora caninum* y *Toxoplasma gondii*, observándose positividad en dichos tejidos para *Neospora caninum*.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Tomando en cuenta la historia clínica, raza[10, 11,13] y con los hallazgos encontrados en los diferentes hemogramas (trombocitopenia severa persistente). Para esté paciente estaba indicada la aspiración de médula ósea, cuya finalidad es saber el origen de la trombocitopenia que puede ser por disminución en la producción, secuestro o aumento en su destrucción[10,11,12].

Las lesiones histopatológicas observadas son compatibles con una enfermedad sistémica por protozoarios.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Atendiendo a la historia clínica y los hallazgos en los hemogramas, clínicamente se podía sospechar de *Erhlichia*, Leptospirosis, trombocitopenia y anemia hemolítica inmunomediada.

En cuanto al diagnóstico histopatológico, los dos diagnósticos diferenciales para las lesiones vistas son *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum*.

DISCUSIÓN

Con base en los resultados de la evaluación de médula ósea y con los resultados de las pruebas de coagulación el paciente curso con problemas de hemostasia primaria[1,4], probablemente con una TIM y AHIM; luego de iniciar el tratamiento inmunosupresor con corticosteroides[1,4], no presentó nuevamente la trombocitopenia. En la línea eritrocítica hubo anemia persistente, en la línea granulocítica el paciente curso con un proceso inflamatorio severo y crónico, los cuales también están reportados en TIM. La presencia de TIM y anemia hemolítica inmunomediada corresponde al síndrome de Evan´s[1,4], el cual no se descartaría en esté paciente pero para confirmarlo se requerirían más pruebas.

Los estudios hematológicos y bioquímicos de suero no son útiles para realizar un diagnóstico de *Neosporosis*[1]. Estudios realizados en perros infectados con *N. Caninum* y que además reciben terapia de corticosteroides demuestran que estos animales excretan mayor cantidad de oquistes que animales inmunocompetentes. Así mismo los cachorros infectados excretan gran cantidad de oquistes [2,7].

En el caso en cuestión se infiere la reactivación de la enfermedad o una infección recientemente adquirida durante la terapia con corticosteroides, motivo por el cual no se presentaron signos de algún padecimiento neuromuscular comúnmente asociados a la infección en perros por *Neospora caninum*.

Diversos autores describen que macroscópicamente no se aprecian lesiones sugerentes a *Neospora caninum*[1,3,5]. Microscópicamente se ha encontrado evidencia de este protozoario en encéfalo, pulmón, corazón, musculatura estriada, hígado, páncreas, tanto en cánidos como en especies de producción[5]. Las lesiones microscópicas se basan en infiltrados multifocales de células inflamatorias asociadas a vasos sanguíneos, como extensas áreas de necrosis; ocasionalmente se han encontrado neutrófilos y células gigantes alrededor de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

quistes degenerados, en ocasiones se pueden ver quistes dentro o fuera de células (sistema nervioso central).

Histopatologicamente el diagnóstico definitivo debe hacerse por medio de tinción inmunohistoquímica, haciendo la comparación con *Toxoplasma gondii*.
La PCR a partir de tejido previamente embebido en parafina o fresco, no reemplaza la tinción inmunohistoquímica para hacer un diagnóstico preciso.

CONCLUSIÓN

Neospora caninum no ha sido reconocido en humanos aún. Sin embargo se ha encontrado evidencia serológica en personas en riesgo, pero los niveles de anticuerpos han sido muy bajos, por tal motivo su carácter zoonótico es incierto[2,6,8]. A nivel experimental 2 monos rhesus (*Macaca mulatta*) gestantes fueron inoculadas exitosamente, obteniendo fetos con encefalitis, este ensayo pone de manifiesto el potencial zoonótico de esta enfermedad[2, 3, 8].

Se ha identificado *Neospora caninum* en Alemania, Antillas, Brazil, Costa rica, España, Estados Unidos, Francia, Italia, Perú, Reino Unido, República Checa, Suiza, Sur África y Taiwan según la recopilación del 2007 por Dubey.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. **BARBER J. S., TREES A. J.** 1996. Clinical aspects of 27 cases of neosporosis in dogs. Vet. Pathology.
2. **DUBEY J. P., SCHARES G., ORTEGA-MORA L. M**., 2007. Epidemiology and Control of Neosporosis and *Neospora caninum.* J. Clinical Microbiology Review. Vol 20:323-367.
3. **H0 M. S., BARR B. C., TARANTAL A.F., LAI L. T., HENDRICKX A. G., MARSH A. E., SVERLOW K. W., PACKHAM A. E., CONRAD P. A**. 1997. Detection of *Neospora* from Tissues of Experimentally Infected Rhesus Macaques by PCR and Specific DNAProbe Hybridization. J. Clinical Microbiolgy. Vol 35:1740-1745.
4. **JUBB, KENNEDY and PALMER'S** Pathology of Domestic Animals, 5th edition, GM Maxie, ed., Saunders, Edinburgh, 2007.
5. **CORBELLINI L. G., COLODEL E. M., DRIEMEIER D.** 2001. Granulomatous encephalitis in a neurologically impaired goat kid associated with degeneration of *Neospora caninum* tissue cysts. J. Vet. Diagn. Invest. 13:416–419
6. **HERMAN R. K, MOLESTINA R. E., SINAI A. P., HOWE D. K.** 2007. The Apicomplexan Pathogen *Neospora caninum* Inhibits Host Cell Apoptosis in the Absence of Discernible NF-_B Activation. Infection and Immunity. 75:4255-4262.
7. **LA PERLE K. M., DEL PIERO F., CARR R. F., HARRIS CH., STROMBERG P. C.** 2001. Cutaneous neosporosis in two adult dogs on chronic immunosuppressive therapy. J. Vet. Diagn. Invest 13:252–255.
8. **TRANAS J., HEINZEN R. A., WEISS L. M., MCALLISTER M. M.** 1999. Serological Evidence of Human Infection with the Protozoan *Neospora caninum*. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology. 6:765-767.
9. **COLLANTES-FERNÁNDEZ E., LÓPEZ-PÉREZ I., ÁLVAREZ-GARCÍA G., ORTEGA-MORA L. M.** 2006. Temporal Distribution and Parasite Load Kinetics in Blood and Tissues during *Neospora caninum* Infection in Mice. Infection and Immunity, 74:2491-2494.
10. **NELSON WR et al.** Medicina interna de animales pequeños, ed. Inter-Médica S.A.I.C.I. 2000.
11. **ETTINGER JS et al.** Tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y gato. Volumen 2.
12. **FELDMAN FB et al.** Veterinary Hematology, ed. Lippincontt Williams ξ Wilkins. 2000.
13. **COHN A. L.** Inmune mediated blood dyscrasias: clinical presentation & diagnosis**.** 2005 Orlando, Florida

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ASOCIACIÓN ENTRE LA BRUCELOSIS BOVINA Y LA PERCEPCIÓN Y/O ACTITUD DEL GANADERO, EN LOS ALTOS DE JALISCO, MÉXICO

Peña-Cisneros AL1*, Hernández CR2, Martínez LR1

1Centro de Investigación Regional Pacífico Centro-Campo Experimental Altos de Jalisco, INIFAP. 2 Centro Nacional De Investigación Disciplinaria Microbiología, INIFAP, Palo Alto, DF. México.

**Responsable para correspondencia: MC. Aída Liliana Peña Cisneros Correo electrónico* pena.aidaliliana@inifap.gob.mx *y* aidaliliana@hotmail.com.mx

RESUMEN

La brucelosis bovina es una enfermedad infecto-contagiosa, así como una de las zoonosis más importantes a nivel mundial, por las pérdidas económicas que ocasiona y por los casos de brucelosis humana atribuible a ella. El objetivo de éste trabajo fue analizar la asociación de *Brucella spp.* en leche, con la percepción y actitud de los ganaderos. Se incluyeron 28 establos, y se definió como hato positivo el diagnosticado de *Brucella spp.* en leche por reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se cuestionó al ganadero sobre producción, prácticas zootécnicas, enfermedades que reconoce en sus animales y su punto de vista con respecto a ésta situación. El resultado sobre la percepción del ganadero sobre los problemas de salud mostró que de los hatos positivos, solo el 25% y 33% refirió los problemas reproductivos y abortivos como su principal problema de salud, en comparación de los negativos con el 75 y 67%. La asociación entre *Brucella abortus.,* la edad de las vacas y signos clínicos, muestran que por cada año acumulado, la posibilidad de tener brucelosis en la leche aumenta 9 veces (P=0.000). Finalmente aquellos establos donde no se reportaron abortos, existe 38 veces menos posibilidad de tener la bacteria en la leche (P=0.000). Los resultados sugieren que la disponibilidad del ganadero a implementar medidas zootécnicas y sanitarias adecuadas en su explotación son determinantes, para disminuir la prevalencia de brucelosis en su hato.

Palabras clave: Epidemiología, Brucelosis, *Brucella abortus,* Percepción, Bovinos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

La brucelosis bovina es una grave zoonosis a nivel mundial que afecta principalmente la ganadería lechera de países con bajos recursos económicos (Corbel 1997, Moreno y Moriyón 2002. Ésta zoonosis ocasiona enormes pérdidas a la industria pecuaria de manera directa por aumentar los costos de producción de la leche e indirectamente por representar un riesgo a la salud de las personas que trabajan o consumen leche cruda o derivados lácteos de animales infectados. Otras consecuencias negativas derivadas de la presencia de ésta enfermedad pecuaria, son la restricción de movimiento territorial del ganado (entre entidades federativas o países), lo que dificulta la comercialización y el mejoramiento genético del ganado e incrementa los costos de operación de la producción láctea de los empresarios ganaderos (Jawetz et al, 1985).

En México el control de la enfermedad en animales está regulada por la norma oficial vigente NOM-041-ZOO-1995, en la cual se establece entre otros puntos, que no se debe tratar medicamente a los animales infectados, si no desecharlos e implementar un programa de vacunación y medidas higiénicas, seguido por vigilancia epidemiológica. En el estado de Jalisco la prevalencia oficial estimada en el 2009 por la Comisión Estatal para el Control y Erradicación de La Tuberculosis Y Brucelosis Bovina (COEETB) de ésta zoonosis fue de 1.82 por cada 100 animales, sin embargo la ganadería lechera de la zona geográfica de los Altos Sur de Jalisco está considerada gravemente afectada, porque registra una prevalencia de 3.16% no obstante la continua campaña, que se implementa en el estado para erradicarla.En estudios de epizootias emergentes se ha demostrado que los propietarios de ganado sufrieron desconsuelo por la pérdida de sus animales, hubo preocupación por el bienestar animal y un sentido de pérdida de control sobre las vidas, aislamiento y preocupación por un futuro financieramente incierto, falta de confianza en el gobierno y en la ciencia, y sentimientos de desamparo (James et al, 2005). Otro factor que se reconoce en la aparición de zoonosis es la idiosincrasia, como es el caso de las costumbres alimentarias regionales y locales, las cuales son muy difíciles de cambiar, contribuyendo de este modo a la aparición de brotes de zoonosis transmitidas por alimentos, además, las zoonosis se ven ampliamente difundidas por la falta de información referente a las medidas básicas para su prevención y control especialmente en países en vías de desarrollo (Gil *et al*, 2000). Así mismo se han asociado positivamente los conocimientos errados, las medidas de prevención y vías de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

transmisión de enfermedades zoonóticas por parte de los ganaderos, información que además transmitían a su descendencia (Pérez *et al.* 2000). El objetivo de éste estudio es determinar la posible asociación entre la percepción y actitud del ganadero con respecto a la presencia o convivencia de la brucelosis bovina de manera cotidiana en su establo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ésta investigación se realizó en la región altos sur en el estado de Jalisco, en los municipios de San Ignacio Cerro Gordo, Capilla de Guadalupe y Tepatitlán de Morelos entre noviembre del 2008 y marzo del 2009. La unidad de análisis fue el hato ganadero de tipo familiar y se conformó una muestra de 28 establo, en los cuales se colectaron tres muestras de leche tomadas del tanque de almacenamiento de la ordeña (una diaria por tres días), y éstas fueron analizadas primero por la técnica aislamiento en medio selectivo Farell y las colonias sospechosas fueron analizadas por PCR utilizando la detección de los genes eryA-eryC y la secuencia de inserción IS711. En base a estos resultados los hatos fueron categorizados por su estatus sanitario con respecto a la brucelosis en dos categorías cualitativas, la primera como hato positivo a brucelosis aquel que en alguna de las muestra se diagnosticara la presencia de *Brucella spp.* y la segunda como hato negativo si no se cumplía lo anterior, además el ganadero contestó un cuestionario en relación a los siguientes temas; la producción media diaria de litros de leche por animal ordeñado, las prácticas zootécnicas, programas de vacunación y tiempo promedio de permanencia de los animales en su hato y finalmente se cuestionó al productor sobre las enfermedades y los signos que reconoce de manera cotidiana en sus animales y dio su punto de vista con respecto a la presencia de éstos signos en los animales de su establo. El análisis de la información se realizó primero de manera descriptiva, y posteriormente la asociación entre la condición de hato positivo y las prácticas productivas, zootécnicas, percepción de los signos y enfermedades presentes en sus animales, se realizó por medio de una regresión logística entre las prácticas zootécnicas, tiempo de permanencia de los animales y aspectos clínicos presentes en el establo.

RESULTADOS

El 29% de los hatos incluidos resultaron positivos a brucelosis (n=8) los cuales tienen como media 124 animales con una desviación estándar de 106 y el restante 71% fue negativos a brucelosis (n=20), en éstos la media es de 79 con una desviación de 66 animales, en ambos grupos los animales tienen en promedio

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ocho de años de permanencia en el hato; Con respecto a la producción de leche diaria, en los establos negativos la producción media diaria de leche por vaca ordeñada es de 9.6 con desviación estándar de 4.6 de litros en comparación con los positivos con 9.2 litros y una desviación estándar de 1.6 litros. Cabe mencionar que no hubo diferencia significativas en las medias de ninguna de las anteriores variables en relación a la presencia de *Brucella spp.* en la leche originaria del hato. En el aspecto de prevención de enfermedades se encontró que el 29% de los ganaderos no vacuna a su ganado porque no creen que sea de utilidad, y porcentaje de ganaderos que aplica una o más vacunas a su ganado es el 71%; de éste grupo, las vacunas aplicadas más frecuentemente son contra brucelosis con el 57%, leptospirosis con el 18%, complejo respiratorio con un 14%, Rinotraqueítis Infecciosa Bovina con el 14% y Diarrea Viral Bovina con un 7%, en éste tema es relevante mencionar que el 31% de los hatos vacunados contra la brucelosis resultaron positivos a la enfermedad en comparación con el 25% que también resulto positivo en el grupo que no vacuna contra brucelosis bovina, sin embargo ésta asociación no es estadísticamente significativa. En relación a la participación de los ganaderos en la campaña oficial para el control de la brucelosis bovina, que es implementada por la COEETB, basada en la norma oficial vigente NOM-041-ZOO-1995, el 71% de los productores dijeron no haber participado en los doce meses anteriores a la entrevista y el 29% respondió que muestreó o vacunó por lo menos una vez en este mismo lapso de tiempo dentro de la campaña. Concerniente a la percepción del ganadero con respecto a los problemas de salud, con los que se enfrenta en la cotidianidad en su ganado, estos mencionaron los signos más frecuentes que observaban en sus animales, el primero por importancia de ellos fue el aborto, referido por el 55% de los ganaderos, seguidos por problemas reproductivos y mastitis con el 48%, resulto muy interesante que de aquellos que resultaron positivos a brucelosis solo el 25 y 33% refirió los problemas reproductivos y abortivos, los cuales son característicos de la brucelosis, como su principal problema de salud y de los hatos negativos a brucelosis el 55% dijo tener problemas de abortos y 48% problemas reproductivos. (Cuadro 1)

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 1

Estatus sanitario		Participa en la campaña	No participa en la campaña	Mayor problema de salud en el hato bajo la percepción del ganadero		
				Abortos	Problemas reproductivos	Mastitis
Total de la muestra		29%	71%	55%	48%	48%
Brucella spp.	Positivo	50%	80%	33%	25%	31%
	Negativo	50%	20%	67%	75%	69%

La estimación de riesgo entre la asociación de la presencia de brucelosis y el tiempo de permanencia de los animales en el establo muestra que por cada año acumulado de edad que los animales pasan dentro del hato, (animales un año más viejos) significativamente la posibilidad de tener brucelosis en la leche aumenta 9 veces y finalmente que aquellos establos donde no se reportaron abortos, existía 38 veces menos posibilidades de tener brucelosis en la leche. (Cuadro 2)

Cuadro 2 Regresión logística (Intervalo de confianza 95%)

Variable	Coeficiente	z	p>(z)	Superior	Inferior
Permanencia en el hato (año)	9.41	48.14	0.000	9.03	9.80
Ausencia de abortos en el hato	-38.75	-14.15	0.000	-44.12	-33.39

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

Durante la historia de la campaña oficial en Jalisco para el control de brucelosis, las prevalencias estatales de la enfermedad han fluctuado, desde 0.81 por cada 100 animales en el año 2005 a 1.82 en el 2009 siendo la tendencia actual al incremento, especialmente en las regiones de los Altos, Centro y Ciénega con una prevalencia 3.16% en el 2009. (COEETB, 2009) Esto puede deberse entre otros factores al socioeconómico relacionado con la técnica diagnóstica de la enfermedad (serológia por rosa de bengala) la cual tiene una sensibilidad de entre el 75% y 79% y una especificidad de 95 % (Díaz-Aparicio et al 1999 y Lesmes et al, 2003), de manera rutinaria se puede esperar una tasa de 5 falsos positivos y aproximadamente 25 falsos negativos de cada 100 diagnosticados correctamente, sumado a la principal estrategia de control de la enfermedad, que es la despoblación de los animales reactores o positivos en el hato, lo que representa para el ganadero una pérdida económica directa, por el precio devaluado que recibe por la venta en el rastro de las canales infectadas, e indirecta por la disminución de su producción láctea; añadido a esto, dada la tasa de falsos positivos esperados, es muy frecuente que al diagnosticar por segunda ocasión al hato, después de que el ganadero eliminó a los positivos, los falsos negativos aparezcan como reactores y el productor se sienta frustrado ante el esfuerzo que realizó al implementar ésta medida; consecuentemente se ha ocasionado que el ganadero pierda la confianza en las estrategias de control de la brucelosis y que se haya acostumbrado a la convivencia con la enfermedad de manera cotidiana, además de la renuencia a participar de manera activa en la campaña, esta situación es acorde a lo reportado en diferentes estudios que concluyen que la apatía impide que la población humana adquiera conductas preventivas para evitar la diseminación de los riesgos de transmisión de dichas enfermedades (Alvarado et al 2002). Al mismo tiempo desde el punto de vista de la Salud Pública llama la atención el desconocimiento general entre la población de las formas de prevenir estas enfermedades, lo que sugiere directrices sobre cómo abordar al ganadero y los temas que deben tratarse en los programas de educación y control en la zona de estudios. Por otra parte la vacunación oficial contra brucelosis, ha perdido credibilidad porque los ganaderos no ven diferencias en la condición de salud entre ganado vacunado y no vacunado, al mismo tiempo que contraproducentemente se ha dispersado el mito de que la vacuna contra la brucelosis Cepa 19, provoca abortos (situación que puede suceder por el mal manejo de la vacuna y del programa de vacunación). Estas múltiples circunstancias descritas han predispuesto y desinteresado a una proporción de ganaderos contra las estrategias de control de la campaña oficial, lo que ha redundado en el aumento de la prevalencia de brucelosis en la región.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONCLUSIONES E IMPLICACIONES

Los resultados de este estudio muestran que la percepción del ganadero es medular en el control de la enfermedad y que aquellos cuya displicencia hacia la implementación de la campaña, aunado al conformismo por la convivencia con la enfermedad de manera rutinaria, tienen un mayor riesgo de tener la bacteria en la leche, al contrario de los ganaderos que están participando de manera activa para el control de la brucelosis, cuyo riesgo se reduce considerablemente, en especial en aquellos en los que no reportan abortos en su hato.

Finalmente queda patente la importancia de la concientización y sensibilización del ganadero sobre el tema de la brucelosis bovina y sus implicaciones en la salud pública, y la posibilidad de replantear la forma en la cual se aborda al ganadero para mejorar la situación sanitaria de sus hatos.

REFERENCIAS

1. Corbel M. Brucellosis: an overview. Emerge Infect Disease 1997; (3):213-221
2. Moreno E, Moriyón I. *Brucella melitensis*: a nasty bug with hidden credentials for virulence. Proc Nat Acad Sci 2002; (99): 1-3
3. Lucero N, Foglia L, Ayala S, Gall D, Nielsen K. Competitive enzyme immunoassay for diagnosis of human brucellosis. J Clin Microbiol 1999 (37): 3245-3248
4. Rodríguez A, Orduña A, Ariza X, Moriyon I, Díaz R, Blasco J, Almaraz A, Martínez F, Ruiz C, Abad R. Manual de Brucelosis. Ed. Zamora, España: Junta de Castilla y León., 2001
5. Jawetz E, Melnik JL, Adelberg EA. Microbiología médica. 11a. ed. México, D.F.: El Manual Moderno.; 1985.
6. Llarmon B, Adams L, Frey M. Survival of rough and smooth strains of *Brucella abortus.* in bovine mammary gland macrophages. Am J Vet Res 1988; (49) 1092-1097.
7. Meador V, Deyoe. Intracellular Localization of *Brucella abortus.* in bovine placenta B. *Vet Pathol* 1989. (26): 513-515.
8. Ficht T. Intracellular survival of *Brucella spp.*: defining the link with persistence. *Vet Microbiol* 2003; (92): 213-223.
9. Hausler W, Koontz F, Lennette E, Spaulding E., Truant J. Manual of Clinical Microbiology. 2nd ed. Washington, D. C, USA: American Society of Microbiology.; 1974: 295-301.
10. Gil A, Samartino L. Introducción. Aspectos socio-económicos. In: Zoonosis en el sistema de producción animal de las áreas urbanas y periurbanas de América latina.1rst ed. Italy, Roma: FAO; 2000:10- 15.
11. James, Pearson, Cochair, Salman, Cochair, BenJebara. El riesgo global de las enfermedades animales infecciosas. Council For Agricultural Science And Technology 2005; (28):45-53

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

Capillaria plica; REPORTE EN UN GATO EN VILLAHERMOSA, TABASCO

Loaiza A1, García-Herrera RA2, Torres-Chable OM2, Thomas-Téllez JA2.
"Ricardo Garcia" **<asricardo1@hotmail.com>**
1.-Estudiante de la Licenciatura de Medicina Veterinaria y Zootecnia-DACA-UJAT.
2.-Profesor Investigador-DACA-UJAT email: ricardo.garcia@daca.ujat.mx

RESUMEN

Casos de capillaria en la vejiga urinaria en gatos y perros raramente son reportados, es una enfermedad casi asintomática y sin signos clínicos , probablemente por la baja carga parasitaria y su baja prevalencia en gatos es desconocida. En Tabasco la prevalencia de capilariasis en los gatos es desconocida, pero suponemos que es el primer caso reportado en Villahermosa Tabasco. Los signos clínicos que aquí se muestran no estaban relacionados con la infección de capillaria y los huevecillos presentes en la orina fueron un hallazgo incidental.

ABSTRACT

Cases of *Capillaria* bladder worms in dogs and cats are rarely reported, since most infected animals show no clinical signs, presumably because of a low parasite burden The prevalence of *Capillaria* sp. in dogs and cats is, therefore, difficult to estimate. In Tabasco, the prevalence of capillariasis in cats is unknown but assumed to be low.To our knowledge, this is the first case reported in Villahermosa Tabasco. The clinical signs reported here were not related to the *Capillaria* infection and the presenceof eggs in the urine was an incidental finding.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESEÑA

Paciente felino, típico mexicano, macho, 3 años, negro, 4 Kg.

HISTORIA MÉDICA

El paciente es llevado a consulta con historia de manifestar tenesmo urinario por lo cual en algunas ocasiones consigue la micción de manera normal y en otras de manera intermitente y últimamente ha observado micción en gotas (polaquiuria) ; se refiere que tiene todas sus vacunas y desparasitaciones. Existen más gatos en casa y su alimentación es a libre acceso con alimento comercial en croquetas de la marca Whiskas.

Dos días antes de la consulta comenzaron a observar que no orina y que casi todo el día se la pasa en el arenero tratando de orinar, de igual forma han notado que su consumo de alimento y agua ha disminuido.

EXAMEN FÍSICO GENERAL

Al examen físico general el paciente se observa deprimido y responsivo a estímulos externos; en cavidad abdominal se palpa una estructura oval de aproximadamente 10 cm. de diámetro, de consistencia blanda, desplazable, no dolorosa, ubicada en la región caudal del abdomen la cual puede corresponder con vejiga plétora.

Diagnósticos Diferenciales.

- Tamponamiento de matriz.
- ITUB.
- Desorden neurológico de la micción.
- Urolitiasis.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Diagnóstico Presuntivo.

- Tamponamiento de matriz.

Plan Diagnóstico y Terapéutico.

Se le comenta al propietario la necesidad de mantener a su mascota en observación y la realización de algunas pruebas de laboratorio para orientar el diagnóstico se realiza cistosentesis para la prueba de EGO ; y se sondea uretralmente (Tom Cat) para llevar a cabo el vaciamiento de vejiga así como la medición de producción urinaria.

Durante la realización del examen microscópico de orina, de forma incidental se observan abundantes huevecillos de C. plica (8-10 x400).

CAPILLARIA.

DEFINICIÓN

Son infestaciones causadas por la presencia y acción de varias especies de *Capillaria* estructuralmente homogéneas *(C. boehmi, C. aerophila, C. plica, C. hepatica.)* en pulmón, vejiga urinaria e intestino delgado, clínicamente difieren según su localización su transmisión se realiza por la ingestión de lombrices terrestres y en algunos casos es necesario la presencia de un huésped transportador y en otras un depredador; su frecuencia en perros y gatos domésticos es relativamente baja.

CICLO VITAL

El ciclo vital es similar al de *Trichuris*. Los huevos son arrastrados al exterior del organismo con el flujo de mucus respiratorio o con la orina, desarrollándose el primer estadio larvario infestante en el suelo, donde se mantiene infestante por mucho tiempo si se mantiene la humedad adecuada. Los huevos eclosionan al ser

ISBN 978-607-9012-01-4 |

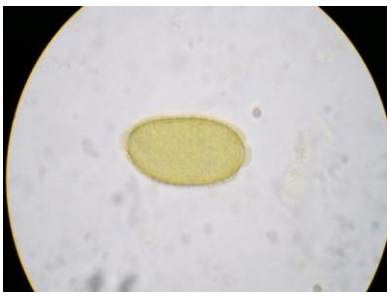
ingeridos y tras una escala en la pared intestinal, las larvas encuentran su camino hasta las membranas mucosas predilectas.

Los adultos de *C. plica* introducen la porción anterior de su cuerpo en el revestimiento epitelial de los uréteres y la vejiga, quedando sus porciones posteriores más gruesas libres en la luz de los mismos. Los huevos se descargan en la orina en fase de una sola célula y a temperatura entre 15-18ºC y sobre sustratos con adecuada humedad se desarrolla en su interior el primer estadio larvario en el plazo de un mes aproximadamente. Los huevos de *C. plica* tienen en su interior el primer estadio desarrollado y pasan por el aparato digestivo sin eclosionar. Estas larvas, para llegar a ser infestantes, deben en primer lugar eclosionar de los huevos en el intestino de una lombriz de tierra (preferentemente del género *Lumbricus*) y después penetrar en la cavidad corporal de ese hospedador. Las larvas *de C. plica* aumentan de tamaño en las lombrices de tierra las cuales actúan como hospedadores paraténicos más que como hospedadores intermediarios.

Cuando la lombriz es ingerida, las larvas de *C. plica*, penetran en la pared del intestino (principalmente delgado) y permanecen como segundos estadios larvarios en la mucosa y submucosa durante aproximadamente una semana, cerca de un mes después, aparecen como estadios larvarios 3º y 4º en la vejiga urinaria. La migración hacia la vejiga urinaria se da por vía sistémica debido a que gracias a su diámetro corporal es probable que pueda atravesar los lechos capilares con relativa facilidad.

El macho mide de 13-20 mm de largo, la espícula es simple, larga y delgada; la bolsa de la espícula no tiene ganchos. La hembra mide de 30-60 mm de largo con un esófago que tiene las dos terceras partes de la longitud del cuerpo, la vulva tiene un apéndice cilíndrico cerca del extremo posterior del esófago.

ISBN 978-607-9012-01-4 |



EPIDEMIOLOGÍA

Las fuentes de infección por *C. plica* están representadas por perros, zorros, lobos, martas, tejones, zorrillos y ocasionalmente los gatos. Las lombrices como huéspedes intermediarios transportadores tienen un papel epidemiológico al conservar los huevecillos durante periodos en los cuales las condiciones ambientales no son favorables en el medio exterior.

No existe evidencia de que exista inmunidad por la edad frente a las infestaciones por *C. plica*, las lombrices de tierra infestadas se ven atraídas por fuentes ricas de energía (trozos de carne enterrados), lo que facilita que puedan ser ingeridas.

PATOGENIA

El poder varía de intensidad según las diversas especies hospedadoras. Durante la migración sanguínea existe una importante reacción antigénica que se traduce en un estado de mayor resistencia para los adultos que para los jóvenes. Generalmente las infestaciones están causadas por unos cuantos vermes, no provocando enfermedad o malestar obvios.

La *C. plica* es responsable de una acción mecánica, irritatíva y bacterífera; de acuerdo con Enigk, las infestaciones por C. plica, se asocian con dolor a la micción y durante la cópula cuando se presenta una infección bacteriana secundaria con cistitis grave acompañada de pielonefritis ascendente.

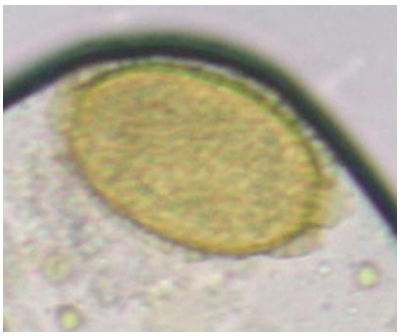
ISBN 978-607-9012-01-4 |

TRATAMIENTO

Febendazol a 50 mg/Kg/día; durabte 10 días. [1]

CONCLUSIÓN

La *Capillaria plica* es un parásito de vías urinarias poco frecuente en los perros y gatos, pudiendo manifestar signos clínicos si la infección es severa, por lo que es necesario realizar un diagnóstico a tiempo, con el fin de ofrecer un tratamiento y detectar portadores sanos.



BIBLIOGRAFÍA

- M. Campillo, F.A. Vázquez. Parasitología Veterinaria. Mc-GrawHill, Interamericana. Madrid, España, 1999. pp 113-124.
- J.R. Georgi. Parasitología en Clínica Canina. Mc-GrawHill, Interamericana. México, 1991. pp. 181-186.
- J. Ettinger. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Quinta Edición. Vol. 2.Saunders Company. Buenos Aires, 2002. pp. 1939-1940.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE INICIAL EN PULMONES DE RATONES TRAS LA INFECCIÓN INTRANASAL CON *Chlamydophila abortus*.

[1,3] ***Montes de Oca, R.***, [1]***Sánchez, J.***, [1]***Navarro, JA.***, [2]***Caro, R.***, [2]***Ortega, N.***, [2]***Salinas, J.***, [2]***Buendía, AJ.***

[1]Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, [2]Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus universitario de Espinardo, 30100. Murcia. [3]Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. romojimenez@yahoo.com

RESUMEN

La infección intranasal con la bacteria *Chlamydophila abortus* (*C. abortus*) en ratones consanguíneos C57BL/6 produce un curadro de neumonía lobar progresiva que causa la muerte del animal en la primera semana post-infección. Este modelo ha sido empleado previamente como modelo para evaluar diferentes tipos de vacunas inactivadas. Sin embargo, las caracteristicas iniciales de la respuesta inmune inducidas tras la infección son has sido bien establecidas. En un intento de profundizar enel conocimiento en este modelo de infección se ha liocalizado mediante inmunocitoquímica en ratones infectados diferentes marcadores de superficie de neutrófilos, macrófagos y células dendríticas (Mac-3, CD11b, CD205, F4/80, y CMH II), enzimas asociadas a actividad macrofágicas (iNos, arginasa y lisosima) y diferentes citoquinas proinflamatorias (TNF-α, γ-INF e IL-12). El análisis inmunocitoqiímico fue realizado a los 2 y 4 días post-infección (pi). Los resultados muestran una intensa infiltración neutrofílica, afectando primero áreas peribronquiales y extendiendose luego a la totalidad de los lóbulos afectados. También se observó reoerganización de las poblaciones de macrófagos con incrementos de estos en las zonas de neumonía, pero desaparición de los macrófagos alveolares en las zonas de parenquima pulmonar no afectadas. En el

ISBN 978-607-9012-01-4 |

día 4 pi los macrófagos infiltraron en gran cantidad las áreas de neumonía con intenso marcaje de iNOS. Un escaso número de células dendríticas pudo ser observado a los 2 y 4 días pi. En cuanto a la detección de citoquinas destaca la presencia en numerosas células inflamatorias, incluyéndo neutrófilos y macrófagos, con fuerte marcaje de IL-12. También fue detectable la presencia de γ-INF en numerosas células mononucleares. Se concluye, que la infección intranasal con *C. abortus* en ratones C57BL/6 sirve como modelo de una neumonía letal que causa una respuesta inflamatoria brusca u exacervada, en la que se observa fuerte infiltración de neutrófilos u macrófagos en las áreas de lesión.

ABSTRACT

Intranasally infected C57BL/6 mice with *Chlamydophila abortus* (*C. abortus*) produces a progresive lobar pneumonia that kills the animal within a week post infection. This model has been previously described to evaluate diverse kinds of inactive vaccines. However, the initial immune response characteristics developed after the infection have not yet been described. In an attempt to grab a deeper knowledge of this infection model, We have localized through immunocytochemically several surface markers of neuthophyls, macrophages, dendritic cells (Mac-3, CD11b,CD205, F4/80 and CMH II), macrophagic activity associated enzimes (iNOS, arginase, and lysozime) ans several proinflamatory cytoquines (TNF-□, □-IFN and IL-12). Immunocytochemical analysis was conducted between 2-4 days post infection (pi). Results show intense neutrophilic infiltration, affecting first peribroncheal areas and then expamding to all affected lobes. It was also observed reorganization of macrophage populations with an increment of these kind of cells in the pneumonic areas, but no alveolar macrophages were seen in the unaffected pulmonary parenchima. On day 4 pi macrophages infiltrated large areas of pneumonia displaying intense iNOS labeling. A scarse number of dendritic cells was observed at 2-4 days pi. Whith respect to cytokines we observed numerous inflamatory cells including neutrophiles and macrophages with a strong IL-12 expresion. □-IFN was also detectable in a large number of mononuclear cells. We conclude that intranasal infection with *C. abortus* in C57BL/6 mice is a good model of a letal pneumonie that causes a strong and fast inflamatory response, in which it can be observed a remarcable neutrophile infiltration or macrophages in the afected areas.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

C. abortus, bacteria parásita intracelular obligada, es el agente etiológico del aborto enzoótico ovino (AEO) en los pequeños rumiantes, causa primera de abortos en los sectores ovino y caprino, tanto en España como en otros países europeos, y responsable de importantes pérdidas económicas a nivel productivo y comercial. Su importancia radica también en su papel zoonósico, pues puede afectar a las mujeres gestantes en contacto con animales infectados, tanto en granja como en matadero (**Longbottom y Coulter, 2003**).

Las ovejas susceptibles se contagian en el último tercio de la gestación, pero no manifiestan signos clínicos evidentes hasta la siguiente estación reproductiva, comportándose mientras tanto, como portadores subclínicos que excretan clamidias. Los microorganismos expulsados con las secreciones vaginales o la placenta durante el aborto, pueden permanecer en el medio semanas, incluso meses, hasta alcanzar un nuevo hospedador, mediante la ingestión de membranas fetales o alimentos contaminados, o vía intranasal, con la inhalación de aerosoles presentes en el entorno. Una vez aquí, el microorganismo pasa en primer lugar a las tonsilas, desde donde es diseminado vía sanguínea y linfática a otros órganos, hasta alcanzar la placenta (**Nietfeld, 2001**). Aquí, la multiplicación incontrolada de la bacteria provoca una placentitas necrótica que conduce al aborto.

La medida de control más aconsejada en esta enfermedad es la vacunación. Las vacunas más utilizadas hasta el momento son las inactivadas, elaboradas a partir del cultivo en huevos embrionados o sobre cultivos celulares. Sin embargo, la protección que confieren estas vacunas es cuestionable, pues se han descrito casos de aborto en rebaños vacunados (**Aitken, 2000; Jones y col., 1995**), además de que aunque estas vacunas reduzcan la incidencia de abortos y la excreción de *C. abortus* (**Rodolakis y Souriau, 1979; García de la Fuente y col., 2004**), no son capaces de eliminar por completo la excreción postparto, permitiendo el mantenimiento enzoótico de la enfermedad. Por esto, la investigación en los últimos años se ha centrado en la búsqueda de adyuvantes

ISBN 978-607-9012-01-4 |

que mejoren la eficacia de las vacunas inactivadas (**Jones y col., 1995; García de la Fuente y col., 2004**). Por otra parte, existe la posibilidad de vacunación con una cepa atenuada de *C. abortus*. En 1983, **Rodolakis** desarrolló una vacuna viva atenuada a partir de un mutante termosensible de la cepa AB7 de *C. abortus* obtenido por mutagénesis química. Sin embargo, aunque este tipo de vacunas mejoran el nivel de protección, entrañan el riesgo asociado a utilizar una vacuna viva, además de que pueden revertir la virulencia y causar enfermedad y aborto en animales vacunados (**Longbottom y Livingstone, 2006**).

Aunque sería conveniente el estudio de la infección por *C. abortus* en el hospedador natural, los largos períodos de tiempo que cabría esperar para cada gestación (150 días), hacen que no resulte un método rentable, tanto desde un punto de vista temporal, como económico. Y por esto, dadas las similitudes encontradas entre los pequeños rumiantes y el modelo murino de infección experimental, que permiten extrapolar los resultados al hospedador natural, éste ha constituído hasta la fecha, una herramienta sencilla y económica en el análisis de la infección clamidial, útil en estudios de patogénesis (**Sánchez y col., 1996; Buendía y col., 1998**), respuesta inmune (**Buendía y col., 1999; 2002; 2004; Montes de Oca et al., 2000; del Río y col., 2000; 2001**) o de nuevas vacunas inactivadas experimentales (**Caro y col., 2003**). Sin embargo, todos estos modelos experimentales realizados en ratón, han reproducido la infección de *C. abortus* tras su administración parenteral, normalmente vía intraperitoneal, no extrapolable a la situación natural. Este método resulta útil para testar, por ejemplo, la inmunidad inducida por diferentes vacunas, pero no tanto para conocer otros aspectos de la enfermedad, tales como inmunidad de mucosas, colonización de órganos diana o estados de latencia. Por eso, en este estudio, hemos intentado desarrollar un modelo de inoculación intranasal, semejante al proceso natural, para intentar reproducir la infección de *C. abortus* en los órganos de entrada, y utilizando este modelo, analizar la respuesta inmune inicial.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Ratones consanguíneos C57BL/6 fueron utilizados. Los animales fueron primero sedados y luego infectados experimentalmente por vía intranasal con 5 X 105 UFIs de la cepa AB7 de C. abortus. Los animales fueron sacrificados a los 2 y 4 pi,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

se tomaron muestras de pulmón y fueron fijadas en soluciones de Zinc, se realizaron cortes que fueron teñidos con hematoxilina-eosina y se aplicaron las técnicas inmunocitoquímicas con los sistemas ABC y TSA frente a diferentes marcadores de superficie de neutrófilos, macrófagos y células dendríticas (Mac-3, CD11b, CD205, F4/80, y CMH II), enzimas asociadas a actividad macrofágicas (iNos, arginasa y lisosima) y diferentes citoquinas proinflamatorias (TNF-α, γ-INF e IL-12).

RESULTADOS

Tras la infección intranasal los animales desarrollan neumonía letal. Los hallazgos histopatológicos muestran a los 2 días pi. neumonía broncointersticial, la cual se extiende rápidamente a los alveolos vecinos a los 4 días pi. El inmunomarcaje de los neutrófilos mostró un número moderado, de distribución peribronquial a los 2 días pi., con un claro incremento de su número en el día 4 pi., llenando la luz de los alveolos de las zonas afectadas. El inmunomarcaje de los macrófagos con el marcador Mac-3 mostró abundamtes macrófagos intraalveolares a los 2 días pi., el nú,ero de estas células se incrementó sustancialmente a los 4 días pi. en las zonas afectadas. En contraste el número de células dendríticas fue escaso a los 2 días pi., sin observar incremento a los 4 días pi. El inmunomarcaje de citoquinas demostró la presencia de numerosas células positivas a los 4 días pi. Coincidiendo con el mayor inmunomarcaje de neutrófilos y del Mac-3. El inmunomarcaje para γ-INF fue claramente menor y estuvo asociado a células de morfología linfocítica tanto a los 2 como a los 4 días pi. El inmunomarcaje con iNOS mostró un abrupto cambio, con escaso marcaje de células a los 2 días pi., y muy numerosas a los 4 días pi.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en nuestro estudio ponen de manifiesto que el modelo de infección intranasal con *C. abortus* en ratones C57BL/6, es útil como herramienta para el estudio de vacunas experimentales; inicialmente presenta dos ventajas importantes: 1) el desarrollo de una infección letal en ratones no inmunizados, lo que permite simplificar estudios posteriores de ensayo vacunal, y

ISBN 978-607-9012-01-4 |

2) el uso de una ruta de inoculación que se asemeje a lo que ocurre en el hospedador natural, donde dicha ruta había sido previamente demostrada.

El modelo de infección desarrollado en nuestro estudio permite profundizar en el desarrollo de la respuesta inmune inducida en los órganos de entrada, así como caracterizar la neumonía que se desarrolla a este nivel. La primera puerta abierta a la infección por *C. abortus* en el pulmón. La infección de células epiteliales pulmonares por las clamidias induce la secreción de IL-8, potenciando de esta manera la atracción de los neutrófilos al foco de infección. Así, la primera lesión que encontramos en pulmón tras el establecimiento de las clamidias, quedó representada por una bronconeumonía intersticial, donde las principales células constituyentes del infiltrado inflamatorio fueron los neutrófilos, junto con un menor número de células mononucleares. No obstante, la presencia de los neutrófilos no parece ser eficiente en el control de la multiplicación clamidial, como se demostró por la evolución de las lesiones. Esta ineficiencia de los neutrófilos para resolver la infección fue descrita por **Bai y col., en 2005**; ellos observaron que tras una infección intranasal con *C. trac*,homatis no había diferencias en la respuesta de animales CXCR-2 KO (incapaces de reclutar neutrófilos por su deficiencia en el receptor del equivalente en ratón a la IL-8) con respecto a los ratones normales.

CONCLUSIÓN

La infección intranasal con *C. abortus* en ratones C57BL/6 sirve como modelo de una neumonía letal que causa una respuesta inflamatoria brusca u exacervada, en la que se observa fuerte infiltración de neutrófilos u macrófagos en las áreas de lesión.

BIBLIOGRAFÍA

AITKEN I.D. (2000). Chlamydial abortion. *In:* Diseases of Sheep Third Edition, Martin W.B. & Aitken I.D., eds. Blackwell Scientific Ltd., Oxford, UK, 81–86.

Bai, H., J. Yang, H. Qiu, S. Wang, Y. Fan, X. Han, S. Xie, X. Yang. 2005. Intranasal inoculation of *Chlamydia trachomatis* mouse pneumonitis agent induces significant neutrophil infiltration which is not efficient in controlling the infection in mice. *Immunology* 114: 246-254.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Buendia, A. J., J. Sanchez, L. Del Rio, B. Garces, M. C. Gallego, M. R. Caro, A. Bernabe, and J. Salinas. 1999. Differences in the immune response against ruminant chlamydial strains in a murine model. Vet. Res. 30:495–507.

Buendia, A. J., J. Sanchez, M. C. Martinez, P. Camara, J. A. Navarro, A. Rodolakis, and J. Salinas. 1998. Kinetics of infection and effects on placental cell populations in a murine model of Chlamydia psittaci-induced abortion. Infect. Immun. 66:2128–2134.

Buendía, A.J., Fallon, P.G., del Río, L., Ortega, N., Caro, M.R., Gallego, M.C., Salinas, J. 2002. Previous infection with the nematode Nippostrongylus brasiliensis alters the immune specific response against Chlamydophila abortus infection. Microb. Pathog. 33: 7-15.

Buendía, A.J., Martínez, C.M., Ortega, N., del Río, L., Caro, M.R., Gallego, M.C., Sánchez, J., Navarro, J.A., Cuello, F., Salinas, J. 2004. Natural Killer (NK) cells play a critical role in the early innate immune response to Chlamydophila abortus infection in mice. J. Comp. Path. 130: 48-57.

Caro, M.R., Ortega, N., Buendía, A.J., Gallego, M.C., del Río, L., Cuello, F., Salinas, J. 2003. Relationship between the immune response and protection conferred by new designes inactivated vaccines against the enzootic abortion of ewes in a mouse model. Vaccine. 21: 3126-3136.

del Río, L., Buendía, A.J., Sánchez, J., Gallego, M.C., Caro, M.R., OrtegA, N., Seva, J., Pallarés, F.J., Cuello, F., Salinas, J. 2001. Endogenous IL-12 is not required for resolution of *Chlamydophila abortus* (*Chlamydia psittaci* serotype 1) infection in mice. Infect. Immun. 69: 4808-4815.

del Río, L., Buendía, A.J., Sánchez, J., Garcés, B., Caro, M.R., Gallego, M.C., Bernabé, A., Cuello, F., Salinas, J. 2000. *Chlamydophila abortus* (*Chlamydia psittaci* serotype 1) clearance is associated with the early recruitment of neutrophils and CD8+ T cell in a mouse model. J. Comp. Path. 132: 171-181.

García de la Fuente, J.N., Gutiérrez-Martín, C.B., Ortega, N., Rodríguez Ferri, E.F, del Río, M.L., González, O.R., Salinas, J. 2004. Efficay of different comercial and new inactivated vaccines against ovine enzootic abortion. Vet. Microbiol. 100: 65-76.

JONES G.E., JONES K.A., MACHELL J., BREBNER J., ANDERSON I.E. & HOW S. (1995). Efficacy trials with tissueculture grown, inactivated vaccines against chlamydial abortion in sheep. *Vaccine*, **13**, 715–723.

LONGBOTTOM D. & LIVINGSTONE M. (2006). Vaccination against chlamydial infections of man and animals. Vet. J., **171**, 263–275.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Longbottom, D. & Coulter, L. J. (2003). Animal chlamydioses and zoonotic implications. *J Comp Pathol* **128**, 217–244.

Montes de Oca, R., Buendía, A.J., Sánchez, J., del Río, L., Seva, J., Navarro, J.A., Salinas, J. 2000. Limited role of polymorphonuclear neutrophils in a pregnant mouse model of secondary infection by Chlamydophila abortus (Chlamydia psittaci serotype 1). Microb. Pathog. 29: 319-327.

NIETFELD J.C. (2001). Chlamydial infections in small ruminants. *Update on Small Ruminant Medicine*, **17**, 2.

Rodolakis A, Souriau, A. 1979. Clinical evaluation of a commercial vaccine against chlamydial abortion of ewes. Ann Rech Vet. 10: 41-48.

Rodolakis, A. 1983. In vitro and in vivo properties of chemically induced temperature-sensitive mutants of Chlamydia psittaci var. ovis: screening in a murine model. Infect. Immun. 42:525–530.

Sánchez J., Buendía, A.J., Salinas, J., Bernabé, A., Rodolakis, A., Stewart, I.J. 1996. Murine granulated metrial gland cells are susceptible to Chlamydia psittaci infection in vivo. Infect. Immun. 64: 3897-3900.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CARACTERIZACIÓN PATOLÓGICA E INMUNOPATOLÓGICA DE PULMONES OVINOS INFECTADOS NATURALMENTE POR NEMATODOS

Coyote-Camacho B.[1], López-Arellano M.E. [2], Peñuelas-Rivas G[1]., Soriano-Vargas E.[1], Fajardo-Muñóz R.C[1], Fernández-Rosas P.[1], Mendoza, Vílchis R[1]., Montes-de-Oca-Jiménez R. [1]*

[1]*Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Km 15.5 Autopista de cuota Toluca Atlacomulco. México. C.P. 50200.* romojimenez@yahoo.com [2]Centro Nacional de Investigaciones Disciplinarias en Parasitología Veterinaria. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Carretera Cuernavaca-Cuautla # 8534, Jiutepec, Morelos, México. C.P. 62550

RESUMEN

El daño pulmonar y la respuesta immune cellular fue caracterizada en ovinos infectados naturalmente por nematodos. Ovinos de 12 a 18 meses de edad previamente identificados como positivos a nematodos pulmonares se eutanaciaron para colectar larvas y parasitos adultos, y secciones de pulmón. Se realizaron técnicas histopatológicas e inmunocitoquímicas para clasificar el daño tisular y la respuesta inmunitaria local celular involucrada en la infección parasitaria, tales como infiltración de eosinófilos, mastocitos, macrófagos, linfocitos B^+, linfocitos T ($CD4^+$, $CD8^+$ and Tcr $\gamma\delta$). La identificación de parasitos pulmonares mostró que el 71.4% fueron larvas y el 52.4% a formas adultas. Los vermes identificados correspondieron a *Dictyocaulus filaria*, 28.7% y 9.5% a *Muellerius capillaris* y 9.5% a *Protostrongylus* spp. Macroscópicamente los pulmones mostraron múltiples nódulos asociados a la presencia de *D. filaria* y *M. capillaris* con áreas de enfisema y presencia de abundante exudado catarral en vías respiratorias. Histológicamente los nódulos corresponden a granulomas parasitarios con infiltración de eosinófilos; algunos granulomas se encuentran calcificados y con restos de parásitos. Además hay fibrosis periférica a los granulomas en grado variable. Hiperplasia del epitelio bronquial y bronquiolar e hipertrófia de la capa muscular de bronquios y bronquiolos. En el tejido linfoide

ISBN 978-607-9012-01-4 |

asociado a bronquios y bronquiolos y en la submucosa se observó incremento del número de linfocitos y macrófagos. En conclusión, los resultados muestran daño pulmonar severo ocasionado por la infección parasitaria en ovinos adultos, aparentemente una infección crónica. Además, la respuesta inmune contra los tres géneros observados muestra incremento del número de linfocitos, macrófagos y eosinófilos que pueden estar involucradas en la respuesta del hospedero a la reinfección pulmonar por la infección parasitaria continua.

ABSTRACT

Pulmonary damage and celular immune responce were characterized in ovines naturally infected with nematodes. Ovines (12-18 months old) previously identified as positive to pulmonary nematodes were humanely killed to collect larvae and adult parasites, and lung fragments. Histopathologic and immunocitochemical procedures were used to classify tissue damage and local cellular immune response involved in the parasitary infection, such as eosinophils, mastocytes, macrophages, B limphocytes, T limphocytes (CD4, CD8 and □□TCR). Identification of pulmonary parasites showed that 71.4% were larvae and 52.4% were adult forms. The worms found belong to *Dictyocaulus filarial*, *Muellerius capilaris* and *Protostrongylus spp*. in 28.7%, 9.5% and 9.5%, (respectively). Macroscopically the lungs showed multiple nodules associated to the presence of D. filarial and *M capillaris* with areas of emphysema and abundant catarrhal exudate in respiratory airways. Histologically, the nodules belong to parasitary granulomas with eosinophilic infiltration; some calcified granulomas containing worm debris were found. Additionally various levels of fibrosis were found surrounding the granulomas. Bronchial and bronchiolar epithelial hyperplasia as well as muscular hypertrophy was observed. In the lymphoid tissue associated to the bronchial and bronchiolar submucose an increment in the number of lymphocytes and macrophages was observed. In conclusion, results show severe pulmonary damagr caused by parasite infection in adult ovines, apparently with a chronic infection. Additionally, the immune response against the kind of parasites observed shows an increment in the number of lymphocytes, macrophages and eosinophils which could be involved in the host response to the lung reinfection by the continuous presence of parasites in the lung.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

Los pequeños rumiantes en pastoreo se ven afectados por diversos parásitos, entre ellos, los nematodos pulmonares que contribuyen a la presentación de bronconeumonía (Berrag *et al.,* 1996; Mansfield *et al*., 1993) y de forma indirecta ocasionan considerables pérdidas económicas (Mansfield *et al.,* 1993; Sharma, 1994; Divina *et al.,* 2002; Morteo-Gómez *et al.,* 2004).

En las infestaciones por nematodos, la respuesta inmune protectora es la respuesta inmune humoral (Th2). Sin embargo, las cepas de parásitos difieren en su capacidad de desencadenar una respuesta inmune celular (Th1) a Th2 (Gasbarre, 2001). En el caso de *Brugia malayi*, la primera larva que llega a pulmón induce una respuesta Th1 con la aparición de anticuerpos específicos IgG_{2a}, IgG_{2b}, e IgG_3 (Lawrence *et al*., 1995). Diversas interleucinas (IL) tienen un papel biológico importante en la adaptación o rechazo de helmintos, como es el caso de interleucina 4 (IL-4). Sin embargo, existen dudas sobre si la IL-4 es crucial en el control de las infestaciones por helmintos (Else *et al.,* 1994). Estudios realizados en humanos sugieren que en infestaciones por helmintos, los Antígenos específicos activan la IgE y en el caso de infestaciones por filariasis, la función de basófilos activa la respuesta Th2, liberando IL-4 y posiblemente es más frecuente que las células T $CD4^+$ se incrementen en respuesta a los antígenos de filaria (Mitre *et al*., 2004). En contraste, estudios in vivo con anticuerpos neutralizantes de IL-4, han demostrado que la expulsión del parásito es dependiente de la IL-4 durante la infestación con *Trichuris muris*, y esto tiene un impacto importante sobre la intensidad de la infestación y la producción de huevos (Urban *et al.,* 1995). El papel de los macrófagos y de linfocitos T en la respuesta inmune ante las infestaciones a nematodos pulmonares en ovinos ha sido poco estudiada, por lo que el objetivo del presente estudio es caracterizar algunos aspectos relevantes de la respuesta inmune bronquiolo-alveolar generada ante la presencia y acción de nematodos en pulmones de ovinos infestados naturalmente.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se llevó a cabo en el municipio de Ixtapaluca. Se adquirieron 21 ovejas criollas con edades entre doce y diez y ocho meses de edad. Las ovejas fueron eutanaciadas para determinar la carga parasitaria en heces, la presencia de parásitos en el árbol bronquial, los cambios patológicos e inmunopatológicos en el pulmón.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Se obtuvieron aproximadamente 10g de heces directamente del recto de cada ovino para; realizar las técnicas de flotación simple, sedimentación y Baermann.

Una vez que los animales fueron eutanasiados, se realizó la necropsia, y mediante la descripción macroscópica de las lesiones asociadas a la infestación parasitaria. Fueron tomadas muestras de pulmón para estudio histopatológico y los parasitos identificados en el árbol bronquial. Los cortes obtenidos se tiñeron con la técnica de Hematoxilina – eosina y azul de toluidina.

Se tomaron muestras del parénquima pulmonar del sitio de la lesión, fueron sumergidas en 2 metil-butano enfriado previamente con nitrógeno líquido, posteriormente se obtuvieron cortes en congelación. Los cortes obtenidos fueron utilizados para la técnica de inmunocitoquímica mediante un Kit ImmunoDetector HRP/DAB (Bioscience, California, USA) frente a marcadores para macrófagos, linfocitos T cooperadores (T $CD4^+$), linfocitos T citotóxicos (T $CD8^+$), Linfocitos T γ/δ y Linfocitos B.

RESULTADOS

La identificación de parasitos pulmonares mostró que el 71.4% fueron larvas y el 52.4% a formas adultas. Los vermes identificados correspondieron a *Dictyocaulus filaria*, 28.7% y 9.5% a *Muellerius capillaris* y 9.5% a *Protostrongylus* spp. Macroscópicamente los pulmones mostraron múltiples nódulos asociados a la presencia de *D. filaria* y *M. capillaris* con áreas de enfisema y presencia de abundante exudado catarral en vías respiratorias. Histológicamente los nódulos corresponden a granulomas parasitarios con infiltración de eosinófilos; algunos granulomas se encuentran calcificados y con restos de parásitos. Además hay fibrosis periférica a los granulomas en grado variable. Hiperplasia del epitelio bronquial y bronquiolar e hipertrófia de la capa muscular de bronquios y bronquiolos. En el tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos y en la submucosa se observó incremento del número de linfocitos y macrófagos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

Anatomopatológicamente se observaron múltiples nódulos de color blanco amarillento o blanco grisáceo con bordes irregulares de aproximadamente 0.3-3.5 cm de diámetro. Estas lesiones encontradas coinciden con lo descrito por Berrag *et al. (*1997), Bouljihad *et al*. (1995) y Laakkonen et al. (2006), donde encuentran que estos vermes afectan el área postdorsal del lóbulo caudal con presencia de nódulos de color blanco amarillento en la infección por *D. filaria*, mientras que *M. capillaris* presenta un predominio del color gris amarillento o rojizo.

En estudios previos, las lesiones histológicas asociadas a nematodos pulmonares se observó hiperplasia linfoide peribronquial y perivascular y ocasionalmente del epitelio de la mucosa, metaplasia escamosa y microgranulomas a nivel sub-pleural (Berrag *et al*., 1997; Cordero y Vázquez, 1999; Battisti *et.al.,* 2000; López, 2007). Similares lesiones fueron identificadas en el estudio, lo que indica que la presencia de parásitos en pulmón daña severamente el parénquima pulmonar y sus estructuras, generando diversas alteraciones patológicas.

El número promedio de eosinófilos y mastocitos fue mayor en el Grupo infectado respecto a los animales controles negativos; esto sugiere que al estar presente el parásito, al existir migración larvaria y lesión tisular, se activa la respuesta inmunológica para controlar a los helmintos, como se describe en estudios previos conducidos por Pecinali *et al.* (2005) y Enobe *et al.* (2006).

El infiltrado y los acumulos linfoides estuvieron constituidos fundamentalmente por células $TCD4^{+}$, T $CD8^{+}$, T γ/δ, Linfocitos B y macrófagos; se observaron escasos linfocitos al parecer estas células juegan un papel importante en el desarrollo de la respuesta inmune capaz de controlar la infección pulmonar.

CONCLUSIÓN

Los resultados muestran daño pulmonar severo ocasionado por la infección parasitaria en ovinos adultos, aparentemente una infección crónica. Además, la respuesta inmune contra los tres géneros observados muestra incremento del número de linfocitos, macrófagos, eosinófilos y mastocitos que pueden estar involucradas en la respuesta del hospedero a la reinfección pulmonar por la infección parasitaria continua.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

BIBLIOGRAFÍA

Berrag, B., Bouljihad, M., Cabaret, J. (1996) A quantitative approach to nematode lungworm burdens in goats. Parasite. 3(3):291-5.

Bouljihad, M., Berrag, B., Leipold HW. (1995) Gross and light-microscopic features of ovine pulmonary hydatidosis and verminous pneumonias in Morocco. Zentralbl Veterinarmed B. 42(9):513-21.

Cordero MC., Vázquez R. 1999. Parasitología Veterinaria. Mc Graw-Hill-Interamericana. España, Madrid.

Divina B. P., Wilhelmsson E., Morner T., Mattsson J. G., Hoglund J. (2002) Molecular identification and prevalence of Dictyocaulus spp. (Tricrhostrongyloidea: Dictyocaulidae) in Swedish semi-domestic and free-living cervids. J. Wildl. Dis. 38(4):769.775.

Lawrence, RA., Allen, JE., Gregory, WF., Kopf, M., Maizels, RM. (1995) Infection of IL-4.deficient mice with the parasitic nematode Brugia Malawi demonstrates that host resistance is not dependen ton a T helper 2-dominated immune response. J. Immunol. 154(11):5995-6001.

Lopez, M. 2007. Respiratory System. *In*: Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. Zachary, J.F. and McGavin, M.D., Mosby Elsevier. St, Luis Missouri. USA.

Mansfield, LS., Gamble, HR., Baker, JS., Lichtenfels, JR. (1993) Lungworm infection in a sheep flock in Maryland. J. Am. Vet. Assoc*. 202(4):601-6.*

Mitre, E., Taylor, RT., Kubofcik, J., Nutman, TB. (2004) Parasite antigen-driven basophils are a major source of IL-4 in human filarial infections. J. Immunology. 172:2439-2445.

Sharma, RL. Parasitic bronchitis in goats and the possible use of Dictyocaulus filaria vaccine for its control. Vet. Parasitol. 1994;51(3-4)255-62.

Urban J.F., Maliszewski C. R., Madden K. B., Katona I. M., Finkelman F. D. (1995) IL-4 treatment can cure established gastrointestinal nematode infections in immunocompetent and immunodeficient mice. J. Immunol. 154(9):4675-4684.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CESTODOSIS LARVARIA PERITONEAL CANINA (Tetratiridiosis) REPORTE DE CASO CLÍNICO

Jiménez RA*[1], Meneses SL[2], García AC[3]

[1]MVZ Práctica Privada, Miguel de Cervantes Saavedra 625-A Col. Irrigación, C.P. 11500, México/ Toltecas 2 Col. San Javier.

[2]MVZ EPCV Práctica Privada, Miguel de Cervantes Saavedra 625-A Col. Irrigación, C.P. 11500, México.

[3]Profesor de Asignatura. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Práctica Privada, Miguel de Cervantes Saavedra 625-A Col. Irrigación.

Correspondencia: mvzAnibalJimenez@gmail.com; luisa04lane@yahoo.com.mx

RESUMEN

El genero *Mesocestoides spp.* es un cestodo que en forma adulta ocasiona teniasis en perros, gatos y zorros (mesocestoidosis), la presentación es rara y aparece después de la ingestión de pequeños vertebrados como roedores, aves de corral, reptiles (hospedadores intermediarios secundarios) que a su vez la adquieren por artrópodos (hospedadores intermediarios primarios). La teniasis es una enfermedad bien tolerada con poca o nula signología. En ciertos casos estos cestodos tienen la facultad de proliferar en forma larvaria indiferenciada en la cavidad abdominal en el hospedador definitivo dando lugar a casos de “ascitis parasitaria” afección denominada tetratiridiosis, metacestodosis o cestodosis larvaria peritoneal, en donde el diagnostico generalmente es incidental al abordaje quirúrgico de la cavidad abdominal de los animales infectados los cuales clínicamente son asintomáticos, aunque raramente puede presentarse signos de peritonitis. La molécula mas activa para su tratamiento es el prazicuantel.

Palabras Clave: Mesocestoides, mesocestoidosis, *tetrathyridium*, *tetratiridiosis*, metacestodosis

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

The genus Mesocestoides spp. is a cestode that in its adult form produces taeniasis in dogs, cats and foxes, known as mesocestoidosis. The clinical presentation is rare and appears after the ingestion of small vertebrates like mice, stock birds, and reptiles, which are secondary intermediates hosts and acquire the cestodes through arthropods, which are the primary intermediates hosts. Taeniasis is a well tolerated disease and presents with little or no symptoms. In certain cases, these cestodes have the ability to proliferate as an undifferentiated larval stage in the abdominal cavity of their primary host. This proliferation produces "parasitic ascites", which is also known as tetratiridiosis, metacestoidosis or peritoneal larval cestodosis. The diagnosis is generally incidental during the surgical approach of the infected animal, which in rare cases may present with signs of peritonitis. The most effective active molecule for the treatment of Mesocestoides is praziquantel

Key words: Mesocestoides, mesocestoidosis, tetrathyridium, tetratiridiosis, metacestodosis

INTRODUCCIÓN

El genero *Mesocestoides* (*lineatus* y *literatus*) son cestodos que en forma adulta ocasionan teniasis en perros, gatos y zorros (existen reportes en humanos) puede llegar a medir entre 12-200cm, su ciclo no es totalmente conocido pero se sabe que incluye 2 hospedadores intermedios; el 1º es un artrópodo que alberga una larva cisticercoide; el 2º es un vertebrado insectívoro (roedor, reptil o anfibio en el caso de *Tetrathyridium bailleti*, larva de *M. lineatus* o aves de corral en el caso de *Tetrathyridium variabile*, larva de *M. litteratus*) que hospeda una larva alargada denominada tetratiridio que puede llegar a medir 5-7cm, normalmente tiene forma de cinta y presenta en un extremo una depresión que encierra el futuro escólex del adulto. Los carnívoros se infestan al consumir estos últimos y 4 semanas después de la ingestión aparece la tenia, los carnívoros eliminan segmentos ovígeros que contienen huevos esféricos con cascarón externo liso y delgado, el embrión hexacanto está protegido por una segunda cascara interna separada de la primera por una capa vitelina. El *Mesocestoides* tiene la particularidad de poder tener un desarrollo larvario en el perro o gato, enfermedad denominada tetratiridiosis, metacestodosis o cestodosis larvaria peritoneal, en ésta existe una proliferación

ISBN 978-607-9012-01-4 |

anárquica por reproducción asexual generalmente en el peritoneo del hospedador dando como resultado larvas deformadas en forma de numerosas granulaciones blanquecinas entre el exudado inflamatorio (aspecto de granos de sémola) Fig1. Clínicamente esta presentación también denominada ascitis parasitaria es asintomática aunque puede llegar a causar signos de peritonitis, normalmente es un hallazgo al abrir la cavidad abdominal; en el caso de la teniasis, ésta suele tolerarse muy bien provocando solo raramente trastornos digestivos (hiporexia). La molécula más activa sobre *Mesocestoides* es el prazicuantel a dosis de 5mg/kg, aunque se reportan dificultades para su eliminación total, debido a la reproducción asexual de este céstodo.

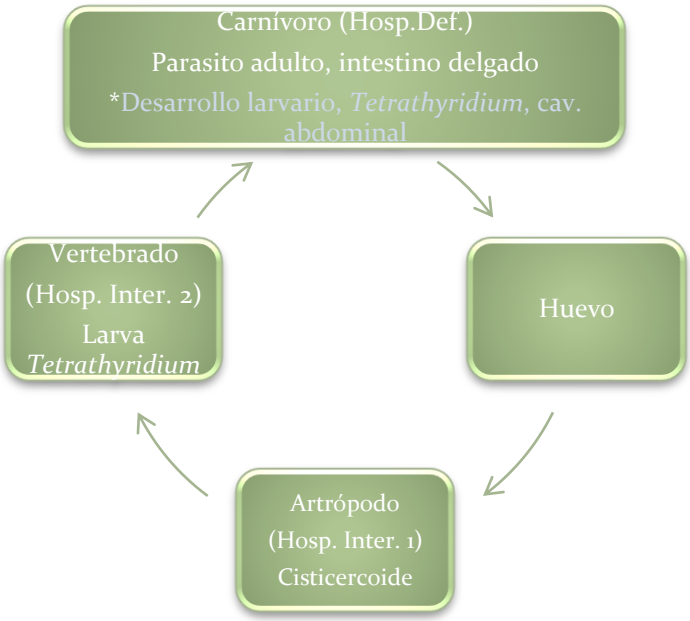


Figura 1. Ciclo biológico de *Mesocestoides sp.*

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta a consulta canino cruza de bulterrier de 8 años, hembra color blanco, de nombre “Gutiérrez” proveniente de un albergue canino ubicado en zona norte de la ciudad de México, sus antecedentes médicos incluyen cirugía de OVH y extirpación de tumores en glándula mamaria hacia 4-5 meses, sus cuidadores solo la reportan por vómito frecuente e intenso, anorexia y emaciación. Al examen clínico se observa abdomen penduloso y fluctuante, a la palpación abdominal se detecta una masa y dolor, T°38.7C, mucosas rosas, en la placa radiográfica existe perdida de contraste intraabdominal (opacidad líquida) y en el ultrasonido se aprecia ecogenicidad compatible con exudado y visualización de una silueta hiperecoica (masa), en el examen coprológico se identifican huevos de *Ancylostoma caninum*, en el hemograma se encuentran los siguientes resultados:

Analito	Observaciones	Resultado	Unidades	Val. de Ref.
Hematocrito	Disminuído	0.32	L/L	0.37 0.55
Hemoglobina	Disminuído	104	g/L	120 - 180
Eritrocitos	Disminuído	5	X 10^{12}/L	5.5 - 8.5
Vol. Glob. Med.		64	fL	60 - 77
CGMH		325	g/L	320 - 360
Sólidos Totales		72	g/L	60 - 75
Reticulocitos		6	x 10^9/L	< 60
Leucocitos		6.2	x 10^9/L	6 - 17
Plaquetas		230	x 10^9/L	200 - 600
	Diferencial			
Neutrófilos		4.3	x 10^9/L	3 - 11.5
Bandas			x 10^9/L	0 - 0.3
Metamielocitos			x 10^9/L	0
Mielocitos			x 10^9/L	0
Linfocitos	Disminuído	0.9	x 10^9/L	1 - 4.8
Monocitos		0.2	x 10^9/L	0 - 1.4
Eosinófilos		0.8	x 10^9/L	0 - 0.9
Basófilos			x 10^9/L	raros
Erit. Nucleados			/100 leuc.	0
Neutrof. Toxicos				Neg
Linfos. Atípicos				Neg
Morfología				

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Se realiza una laparotomía exploratoria en donde se localiza una masa formada por fibrosis y adherencias, encontrándose en el centro de ésta una gasa, la cual se extrae con éxito, al realizar la incisión peritoneal es posible observar la cavidad abdominal llena de pequeñas estructuras blancas de aprox. 1.5mm de diámetro inmersas en liquido semitransparente, teniendo una cantidad importante, se vacía con aspirador la mayor cantidad posible y se realiza un lavado peritoneal. (Fotos 1-3 VER ANEXOS), los demás órganos de cavidad abdominal se encuentran sin cambios patológicos aparentes a excepción de la gasa y su reacción fibrosa/inflamatoria asociada, se cierra la cavidad abdominal de manera habitual.

En la revisión microscópica se observan estructuras redondeadas ligeramente móviles de color café características de fases larvarias parasitarias en donde se pueden identificar los escólex con 4 ventosas y ausencia de rostélo, algunas larvas se encuentran en proceso de reproducción y otras con formas aberrantes. (Fotos 6-9. VER ANEXOS).

Se instaura un protocolo de antibioticoterapia y analgesia posoperatoria habitual, aunado a la administración de ivermectina 400mcg/kg y posteriormente prazicuantel 5mg/kg. Al día siguiente de la cirugía se hace hemograma de control encontrándose los siguientes resultados:

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Analito	Observaciones	Resultado	Unidades	Val. de Ref.
Hematocrito	Disminuído	0.25	L/L	0.37 - 0.55
Hemoglobina	Disminuído	80	g/L	120 - 180
Eritrocitos	Disminuído	3.9	X 10^{12}/L	5.5 - 8.5
Vol. Glob. Med.		64	fL	60 - 77
CGMH		320	g/L	320 - 360
Sólidos Totales	Elevado	78	g/L	60 - 75
Reticulocitos	Elevado	62	x 10^{9}/L	< 60
Leucocitos	Elevado	44	x 10^{9}/L	6 - 17
Plaquetas		320	x 10^{9}/L	200 - 600
	Diferencial			
Neutrófilos	Elevado	32.6	x 10^{9}/L	3 - 11.5
Bandas			x 10^{9}/L	0 - 0.3
Metamielocitos			x 10^{9}/L	0
Mielocitos			x 10^{9}/L	0
Linfocitos		3.5	x 10^{9}/L	1 - 4.8
Monocitos	Elevado	4.9	x 10^{9}/L	0 - 1.4
Eosinófilos	Elevado	3	x 10^{9}/L	0 - 0.9
Basófilos			x 10^{9}/L	raros
Erit. Nucleados			/100 leuc.	0
Neutrof. Toxicos				Neg
Linfos. Atípicos				Neg
Morfología				

El paciente mejora en días posteriores y es retornado a su albergue en donde se le retiran los puntos sin que se reporten inconvenientes.

DISCUSIÓN

La presentación macroscópica de la enfermedad así como las características microscópicas de la larva (escólex con 4 ventosas sin róstelo Fotos 8 y 9) sugieren se trata de la fase larvaria del parasito *Mesocestoides sp.,* el tamaño larvario reportado en la literatura sobrepasa al encontrado en las muestras pero se considera que la reproducción descontrolada en este caso es la causante de larvas mas pequeñas y deformadas, el escólex y ventosas se mantenían identificables a la revisión microscópica. La poca información bibliográfica existente indica que la presentación de la enfermedad es rara y que generalmente es detectada de manera fortuita, en el presente caso a pesar que existía una

ISBN 978-607-9012-01-4 |

cantidad considerable de liquido y larvas dentro del abdomen, éste no era suficiente para mostrar un detrimento importante en la salud del animal y tampoco lo suficientemente visible para que el personal del albergue lo reportara. Se desconoce cuanto tiempo había estado la fase larvaria en el animal ni el momento que se ingirió el hospedador secundario, se presume serian menos de 4-5 meses, tiempo transcurrido desde la ultima cirugía abdominal del paciente (OVH), ésta al ser realizada en una campaña de esterilización se desconoce si los médicos a cargo encontraron la ascitis parasitaria, estos últimos no reportaron anomalías, por consiguiente en esta cirugía se determina fue cuando se dejo el material de cirugía dentro del abdomen.

El tiempo transcurrido entre la cirugía abdominal y la presentación de signología originada por un cuerpo extraño, se explica porque la gasa por sí sola no inicio un proceso infeccioso ni inflamatorio agudo, en su lugar se originó un curso crónico de fibrosis y adherencias por su acción irritativa local con las estructuras adyacentes impidiendo el correcto peristaltismo y funcionamiento digestivo.

Se desconoce si la presencia de la ascitis parasitaria durante la enfermedad por cuerpo extraño tuvo algún tipo de influencia (inmunológica, física, química, etc.) y en que magnitud en dicho proceso; no se encontró información al respecto. Son pocos los reportes médicos acerca de la presentación larvaria pero con la mejora del animal con la corrección quirúrgica de la gasa, se asume que el factor principal y/o desencadenante de la signología fue el cuerpo extraño, es difícil estimar en que proporción la tetratiridiosis y las parasitosis digestivas (mesocestoidosis y ancilostomosis) contribuyeron al cuadro general.

La eosinofilia, parámetro esperado en enfermedades parasitarias, tuvo una elevación sutil y relativa en la cantidad total de células blancas antes de la intervención. La elevación total de leucocitos (y relativa en el caso de los eosinófilos) un día después de la cirugía se deben al daño tisular e inflamación realizado por la maniobra quirúrgica. La enfermedad parasitaria y el cuerpo

ISBN 978-607-9012-01-4 |

extraño explican el cuadro anémico, la disminución del hematocrito después de la cirugía se debió a la instauración de terapia de líquidos.

Para tratar la ancilostomosis se aplicó ivermectina de manera posoperatoria y una vez identificado el agente causal se administró prazicuantel. Algunas autores consideran que la eliminación del agente no es fácil debido a la reproducción asexual que tienen en el hospedador y que es común la reinfestación, hasta la fecha la administradora del albergue y personal al cuidado del animal lo encuentran sano y sin ningún signo de enfermedad.

CONCLUSIÓN

La Mesocestoidosis (teniasis) es una enfermedad rara y de difícil diagnostico al igual que la Tetratiridiosis (ascitis larvaria peritoneal), que si bien también es rara, su diagnostico es de tipo fortuito ya que generalmente no causa signología importante en los animales que afecta y cuando es detectada, es básicamente al realizar abordajes quirúrgicos abdominales, como en este caso, puramente un hallazgo al realizar una intervención quirúrgica para la extracción de un cuerpo extraño.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

BIBLIOGRAFÍA

1. Beugnet F. Parasitoses digestives des carnivores domestiques. Encyclopédie Vétérinaire. Gastro-entérologie. Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 2001, 0300, 36p.
2. Cordero CM, Martinez AR. Sistemática, taxonomía y nomenclatura en parasitología. En: Parasitología veterinaria. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002: 55-62.
3. Georgi JR. Tapeworms. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1987; 17: 1285-1304.
4. Hall EJ, Simpson KW. Enfermedades del intestino delgado. En: Ettinger SI, Feldman EC, editores. Tratado de medicina interna veterinaria; Enfermedades del perro y del gato. 5ª edición. Buenos Aires: Intermédica; 2002; 1312-1373.
5. Jarvinen JA. Teniasis (Cestodiasis). En: Tilley LP, Smith FW, editores. Blackwell´s La consulta veterinaria en 5 minutos. 4ª edición. Buenos Aires: Intermédica; 2008: 1345.
6. Lappin MR. Laboratory diagnosis of infectious diseases. In: Nelson RW, Couto CG, editors. Small animal internal medicine. 3th edition, Missouri: Mosby; 2003; 1229-1238.
7. Mehlhorn H, Düwel D, Raether W. Manual de parasitología veterinaria. Grass-Iatros; 1993: 20-40, 234-262.
8. Plumb DC. Veterinary drug handbook. 6th edition, Iowa: Blackwell Publishing Professional; 2008.
9. Quiroz RH. Cestodos. En: Parasitologia veterinaria. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002: 105-112.
10. Sanchez AC, Quílez J, Cacho E. Cestodosis: teniosis, equinococosis, dipilidiosis, mesocestoidosis y difilobotriosis. En: Parasitologia veterinaria. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002: 626-651.
11. Thienpont D, Rochette F, Vanparijs OFJ. Diagnose von helminthosen durch koprokopische untersuchung. Janssen Research Foundation. Belgium; 1979.
12. Willard MD. Disorders of the intestinal tract. In: Nelson RW, Couto CG, editors. Small animal internal medicine. 3th edition, Missouri: Mosby; 2003; 431-465.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DERMATITIS GRANULOMATOSA EOSINOFILICA EQUINA POR HABRONEMOSIS Y FITIOSIS. INFORME DE CASO

Cedillo CJR.[1]* ,Chávez VMA, Molina BRM, Munguía XJA.

[1] Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias, Instituto Tecnológico de Sonora,

Cd. Obregón, Cajeme, Sonora.

Correo electrónico: jcedillo@itson.mx

RESUMEN.

Se remite biopsia de piel de la región periocular de un equino, macho, cuarto de milla, color alazán tostado, de 5 años y medio de edad, que presentaba 15 días de inflamación, lagrimeo, sin legaña, que había recibido anteriormente un cicatrizante. Microscópicamente se identifica una epidermitis ulcerativa, supurativa severa con dermatitis piogranulomatosa multifocal con infiltración eosinofílica difusa severa, en algunas zonas fue visible la presencia de una estructura tisular bien definida por una cutícula PAS positiva que corresponde a una larva de nematodo muy sugestiva a *Habronema sp*, así mismo fue visible con tinción de metenamina de plata o Grocott la presencia de hifas no septadas de 4-6 micras de grosor con ramificaciones en ángulo de 90 grados, sugestiva a *Phytium sp.* Los hallazgos histológicos encontrados en el animal indican una dermatitis por habronemosis y fitiosis simultanea

Palabras clave: equino, dermatitis, habronemosis, fitiosis

ABSTRACT

This report, refers an biopsy of the eyes region of a horse, male, quarter mile, toasted, alazán 5 years and a half old, featuring 15 days of inflammation, tearing, no rheum, who had previously received a healing skin biopsy refers. Microscopically identifies a severe ulcerative, suppurative epidermitis with

ISBN 978-607-9012-01-4 |

dermatitis multifocal piogranulomatosa with severe diffuse Eosinophilic infiltration, in some areas the presence of a well defined by a cuticle tissue structure was visible positive PAS that corresponds to a very suggestive nematode larvae to Habronema sp, was visible methenamine silver or Grocott stained the presence of hyphae not suggestive Phytium 4-6 microns thick with ramifications in 90-degree angle chambered sp. The histological findings in animals indicate dermatitis by habronemosis and fitiosis simultaneously.

Keywords: equine, dermatitis, habronemosis, fitiosis

INTRODUCCIÓN

La histopatología es una excelente herramienta para el diagnóstico de problemas cutáneos, en la región sur de Sonora se remiten con cierta frecuencia biopsias de piel de diversas especies. Se ha diagnosticado con anterioridad casos de habronemosis como única causa de la dermatitis la cual se ha resuelto administrando tratamiento con ivermectina y terapia de sostén, el pronóstico es favorable, en otros casos se ha diagnosticado fitiosis cutánea y el tratamiento es quirúrgico con pronósticos variables dependiendo el tamaño de la lesión, tiempo y la localización de la misma.

Como parte del ciclo de vida de la habronemosis, las moscas al alimentarse de las secreciones en piel con pequeñas heridas depositan larvas de *habronema* [1] que de manera errática se establecen en piel dando origen a una fuerte reacción inflamatoria granulomatosa eosinofilica que se resuelve espontáneamente al cabo de unos meses, de aquí que se le llame úlcera de verano, sin embargo desde 1998 se ha identificado en la región sur de Sonora la fitiosis cutánea equina anteriormente llamada ficomicosis[2], se han descrito numerosos casos, pero nunca había coincidido ambas etiologías. Respecto a la fitiosis esta se adquiere por contaminación de una herida con zoosporas en el agua, las cuales por tropismo penetran en la piel y desarrollan la fase de hifas, lo cual desencadena una reacción inflamatoria severa semejante a la habronemosis, solo que al centro del granuloma no esta las larvas sino las hifas. Determinar quien se estableció primero es difícil, ya que ambos son patógenos primarios

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HISTORIA CLINICA.

En septiembre 2009, se recibió en el laboratorio de anatomía patología del Instituto Tecnológico de Sonora (ITSON), una biopsia de piel de la región periocular de un equino, macho, cuarto de milla, color alazán tostado, de 5 años y medio de edad, que presentaba, según lo indica el remitente 15 días de inflamación, lagrimeo, sin legaña, solo había recibido un cicatrizante.

Descripción microscópica:

Los hallazgos fueron epidermitis ulcerativa, supurativa severa con dermatitis piogranulomatosa multifocal con infiltración eosinofílica difusa severa, en algunas zonas fue visible la presencia de una estructura tisular bien definida por una cutícula que con tinción de PAS se corrobora corresponde a una larva de nematodo muy sugestiva a *Habronema spp*, así mismo fue visible con tinción de metenamina de plata o Grocott la presencia de hifas no septadas de 4-6 micras de grosor con ramificaciones en ángulo de 90 grados, sugestiva a *Phitium sp.*

Criterio de diagnóstico:

Los hallazgos histológicos apoyados con tinciones especiales como PAS y Grocott encontrados en la bipsia indican una dermatitis por habronemosis y fitiosis simultanea.

Diagnóstico diferencial:

Macroscópicamente es diferencial de sarcoide equino, carcinoma[3], tejido de granulación postraumático, etc Microscópicamente las dermatitis por otros agentes parasitarios y alérgicos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Castro, J, y Alva J. 1998. Contribución al estudio de la habronemosis gástrica. Revista peruana de biología, Vol 5 No 2
2. López LJB, Pacheco RRR, Cedillo CJR. 1999.Ficomicosis en dos equinos de Álamos, Sonora. XXXV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. Mérida, Yucatán.
3. Morales BA, Campos AG, Fernández D, García F, Bermúdez V. 2008. Carcinoma epidermoide asociado a la infestación crónica de *Habronema muscae* en un caballo de raza pinto: registro de un caso en Venezuela. Neotropical Helminthology, Vol 2 No.2 pp72-75

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

DETECCIÓN DE LOS VIRUS DE PARAINFLUENZA TIPO 3 Y VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO A TRAVÉS DE INMUNOHISTOQUÍMICA EN PULMONES NEUMÓNICOS DE OVINOS DE TAMAULIPAS

Velázquez ZA[1], Martínez BJ[1], de la Cruz HI[1], Snydelaar HA[1], Barrios, PH[1], Ramos VJ[2] [1]*

Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Univ. Aut. de Tamaulipas, México.

Correspondencia: jmburnes@uat.edu.mx

[2] *School of Vet. Med, Purdue University, West Lafayette, Indiana, USA.*

RESUMEN

La producción intensiva de ovinos en Tamaulipas, ha incrementado la incidencia de neumonías. El Complejo Respiratorio Ovino es multifactorial y los virus juegan un papel importante y su diagnóstico requiere técnicas de laboratorio específicas y sensibles para su identificación en tejidos. La Inmunohistoquímica (IHQ) ha demostrado ser una técnica sensible y especifica en tejidos. Por lo que el objetivo del trabajo fue estandarizar las técnicas de IHQ y la detección de Virus Sincicial Respiratorio (VSR) y Parainfluenza tipo 3 (PI3) en pulmones neumónicos de ovinos, de la zona centro de Tamaulipas. Se colectaron y clasificaron pulmones neumónicos de ovinos durante un año y se seleccionaron aquellos con características virales para IHQ. Fueron procesados por histopatología y evaluados 159 pulmones, 35.2% tenían lesiones neumónicas, 34 tenían lesiones de tipo viral y fueron procesados por IHQ y 20 (58.8%) resultaron positivos al virus de PI3, en 14(41.2%) de los casos se detecto el virus de VSR. La técnica de IHQ estandarizada es una importante herramienta de diagnóstico de PI3 y VSR en tejidos pulmonares. Se demostró la importancia de las neumonías en ovinos de engorda, así como la presencia de los virus de PI3 y VSR asociados a los problemas neumónicos.

Palabras clave: Inmunohistoquímica, Virus Respiratorios, Ovinos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

SUMMARY

Growing feedlot sheep activity in Tamaulipas increases the pneumonia incidence. Ovine Respiratory Disease is a multifactor complex and viruses involved play a major role, mainly Parainfluenza 3 (PI-3) and Respiratory Sincitial Virus (RSV). Specific and sensitive viral detection methods in tissues are required for diagnosis. Immunohistochemistry (IHC) has been used for research and diagnosis, for its high sensitivity and specificity by allowing its application in tissues. The aim of this study was to standardize IHC and the detection of PI-3 and RSV in ovine pneumonic lungs. Ovine lungs were collected and the type of pneumonia characterized from feedlots of the central area of Tamaulipas. Lungs from 159 ovines were evaluated by histopathology, from those, 35.2% revealed pneumonia. Characteristic viral morphological changes in 34 lungs were found and evaluated by IHC. Of those, 20 (58.8%) were positive to PI3 and 14 (41.2%) to RSV. The standardized IHC is an important alternative for diagnosis of PI3 and RSV in lung tissues. The relevance of pneumonia in ovine feedlots was demonstrated, as well as, the presence of PI3 and RSV viruses by IHQ involved in pneumonic lungs was also confirmed.

Keywords: Immunohistochemistry, Respiratory Virus, Sheep.

INTRODUCCIÓN

La producción intensiva de ovinos es una industria creciente en Tamaulipas (8) en la que intervienen diferentes factores, como son los nutricionales, genéticos, reproductivos, sanitarios, ambientales y de manejo. Dentro de los factores sanitarios, las enfermedades infecciosas representan un elemento importante de impacto en la producción de esta especie. Entre las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en la especie ovina en México están las infecciones respiratorias. De los problemas respiratorios, las neumonías figuran en primer plano. Las pérdidas económicas debidas a las neumonías en cuanto a mortalidad, gastos de medicamentos y la baja producción de los animales sobrevivientes, ocasionan que los costos de producción aumenten y la disponibilidad de alimentos de origen animal disminuya (3).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Las neumonías pueden ser causadas por agentes virales, bacterianos, micóticos, parasitarios, entre otros (2). Los agentes virales participan tanto como agentes primarios, así como actúan sinergísticamente con bacterias en los procesos neumónicos de los ovinos, como el Complejo Respiratorio, que representa la enfermedad más costosa en ovinos (2). En estudios realizados en México, el 24% de los ovinos sacrificados en rastros tienen lesiones neumónicas(3). El Complejo Respiratorio implica la interacción de diferentes virus, como Parainfluenza tipo 3 (PI3) y Virus Sincicial Respiratorio (VSR); así como bacterias entre las que se cuenta al *Mycoplasma ovipneumoniae* y *Mannheimia haemolytica,* entre otras (2,9).

En Tamaulipas, los informes de laboratorios de diagnóstico tanto de instituciones educativas (Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Univ. Aut. de Tamaulipas) como de los Comités de Fomento y Protección Pecuaria denotan la relevancia de las neumonías en cuanto a la frecuencia de casos y muestras recibidas. Las agrupaciones ganaderas consideran a los problemas respiratorios como un problema común al que tienen que enfrentarse.

El diagnóstico de agentes virales, requiere de técnicas de laboratorio específicas que permitan su identificación en tejidos. Existen en la actualidad diferentes técnicas para confirmar la presencia de virus, dentro de ellas, la Inmunohistoquímica (IHQ) es altamente sensible y permite su aplicación en tejidos, aún en muestras previamente fijadas en formol en campo y remitidas a los laboratorios de diagnóstico. Por lo que la utilización de IHQ permitiría determinar la presencia e incidencia de los virus de PI3, y VSR en pulmones ovinos con lesiones neumónicas procedentes de la Asociación de Ovinocultores de la zona centro de Tamaulipas. De esta manera será posible sugerir las medidas de prevención y control adecuadas.

OBJETIVOS

Estandarizar la técnicas de IHQ y detectar los virus de PI3 y VSR en pulmones neumónicos de ovinos de engorda en la zona centro del estado de Tamaulipas.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Determinar la incidencia de los virus de PI3 y VSR en pulmones neumónicos de ovinos de engorda de la zona centro de Tamaulipas mediante la técnica de IHQ.

MATERIALES Y MÉTODOS

Muestreo

Mediante un convenio con la Asociación de Ovinocultores de zona centro de Tamaulipas, se estableció un programa de monitoreo de casos de ovinos muertos sospechosos de problemas respiratorios durante un año. Los cadáveres fueron enviados al Lab. de Diagnóstico de la Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAT. A través del estudio postmortem, los pulmones de ovinos con cambios macroscópicos fueron colectados y se documentó el tipo y patrón de las lesiones. Se incluyen también pulmones sin lesiones aparentes como testigos. En cada caso se determinaron los hallazgos macroscópicos, tipo de lesión, distribución, tipo de exudado y extensión de lesión.

Histopatología

Se tomaron secciones de tejido pulmonar de aproximadamente 1cm³ de diferentes lóbulos. Las muestras fueron fijadas en formol amortiguado al 10% por un período no mayor de 48 horas. Una vez fijadas, las muestras se procesaron mediante técnicas rutinarias de histopatología, se incluyeron en parafina y se cortaron a 4µm. Los cortes fueron teñidos con HE. El examen histológico se llevo a cabo mediante microscopía óptica.

Una vez obtenida la información macro y microscópica de cada caso, se clasificó el tipo de neumonía de acuerdo a la metodología descrita por López (6) que incluye bronconeumonía supurativa, bronconeumonía fibrinosa, neumonía intersticial, neumonía embolica, neumonía granulomatosa y otros cambios pulmonares como: edema, congestión, hemorragias, broncoaspiración o presencia de parásitos. Los casos que presentaron lesiones como bronquitis y bronquiolitis necróticas, engrosamiento intersticial, células sinciciales o cuerpos de inclusión, comunes en neumonías con características morfológicas compatibles con problemas virales como son neumonía intersticial o broncointersticial, así como en aquellos casos en los que los virus actúan en sinergia con bacterias como en la

ISBN 978-607-9012-01-4 |

bronconeumonía supurativa y bronconeumonía fibrinosa fueron seleccionados para su procesamiento mediante la técnica de IHQ.

Inmunohistoquímica

Para la técnica de IHQ las laminillas se trataron con silane al 3% (Sigma Laboratorios). Los cortes de tejido se realizaron a 4 µm de grosor. Las secciones de tejido se desparafinaron a 60° C, se colocaron en 2 cambios de Xilol, se sumergieron en 2 cambios de alcohol al 100%, seguido de 2 cambios de alcohol al 70%, y después en agua corriente, con el fin de aclarar el tejido para una mejor observación y para su deshidratación.

La actividad endógena de peroxidasas fue bloqueada mediante inmersión de cortes en 3% peróxido de hidrógeno en agua destilada y lavados en solución buffer de fosfatos (PBS).

En una vaporera de uso doméstico, se colocó una jarra de Coplin con solución buffer citrato y se calentó a 90-95º C, las laminillas se sumergieron manteniendo la temperatura por 20 min., se dejó enfriar a temperatura ambiente todavía en buffer otros 20 min. *Se* aplicó Bloqueador Universal de Dako (Dako-Cytomation, Inc, CA) por 20 min. Las laminillas se secaron y se aplicaron anticuerpos primarios comerciales vs. PI3 y VSR de origen caprino, (Lab. VMRD, Inc. WA, USA) por 60 min. Se adicionó anticuerpo secundario marcado con biotina (Anticuerpo monoclonal anti-caprino; Lab. SIGMA, St Missouri, USA) por 30 min.

Se adicionó el complejo de avidina-biotina (ABC) (Kit Vectastain Elite Pk-6200 Universal) por 30 min. Se adicionó substrato DAB por 2 min. Las laminillas se contra-tiñeron con Hematoxilina por 2 min. Se deshidrataron y montaron con cubreobjetos. La evaluación se hizo usando microscopía óptica.

Como controles positivos se usaron cortes de pulmón de ovinos positivos a PI3 y VSR proporcionados por el Western Veterinary College, Saskatoon, Canadá, secciones de pulmón de ovinos positivos a PI3 proporcionados por el Animal Disease Research & Diagnostic Lab South Dakota State University y control de VSR proporcionado por el Animal Disease Diagnostic Lab, Purdue University, IN, USA, como control negativo se utilizó suero de conejo.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Se determinó el número de pulmones con neumonía, los tipos y de los seleccionados con características virales, el porcentaje en los que se detecto la presencia de los virus en estudio.

RESULTADOS

Muestreo

Como resultado del monitoreo con la Asoc. de Ovinocultores, se reportó un total de 367 ovinos muertos en corrales en el año de muestreo.

Del total de ovinos que murieron durante ese periodo, 231 fueron remitidos al Laboratorio de Diagnóstico de la FMVZ-UAT. De los ovinos remitidos al laboratorio, 72 de ellos presentaron avanzados cambios autolíticos, por lo que fueron excluidos. A 159 ovinos que estaban en condiciones adecuadas de conservación al ser remitidos, se les practicó el examen post mortem, 135 de ellos tenían macroscópicamente algún cambio pulmonar, y los 24 restantes no presentaban ningún cambio macroscópico aparente.

Se colectaron muestras de todos los pulmones en frascos con formol al 10% para ser procesados por técnicas histológicas rutinarias.

Histopatología

Los 159 pulmones de ovinos colectados fueron procesados para histopatología, y evaluados para determinar cambios microscópicos. Los cambios microscópicos se agruparon de acuerdo a la caracterización de neumonías y otros cambios. El cambio morfológico más frecuente fue el de la bronconeumonía fibrinosa con 13.2%, seguido por bronconeumonía supurativa con 10.7%, en menor proporción neumonía intersticial con 6.3%, posteriormente neumonía embolica con 3.8%, y finalmente la neumonía granulomatosa con 1.2%. (Cuadro 1).Cabe destacar que 42.8% de los casos presento otros cambios pulmonares que incluían edema y congestión no asociados a inflamación, presencia de hongos, parásitos o de estructuras calcificadas, hasta restos de contenido vegetal (broncoaspiración). No se observaron cambios histológicos en 24 de los pulmones. De los pulmones en los que se caracterizaron los tipos de neumonía, se seleccionaron 34 que

ISBN 978-607-9012-01-4 |

presentaban características lesiones virales y 5 casos sin lesiones como testigos los cuales fueron incluidos en el estudio de IHQ.

Inmunohistoquímica

En una primera etapa de este proyecto se estandarizaron las técnicas de Inmunohistoquímica para los virus de Parainfluenza tipo 3 y Virus Sincicial Respiratorio con controles positivos conocidos, dando mejor detección del antígeno de forma clara, nítida y sin fondo inespecífico la dilución 1:2000.

Se trabajaron los 34 casos seleccionados mediante la técnica de IHQ, la presencia de antígeno viral de PI3 se detectó en 20 (58.8%) de los pulmones neumónicos seleccionados, PI3 fue mas común en la bronconeumonía fibrinosa, seguido por la supurativa y menos frecuente en la neumonía intersticial (Cuadro 1). Los antígenos virales se encontraron con mayor frecuencia en el citoplasma de células del epitelio bronquiolar, y con menor frecuencia en células sinciciales y macrófagos alveolares. La técnica de IHQ para VSR logró detectar el antígeno en 14 (41.2%) de los casos, siendo más común en la bronconeumonía fibrinosa, y en menor frecuencia en la neumonía intersticial y supurativa (Cuadro 1). Se observaron más frecuentemente en macrófagos y ocasionalmente en células sinciciales y neutrófilos y con menor frecuencia en células del epitelio ciliar pseudoestratificado de bronquios y bronquiolos, así como en pared alveolar. De los casos procesados, 13 resultaron positivos para ambos virus. También se trabajaron 5 casos de pulmones sin lesiones histológicas, como testigos negativos, y en 3 de estos hubo detección de antígenos virales de PI3 (Cuadro 1).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 1. Clasificación de neumonías y otros cambios y resultados de IHQ.

Tipos de neumonía	Número	%	Resultados IHQ		
			PI3	VSR	AMBOS
Bronconeumonía supurativa	17	10.7	6	2	2
Bronconeumonía fibrinosa	21	13.2	10	9	9
Neumonía intersticial	10	6.3	4	3	2
Neumonía embolica	6	3.8	-	-	-
Neumonía granulomatosa	2	1.2	-	-	-
Otros cambios pulmonares	68	42.8	-	-	-
Sin cambios pulmonares	24	15	3	0	0
Cambios autolíticos histológicos	11	6.9	-	-	-
Total	159	100	23	14	13

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

En la presente investigación hubo un alto número de animales autolizados debido al clima cálido que prevalece en esta región, además que muchos animales mueren por la tarde-noche y hasta la mañana del día siguiente eran remitidos al laboratorio, lo cual dificulto la toma de muestras de buena calidad por lo que un gran número de animales fueron descartados del estudio, considerando que en IHQ es primordial una buena conservación de los tejidos.

Como era de esperarse la bronconeumonía mas frecuente fue la fibrinosa lo cual coincide con otras investigaciones realizadas en Egipto y México en bovinos (1,5), seguida por la supurativa y en menor proporción la neumonía intersticial, lo cual contrasta con lo descrito por otros autores en las neumonías mas comunes en animales domésticos (6) y ovinos (4,6).

De igual manera PI3 fue más común en la bronconeumonía fibrinosa, seguido por la supurativa y menos asiduo en la neumonía intersticial, lo cual coincide con lo descrito en trabajos realizados en bovinos en México y ovinos en Egipto y Brasil.

VSR fue encontrado en forma más común en la bronconeumonía fibrinosa, y menos continuo en la neumonía intersticial y supurativa, lo cual coincide con estudios realizados en ganado de engorda en Canadá (10), pero difiere con otras investigaciones realizadas en bovinos en Hungría donde el VSR estuvo mas relacionado con la neumonía intersticial (11).

Ahora bien, de acuerdo a la localización de PI3 en tejido, los antígenos virales se encontraron con mayor frecuencia en el citoplasma de las células del epitelio bronquiolar, y con menor frecuencia en células sinciciales y macrófagos alveolares lo cual coincide con lo descrito en otras investigaciones en bovinos y ovinos (4,12). Respecto a VSR, se observo más frecuentemente en macrófagos y ocasionalmente en células sinciciales y neutrófilos y con menor frecuencia en células del epitelio ciliar pseudoestratificado de bronquios y bronquiolos, lo cual podría estar asociado a la cronología de la infección ya que de acuerdo a estudios realizados en forma experimental este virus afecta diferentes áreas del pulmón variando según el tiempo post inoculación (7).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

De los 5 casos que se trabajaron de pulmones sin lesiones histológicas, como testigos, 3 resultaron positivos al virus de PI3, lo cual coincide con la literatura que describe que este virus puede estar presente sin causar lesiones aparentes, y que depende de factores como la condición física, fisiológica y genética de cada animal.

El análisis epidemiológico y factores de riesgo está en proceso, al término del mismo nos permitirá sugerir las medidas de prevención y control.

CONCLUSIONES

La técnica de IHQ estandarizada es una importante herramienta de diagnóstico de PI3 y VSR en tejidos pulmonares.

Del total de casos de pulmones de ovinos evaluados por histopatología, las neumonías representaron un 35.2%, de éstas el 85.7% tenían neumonías con lesiones compatibles con virus, el 58.8% fue positivo al virus de PI3 y el 41.2% a VSR.

Se demostró la importancia de las neumonías en ovinos de engorda, así como la presencia de los virus de PI3 y VSR asociados a los problemas neumónicos.

AGRADECIMIENTOS. Se agradece el apoyo para la realización de este trabajo al Fondo Mixto de Fomento a la Investigación Científica y Tecnológica CONACYT-Gobierno del Estado de Tamaulipas, Consejo Nacional de Ciencia y Tecnologia y Consejo Tamaulipeco de Ciencia y Tecnología.

REFERENCIAS

1. **Aly,N.M., Shehab,G.G., bd El-Rahim,I.H.A.** 2003. Bovine viral diarrhoea, bovine herpesvirus and parainfluenza-3 virus infection in three cattle herds in Egypt in 2000. Revue Scientifique et Technique de l Office International des Epizooties. 22: 879-892.

2. **Brogden,K.A., Lehmkuhl,H.D., Cutlip,R.C.** 1998. *Pasteurella haemolytica* complicated respiratory infections in sheep and goats. Vet Res. 29: 233-254.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

3. **Flores-Castro,F.** 2003. La salud animal en ovinos como factor de valor agregado en la comercialización de la carne. Memorias del I Simposium Internacional de Ovinos de Carne ; 70 p.Hgo, México, 2003.

4. **Gonzales,C.M., Cepeda,R., Cantillano,J.** 2001. Detección inmunohistoquímica de partículas virales de virus parainfluenza tipo 3 en pulmónes neumónicos ovinos y caracterización histológica de las lesiones asociadas. Avances en Ciencias Veterinarias. 16:

5. **Juarez,B.F., Chavez,G.G., Trigo,T.F.** 2001. Identificación por inmunohistoquímica de antígenos virales en tejido pulmonar y traqueal de bovinos con enfermedad respiratoria. Memorias del X Aniversario de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios ; 17 p.Puerto Vallarta, Jalisco, México, 2001.

6. **López,A.** 2001: Respiratory System. In: McGavin M D, Carlton WW, Zachary JF, eds. Thompson´s Special Veterinay Pathology. St. Louis, Missouri: Mosby, 125-195.

7. **Meehan,J.T., Cutlip,R.C., Lehmkuhl,H.D., Kluge,J.P., Ackermann,M.R.** 1994. Infected cell types in ovine lung following exposure to bovine respiratory syncytial virus. Vet Pathol. 31: 229-236.

8. **SAGARPA** 2006. Producción Pecuaria 2006 Victoria. Anuario de Estadísticas Agricolas, Pecuarias, Forestales y Pesqueras de Tamaulipas.

9. **Sharp,J.M., Nettleton, P. F.** 2000: Acute respiratory virus infections. In: Martin W B, Aitken ID, eds. Diseases of sheep. USA, Edinburgh: Blackwell Science, 177-180.

10. **Sorden,S.D., Kerr,R.W., Janzen,E.D.** 2000. Interstitial pneumonia in feedlot cattle: concurrent lesions and lack of immunohistochemical evidence for bovine respiratory syncytial virus infection. J Vet Diagn Invest. 12: 510-517.

11. **Spilki,F.R., Arns,C.W.** 2008. Bovine respiratory syncytial virus. Acta Scientiae Veterinariae. 36: 197-214.

12. **Yener,Z., Saglam,Y.S., Timurkaan,N., Ilhan,F.** 2005. Immunohistochemical detection of parainfluenza type 3 virus antigens in paraffin sections of pneumonic caprine lungs. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 52: 268-271.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

EFECTO DE LAS CITOQUINAS EN EL PESO CORPORAL DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DEL PRRS

Ramon Molina[1], Joan K. Lunney[2], Jane Christopher-Hennings[3], Eric A. Nelson[3], Jeffrey Zimmerman[4], and Raymond R.R. Rowland[5]

[1]*Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias, Instituto Tecnológico de Sonora, Cd. Obregón, Sonora, México.*

[2]*Animal Parasitic Diseases Laboratory, Beltsville Agricultural Research Center, Agricultural Research Service, U.S. Department of Agriculture, Beltsville, Maryland.*

[3]*Department of Veterinary Science, South Dakota State University, Brookings South Dakota.*

[4]*Veterinary Diagnostic Laboratory, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames Iowa.*

[5]*Department of Diagnostic Medicine and Pathobiology, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, Kansas.*

"ramon molina" <rammol62@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

Una consecuencia de la infección de PRRSV es una amplia variación en el crecimiento que resulta en la aparición de subpoblaciones de cerdos con más lento desarrollo (Neumann et al, 2005). Las pérdidas económicas de más de 500 millones de dólares/año es el resultado de cerdos eliminados y cerdos de peso inferior al esperado a la edad de mercado. Una explicación para la reducción en la ganancia de peso es una sobreproducción de citocinas inflamatorias que alteran el metabolismo (caquexia) y el comportamiento de alimentación (anorexia)

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue examinar el papel de citocinas inflamatorias como fuente de variación de crecimiento de los cerdos durante la infección PRRSV, mediante el análisis de la expresión génica de citoquinas en linfonódulos traqueobronquiales. La hipótesis es que los cerdos de bajos peso corporal

ISBN 978-607-9012-01-4 |

infectados por PRRSV poseen un patrón distinto de la expresión génica citocinas, que incluye las elevaciones de citocinas inflamatorias/innata/quimiocinas

MATERIALES Y MÉTODOS

El diseño experimental es examinar las respuestas de expresión genética de citocinas en tejidos en tres grupos distintos de cerdos entre 42 y 147 días después de una infección experimental con el virus VR-2332 de PRRS (63-168 días después del parto). El grupo 1 incluye 28 cerdos control no infectadas. El grupo 2 son 38 los cerdos infectados por PRRSV que poseían pesos similares a los cerdos de grupo 1. El grupo 3 cerdos incluye una subpoblación de 10 cerdos infectados por PRRSV que eran significativamente más ligero de peso que los cerdos de grupo 1 o 2 de grupo.

Replicación del virus en suero y tejido linfoide fue evaluada utilizando un método cuantitativo de tiempo real (conocido como qRT-PCR) para la medición de ARN viral. El método se describe en Wasilk et al (2004) y los resultados que se reportó en el número de replicas de RNA por ml de suero o gramos de tejido linfoide.

PCR en tiempo real para la detección de genes de marcador inmune se realizó como previamente (Dawson et al 2005; Royae et al. 2004). Tejidos, incluyendo las amígdalas y LN, fueron recopilados y almacenados en RNA*later* a -80C hasta su uso. El enfoque en primer lugar fueron los linfonódulos traqueobronquiales que drenar el pulmón, el tejido donde se replica PRRSV. La expresión de genes fue determinada para RNA aislado de las muestras. Cada muestra de ADN fue analizada para la expresión de genes relacionados con 23 genes implicados en la respuesta inmune. Estos incluyen una amplia gama de marcadores inmunes: para la activación de células de Th-1 (IFNG, IL12B, IL15, IRF1, CT11A, TNF, NOS2A y CXCL10), Th-2 celular activación (IL5 y IL13), inmunidad innata (IFNA, CSF2, IL1B, IL6 y IL8), y para T-reguladores (T-reg) (IL10), señalización de apoptosis (CASP1, CASP3, CASP8, TAP2 y TGM3) y la quimioquina (CCL2 y CCL5). Cuantificación relativa de la expresión génica se evaluó mediante valores de umbral de ciclo (CT) y recopilado con Applied Biosystems PRISM 7700 Sequence Detection System (Carlsbad, CA). Las comparaciones individuales, el valor CT de cada gen fue comparado con el promedio de control para ese gen.

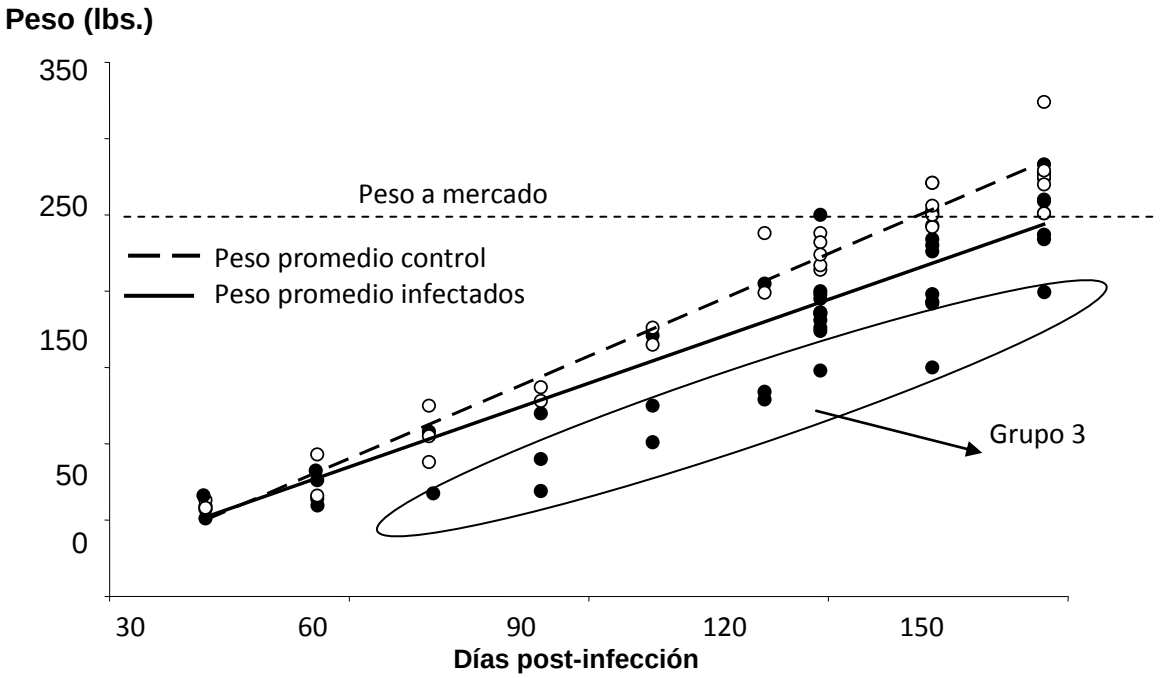
ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS

Como se muestra en la Figura 1, la tasa de ganancia de peso medio en los cerdos de control (conocido como cerdos de grupo 1) era relativamente constante y consistente con la ganancia diaria promedio esperada en una unidad de crecimiento-finalización. Además, los pesos de control fueron estrechamente agrupados alrededor de peso promedio en cada punto de tiempo, lo que es normal para los cerdos sanos. En cambio, hubo una amplia variación en los pesos de los cerdos en el grupo PRRSV infectado. Dentro del grupo infectado, variación de peso era evidente en varios puntos de tiempo y incluye una subpoblación de cerdos que fueron mucho más ligero que los cerdos de control o de otros cerdos infectados por PRRSV. Estos cerdos de bajo peso se identifican dentro de la región cercada de la figura 1. Estos cerdos del grupo 3, representaron el 10 (22%) de los cerdos infectados 44 sacrificados hasta 147 días después de la infección. Hubo varios cerdos infectados que cayeron cerca de los pesos de los cerdos de control (que llamamos estos cerdos de grupo 2). Estos datos muestran que infección por PRRSV se traduce en variación de peso, incluyendo la aparición de una subpoblación de cerdos ligeros

El peso corporal de cerdos fueron registrados en el momento de la eutanasia (figura 1). El peso promedio de cerdos infectados por PRRSV fue menor que la de los cerdos de control en cada punto de muestreo. Una comparación de los peso promedio mostró que los cerdos infectados por PRRSV pesan menos que los controles a DPI 112, 119, 133 y 189 ($p< 0.05$) . Consistentemente, la ganancia diaria promedio fue significantemente diferente entre los grupos infectados y controles0.68 ± 0.18 kg vs. 0.86 ± 0.11 kg (t-test; $p < 0.0001$).

ISBN 978-607-9012-01-4 |



Para determinar si había una correlación entre la carga viral y la luz de los cerdos. Todos los cerdos luz fueron positivos para el ARN viral en linfonódulos; sin embargo, la cantidad de ARN viral en tejido linfoide no correlaciona con peso corporal. Aproximadamente el 50% de los cerdos de grupo 2 y 3 del grupo fueron negativos para el ARN viral en suero después de 28 días. La cantidad de ARN viral en suero durante la infección de pico también fue similar para los cerdos del grupo 2 y el grupo 3. Por lo tanto, la deficiencia en ganancia diaria de peso no parece correlacionar con la carga de ARN viral y por lo tanto puede representar única respuesta de cada cerdo a la infección.

El análisis de regresión logística mostró que la duración y la magnitud de viremia (qRT-PCR) fueron significativamente asociadas con la presencia de cerdos de bajo peso corporal (p = 0,03), pero la fuerza de la asociación era débil, (OR = 1.02 (95% ci = 1.00 a 1,03).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

El posible efecto en el peso corporal, como expresión de citoquinas (IFNA, IFN gama, IL1, IL5, IL6, IL8, IL10, IL12B, IL13, IL15 Y TNF), fueron probados en un modelo de regresiones múltiples. Los resultados del análisis, indicaron que la expresión genética de interferón (INFγ) en los ganglios linfáticos tuvo un efecto significativo (coeficiente = 31.41, t = 2,63) sobre la variación en el peso corporal. Similarmente, los niveles de factor de necrosis tumoral (TNF), fueron significativamente asociadas (coeficiente =-56.07, t = - 3,41) con la variación en el peso corporal

DISCUSIÓN

El efecto negativo de la PRRSV sobre el crecimiento y desarrollo ha sido atribuido a su participación en infecciones poli microbianas, tales como el síndrome multisistémico post-destete (PWMS) y complejo respiratorio porcino (PRDC). Presumiblemente, PRRSV contribuye a PWMS, facilitando la replicación de otros virus, como el circovirus (Pogranichniy et al., 2002). La contribución de la infección de PRRSV a PRDC se atribuye a su capacidad para interactuar con la infección por micoplasma (Thanawongnuwech et al., 2004). Una explicación evidente para estos cerdos de bajo peso (grupo 3) era la presencia de una infección activa circovirus, que sería coherente con PWMS. Sin embargo, todos los cerdos infectados y controles, se evaluaron la presencia de circovirus por la histología de los ganglios linfáticos, serología y PCR. Todas las pruebas fueron negativas para circovirus y micoplasma. Histología del pulmón y varios de los ganglios linfáticos de infectados y control de cerdos no mostró ninguna evidencia para cualquier infección bacteriana o viral no sean PRRSV. Por consiguiente, el efecto de PRRSV sobre la variación de peso parece ser el resultado directo de la infección por PRRSV.

El efecto negativo de la PRRSV sobre el crecimiento y desarrollo de los cerdos, puede ser explicado por el incremento en la expresión de citocininas inflamatorias y mediadoras de la respuesta inmune tales como TNF, IL-1, IL-6 e IL-8 son importantes mediadores de respuestas anoréxica y caquéxica durante estados patológicos que resultan de la infección, cáncer y autoinmunidad (Frost y Lang, 2005). Bullo et al., (1999) sugirió que TNF también puede afectar el metabolismo de deposición grasa. En la anorexia, citoquinas actúan a nivel del cerebro de estimulando la liberación de hormonas de "estrés" y alterando el comportamiento

ISBN 978-607-9012-01-4 |

de alimentación (Wong y Pickney, 2004; Konsman y Dantzer, 2001; Kelley et al., 2003). Una respuesta de citocinas inflamatorias que resulta de la infección de PRRSV podría ser el resultado directo de los tejidos dañados, formado por lesiones virales o desde la disregulación de la respuesta inmune.

CONCLUSIONES

El efecto negativo de la PRRSV sobre el crecimiento y desarrollo de los cerdos no puede ser explicado por la duración e intensidad de la viremia,; sin embargo puede ser explicada por la estrecha relación de la expresión genética de mediadores de la respuesta inmune e inflamatoria.

REFERENCIAS

- Bullo-Bonet M, Garcia-Lorda P, Lopez-Soriano FJ, Argiles JM, Salas-Salvado J. 1999.
- Dawson HD, Beshah E, Nishii S, Solano-Aguilar G, Morimoto M, Zhao A, Madden KB, Ledbetter TK, Dubey JP, Shea-Donohue T, Lunney JK, Urban, JF Jr. 2005. Localized multi-gene expression patterns support an evolving Th1/Th2-like paradigm in response to infections with Toxoplasma gondii and Ascaris suum in pigs. Infection and Immunity. 73: 1116-1128.
- Frost RA, Lang CH. 2005. Skeletal muscle cytokines: regulation by pathogen-associated molecules and catabolic hormones. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 8: 255-63.
- Kelley KW, Bluthe RM, Danzter R, Zhou JH, Shen WH, Johnson RW, Broussard SR. 2003.Cytokine-induced sickness behavior Brain Behav Immun. 17 Suppl 1:S112-118.
- Konsman JP, Dantzer R. 2001. How the immune and nervous systems interact during disease-associated anorexia. Nutrition. 17: 664-668.
- Neumann, EJ, et al., 2005. Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome on swine production in the U.S. JAVMA. 227: 385-392.
- Pogranichniy RM, Yoon KJ, Harms PA, Sorden SD, Daniels M. 2002. Case-control study on the association of porcine circovirus type 2 and other swine viral pathogens with postweaning multisystemic wasting syndrome. J Vet Diagn Invest. 14: 449-456
- Royaee AR, Husmann R, Dawson HD, Calzada-Nova G, Schnitzlein WM, Zuckermann F, Lunney JK. 2004. Deciphering the involvement of innate immune factors in the development of the host responses to PRRSV vaccination. Vet. Immunol. Immunopathol. 102: 199-216.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

- Thanawongnuwech R, Thacker B, Halbur P, Thacker EL. 2004. Increased production of proinflammatory cytokines following infection with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and Mycoplasma hyopneumoniae. Clin Diagn Lab Immunol. 11:901-908.
- Wasilk A, Callahan JD, Christopher-Hennings J, Gay TA, Fang Y, Dammen M, Reos ME, Torremorell M, Polson D, Mellencamp M, Nelson E, Nelson WM.2004. Detection of U.S., Lelystad, and European-like porcine reproductive and respiratory syndrome viruses and relative quantitation in boar semen and serum samples by real-time PCR. J Clin Microbiol. 42: 4453-4461
- Wong S, Pickney, J 2004. Role of cytokines in regulating feeding behavior. Curr Drug Targets. 5: 251-63

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Erlicha cannis COMO ENFERMEDAD DEL TRÓPICO DE LA RIVIERA DE NAYARIT.

Islas Cárdenas I.C1., C.O. De la Cruz Moreno1, C.A. González Ramírez 1, M. Martínez Virgen1 y González Morteo C.A1.

cgmorteo@nayar.uan.mx
1. Universidad Autónoma de Nayarit.

RESUMEN

En la practica de la clínica de pequeñas especies se pueden encontrar una gran cantidad de enfermedades parasitarias, la mayor parte de ellas son del aparato gastrointestinal, sin embargo en los últimos años se han encontrado otras enfermedades transmitidas o inoculadas por parásitos como por ejemplo las trasmitidas por las garrapatas *Ehrlichiosis*. En este trabajo, se investigo la presencia de *Erlichia canis* en La Peñita de Jaltemba y Monteon municipios de Compostela, Lo de Marcos, San Francisco, Sayulita y Bucerias municipios de Bahía de Banderas en el estado de Nayarit, estos lugares tienen clima tropical ideal para la proliferación de la garrapata y los mosquitos lo que hace a esta región apropiada para encontrar estas enfermedades. Se hizo un análisis comparativo entre dos técnicas de diagnostico para Riketsias. Se tomo una muestra de sangre con anticoagulante de cada perro, se realizaron dos frotis sanguíneos, y se tiñeron con Wright y con Hemocolorante .Con el ímpetu de demostrar que se puede lograr el diagnostico certero con ayuda de técnicas mas económicas. Se diseño este trabajo en el cual se pudo constatar que es posible encontrar las mórulas características de la infección por *Erlichias*. De las dos técnicas de tinción se encontraron solo diferencias numéricas que en el análisis estadístico no significativas entre las técnicas. La prevalencia total fue de 5.88 a 6.86% para las seis poblaciones con los colorantes usados. Supone que en la práctica actual de los M.V.Z. usan productos desparasitantes combinados y otros

ISBN 978-607-9012-01-4 |

componentes repelentes de ectoparásitos, que influye en la baja presentación de esta enfermedad ya que el total de los perros muestreados fueron con dueño.

Palabras clave: *Erlichia canis*, perros, Enfermedad Pancitopenia Tropical Canina, enfermedad del perro rastreador, Fiebre hemorrágica canina, Tifus del perro.

ABSTRACT

In the clinical practice of small species a large number of pasaritarian diseases can be found, mainly in the gastrointestinal system however nowadays some of the transmitted diseases, were found transmitted or inoculated by parasites like ticks and mosquitoes, in places were this kind of organisms are oftenly found is possible to find *Dirofilaria immitis* that is transmited by mosquitoes, and *Ehrlichiosis* transmited by ticks. In this work the presence of *Erlichia canis* was investigated in places such as La Peñita of Jaltemba and Monteon towns of Compostela, Lo de Marcos, San Francisco, Sayulita y Bucerias towns of Bahía de Banderas in the Nayarit state, these places have the weather and the environmental conditions to find these diseases. A comparative analysis was made between two diagnostic techniques for Riketsias. A blood sample was taken with anticoagulant from each dog and two blood smears were made and dyed with Wright and with Hemocolorante.

From the two diagnostic techniques were found only numerical differences because the results from the statistical analysis were not significant. The total prevalence was 5.88% to 6.86%. on the six populations.

Key Words; *Erlichia canis*, dogs, Tropical canine pancytopenia, Traker dog disease, Canine Hemorragic Fever, Canine typhus.

INTRODUCCIÓN

En el caso de Ehrlichiosis existen médicos veterinarios que dicen que este problema no está presente aunque en la práctica clínica existan muchos casos que los datos coinciden perfectamente con la presencia de esta enfermedad en la región. Sin embargo las técnicas de diagnostico definitivo que tiene esta enfermedad requieren de laboratorio o de kits que resultan ser de alto costo, y que

la mayoría de las veces el propietario no esta dispuesto a pagar. En tal caso muchos clínicos se conforman con aplicar tratamiento y ver el efecto en los pacientes.

El agente etiológico de la Ehrlichiosis monocítica canina (EMC), es la Rickketsia *Ehrlichia canis* (*E. canis*), es una bacteria Gram negativa, cocoide pleomórfica pequeña, que parasita el citoplasma de los monocitos circulantes, en grupos de organismos denominados mórulas. La enfermedad es también conocida como Ricketsiosis canina, fiebre hemorrágica canina, enfermedad del perro rastreador, tifus de la garrapata canina, desorden hemorrágico de Nairobi y pancitopenia tropical canina, nombres que representan diferentes aspectos de una misma enfermedad. Esta enfermedad es reconocida como una enfermedad infecciosa importante y potencialmente fatal de los perros y otros miembros de la familia Canidae. *E. canis* fue identificada por primera vez en Argelia en 1935. Históricamente la enfermedad cobró mucha importancia durante la Guerra de Vietnam, causando la muerte de cientos de perros militares. Posteriormente se le prestó atención en 1987 cuando *E. chaffeensis*, un organismo muy emparentado, fue identificado como la causa de la Erlichiosis monocítica humana. Subsecuentemente, en 1996, se demostró que *E. chaffeensis* causa signos de enfermedad en los perros indistinguible de la infección provocada por *E. canis*.

En el 2001 se reorganizo la taxonomía de la familia Anaplasmacetae del orden Rikettsial y Philum Proteobacteria. Se hicieron 4 grupos de genero 1 Anaplasma ,2 Erlichia, 3 Neorickettsia y 4 Wolbachia, en esta clasifincacion erlichia se clasifica en el 2 grupo del genero.(Dumler J.S et al. 2001)

OBJETIVOS

Determinar la incidencia de *Ehrlichia canis* en las comunidades de La Peñita de Jaltemba y Monteon municipios de Compostela, Lo de Marcos, San Francisco, Sayulita y Bucerias municipios de Bahía de Banderas, pertenecientes al estado de Nayarit. Zonas ideales para la transmisión de la enfermedad.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

METODOLOGÍA

Este trabajo se realizo en parte de la Riviera Nayarit en comunidades de La Peñita de Jaltemba con localización 21°02'15.78"N, 105°14'46.83"O y Monteon con localización 20°59'18.83"N, 105°17'50.23"O municipios de Compostela, Lo de Marcos con localización en 20°57'14.62"N, 105°21'16.86"O San Francisco con localización 20°53'59.45"N, 105°24'48.95"O, Sayulita con localización 20°51'59.24"N, 105°26'17.78"O y Bucerias 20°43'56.07"N, 105°17'22.94"O municipios de Bahía de Banderas, pertenecientes al estado de Nayarit.

Las muestras se tomaron en los meses de Junio-Agosto, pues el clima propicia la proliferación de garrapatas. Con un método completamente al azar, haciendo un estimado del total de la población canina, no se hizo distinción en la edad y sexo del animal.

Se tomaron 3 ml de sangre de la vena cefálica con previa asepsia del área con alcohol isopropílico y colocados en Vacutainer® de 6 ml. Identificadas todas las muestras se hicieron frotis, se fijaron con alcohol metílico.

Centrifugaron a 1500 RPM durante 2 minutos para separar el suero del plasma. Se separo el suero y se transfirió a microtubos de 1.5 ml tapón plano, identificados y almacenados. Con un total de # muestras de perros en las diferentes localidades. Se encontró que el 70% de la población muestreada presentaron garrapatas.

La técnica para el diagnostico consistió en hacer el frotis, fijar la muestra con alcohol metílico y teñirlo con tinción de Wright y Hemocolorante de Sigma. Se observo al microscopio con el objetivo 100X con aceite de inmersión.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

**INEGI Conteo de población y vivienda 2005*

*Población	#Habitantes	# Estimado de perros	# Muestras	# Muestras (+)W.	# Muestras (+)H.C.
La Peñita de Jaltemba	7062	882	28	0	0
Monteon	1598	199	11	2	2
Lo de Marcos	1560	195	10	1	1
San Francisco	1459	182	20	1	1
Sayulita	2318	289	18	1	2
Bucerias	11 059	1382	15	1	1
Total			102	6 (5.88%)	7 (6.86)

A través de hacer un frotis sanguíneo teñido con las técnicas habituales y observar morulas o cuerpos de inclusión de *E. canis* en el citoplasma de linfocitos y monocitos, otras técnicas como inmunofluorescencia indirecta (IFI), ELISA, o las técnicas de biología molecular como, Western-blot o la PCR son se pueden usar (Barr/Bowman 2006).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONCLUSIONES

Con el ímpetu de demostrar que se puede lograr el diagnostico certero con ayuda de técnicas mas económicas. Se diseño este trabajo en el cual se pudo constatar que es posible encontrar las morulas características de la infección por Erlichias.

Será necesario a un futuro inmediato hacer trabajos complementarios para establecer la sensibilidad y confiabilidad de las técnicas empleadas en este trabajo. Cabe destacar que se tomaron muestras de perros clínicamente sanos, eso significa que los que salieron positivos se encontraban en etapa de incubación o convalecientes.

Las técnicas de tinción utilizadas fueron dos, la primera con colorante Wright y la segunda fue con hemo-colorante sigma. Para realizar una comparación entre ellas. Al comparar los resultados de las dos técnicas de tinción se encontró que no hay diferencia significativa entre ellas ($P>0.05$).

Se encontró que la prevalencia promedio en las seis poblaciones fue de 5.88 a 6.86%, la diferencia se estableció solo por un caso entre las dos técnicas de tinción.

Supone que en la práctica actual de los M.V.Z. se usan muchos productos con Ivermectina, desparasitantes combinados y otros componentes repelentes de ectoparásitos, que influye en la baja presentación de esta enfermedad ya que el total de los perros muestreados fueron con dueño.

AGRADECIMIENTOS.

Al bolsillo de los autores.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

LITERATURA:

Barr C. Stephen, Bowman D. Dwight. (2006), The 5-minute Veterinary Consult Clinical Companion: Canine and Feline Infectious Diseases and Paracitology. Blackwell Publishing. 1° edicion USA.

Dumler J.S; Barbet A.F.; Bekker C.P.J.; Dash G.A.; Palmer G.H.; Ray S.C.; Rikihisa Y., and Rurangirwa F.R. (2001). Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and "HGE agent" as a subjetive synonyms of Ehrlichia phagocytophila. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology.; 51:2145-2165.

Garrity George (EDT). Bergey's (2005), Manual of Systematic Bacteriology. Springer 1° edicion. USA.

Hoskins D. Johnny. (2004) Geriatría y gerontología del perro y el gato. Inter-Médica. 2° edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, republica Argentina.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

GONGILONEMIASIS ESOFAGICA EN PEQUEÑOS RUMIANTES DE OAXACA, MÉXICO.

Vázquez MEN[1], García RF[1], León ZRS[1], Sánchez SEJ[1], Jiménez HA[1], Cruz RJA[1], Santiago PCA[1], Ángeles JE[1], Mendoza GB[2] y Pérez-Delarosa JD[3]*

1 Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca. (UABJO)

2. Instituto de Biología. Universidad Nacional Autónoma de México. (UNAM).

3 Departamento de Hemoparásitos y Helmintología. Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal (CENAPA)

Nohemi Vázquez MOTA" <enohemiva@yahoo.com.mx>

RESUMEN

Existen antecedente que refieren la presencia de *Gongylonema pulchrum* en ovinos y caprinos procedentes de Oaxaca, y considerando a la caprinocultura y ovinocultura entre las actividades pecuarias de mayor impacto en la entidad, se planteó un estudio dirigido a determinar la prevalencia de la gongilonemiasis y caracterizar las lesiones macro y microscópicas generadas ante la presencia y acción del nematodo. Enfermedad que además de afectar a los pequeños rumiantes, está catalogada como una zoonosis. Se estableció un diseño observacional descriptivo prospectivo con un muestreo probabilístico de 126 esófagos de ovinos y caprinos de los Valles Centrales de Oaxaca, México. Resultando positivas 23 (18.26%) muestras. Tres de los siete Distritos Políticos que conforman la región resultaron negativos y cuatro positivos. Oaxaca Centro obtuvo la prevalencia más alta (55.55%). El promedio de parásitos por esófago positivo fue de 16.3 en rango de 1-100. El examen histopatológico reveló oquedades en la mucosa, limitados al estrato estratificado plano, en las que se aprecia al parásito cortado transversalmente en diferentes secciones sin evidencias de infiltrado inflamatorio dominante, excepcionalmente algún eosinófilo. Los resultados de este trabajo permiten concluir la presencia de esta enfermedad en ovinos y caprinos en cuatro Distritos Políticos de los Valles Centrales. Se hace destacar para esta zoonosis la necesidad de implementar técnicas de diagnóstico *in vivo*.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Palabras clave: Ovinos, caprinos, Gongilonemiasis, Parasitosis, zoonosis

ABSTRACT

There is some background about the presence of *Gongylonema pulchrum* in sheep and goat flocks from Oaxaca State, Mexico and considering the big economic impact of the small ruminant industry in that region of the country, a study was planned to determine the prevalence of Gongilonemiasis and to identify macro and microscopic pathological changes associated to the presence and action of the nematode parasite. Such disease does not only affect small ruminants; but also is considered as a Zoonosis. A prospective and descriptive observational design was established using a probabilistic sampling of 126 esophagus from sheep and goats from the central Valleys of Oaxaca state, Mexico. Twenty-three samples (18.26%) resulted positive. Three of the seven districts that constitute the region under study resulted negative and four positive. Central Oaxaca resulted with the highest prevalence (55.55%). The average of parasites found per esophagus was 16.3 (1-100 range). The histo-pathological examination reveled small holes in the mucosa, that did not exceed from the stratified plane layer, in which the parasite appears transversally cut in different sections without any evidence of dominate inflammatory infiltrate, and only exceptional eosynophils were observed. Results in the present research led to conclude the presence of this disease in sheep and goats from the four districts from central Valleys of Oaxaca. It is important to remark that *in vivo* diagnosis techniques should be implemented to establish the adequate treatments on time.

Keywords: Ovine, goats, Gongylonemiasis, parasitosis, zoonosis.

INTRODUCCIÓN

Las helmintiasis destacan entre los problemas que impactan negativamente la salud de los rumiantes de diferentes edades e inciden sobre la productividad de animales de zonas tropicales, subtropicales y templadas del mundo. El nematodo *Gongylonema pulchrum* pertenece al orden *Spirurida* y familia *Ascaropidae,* los cuales parasitan la submucosa del tracto digestivo anterior de cerdos, roedores, rumiantes (1), équidos (2), primates no humanos (1)(3) y el hombre (4). Son de ciclo biológico indirecto en el que participan como hospederos intermediarios

cucarachas (*Blatella sp*) y escarabajos coprófagos (familia *Scarabaeidae*) (1). Los vermes adultos alojados en la submucosa liberan huevos larvados (L1) al lumen digestivo, que salen con las heces (fase exógena), las larvas al ser consumidas por sus hospederos intermediarios mudan hasta alcanzar el tercer estadio (3). La transmisión a los hospederos definitivos es por vía oral a través de pastos o agua contaminada. La infección al hombre puede ocurrir por consumo accidental del hospedero intermediario o al utilizar agua contaminada con larvas infectantes para lavar utensilios de cocina o alimentos (4)(5). Los signos clínicos reportados en los animales enfermos suelen ser discretos (5), caracterizados por: prurito facial, prurito lingual y ptialismo (3). En humanos además de la signología ya enlistada, el paciente refiere sensación de movimiento (5). La inspección de cabras en un rastro de México DF arrojó una frecuencia del 26.04% de *G pulchrum* en animales procedentes de Miahuatlán Oaxaca (6). Se desconocen las cifras actuales de la Gongilonemiasis en pequeños rumiantes en Oaxaca. Por tanto se planteó este trabajo bajo la hipótesis de encontrar al nematodo *Gongylonema pulcrum* en los ovinos y caprinos de los Valles Centrales del estado de Oaxaca.

OBJETIVO

Estimar la prevalencia y describir las lesiones inducidas ante la presencia y acción de *Gongylonema pulcrum* en el esófago de ovinos y caprinos de la región de los Valles Centrales de Oaxaca.

METODOLOGIA

La investigación se desarrolló en tres partes: 1) Conformación de la muestra. 2) Inspección esofágica con la descripción de lesiones macro y microscópicas. 3) Identificación y morfometría del helminto. La región de los Valles Centrales del Estado de Oaxaca es una de las siete regiones geográficas que conforman la entidad, en la que confluyen cuatro climas, semicalido subhúmedo (A)c(w), templado sub-húmedo C(w), semiseco semicalido BSh y el seco muy cálido BSO(h'). La precipitación pluvial media es de 50-75 mm y temperatura de 9 a 27 °C (7).

Primera parte.- La muestra fue estimada utilizando una fórmula para poblaciones infinitas (8), con la varianza obtenida por Gallardo y Col. (1996) p= 0.4841 y q=

ISBN 978-607-9012-01-4 |

0.5158. Se utilizó un nivel de confianza del 92% (1.76) y error del 8% (0.08), resultando el valor de n=120.7, por tanto se colectaron 126 esófagos frescos de ovinos y/o caprinos, de los cuales 18 procedieron de cada uno de los siete Distrito Político de la región. Segunda parte.- Las muestras debidamente identificadas y preservadas en refrigeración fueron enviadas al Departamento de Patología de la EMVZ-UABJO. Cada esófago fue inspeccionado en fresco, de las muestras resultantes positivas, se describieron las lesiones, se extrajeron los nematodos, y se tomó y preservó (formalina amortiguada al 10%) un fragmento de tejido (sin retirar al nematodo), para el estudio histopatológico, siguiendo la técnica de rutina (10). Finalmente.- Los vermes extraídos y conservados en formol (4%)-glicerina en proporción de 1:1, fueron sexados e identificados, registrando su morfometría (1)(11) (microscopio óptico Carl ZEISS 47412-0000).

RESULTADOS

De los 126 esófagos de ovinos y caprinos recolectados en Valles Centrales, se identificaron lesiones en 23 (18.26%) muestras. Obteniendo las siguientes cifras de cada Distrito: Oaxaca Centro (55.55%); Zaachila (33.33%); Ocotlán de Morelos (5.5%); Tlacolula de Matamoros (33.33%). En Etla; Ejutla de Crespo y Zimatlán de Álvarez los resultados fueron negativos. Las lesiones macroscópicas descritas y en las que se aprecia al nematodo dentro de túneles, son de dos tipos. La primera es en forma de zigzag regular de 3x36 mm, que no sobresale la superficie mucosa. El segundo tipo muestra al spiruroideo en un sobre enrollamiento hasta formar un ovillo a sobre relieve discreto de la superficie mucosa. Ambos casos no exhiben signos clínicos ni exudados inflamatorios visibles. El examen histopatológico reveló oquedades en la mucosa, limitados al estrato estratificado plano, en las que se identificaron huevos sueltos en cantidad moderada y al helminto cortado transversalmente en diferentes secciones y aún cuando estaba presente el nematodo, no hubo evidencias de infiltrado inflamatorio, excepcionalmente algún eosinófilo en el tejido conectivo. De las 23 muestras positivas se extrajeron 375 vermes de ambos sexos (46.91% hembras y 40.73% machos). La proporción de nematodos por esófago infectado fue de 1:16.3, con un rango de 1-100 parásitos. La morfometría de los helmintos constató la descripción del Spiruroideo *Gongylonema pulchrum*, Molin, 1857 (1)(11), cuya longitud promedio en los machos fue de 31 mm (rango 10-40 mm) y en las hembras de 79 mm (rango 29-109 mm).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

La prevalencia para la Gongilonemiasis en los Valles Centrales resultante de este trabajo fue de 18.26%, cifra inferior a la obtenida en 1989 (6) y 1996 (9), que pudiera vincularse con los casos sin evidencias del nematodo encontrados en tres Distritos de la región. Se enfatiza que la prevalencia más alta (55.55%) estimada en este documento fue de Oaxaca Centro, Distrito en el que se ubica la capital del Estado. Esta cifra es equiparable con la obtenida para el mismo Distrito en 1996, donde alcanzó el 50% (9).

Las lesiones esofágicas macroscópicas descritas en el presente fueron comparables con las que puntualiza Movassaghi, 2008 (2), en las que refiere el aspecto de zigzag, sin embargo este documento añade que un alto porcentaje de los vermes se alojan formando un ovillo a sobrerelieve de la mucosa. La histopatología exhibe la ausencia de la esperada esofagitis grave que pudiera darse ante la presencia y acción de los vermes encontrados dentro de la mucosa, hallazgo que coincide con los resultados obtenidos por Wilde y col., 2001(5).

Se ha documentado la gongilonemiasis en países como Japón (4)(11), Irán (2), Tailandia (5) y los Estados Unidos (3). Las cifras aportadas en el presente manuscrito corroboran la presencia de *G pulchrum* en ovinos y caprinos en México (Valles Centrales, Oaxaca), y son complementarios a los publicados por Acevedo y col., 1989 quienes refirieron a esta enfermedad en caprinos procedentes de Miahuatlán Oaxaca (6). Este evento podría explicar también un dato documentado por Thomas, 1952, quien describe un caso de gongilonemiasis humana en un paciente de Illinois (USA) quien indicó haber adquirido la enfermedad al consumir agua en México (12). Se enfatiza la importancia del agua como medio de transmisión de la enfermedad y vía de ingreso de las larvas infectantes a animales y/o personas en zonas endémicas, con un riesgo particularmente mayor hacia habitantes de zonas rurales (4).

Aunque se utilizaron técnicas de concentración de huevos en heces para el diagnóstico (Mac Master), no siempre fue posible detectarlos y cuando los resultados fueron positivos, solo se contabilizaron 50 huevos por gramo de heces. Dato que coincide con autores, quienes señalan la poca confiabilidad en el diagnóstico del nematodo basado en la detección de huevos en heces (3)(11).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

La signología clínica ocasionada por este parásito se cataloga como no grave, e inespecífica, luego entonces, existe el riesgo de que la gongilonemiasis esté presente en algunas regiones, pero haya sido subdiagnosticada (5), motivo por el cual la evidencia ofrecida por este trabajo conduce a coincidir con el planteamiento que hicieran Adkesson y col., (3) quienes expresan la necesidad de implementar técnicas de diagnóstico antemortem, primeramente por tratarse de una zoonosis y en segundo término porque el diagnóstico in vivo permitiría relacionar a la enfermedad con el estado de salud general del paciente, los signos clínicos, así como el éxito de la estrategia terapéutica implementada.

CONCLUSIONES

Los resultados de este trabajo ponen de manifiesto la presencia de gongilonemiasis esofágica en ovinos y caprinos de cuatro de los Distritos Políticos de la región de los Valles Centrales, cuya prevalencia en Oaxaca Centro es superior al 50%. Así mismo describen las lesiones asociadas a la presencia del verme en el estrato estratificado de la mucosa esofágica, en la que hay destrucción tisular con esofagitis incipiente.

La producción de ovinos y caprinos en Oaxaca se realiza bajo un sistema extensivo en el que el corral de los animales suele estar cerca de la casa habitación, si se considera que la gongilonemiasis humana se encuentra ampliamente documentada, el hecho de poner en evidencia la presencia de *G pulchrum* en ovinos y caprinos de Valles Centrales, hace patente que cohabitan en los mismos espacios los rumiantes, el hospedero intermediario (cucaracha) y el hombre, lo cual permite las condiciones adecuadas (factor de riesgo) para el desarrollo de esta zoonosis. Motivo por el cual los resultados aportados por este trabajo ofrecen una evidencia contundente para alertar a las instancias responsables de la Salud Pública de la Entidad y plantean la necesidad de investigar posibles casos de gongilonemiasis humana e implementar las medidas preventivas pertinentes.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

BIBLIOGRAFIA

1. Soulsby, E.J.L: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animals domésticos, 7a ed. Nueva editorial Interamericana. México 1987.
2. Movassaghi, A.R. and Razmi, G.R.: Oesophageal and gastric gongylonemiasis in a donkey. Iranian Journal of Veterinary Research, Shiraz University (2008) 9(1)22:48-49
3. Adkesson, M.; Langan J. and Allan P.: Evaluation of control and treatment of *Gongylonema spp*. Infections in Callitrichids. Journal of zoo and Wildlife Medicine.(2007) 38(1):27-31
4. Haruki, H.; Furuya, S. and Kamiya, N.: Gongylonema Infection in man: A first case of gongylonemosis in Japan. Helmintología (2005) 42 (2):63-66
5. Wilde, H.; Suankratay, C.; Thongkam, C and Chaiyabutr, N.: Human Gongylonema Infection in Southeast Asia. J Travel Med (2001) 8: 204-206
6. Acevedo H A.; Romero C E.; Quintero M M.T.: (1989) Frecuencia de *Gongylonema pulchrum* en caprinos procedentes de Miahuatlan, Oaxaca. Veterinaria-México (México). 20(1) p. 51-55.
7. INEGI. Anuario estadístico del Estado de Oaxaca. Existencia pecuaria por Distrito de desarrollo Rural, Según especie 2008, Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (SARH) Gobierno del Estado de Oaxaca. México (2008).
8. Wayne, W.D.: Bioestadística. LIMUSA. México, D.F. México (1983)
9. Gallardo y Vázquez M.: Lesiones microscópicas causadas por *Gongylonema pulchrum* en caprinos y su relación con el sexo del parásito. Memorias del V Congreso de la SMPV A.C. Querétaro México 1996.
10. Prophet, E. B.; Mills, B.; Arrington, J. B.; Sobin, L. H.: (1992) Laboratory Methods in Histotechnology. Armed Forces Institute of Pathology (AFIP). USA. Traducido por Heffess, C. S.; Mullick, F.C.: (1995) Métodos Histotecnológicos. Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de América (AFIP) y el Registro de Patología de los Estados Unidos de América (ARP). Washington, D.C.
11. Kudo, N.; Kuratomi, K.; Hatada, N.; Ikadai,H. and Oyamada, T.: Further observations on the development of *Gongylonema pulchrum* in rabbits. J parasitol.,(2005) 91(4):750-755
12. Thomas, L.J *Gongylonema pulchrum*, a spiruroid nematode infecting man in Illinois USA. Proc. Helminthol. Soc. Whash., (1952) 19: 124-126

ISBN 978-607-9012-01-4 |

IMPORTANCIA DE LA RIBOTIPIFICACIÓN COMO TÉCNICA PARA IDENTIFICACIÓN DE CEPAS DE *Salmonella spp*

Del Valle HM *[1], Silva HG[2], Rendón MJG [3], López VM [2], Juárez BF [2]

1 Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.

2 Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.

3 Laboratorio de Microscopía. Facultad de Ciencias Químico Biológicas. Universidad Autónoma de Sinaloa.

Correspondencia: gaby@uas.uasnet.mx *l*

RESUMEN

Los miembros del género *Salmonella* son extremadamente ubicuos por naturaleza, considerados como patógenos universales. Las técnicas de biología molecular para la detección rápida y directa de ácidos nucleicos de los diferentes microorganismos son muy útiles en el diagnóstico de enfermedades infecciosas. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite la amplificación directa de segmentos de ácido desoxirribonucleico (ADN) específicos sin clonación, y puede utilizarse en fragmentos de ADN que estén presentes en cantidades infinitamente pequeñas. Se cultivaron 58 cepas positivas a *Salmonella* de muestras tomadas en el Zoológico de Culiacán, Sinaloa, así como una cepa de referencia. Se extrajo el ADN de las muestras utilizando una matriz de extracción comercial. Se realizaron las diluciones necesarias y se realizó la reacción de amplificación de PCR. Los productos de amplificación fueron separados por electroforesis en geles de agarosa al 2.2%, teñidos con bromuro de etidio y fotografiados para el análisis de sus patrones a través de inspección visual. El análisis electroforético de los productos amplificados reveló de una a tres bandas en rango de 700 a 1100 pares base (pb) en cada muestra. Por su similitud en cuanto a posición y cantidad de bandas, se organizaron nueve “clústers” o grupos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Palabras clave: *Salmonella,* ribotipos, técnica, identificación.

ABSTRACT

The members of the genus *Salmonella* are extremely ubicuous by nature, even considered as universal pathogens. Molecular Biology techniques for rapid and direct nucleic acid detection for microorganism are very useful in infectious diseases diagnosis. Polymerase Chain Reaction (PCR) allows direct amplification of specific deoxyribonucleic acid (DNA) not cloned segments, and can be used in DNA fragments which are there in infinitely small quantities. 58 positive *Salmonella* strains from samples taken at Culiacan, Sinaloa's zoo, and also a reference strain, were harvested. DNA extraction from samples was achieved by using a commercial matrix. Dilutions were carried out when necessary and DNA amplification reaction was performed. The products were separated by 2.2% agarose gel electrophoresis, dyed with ethidium bromide and photographed for visual pattern analysis. Electrophoretic analysis of amplified products disclosed one to three bands ranging from 700 to 1100 base pairs (bp) on each sample. According to their similarity, in regards to quantity and position of the bands, nine clusters were formed.

Key words: *Salmonella,* ribotypes, technician, identification.

INTRODUCCIÓN

Los miembros del género Salmonella son extremadamente ubicuos por naturaleza, recuperados en prácticamente todos los vertebrados, así como en insectos y son a menudo considerados como patógenos universales [1, 2]. La habilidad de los aislamientos de *Salmonella* para transferir, adquirir y recombinar los genes para fase flagelina I (*fliC*) y para antígeno O (genes del clúster *rfb*) explica la existencia del gran número de serotipos, pero representa también un límite mayor para el esquema serológico. [3,4] Mientras un alto grado de homología secuencial existe para genes ácido ribonucleico ribosomal (ARNr), las regiones espaciadoras intergénicas muestran secuencia extensa y variaciones de longitud que pueden ser usadas para caracterizar bacterias a nivel de género, [5] especie [5, 6] y subespecie. [6, 7] Las técnicas de biología molecular para la detección rápida y directa de ácidos nucleicos de los diferentes microorganismos son muy útiles en el diagnóstico de enfermedades infecciosas. [8] La caracterización definitiva de un

ISBN 978-607-9012-01-4 |

segmento de ADN es la determinación de su secuencia de nucleótidos. La PCR permite la amplificación directa de segmentos de ADN específicos sin clonación, y puede utilizarse en fragmentos de ADN que estén presentes en cantidades infinitamente pequeñas. Se basa en la amplificación de un segmento de ADN utilizando ADN polimerasa y cebadores, oligonucleótidos que hibridan con la cadena complementaria a la secuencia a amplificar. [9] La ribotipificación consiste en examinar y comparar el número y tamaño de bandas entre los aislamientos, permitiéndolos agrupar de acuerdo a la coincidencia de sus bandas. La cantidad de información genética existente entre y dentro de los genes ribosomales es heterogénea en diferentes aislamientos a lo largo de un período de tiempo, se pueden perder o insertar copias de los genes ribosomales o secuencias diferentes, lo que genera que los perfiles sean similares o distintos, según sea el caso. Todo ello explica la posibilidad de diferenciar aislamientos epidemiológicamente relacionados mediante la ribotipificación, lo cual se resume en la gran diversidad inter y extra especies que existen entre los genes ribosomales.[8]

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es clasificar en base a su ribotipo cepas de *Salmonella* procedentes del Zoológico de Culiacán, Sinaloa.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se cultivaron en agar base sangre por 24 horas, 57 cepas previamente identificadas como positivas a *Salmonella* de muestras tomadas en el Zoológico de Culiacán, Sinaloa, así como una cepa de referencia,. Transcurrido el tiempo de cultivo, se extrajo el ADN utilizando matriz de extracción de un kit comercial. Los productos se mantuvieron en refrigeración a -20° C en microtubos hasta su uso. Se cuantificó y determinó la pureza del ADN extraído por medio de un espectofotómetro de absorción atómica seleccionando las longitudes de onda 260 nm y 280 nm. Una vez determinadas estas cantidades, donde fue necesario se procedió a realizar diluciones, según el caso, de 1:15, 1:10, 1:5 y 1:2. Se constituyó el PCR Mix utilizando para cada microtubo 5 µl de ADN (puro o en la dilución apropiada), 1 µl de oligonucleótido (“primer” o cebador) “forward” ROCFL {1}, 1 µl de oligonucleótido reversa ROCFL {2}, 12.5 µl de Master Mix, 1.5 µl de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

cloruro de magnesio y 4 µl de agua estéril. Una vez resuspendida la mezcla en los tubos y colocados éstos en el termociclador, se inició la reacción de amplificación que consta de un ciclo básico de 5 min a 95° C, seguido de 35 ciclos de 1 min a 94° C, 1 min at 55° C y 1 min a 72°C y un ciclo final de 1 min a 72° C. Los productos de amplificación fueron separados por electroforesis en geles de agarosa al 2.2%, teñidos con bromuro de etidio y fotografiados. El análisis de los patrones fue realizado a través de inspección visual de los geles en transiluminador UV. Las muestras con patrones similares fueron corridas en el mismo gel para comparación directa. Se dice que dos cepas comparten perfil electroforético cuando sus patrones de banda son iguales. Diferencias menores en la intensidad de bandas no son relevantes.

RESULTADOS

Se caracterizaron 57 cepas de *Salmonella* por procedimiento de ribotipificación por PCR que permitió la identificación de perfiles de las regiones espaciadoras intergénicas ARNr 16S-23S. El análisis electroforético de los productos amplificados reveló de una a tres bandas en rango de 700 a 1100 pb en cada muestra, los patrones fueron considerados diferentes, cuando al menos se detectó una banda polimórfica de ADN. [10] La relación entre las muestras de ADN fue estimada utilizando el coeficiente de Jaccard:

$$S = \frac{a}{(a + b + c)}$$

Donde a es el número de bandas compartidas entre las cepas 1 y 2, b es el número de bandas de ADN presentes en 1 pero no en 2, y c es el número de bandas presentes en 2 pero no en 1. [11] Resultados entre 0.75 y 1 son considerados dentro del mismo grupo:

ISBN 978-607-9012-01-4 |

A. Una banda: en 700 pb	21.2, 115
B. Una banda: entre 700 y 800 pb	14, 20, 27.2H, 34.2t, 52, 59.2, 64, 69, 70, 84.1, 85, 105.1, 120, 144
C. Una banda: en 900 pb	22.1H
D. Dos bandas: una entre 700 y 800 pb y la otra en 1000 pb	15.2, 89.1, 144.5
E. Dos bandas: una en 700 pb y la otra en 800 pb	Ref., 4, 10, 11, 16.2, 18, 18.2, 20.2, 22.7H, 24, 41.2, 45, 47.2, 51, 53, 58, 76, 83.1, 87.2, 87.4, 105, 119, 133, 134, 135, 140, 143
F. Dos bandas: una en 900 pb y la otra entre 1000 y 1100 pb	76.2, 87.1
G. Dos bandas: una en 900 pb y la otra en 1000 pb	138
H. Dos bandas: una en 800 pb y la otra en 900 pb	7, 26t, 50, 66, 144.1,144.4
I. Tres bandas: una en 700 pb, otra en 800 pb y la otra entre 1000 y 1100 pb	30.2

DISCUSIÓN

Aunque Lagatolla et al utiliza gel de agarosa al 4%, ensayos muestran que el gel al 2.2% provee resultados claros. [12] Pueden distinguirse 2 regiones en las unidades transcripcionales 16S-23S: los genes para rRNA altamente conservados y las secuencias de la región espaciadora intergénica. Los genes para rRNA están tan conservados que los mismos “primers” o cebadores pueden reconocer secuencias en la mayoría de las bacterias. La variabilidad observada en los espacios intergénicos puede asumir varios significados. Dolzani et al menciona que el género *Acinetobacter* muestra un perfil de espacios intergénicos específico

ISBN 978-607-9012-01-4 |

en cada una de sus especies. En el caso de *Staphylococcus aureus* existe un alto grado de polimorfismo que representaría un excelente sujeto para tipificación de subespecies. [13] Las cepas analizadas de Salmonella pueden ser agrupadas por su alta similitud y su poco grado de variabilidad, posiblemente debido a su cercanía geográfica, aunque no se reportan diferencias significativas entre muestras de *Salmonella enteritidis* de la misma serovariedad tomadas en distintas localidades y años, [10, 14, 15] sin embargo en el caso de *S. typhimurium* analizada por ribotipificación por PCR, se encontró la presencia de regiones espaciadoras diferentes. [10, 16] *S. derby* y *S. infantis* son descritas como variedades polifiléticas, [17] es decir que se ha encontrado más de un arreglo espaciador intergénico, que podría ser resultado de modificaciones durante la filogénesis, [10] involucrando a todo el genoma a través de las consecutivas generaciones de estas cepas.

CONCLUSIONES

Una vez estandarizada la secuencia de amplificación, representa un método altamente práctico, reproducible, preciso y rápido para la diferenciación de cepas bacterianas, no sólo en brotes aislados, sino también a nivel epidemiológico, donde es necesario tomar decisiones prontas que lleven al control de la enfermedad, evitando una mayor diseminación y tomando medidas sanitarias benéficas para los pacientes ya infectados. La posibilidad de que algunas cepas *Salmonella* puedan intercambiar flagelina fase I y antígeno O puede cernir duda sobre la identificación serológica. La ribotipificación como técnica de biología molecular es una herramienta muy útil para la identificación de serovariedades del género *Salmonella*, teniendo como base el perfil electroforético mostrado según el polimorfismo de los espacios intergénicos 16S-23S de cada cepa. Para esto, se aconseja llevar a cabo evaluaciones de la relación genética entre cepas de serovariedades polifiléticas, de modo que se puedan establecer perfiles universales para la ribotipificación por PCR.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

AGRADECIMIENTOS

A la M. en C. Ma. De los Ángeles Herrera Vega por la asesoría en el proceso de amplificación de las muestras.

REFERENCIAS

[1] TAYLOR, J. y McCoy, J. H. *Salmonella* and Arizona infections, In H. Riemann (ed.) Foodborne infections and intoxications. Academic Press Inc., EEUU, 1969. Pp. 3-72.

[2] MEKALANOS, J., Falkow, J. y Miller. Coordinate regulation and sensory transduction in the control of bacterial virulence. Science Vol. 243. 1989.

[3] BELTRAN, P. et al. Toward a population genetic analysis of *Salmonella*: genetic diversity and relationships among strains of serotypes *S. choleraesuis, S. derby, S. dublin, S. enteritidis, S. heildelberg, S. infantis, S. newport*, and *S. typhimurium*. Proc. Natl. Acad. Sci. EEUU, 1988.

[4] LI, J. et al. Recombinational basis of serovar diversity in *Salmonella enterica*. Proc. Natl. Acad. Sci. EEUU, 1994.

[5] JENSEN, M. A., J. A. Webster, and N. Straus. 1993. Rapid identification of bacteria on the basis of polymerase chain reaction-amplified ribosomal DNA spacer polymorphisms.

[6] DOLZANI, L. et al. Typing of *Staphylococcus aureus* by amplification of the 16S-23S rRNA intergenic spacer sequences. 1994.

[7] KOSTMAN, J. R., T. D. Edlind, J. J. LiPuma, and T. L. Stull. 1992. Molecular epidemiology of *Pseudomonas cepacia* determined by polymerase chain reaction ribotyping.

[8] MÁTTAR V., S. Ph D. Utilidad de la biología molecular en el estudio de las zoonosis. Universidad de Córdoba. Instituto de Investigaciones Biológicas del Trópico. Colombia, 2000.

[9] KLUG, W.S. y CUMMINGS, M.R. Conceptos de Genética. Editorial Prentice Hall Iberia. 5ª edición. EEUU, 1999. Pp.: 299, 368, 369, 467-480.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

[10] VÁZQUEZ, E., Máttar, S., Mossos, N., Mogollón, D. y Poutou, R. Caracterización molecular de cepas colombianas de *Salmonella* spp. A través del RFLP-IS 200. Nova. Año/vol. 3, núm. 003. Colombia, 2005. Pp.: 37-45.

[11] JACCARD, P. Étude comparative de la distribution floral Dans une portion des Alpes et des Jura. Bull Soc. Vaudoise Sci. Nat. Vol. 37: 547-555. 1901.

[12] LAGATOLLA C. et al. PCR ribotyping for characterizing *Salmonella* isolates of different serotypes. 1996.

[13] DOLZANI, L., Tonin, E., Lagatolla, C. y Monti-Bragadin, C. Typing of *Staphylococcus aureus* by amplification of the 16S-23S rRNA intergenic spacer sequences. FEMS Microbiol. Lett. 119:167–174. 1994.

[14] GRUNER, E., Martinetti Lucchini, G., Hoop, R. K. y Altwegg, M. Molecular epidemiology of *Salmonella enteritidis*. Eur. J. Epidemiol. 10:85–89. 1994.

[15] STANLEY, J. y Baquar, N. Phylogenetics of *Salmonella enteritidis*. Int. J. Food Microbiol. 21:79–87. 1994.

[16] NASTASI, A. y Mammina, C. Epidemiological evaluation by PCR ribotyping of sporadic and outbreak-associated strains of *Salmonella enterica* serotype typhimurium. Res. Microbiol. 146:99–106. 1995.

[17] BOYD, E. F. et al. Salmonella reference collection B (SARB): strains of 37 serovars of subspecies I. J. 1993.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INFECCIÓN CON *Encephalitozoon cuniculi* (ENCEPHALITOZOONOSIS) INFORME DE UN CASO

MVZ GUADALUPE RAMÍREZ DÍAZ[2]
MVZ ARACELI LIMA MELO [1]
MVZ ENRIQUE ABURTO FERNÁNDEZ[2]
MVZ SELINA MEJIA CHAVEZ[1]

Guadalupe Ramírez <lupita_rmz@yahoo.com.mx>

RESUMEN

La encephalitozoonosis es una enfermedad zoonótica de incidencia relativamente rara, afecta principalmente a conejos, carnívoros entre ellos al perro y humano.

Los signos que presentan los animales infectados son de tipo neurológico como tremor muscular, convulsiones, tortícolis, paresia y parálisis. El diagnóstico clínico precoz de la infección es prácticamente imposible por la poca signología que manifiestan los animales al inicio de la enfermedad, dichos signos se pueden confundir con intoxicación con estricnina, infección por moquillo, rabia, etc.

Se presento a la clínica un cachorro de dos meses y medio de edad, raza chihuahueño, que manifestó convulsiones de tipo “generalizada severa”, durante tres días, después de la presentación de las mismas el animal murió; únicamente se realizo la necropsia, en la cual se informo estructuras parasitarias compatibles con Encephalitozoon cuniculi en cerebro y riñón.

Palabras claves: encephalitozoon, zoonosis, encephalitozoonosis.

[2] Departamento de Patología, sección de Patología Clínica, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Tel. 56225878
2 Universidad de la Isla del Príncipe de Eduardo

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INFECTION WITH Encephalitozoon cuniculi

SUMMARY

The encephalitozoonosis is a zoonotic disease of relatively rare incidence which affects mainly rabbits, carnivorous among them the dog and humans. The signs that the infected animals present are of neurological type such muscular tremor, convulsions, wryneck, paresia and paralysis. The clinical diagnosis of the infection is practically impossible due to the few signology of the animals at the beginning of the disease. The signs can be confused with poisoning with strychnine, infection for distemper, rabbis, etc.

A puppy of two and half months old, Chihuahua breed, was presented, it had severe generalized convulsions type and after dies, due to the evolution of the problem was faster and did not give time to make laboratories studies, only the necropsy and was compatible with parasitic structures of *Encephalitozoon cuniculi* there were found in brain and kidney.

Key Words: encephalitozoon, zoonosis, encephalitozoonosis

La encephalitozoonosis también conocida como nomosematosis, encefalitis de los conejos o síndrome encefalitis-nefritis, es producida por Encephalitozoon cuniculi, que es un protozoario mono nuclear obligado, afecta principalmente a conejos, carnívoros entre ellos el perro y al humano, este ultimo cuando se encuentra inmuno comprometido. (1)

Encephalitozoon cuniculi es una microsporidia mono celular de forma oval de 1.5 – 2.5 micras de diámetro la pared de la espora tiene varias capas que la protegen del medio ambiente, esta pared se encuentra formada por una proteína y una membrana plasmática interna. El espacio interno de la espora se encuentra constituido de citoplasma, un núcleo y tres organelos; estos últimos participan en la maduración de la espora, así como dentro la etapa infecciosa. La multiplicación es asexual en vacuolas parasitóforas en el interior de los macrófagos y otras células, especialmente células endoteliales vasculares y células del sistema nervioso central. Después de reiteradas fisiones binarias, formadoras de hasta varias decenas de trofozoítos en cada célula afectadas por sucesivas esporogonias se desarrollan de dos a cinco días los esporos que pueden llenar

ISBN 978-607-9012-01-4 |

todo el interior de la célula. En fases crónicas la multiplicación se presenta en riñón y cerebro..(1,2,3)

Las fuentes de contagio son todos los animales que eliminan esporas, sobre todo las de eliminación renal. La diseminación de estas suelen ser a través de la orina o por consumo de cadáveres parasitádos.(3)

La contaminación puede ser por varias vías. Vía oral o nasal, por olfatear o chupar deyecciones de animales enfermos o por ingestión de pequeños mamíferos como conejos, portadores de esporas. Vía transplacentaria, existe cierta controversia al respecto, pero se ha descrito como una vía importante en el zorro.(2,3)

La enfermedad puede ser importante en perreras con muchos animales y deficiente higiene. E. cuniculi actúa como oportunista en personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia adquirida, por lo que se considera una zoonosis, siendo la principal ruta de transmisión la vía oral e infecciones oftálmicas por contacto directo con las esporas.

Dentro de los signos clínicos que los animales presentan son neurológicos como tremor muscular, convulsiones, tortícolis, paresia y parálisis, estos desordenes nerviosos en perros son asociados a problemas renales; en cachorros produce baja de peso, encefalitis, neuropatías, uremia y muerte.(1,2,3,4)

También se han encontrado lesiones oftálmicas como uveítis, retinitis y queratitis superficial.(2,5)

El diagnóstico clínico es prácticamente imposible y con frecuencia se confunde con otros problemas, como rabia, moquillo, etc. El diagnóstico citológico es factible por aislamiento de las esporas a partir de orina de los animales sospechosos. Se utiliza el sedimento, previa centrifugación, y se emplea generalmente la coloración de Ziehl. El diagnóstico serológico es el más confiable, la inmunofluorescencia indirecta es la prueba de elección, aunque se han descrito otras técnicas como la de fijación del complemento, inmunoperoxidasa, micro aglutinación directa. Otra opción es la realización del hemograma en el cual se ha encontrado leucopenia por linfopenia. En el estudio bioquímico, se puede encontrar hiperkalemia e hiponatremia.(2,3,4,6)

El tratamiento solo se ha hecho experimentalmente teniendo buen resultado con levamizol, oxibendazol y tiabendazol; en animales infectados de manera natural no

ISBN 978-607-9012-01-4 |

se conoce un tratamiento realmente efectivo pero se ha intentado con oxitetraciclinas, albendazol, sulfa- trimetropin; se ha encontrado que el metronidazol no hay efectividad contra esporas solo en etapa germinativa.(6,7,8)

PRESENTACIÓN DEL CASO CLINICO

Día 1 se presenta a la clínica un cachorro de raza chihuahua, macho de dos meses y medio de edad, clínicamente sano y se queda a consigna.

Para el día 3 presenta una convulsión de tipo generalizada severa (9), esto es, el animal cae inconsciente, con los ojos abiertos, pupilas dilatadas, rigidez simétrica en los músculos de los miembros, cuello, cara y mandíbulas, presenta movimientos de carrera, la duración de este periodo fue de dos minutos aproximadamente, posterior a la convulsión el animal se muestra hambriento y sediento.(9) El día 4 presenta otra convulsión y como reflejaba una ligera deshidratación se le administra terapia de fluidos y una dosis de extracto de leucocitos dializados pensando en moquillo; al día 5 presenta nuevamente convulsiones y muere; dado que la presentación del cuadro fue tan agudo no permitió la realización de pruebas de laboratorio y el animal se remitió al departamento de Patología de la FMVZ de la UNAM para solicitar un estudio de necropsia, los principales hallazgos se encontraron a nivel microscópico, en riñón se informo infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos y células plasmáticas y en menor numero histiocitos. Los túbulos contienen en su luz y dentro de las células epiteliales escasos agregados de protozoarios Gram positivos ovales que miden 1.5 x 2.5 micras ligeramente basófilos, birrefringentes con un granulo polar PAS positivo. A nivel de encéfalo en la corteza se apreciaron focos de necrosis con infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos e histiocitos alrededor de estructuras parasitarias intra y extra celulares, similares a las descritas en riñón estos hallazgos son compatibles con *Encephalitozoon cuniculi*.

DISCUSIÓN

Es de suma importancia en la clínica de pequeñas especies tomar en cuenta esta enfermedad cuando se presenten cuadros nerviosos como el antes mencionado ya que por la presentación clínica se puede confundir con algunas otras enfermedades como el moquillo, rabia y en algunas ocasiones intoxicación con venenos como la estricnina.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

El diagnóstico clínico en perros infectados con *Encephalitozoon cuniculi* es prácticamente imposible por la poca signológia que manifiestan los animales y por la evolución tan aguda que presentan.

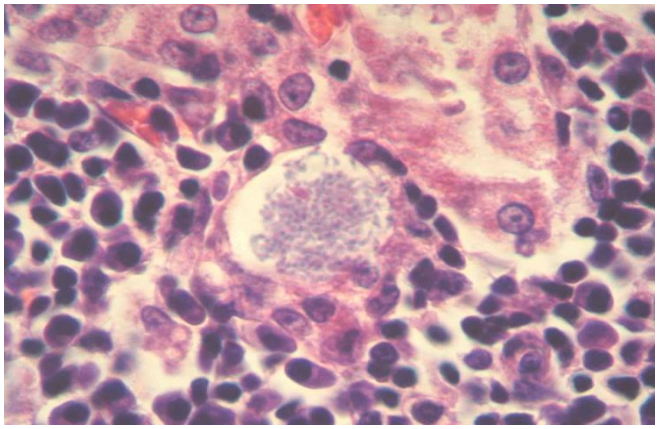
Se puede realizar el diagnóstico etiológico, pero el más confiable es el serológico, el problema con este último es que no existen informes de alguna institución que lo realice.

Se puede intentar un tratamiento a base de albendazol, oxibendazol, tiabendazol a dosis de 22 mg/kg.(6,7,8)

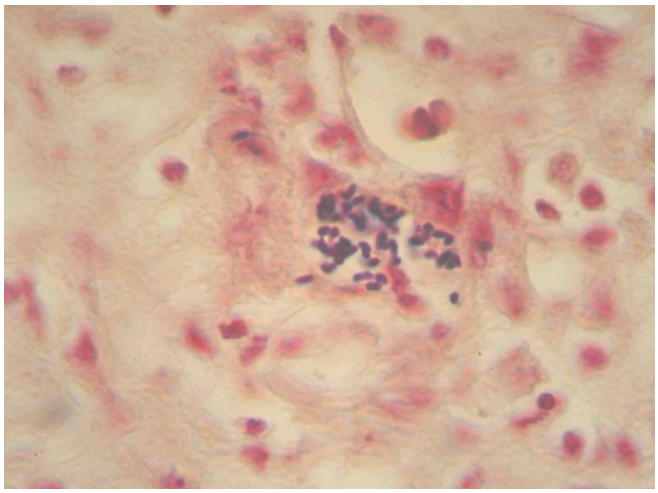
CONCLUSIÓN

La Encephalitozoonósis es una enfermedad zoonótica que afecta riñón y cerebro principalmente.

Dado que la signología que manifiestan los animales son convulsiones la presentación clínica de esta infección es poco especifica, por lo que el medico veterinario debe tenerla en cuenta cuando se presente un paciente con convulsiones, ya que podría confundirse con otros problemas como el de alguna intoxicación con estricnina, infección por moquillo canino, rabia, etc.



ISBN 978-607-9012-01-4 |



Encephalitozoon cuniculi en riñón, 40X

LITERATURA CITADA

1. Martínez MA. Reproducción cunícula. Limusa 1995
2. Cordero CM, Rojo VFA. Parasitología Veterinaria.2º Ed. España: Mcraw-Hill. Interamericano, 1999.
3. Novotna A. Balent P., Lesnik F.; Animal Encephalitozoonosis Folia Vet 45;2:103-108.
4. Ewringmann A, gobel T. Clinical examination and therapy of Encephalitozoonosis in pet rabbits. Kleintierpraxis 44; 5: 357-372.
5. Stiles J, Didier E, Ritchie B. Encephalitozoon cuniculi in the lents of a rabbit with phacoclastic uvcitis vet comophth. 7; 4:233-237.
6. Stefkovis M, Maslej P, Malanova M. A study on antidoby prevalence due to microsporidian Encephalitozoon. Foliaver 45;4:184-187.
7. Franssen FFJ, Lumeij JT, Susceptibility of Encephalitozoon cuniculi; to several drugs in vitro. Antiagents Chemo. 39;6:1265-1267
8. He-Qing, Leitch GJ, Visvesvara GS. Effects of nifedipine, metronidazol, and nitric oxide donors on spore germination and cell culture infection of the microsporidian Encephalitozoon hellem and Encephalitozoon intestinalis. Anti Agents Cehmo 40;1:179-185.
9. Cheryl L, Chrisman DVM Problemas Neurológicos en pequeñas especies, 1ª edición, España. Compañía editora, Continental 1987.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

LESIONES HISTOLÓGICAS EN CORAZONES DE PERROS INFECTADOS CON *Trypanosoma cruzi*

Basulto J, Ortega P. A, Jiménez C. M.** Acosta V K. **, Torres L M. *, Colín F. R.
Cuerpo Académico en Salud Animal FMVZ _UADY
*** Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi – UADY*
Correspondencia; azulbla@uady.mx

RESUMEN

La enfermedad de Chagas es importante en América Latina. En el diagnóstico se utilizan la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) y la reacción en cadena de la Polimerasa. Los perros juegan un papel importante en el estudio de la enfermedad de Chagas, como modelos experimental para conocer la patogenia de la enfermedad. El objetivo de este trabajo fue determinar la frecuencia y tipo de lesiones histológicas en el septo cardiaco en perros positivos a *T. cruzi* en las técnicas de IFI y PCR. De las muestras de los 91 perros 13 (14%) de estos resultaron positivos a la prueba de IFI y 6 (6%) positivos a PCR. Histológicamente, de los casos positivos a IFI, el 100% presentaron severo infiltrado por linfocitos y plasmocitos a nivel intersticial y alrededor de las fibras cardiacas, con áreas de fibrosis alrededor de algunas cardiomiocitos degenerados. De los casos positivos a PCR; el 33% (2/6) presentaron estas lesiones histológicas. Los septos cardiacos de los animales sero-negativos y con PCR se observaron histológicamente normales. Las lesiones cardiacas encontradas en los perros seropositivos a *T. cruzi* es probable que se deban a la replicación parasitaria, pues estas zonas presentan un alto grado de tropismo por el agente

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi,* lesiones microscópicas, corazones de perro.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

SUMMARY

Chagas disease is important in Latin America. In the diagnosis of the disease indirect immunofluorescence test (IIFT) and the Polymerase chain reaction (PCR) are generally used. Dogs play an important role in the study of Chagas disease, and are used as experimental models to understand the pathogenesis of the disease. The aim of this study was to determine the frequency and type of histological lesions in the cardiac septum in dogs positives to *T. cruzi* using IIFT and PCR techniques. From 91 dogs, 13(14%) were positive by IIFT and 6 (6%) by PCR. Histologically, the 100% of the positive cases by IIFT shown severe infiltration of lymphocytes and plasma cells at the interstitial and around the cardiac fibers, with areas of fibrosis around some degenerate cardiomyocytes. From the PCR positive cases, 33% (2 / 6) shown the same histological lesions. The cardiac septa of the IIFT and PCR negative animals were histologically normal. The cardiac lesions found in dogs seropositive to *T. cruzi* is likely to be due to the parasite replication, because these areas have a high degree of tropism for the agent.

Key words: *Trypanosoma cruzi,* microscopic lesions, dog´s hearths.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

El parásito *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) es el agente causal de la tripanosomiasis americana o "enfermedad de Chagas", la cual es un importante problema de salud pública principalmente en América Latina. Se ha estimado en 100 millones de individuos en riesgo de contraer la enfermedad y entre los 16-18 millones de habitantes infectados, únicamente entre el 10 y el 40 % presentan manifestaciones clínicas. En México se estima una incidencia anual de 44,000 nuevos casos, con una prevalencia de dos millones de personas infectadas (1).

El vector es una chinche hematófaga (triatómino) que se infecta al ingerir sangre de animales y seres humanos con tripomastigotes circulantes en sangre y el ciclo llega a forma infectante que es el tripomastigote metacíclico (2).

La transmisión a un hospedero vertebrado ocurre cuando las membranas mucosas, conjuntiva o laceraciones en la piel son contaminadas con las heces del insecto conteniendo tripomastigotes metacíclicos. El parásito invade los tejidos locales o se disemina por vía hematógena a tejidos distantes para dar comienzo a nuevos ciclos, principalmente en células musculares, manteniendo así una parasitemia infectante para el vector, durante la fase aguda de la enfermedad (3).

La patogenia de la cardiopatía chagásica crónica no es completamente entendida aunque existen hallazgos que señalan la posible relación de sucesos, manifestados en forma lenta y progresiva, como la presencia continua de *T. cruzi* o de componentes antigénicos del mismo en tejido cardíaco particularmente en el septo cardiaco , conlleva a una respuesta anormal del sistema inmunológico, que no logra controlar o curar la infección, actuando como mediador del daño celular y la miocarditis crónica, difusa o focal, con progresión a la fibrosis miocárdica(4) . Desde el punto de vista clínico, la enfermedad ha sido descrita cursando en las fases aguda, indeterminada y crónica (5).

Los perros juegan un papel importante en el estudio de la enfermedad de Chagas, ya que se han empleado como modelos experimentales para conocer la patología de la enfermedad. Así mismo, se les considera centinelas naturales de la infección con *T. cruzi* tanto en zonas rurales como urbanas, debido al contacto cercano con el humano (6).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

En Yucatán, se encuentran condiciones que favorecen la presencia de la enfermedad; parásitos, vectores y poblaciones de mamíferos susceptibles incluyendo al hombre, que conviven estrechamente en ciertas viviendas de la ciudad. Estudios serológicos realizados en la península de Yucatán han demostrado la presencia de perros reservorios de *T. cruzi* con frecuencias del 14.4 y 9.8 % en zonas urbanas y rurales respectivamente (7)

Para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas existen diversas técnicas, la inmunofluorescencia indirecta es la más empleada. Sin embrago, las pruebas serológicas demuestran solamente contacto con el agente etiológico. Las pruebas moleculares como la reacción en cadena de la Polimerasa (PCR) demuestran presencia del genoma del parásito y se pueden emplear como complemento de las pruebas serológicas, de tal manera que un resultado positivo a PCR puede señalar circulación del agente por una probable infección reciente.

El objetivo de este trabajo fue determinar la frecuencia y tipo de lesiones histológicas en el septo cardiaco en perros positivos a *T. cruzi* en las técnicas de IFI y PCR.

MATERIALES Y MÉTODOS

Lugar de estudio.

El estudio se realizó con perros capturados por el Centro de Control Canino y Felino de Mérida, Yucatán.

Tamaño y colección de muestras.

Se tomaron por conveniencia los bloques cardiopulmonares de 91 perros sacrificados de acuerdo la Norma Oficial Mexicana (NOM-033-200-1995) y de cada corazón se muestrearon los septos interventriculares. Antes del sacrificio se tomó una muestra sanguínea (10ml) por venopunción de la vena cefálica y se colocó en tubos estériles con y sin anticoagulante. La muestra sin anticoagulante fue centrifugada y se extrajo el suero el cual fue congelado para la realización de los IFI. De la sangre entera se extrajo el ADN el cual fue congelado a -20^{o}C hasta

ISBN 978-607-9012-01-4 |

correr la prueba de PCR. Los bloques cardiopulmonares fueron colocados en frascos con formol buferado al 10%.

Preparación histológica y método de tinción

Posterior a la fijación, las muestras de 3mm de espesor del septo interventricular fueron incluidas en parafina y posteriormente se realizaron cortes de 5 micras de grosor y fueron teñidas por la técnica de hematoxilina-eosina (HE) para ser al microscopio.

Técnica de Inmunofluorescencia Indirecta

Para el diagnóstico serológico en perros se utilizó la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta descrita por Álvarez et al.(8). empleando un conjugado anti IgG de perro marcado con Isotiocianato de Fluoresceína (FITC) (SIGMA) y como antígeno epimastigote de *T. cruzi* cepa H4 aislada de humano en el estado de Yucatán (9) mantenida en medio de LIT (“Liver infusión Tryptose”) y en fase logarítmica de crecimiento. El punto de corte se tomó considerando una dilución de 1:32 según el criterio empleado por Beard *et al* (10). Como resultado positivo se considero al observar tonalidades amarillo verdosas correspondientes a las siluetas de los parásitos. Los resultados se consideraron negativos al observar tonalidades rojizas a marrones así como cualquier otra tonalidad no correspondiente a las siluetas de los parásitos.

Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)

Se utilizaron los oligonucleotidos TC1 (5'-TTGAACGGCCCTCCCAAAAC-3') y TC2 (5'-GATTGGGGTTGGTGAAATATA-3') descritos por Dorn *et al*, 1997 (11) con las siguientes condiciones para la reacción: 3 µl del DNA extraído, 20 pM de TC1 y TC2, 0.1 mM de dNTP’s, 2 mM de MgCl2, 2.5 µl del Buffer PCR 10X (200mM Tris-Hcl pH 8.4, 500 mM KCl) y 2U de Taq DNA Polimerasa (Invitrogen) para un volumen final de 25 µL de reacción.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

El producto que se obtuvo de la PCR se analizó por medio de electroforesis en geles de agarosa a una concentración de 1.8% con el amortiguador TAE (tris, acido acético, EDTA) /. Bromuro de Etidio. El ADN fue visualizado en un transluminador UV.

Análisis de datos

Estadística descriptiva para determinar la frecuencia de las lesiones observadas de los corazones de perros positivos a *T. cruzi c*on ambas técnicas diagnósticas.

RESULTADOS

De las muestras de los 91 perros 13 (14%) de estos resultaron positivos a la prueba de IFI y 6 (6%) positivos a PCR.

Histológicamente, de los casos positivos a IFI, el 100% presentaron severo infiltrado inflamatorio por linfocitos y plasmocitos a nivel intersticial y alrededor de las fibras cardiacas *(figura 1)* asimismo, se observaron áreas de fibrosis alrededor de algunas fibras cardiacas degeneradas

De los casos positivos a PCR; el 33% (2/6) presentaron estas lesiones histológicas.

Los septos cardiacos de los animales sero-negativos y con PCR se observaron histológicamente normales (*figura 2)*.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

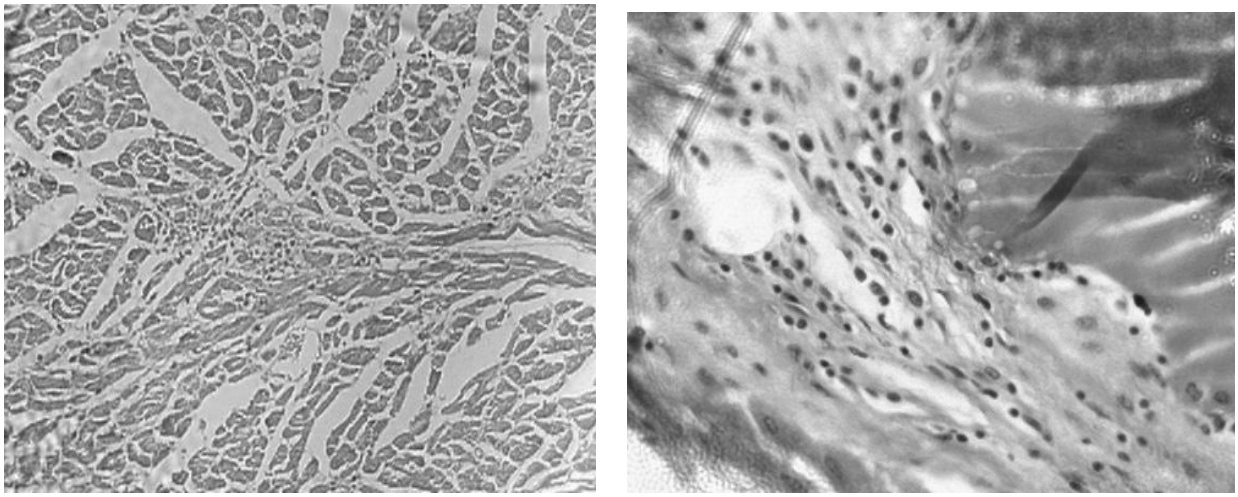


Figura 1. Tejido cardiaco de perros sero-positivos por IFI a *T. cruzi*.

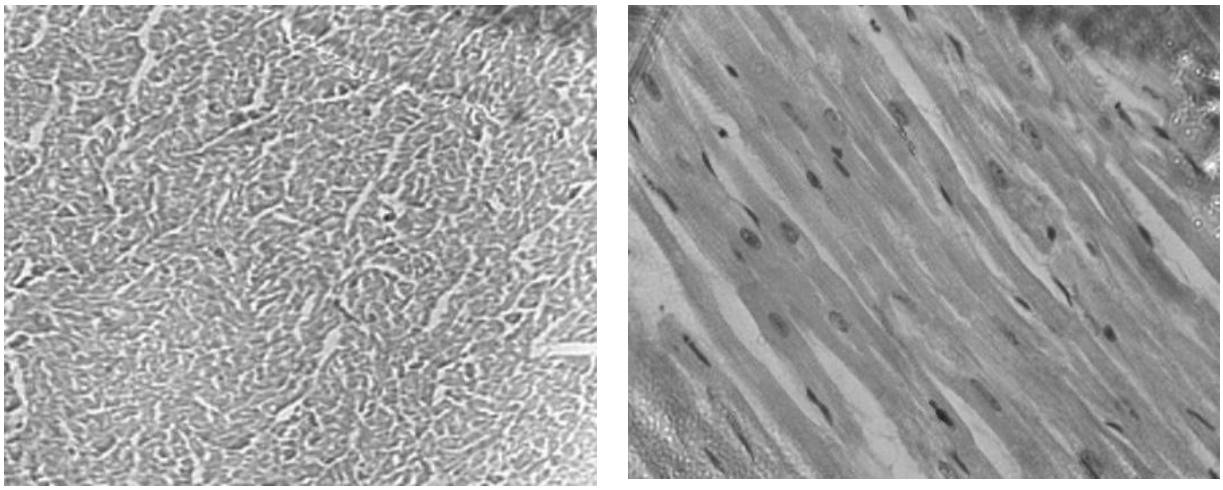


Figura 2. Tejido cardiaco de perro sero-negativos a *T. cruzi.*

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

Los perros domésticos han sido considerados el segundo reservorio más importante de *T cruzi*, y son relevantes en el ciclo doméstico por su fuerza de infectividad. (12 y 13) 14% fueron seropositivos a *T cruzi*, la infección por *T. cruzi* la pudieron haber adquirido, por ingestión de insectos o roedores infectados, lo que indica la presencia de vectores en la ciudad de Mérida, Yucatán.

Clínicamente, la enfermedad ha sido descrita cursando en las fases aguda, indeterminada y crónica (13). Sin embargo, los estudios de las cardiopatías en perros han sido realizados con modelos experimentales lo cual no refleja las diferentes situaciones del hospedero infectado de forma natural.

La patogenia de la cardiopatía chagásica crónica no es completamente entendida (14); se ha propuesto que la presencia continua del agente etiológico *(T. cruzi)* o de componentes antigénicos del mismo (ADN de parásito) en tejido cardíaco particularmente en el septo cardiaco , esto conlleva a una respuesta anormal del sistema inmunológico que no logra controlar o curar la infección, actuando como mediador del daño celular (5) y provocando la miocarditis crónica, difusa o focal, con progresión a la fibrosis miocárdica (15).

Los resultados moleculares obtenidos en este estudio permiten inferir que todos los animales positivos tenían en su tejido cardiaco la presencia del parásito (ADN) o restos de éste, los análisis basados sobre la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) tiene el potencial de de detectar cantidades muy bajas de material genético del agente causal desde la fase aguda de la enfermedad (16), esto explica la razón por la cual en los estudios histopatológicos realizados positivos a *T. cruzi* no se encontraron lesiones asociadas.

Las relaciones parásito-huésped en la infección de vertebrados por *T. cruzi* son caracterizadas por la multiplicación intracelular y evolución de las formas parasitarias, por las alteraciones de las células parasitadas y por la respuesta inmunológica, con su componente inflamatorio (15). La reacción inicial al *T. cruzi* es la inflamación focal mononuclear debida a la ruptura de las células parasitadas. En algunos días puede ser detectada la presencia de complejos inmunes en el suero, junto con necrosis en los focos inflamatorios (15, 16, 17). En los perros naturalmente infectados es probable que hayan estado en su mayoría en la fase crónica de la enfermedad puesto que el 100% de los casos seropositivos presentaron lesiones cardiacas típicas de la cardiopatía chagásica. Este hallazgo

ISBN 978-607-9012-01-4 |

es relevante pues señala la presencia de una cepa altamente patógena circulando en la población canina de la ciudad de Mérida. Los perros infectados por lo mismo son reservorios de estas cepas que pueden afectar a la población humana en contacto directo con los perros.

Varios factores contribuyen a la explicación del por que las reacciones inflamatorias son mas intensas en los perros naturalmente infectados, entre éstas, las características de la cepa, el tiempo de la infección y la probabilidad de una poliparasitemia; la frecuente presencia de otros parásitos En este estudio las lesiones cardiacas encontradas en los perros seropositivos a *T. cruzi* es probable que se deban a consecuencia de la replicación parasitaria en el tejido evaluado ya que estas zonas presentan un alto grado de tropismo por el agente. En este trabajo, ninguno de los animales seronegativos presentaron lesión alguna en la misma zona de tejido cardiaco evaluado.

REFERENCIAS

- 1. Acha, P.N.; Szyfres B. (2003). En: Organización Panamericana de la Salud editor. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Publicación científica y técnica. Washington, EUA. 3ª ed. Vol III;: (580) 27-36.
- 2. Gómez F.E. (1993) Patología tropical-parasitologia, virologia. Barcelona, España: masson, 51-75.
- 3. Mandel B; Douglas K; Bennett A. (1995). Principle and practice of infectious diseases. 4ed. USA: Churchill Livingstone, 2241-48.
- 4. Tanowitz H.B. (1989) Efecto del verapranil en la miocrditis de Chagas experimental cronica en ratones. Trop Med Hyg 41:643.
- 5. Ali Ouaissi; Da Silva A; Guevara A; Borges M; Guilvard E. (2001) Tripanosoma cruzi-induced host immune system dysfunction: a rationale for parasite immunosuppressive factor(s) encoding gene targeting. J Biomed Biotechnol.;1:111-7.
- 6.- Cohen, J.E.; Gürtler, R.E. (2001). Modeling Household Transmission of American Trypanosomiasis. Science. 293: 694-698.
- 7. Jiménez-Coello M, Acosta-Viana K., Guzmán-Marín E., Sauri-Arceo C.H., Ortega-Pacheco A. (2007) Presence of Chagas disease in stray dogs from a rural and an urban area of Yucatán México. Proceedings of the 9th Biennial Meeting of the Society for tropical Veterinary Medicine. “Animal Biodiversity and Emerging Diseases Prediction and Prevention”. Mérida Yucatán México June 17-22. pag. 161.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

- 8. Álvarez M; Cerisola J; Rohwedder R. (1968). Test de inmunofluorescencia para el diagnostico de la “Enfermedad de chagas”. Boletín chileno de parasitología. 23: 4-9.
- 9. Barrera M; Rodríguez M; Guzman E; Zavala J. (2001). Biological Behaviour of *Tripanosoma cruzi* from Yucatán, México. Revista Biomedica. 12: 224-230
- 10. Beard C.B; Pye G; Steurer F.J; Campean R; Townsend P.A;, Ramsey J; Wirtz R.A; Robinson L.E. (2003) Chagas disease in a domestic transmission cycle in southern Texas, USA. Emerging Infectious diseases. 103-105.
- 11. Dorn P; Selgean S; Guillot M. (1997). Simplified method for preservation and polimerasa Chain reaction-amplification of *Trypanosma cruzi* DNA in human blood. Mem. Do instituto Oswalde Cruz. 92: 253-25
- 12. Montenegro V; Jiménez M; Pinto D; Zeledón R. (2002) Chagas disease in dogs from endemic areas of Costa Rica. Memorias do instituto Oswaldo Cruz. Heredia, Costa Rica. 491-494.
- 13. Elizari M. (1999) La miocardiopatía Chagásica. Perspectiva histórica. Medicina (B Aires) Supl II:25-40.
- 14. Laguens R; Cabeza Meckert P; Vigliano C. (1999) Patogenia de la miocarditis Chagásica crónica humana. Medicina (B Aires). Supl II:63-8.
- 15. Andrade, Z. & Andrade, S.G. Pathology and patogénesis of Chagas’ disease. In: Gilles, H. M. (ed). Protozoal diseases. London, Arnold, 1999.
- 16. Araújo F.M.G; Bahia N.M.; Malgalhaes O.A.; Martins F; Veloso V.M; Carneiro C.M; Tafuri W.L; Lana M. (2002). Follow-up of experimental chronic Chagas’ disease in dogs: use of polymerase Caín reaction (PCR) compared with parasitological and serological methods. Acta Tropica. Brazil. 21-31.
- 17.Andrade, S.G. Patologia experimental da doença de Chagas. In: Brener, Z., Andrade, Z.A. & Barral-Netto, M.T. (ed.) *Trypanosoma cruzi* e doença de Chagas, 2ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 2000. pp. 186-200.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

LESIONES HISTOPATOLOGICAS Y AISLAMIENTO DE *Erysipelothrix rhusiopathiae* EN SISTEMA NERVIOSO DE UN OVINO.

Valladares, C.B.[1]*; Castro, M.J.[1]; Zamora, E.J.L.[1]; Velázquez, O.V.[1]; Ortega, S.C.[1]; Fajardo, M.R.C.[1]; Peña B.S.D.[2]; Zaragoza, B.A.[1]; Pérez, S.L.S.[1]; Segundo, O.V.H. [3]

[1] Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.

[2]Departamento de Producción Agrícola y Animal. UAM-Xochimilco. México, D.F.

[3] Estudiante de Medicina Veterinaria y Zootecnia. FMVZ-UAEMéx. e mail: benvac2004@yahoo.com.mx.

RESUMEN

El objetivo del presente estudio es valorar la importancia e implicación patológica que tuvo *Erysipelothrix rhusiopathiae* en el sistema nervioso de un ovino remitido para diagnóstico; debido a que no es una condición común, y que puede afectar a otras especies animales e incluso al humano. Se remitió el cadáver de un ovino suffolk, con antecedentes de sialorrea, anorexia, secreción nasal serosa y postración. Al estudio anatomopatológico se identificaron larvas de *Oestrus ovis* en senos frontales con abundante exudado purulento, reblandecimiento óseo del área adyacente al encéfalo, senos nasales con congestión severa y edematosos; en el cerebro congestión leptomeningea y edema. Histológicamente en cornetes nasales se observo infiltración de neutrófilos en las células epiteliales y congestión severa; en cerebro infiltración neutrofílica y necrosis licuefactiva focal, infiltración linfocitaria y de neutrófilos en leptomeninges y en el espacio linfático perivascular. Al diagnóstico integral del caso se determinó una leptomeningoencefalitis supurativa severa y necrótica, con aislamiento de *Erisipelothrix rhusiopathiae* a partir de encéfalo, de ahí que sea importante poner atención en futuros casos para determinar la posible implicación de *Erisipelothrix rhusiopathiae*.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Palabras clave: *Erysipelothrix rhusiopathiae,* leptomeningoencefalitis supurativa severa y necrótica, sistema nervioso, ovino.

ABSTRACT

The purpose of this study is to recognize the importance and pathologic implication of *Erysipelothrix rhusiopathiae* in the nervous system of a sheep remitted to diagnosis service, considering this is not a common condition and it may implied other animal species, even the human. The clinical signs that the Suffolk carcass showed were sialorrhoea, anorexia, serous nasal secretion and postration. At anatomopathological study, *Oestrus ovis* were identified in frontal sinus accompanied with profuse purulent exudate, softening of frontal bone adjacent to brain, congestion and edema of nasal sinuses, and brain edema and leptomeningeal congestion. The histological description includes congestion and neutrophilic infiltration in epithelium of turbinated bones, in brain a mild collection of neutrophils and focal liquefactive necrosis, and suppurative leptomeningoencephalitis. The integral diagnosis reports a necrotic and severe suppurative leptomeningoencephalitis, so it could be important to pay attention in future cases to determine the possible implication of *Erysipelothrix rhusiopathiae.*

Key words: *Erysipelothrix rhusiopathiae*, necrotic and severe suppurative leptomeningitis, nervous system, sheep.

INTRODUCCIÓN

Quinn y col.[1] (2002), y Stanchi [2] (2007), refieren que el género *Erysipelothrix* se encuentra distribuido mundial y ampliamente en: suelo, agua y diferentes especies animales. En la actualidad en este género se incluyen dos especies: *rhusiopathiae y tonsillarum*, y dos especies aun sin denominación que antiguamente eran los serotipos 13 y 18. El genero *Erysipelothrix* comprende bacilos gram positivos sin esporas, inmoviles, acapsulados, no son acido alcohol resistentes y son anaerobios facultativos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Erysipelothrix rhusiopathiae causa la Erisipela, la cual causa pérdidas económicas en varias especies, principalmente en cerdos, pavos, patos, ovinos y cabras; puede ser transportado por una gran variedad de especies de aves, peces y mamíferos, y aparentemente no les ocasiona enfermedad: también ha sido aislado del tegumento externo de peces y mariscos. Desde el punto de vista económico, las unidades de producción porcina son las más afectadas, y en menor medida las de pavos y ovinos [1, 2].

Un alto porcentaje de cerdos albergan a *Erysipelothrix rhusiopathiae* en sus tonsilas, siendo este el principal reservorio del agente y una fuente muy importante de infección. Es un habitante nativo de la microbiota intestinal en cerdos y otras especies animales, por lo tanto es eliminado constantemente por las heces al medio ambiente, del cual es ingerido otra vez por los animales, lo que puede provocar una reinfección permanente [2, 3].

La Erisipela en aves se presenta en forma aguda septicémica, y puede provocar en algunas ocasiones muerte súbita. En ovinos la forma más común de Erisipela es la poliartritis y la puerta de entrada principal es la cutánea. En el humano, es el agente causal de Erisipeloide, una lesión cutánea que ocurre principalmente como enfermedad ocupacional en personas que manipulan y procesan carne, cuero o pescado. Ocasionalmente fue aislada de endocarditis y puede llegar a producir un cuadro septicémico agudo, la enfermedad ha sido incluida dentro de las zoonosis por la OMS [2, 3].

La poliartritis no supurativa de los corderos puede resultar de la penetración del microorganismo por el ombligo o, más comúnmente, por heridas (cortes de rabo o en la castración), y por abrasiones en la piel en la región de la pezuña a partir de soluciones de baño muy contaminadas. La cojera tras los baños, que afecta a corderos mayores y ovinos adultos, se debe a celulitis y laminitis. Se han descrito también endocarditis valvular y neumonía en ovejas, asociadas con *Erysipelothrix rhusiopathiae* [4, 5].

El objetivo del presente estudio es valorar la importancia e implicación patológica que tuvo *Erysipelothrix rhusiopathiae* en el sistema nervioso de un ovino remitido para diagnóstico; debido a que no es una condición común, y que puede afectar a otras especies animales e incluso al hombre.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DATOS DEL CASO

La unidad de producción del presente caso cuenta con 25 ovinos, con alimentación a base de pastoreo, zacate de maíz molido, adición de sales minerales y agua potable.

Se remitió para diagnóstico el cadáver de un semental suffolk, de 2 años de edad y 80 kg de peso, el propietario refirió que el animal cursaba con babeo excesivo, anorexia al grado que dejo de comer, secreción nasal serosa por nariz y postración; el MVZ le administro penicilina por dos días y bromuro de arecolina sin resultado favorable; y, un mes y medio antes de haber presentado signos clínicos le había aplicado mebendazol.

HALLAZGOS A LA NECROPSIA.

La condición general del cadáver fue regular, estado de carnes bueno; exudado seromucoso en nariz; presencia de *Oestrus ovis* en senos frontales, con gran cantidad de exudado purulento color verde pistache fétido, y con reblandecimiento de los mismos; cornetes nasales con congestión severa y edematosos.

En sistema nervioso congestión leptomeningea y edema; en aparato respiratorio congestión severa de anillos traqueales con exudado seromucoso, congestión pulmonar con áreas focales de hemorragia, adherencias de lóbulos pulmonares y enfisema moderado.

En aparato circulatorio hidropericardio, hemorragias petequiales subepicardicas e hipertrofia cardiaca concéntrica del lado izquierdo; en hígado múltiples áreas de cicatrización (probable *Fasciola hepática*), al corte fibroso y de consistencia arenosa, vesícula biliar pletórica (contenido espeso café oscuro); en riñón congestión corticomedular, puntilleo blanquecino en la superficie irradiando hacia el centro y vejiga urinaria pletórica (orina rojiza)

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.

En pulmón se observó congestión de paredes alveolares; cornetes nasales infiltración leve de neutrófilos en las células epiteliales y congestión severa; en corazón infiltración linfocitaria intersticial leve, pleomorfismo nuclear y presencia de *Sarcocystis*; hígado con acúmulos multifocales de neutrófilos en el parénquima; intestino, infiltración linfocitaria severa y leve de eosinofilos en la lamina propia; riñón con infiltración linfocitaria glomerular e intersticial; bazo con depleción linfoide severa.

En cerebro infiltración linfocitaria y de neutrófilos, en leptomeninges y en el espacio linfático perivascular infiltración neutrofílica y necrosis licuefactiva focal.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A partir de muestra parasitológica se determinó una parasitosis gastrointestinal severa, con la presencia de *Chabertia* (+++), *Haemonchus* (+++), *Eimeria* (+), y *Dicrocoelium* (+)[6]. En el aislamiento bacteriológico a partir de la muestra de encéfalo se aisló *Erisipelothrix rhusiopathiae,* y a partir de pulmón *Klebsiella pneumoniae.*

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Al estudio anatomopatológico la rinitis catarral - mucopurulenta ocasionada por *Oestrus ovis* [6], tuvo una extensión hacia el sistema nervioso; las acciones de este parásito sobre el hospedero más características son la acción traumática e irritativa que ejerce en los cornetes nasales; la acción expoliatriz y bacterifera en muchos casos agravan el cuadro clínico como en el presente caso, en donde surge la evidencia que fue un factor determinante para la entrada de *Erisipelothrix rhusiopathiae* hacia el tejido nervioso, ocasionando una leptomeningoencefalitis supurativa severa y necrótica.

Se ha puesto de manifiesto que hasta el 50% de los cerdos sanos portan *Erysipelothrix rhusiopathiae* en las tonsilas. Los cerdos portadores excretan el microorganismo en heces y en secreciones oronasales. La bacteria también ha sido aislada en ovinos, bovinos, equinos, perros, gatos, aves, de 50 especies de mamíferos salvajes y de más de 30 especies de aves salvajes. Pese a que el

ISBN 978-607-9012-01-4 |

suelo y las aguas superficiales pueden contaminarse con *E. rhusiopathiae*, la supervivencia en el suelo probablemente no exceda los 35 días en condiciones óptimas. La bacteria esta presente a menudo en la capa de moco de los peces, una fuente potencial de infección humana [3, 4, 7].

El reporte del estudio bacteriológico de *Erysipelothrix rhusiopathiae* a partir de tejido nervioso se consideran determinantes en el deceso del ovino del caso; por lo que las particularidades y aislamiento de dicha bacteria en un tejido no habitual se debe considerar un hallazgo importante.

La lesión por *Erisipelothrix rhusiopathiae* en los ovinos puede estar confinada a la piel y a la lesión de entrada inicial que es el subcutis, o puede presentarse una bacteremia con localización particular en articulaciones. Raramente puede sobrevenir la muerte a causa de una septicemia [4, 8]. Es factible que también en el presente caso se haya desarrollado una septicemia en base a las lesiones encontradas en los demás tejidos.

Palmer[4] (1993), y Fraser y Stamp[8] (1989), consideran que la poliartritis fibrinopurulenta y osteomielitis son usualmente las formas que afectan a los corderos jóvenes después de haberles practicado una castración y en algunos casos seguido de una infección umbilical. La artritis es subaguda o crónica y la morbilidad puede ser tan alta hasta del 50%. La mortalidad es baja y es consecuencia de una severa laminitis

La lesión en senos nasales, en donde hubo una infiltración neutrofílica y congestión severa que complicó el cuadro, provocando una extensión hacia tejido nervioso, como medio y vía de entrada de *E. rhusopathiae;* aunque es más característica la presencia de esta bacteria en cerdos, es un tipo de bacteria insidiosa que puede encontrarse en áreas contaminadas en donde por falta de sanidad e higiene puede afectar de forma oportunista a más organismos.

En la forma septicémica de la enfermedad, las lesiones vasculares se caracterizan por la hinchazón de las células endoteliales, adherencia de monocitos a las paredes vasculares y la formación dispersa de microtrombos hialinos. La localización de la bacteria en las sinovias de las articulaciones y en las válvulas cardiacas durante la difusión hematógena, responde al desarrollo de las lesiones crónicas en dichos lugares [4].

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Las lesiones ocurren más comúnmente alrededor de las articulaciones, pero la invasión puede ocurrir en cualquier parte de la piel, ocasionalmente causadas por asociación de *Arcanobacterium pyogenes* y *Mycobacterium pseudotuberculosis,* algunas veces la Erisipela cutánea ocurre cuando los ovinos están confinados en un ambiente húmedo [1, 3, 4].

El curso de la enfermedad depende de la virulencia de la cepa y de la susceptibilidad del hospedador, dado por grados variables de inmunidad. Los factores de virulencia incluyen una capsula que protege al microorganismo contra la fagocitosis, la capacidad de adherirse a las células endoteliales y la producción de neuraminidasa, una enzima que puede aumentar la penetración a la células. La intensidad del cuadro puede aumentar con factores predisponentes como infestaciones parasitarias, toxicidad subclínica de aflatoxinas en los alimentos, temperatura ambiente y factores ambientales desfavorables, fatiga, y estrés por cambios bruscos en la alimentación. Las cepas de baja virulencia, cuando el hospedador esta parcialmente inmune, pueden provocar una infección no sistémica, con lesión local de piel; la bacteria se elimina sin producir septicemia y la lesión desaparece [1, 3, 4].

Para el control de la enfermedad se deben evaluar las prácticas de higiene y manejo. Los animales afectados crónicamente deben ser separados. Con medidas higiénico - sanitarias es probable disminuir la carga bacteriana, por lo que se debe implementar un buen manejo sanitario y atención oportuna de las patologías que afectan a las unidades de producción ovina.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

LITERATURA REVISADA

1. Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC, Maghire D. Microbiología y Enfermedades Infecciosas Veterinarias. Acribia, S.A. Zaragoza, España. 2002.
2. Stanchi N.O. Microbiología Veterinaria. Intermedica. Buenos Aires, Argentina. 2007.

3. Blood CD, Henderson AJ. Medicina Veterinaria. 6ª ed. Interamericana, México, D.F. 1986.

4. Palmer N. Bones and Joints. In: Jubb KVF, Kennedy PC y Palmer NN. Pathology of Domestic Animals 2. 4ª ed. Academic Press. U.S.A. 1993.

5. Martin WB. Enfermedades de la oveja. Acribia. Zaragoza, España. 1988.
6. Cordero del Campillo MFA, Rojo A, Martínez C, Sánchez S, Hernández I, Navarrete P, Diez H, Quiroz M, Carvalho R. Parasitología Veterinaria. Mc Graw – Hill. Interamericana. Madrid, España. 2001.
7. Gyles CL, Thoen CO. Patogénesis of Bacterial Infection in Animals. 2ª ed. Iowa State University Press Ames. U.S.A. 1992.

8. Fraser A, Stamp JT. Ganado ovino. Producción y enfermedades. Mundi Prensa. Madrid, España. 1989.

9. Jubb KVF, Huxtable CR. The nervous system. In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer NN. Pathology of Domestic Animals 2. 4ª ed. Academic Press. U.S.A. 1993.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

MENINGOENCEFALITIS GRANULOMATOSA EN UN PERRO

Rubio Navarrete, I.[1], *Olvera Monroy, MA.*[1], *Castro Zaragoza, JC.*[1], *Fernández-Rosas P.*[1], *Mendoza, Vílchis R*[1]., *Valladarez Carranza B.*[1], *Montes-de-Oca-Jiménez R.*[1*]

[1]*Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Km 15.5 Autopista de cuota Toluca Atlacomulco. México. C.P. 50200. romojimenez@yahoo.com*

RESUMEN

Se describen los hallazgos histopatológicos en el sistema nervioso central de una perra Golden retriver, de 5 años de edad, con signología nerviosa caracterizada por desequilibrio y chocar con objetos inanimados. A la necropsia solo se observaron lesiones en el cerebro. En la región medial del cerebro, lóbulo derecho, zona coronal, se observó un foco de aproximadamente 2 cm de diámetro, de coloración rojo grisácea, contorno irregular y borde hiperémico entre el tejido afectado y el tejido sano. Las lesiones histopatológicas se caracterizaron por la presencia de fuerte infiltrado perivascular y en parénquima de histiocitos, linfocitos y células plasmáticas. En los cortes teñidos con Gram y PAS no se observaron agentes patógenos. De acuerdo a los hallazgos histopatológicos se interpretó el caso como MEG focal.

ABSTRACT

Histopathologic findings of central nervous system of a 5 year old Golden Retriever, with signs of nervous disease, characterized by disequilibrium and for running into objects is described. During necropsy lesions were only found in the brain. At the medial zone of the brain, right lobe, coronal zone, it was observed a 2 cm diameter of a reddish grey foci with an irregular contour and hyperemia between the normal and affected tissue. Histopathologic lesions were characterized by the presence of a severe perivascular infiltrate, and histiocytes, lymphocytes and plasmatic cells in parenchyma. No pathogenic agents were

ISBN 978-607-9012-01-4 |

found when tissues were stained with PAS or Gram. According with the Histopathologic findings this case was diagnosed as a focal MEG.

INTRODUCCIÓN

La reticulosis es una enfermedad del sistema nervioso central y médula espinal de etiología incierta, aunque se ha relacionado con hipersensibilidad retardada o que forma parte de enfermedad autoinmune orgánico específica de los perros. Aunque se ha descrito el padecimiento en otras especies, es más común en perros de razas pequeñas como el poodle y terrier. Afecta a perros de edad variable entre 9 meses a 10 años y más frecuente en hembras.

El espectro de lesiones, originalmente incluye a tres procesos de enfermedad: reticulosis inflamatoria (meningoencefalítis granulomatosa), reticulosis neoplásica y microgliomatosis. La denominación más aceptada de la reticulosis inflamatoria en el de meningoenfefalitis granulomatosa (MEG), que se caracteriza por la infiltración de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos y ocasionalmente neutrófilos y células gigantes, distribuidas en redes de fibras de reticulina y dispuestos a manera de espiral alrededor de los vasos sanguíneos del cerebro y la médula espinal.

Otros autores, ha clasificado a la MEG se de acuerdo a la distribución, grado de lesión histológica en el SNC y al curso de la enfermedad en diseminada o multifocal, focal y ocular. La forma diseminada corresponde a la descripción de la reticulosis inflamatoria y meningoencefalitis granulomatosa, la forma focal como reticulosis neoplásica; esta última se cree que fue confundida con linfomas histiocíticos; los estudios de caracterización inmunopatológica han puesto en evidencia el carácter inflamatorio en la forma focal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Historia Clínica

Fue referido para necropsia el cadáver de una perra Golden retriver, de 5 años de edad, alimentada con alimento comercial, cuadro de vacunación completo, el animal provenía de estados unidos para fines de reproducción. La historia clínica refiere que previo a la Muerte el animal presento hace una semana signología nerviosa caracterizada por desequilibrio y chocar con objetos inanimados.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

También mostró dolor abdominal agudo por lo que recibió analgésicos en una clínica veterinaria. La muerte se presentó en un periodo de 7 días.

RESULTADOS

Necropsia y estudio histopatológico.

A la necropsia se observó buena condición corporal y solo se observaron lesiones en el cerebro. En la región medial del cerebro, lóbulo derecho, zona coronal, se observó un foco de aproximadamente 2 cm de diámetro, de coloración rojo grisácea, contorno irregular y borde hiperémico entre el tejido afectado y el tejido sano. Las meninges mostraron congestión leve.

Fueron tomadas muestras de encéfalo completo, se fijaron en formol, se incluyeron en parafina y se obtuvieron cortes los cuales se tiñeron con Hematoxilina eosina. Además para descartar algún proceso infeccioso se realizaron sobre los cortes tinción de Gram y de PAS.

Las lesiones histopatológicas se caracterizaron por la presencia de fuerte infiltrado perivascular de histiocitos, linfocitos y células plasmáticas; se observaron algunos polimorfonucleares neutrófilos y no se observaron células gigantes. Además en la sustancia gris se observó infiltrado que constituyó focos de tamaño variable compuestos por el mismo tipo de infiltrado (granulomas), en la sustancia blanca se observaron zonas de desmielinización y las meninges estuvieron infiltradas por linfocitos e histiocitos. En los cortes teñidos con Gram y PAS no se observaron agentes patógenos. De acuerdo a los hallazgos histopatológicos se interpretó el caso como MEG focal.

DISCUSIÓN

La MEG en los perros se ha descrito en diversas partes del mundo, pero en México solo se tiene conocimiento de dos casos; uno clasificado como MEG focal y otro como MEG difusa. El presente caso se describe como MEG focal debido a que no se observaron lesiones en médula oblonga. La historia clínica no refiere claramente la evolución del padecimiento, pero se ha descrito una evolución entre tres a seis meses en la forma focal, por lo que es posible que el animal desde hace más tiempo ya haya el cuadro clínico nervioso, sin que haya sido detectado

ISBN 978-607-9012-01-4 |

por el dueño del paciente. Se ha documentado que la MEG es más frecuente en hembras que en machos y en perros de edad variable (10 meses a 10 años), los datos de edad y sexo del presente caso corresponden a los descritos en la literatura. No se detectaron a través de las técnicas de Gram y PAS otros padecimientos infecciosos; sin embargo, los casos con signología nerviosa deben de diferenciarse con otras entidades como rabia, moquillo, encefalitis micóticas, encefalitis parasitarias, leptomeningitis del Beagle, encefalitis del Pug, neoplasias cerebrales y tromboembolia. La causa no está definida, sin embargo la caracterización inmunofenotípica del infiltrado leucocitario pone en evidencia la presencia de abundantes macrófagos que expresan al MHC II y linfocitos del tipo CD3, por lo que sugiere una enfermedad autoinmune organoespecífica relacionada con hipersensibilidad retardada mediada por células.

BIBLIOGRAFÍA

- Bailey C, Higgins R. Chancteristics of cerebrospinal fluid associated with ca nine granulomatous meningoencephalomyeliris: A retrospective study. J Am Vet Med Assoc 1986:188:418-421.
- Braund GK. Granulomatous meningoencephalomyelitis. J Am Vet Med Assoc 1985:186:138-142.
- Cordv DR, Holliday TA. A necrotizing meningoencephalitis of pug dogs. Vet Pathol 1989;26:l91-194.
- Cuddon PA. Smith-Maxie L. Reticulosis of the central nervous system in the dog. Compend Contin Educ Pract Vet 1984;6:23—32.
- DeLahunta A. Small animal neurologic examination. In: DeLahunta A, editor Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. Philadelphia: WB Saunders, 1983; 365-387.
- Fenner WR. Diseases of brain. In: Ettinger SJ. Feld man EC, eds Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1995:587-598.
- Fisher M. Disseminated granulomatous meningoencephalomyelitis in a dog. Can Vet J 2002;43:49-51.
- Harris CW, Didier PJ, Parker AJ. Simultaneous central nervous system reticulosis in two related afghan hounds. Comp. Cont Educ Prac Vet 1988; 10:305-310.
- Kipar A, Baumgartner W, Vogl C, GaedKe K, Wellman M. lmmunohistochemical characterization of inflammatory cells in brains of dogs with granulomatous meningoencephalitis. Vet Pathol 1998:35:43-52.
- Kirk R. Marks LS, Kerwin CS. Granulomatous meningoenrephalomyelitis in dogs. Compeud Conrin Educ P Vet 2001;23:644-650.
- Maeda H, Ozaki E 1-lorikiri E Narama I. Granulomatous leptomeningitis in beagle dogs. Vet Pathol 1993; 30

ISBN 978-607-9012-01-4 |

- Maeda H, Ozaki E. Horikiri K. Koguchi A, Kawai Y, Narama I. *et al.* Histological and topographical characteristic of canine granulomatous leptomeningitis. J Comp Pacho! 1994;111:55-63.
- Morales, S.E., Montaño, R,ML., Zambrano, E, X. Caracterización histológica y ultraestructural de meningoencefalitis granulomatosa en dos perros. Vet. Mex. 2004. 35: 307-31524. Allev MR. Jones BR, Johnsrone AC. Granulomatous meningoenrephalitis of dogs in New Zealand. N Z Vet 11983:31:117-119.
- Munana KR. Luttgen PJ. Prognostic factor for dogs with granulomatous meningoencephalomyelitis: 42 cases (1982-1996). J Am Vet Mcd Assoc 1998:212:1902-1906.
- Nuhsbaurn Mt, Powell CC, Gionfriddo JR. Cuddon PA. Treatment of granulomatous meningoencephalomyelitis in a dog. Ver Ophthalmol 2002;5:29-33
- Sarfaty D, Carrillo JM, Greenlee PG. Differential diagnosis of granulomatous meningoencephalomyelitis, distemper, and suppurative meningoencephalitis in the dog. J Am Vet Mcd A.ssoc 1986; 188:387-392.
- Thomas J, Egger C. Granulomatous mernngoen cephaLomyelitis in 21 dogs. J Small Anim Pract 1989 :30:287-293.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

NEUMONÍA Y OTITIS EN BECERROS HOLSTEIN ASOCIADAS A INFECCIÓN POR *Mycoplasma Bovis*

Delgado, G.R.

Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Regional Laguna. Periférico y Carretera a Santa Fe, Torreón, Coah. Correspondencia: raldego@yahoo.com

RESUMEN

Mycoplasma bovis está presente en todo el mundo y se asocia a diversas manifestaciones clínicas incluyendo otitis media y neumonía. Son escasos los reportes en becerros que asocian a las neumonías con otitis debido a *M. bovis*. El objetivo del presente trabajo es reportar los hallazgos patológicos, microbiológicos y serológicos debido a un brote de otitis y neumonía por *M. bovis*, en bovinos Holstein de un hato lechero de Delicias, Chihuahua. Se estudiaron 7 becerros de 5 a 20 días de edad que presentaron tos, estornudos, secreción nasal, orejas caídas y parálisis facial. Los hallazgos patológicos en oídos fueron un exudado purulento o caseoso en oído externo que se continuaba hasta oído medio. Se practicó una necropsia la cual presentó en los pulmones bronconeumonía fibrinopurulenta y necrótica caseosa, y microscópicamente, hiperplasia linfoide peribronquial y perivascular. Se realizó análisis bacteriológico de exudado de oídos y de pulmón del animal muerto, y se aisló *Mycoplasma* spp en un 85.7%. Se realizó estudio serológico de los mismos animales, para la determinación de anticuerpos contra *M. bovis* utilizando la técnica de ELISA indirecta, resultando todos positivos. Considerando las manifestaciones clínicas, los hallazgos a la necropsia y al estudio histopatológico, así como a las características de la colonia en un medio específico de Agar *Mycoplasma* y tomando en cuenta los resultados serológicos, se concluyó en un brote de neumonía y otitis media debido a *Mycoplasma bovis*.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Palabras clave: *Mycoplasma bovis*, bovinos Holstein, otitis media, hiperplasia linfoide, bronconeumonía fibrinopurulenta, bronconeumonía necrótica caseosa.

PNEUMONIA AND OTITIS IN HOLSTEIN CALVES ASSOCIATED TO INFECTION BY MYCOPLASMA BOVIS

SUMMARY

Mycoplasma bovis is present in the world wide and it is associated to several clinical manifestation including otitis media and pneumonia. Reports associating pneumonia with otitis due *M. bovis* on calves are scarce. The objective of the present work is to report the pathological, microbiological and serological findings due to an otitis and pneumonia outbreak caused by *M. bovis*, in bovine Holstein dairy herd from Delicias, Chihuahua. 7 calves from 5 to 20 days of age were subject to study, they were presenting cough, sneezes, nasal secretion, fallen ears, and facial paralysis. The pathological findings in ears were purulent or caseous exuded in outer ear that continued to middle ear. Necropsy was made which disclosure in the lungs fibrinous suppurative pneumonia and caseous necrosis, and microscopically, peribronchial and perivascular lymphoid hyperplasia. A bacteriological analysis of the exuded ear and lung of a dead animal was also perfomed, and was isolated *Mycoplasma* spp in a 85.7%. Serological study was carried out of the same animals, to determine presence of antibodies against *M. bovis* using indirect ELISA technique, resulting all positive. Considering the clinical manifestations, the findings to the necropsy and the histopathological study, as well as the colony characteristics in a specific medium of Agar Mycoplasma and taking into account the serological results, it has been concluded in a pneumonia and otitis media outbreak due to *Mycoplasma bovis*.

Keywords: *Mycoplasma bovis*, bovine Holstein, otitis media, lymphoid hyperplasia, fibrinous suppurative pneumonia, necrotic caseous pneumonia.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

La micoplasmosis es una enfermedad infecciosa causada por microorganismos del género *Mycoplasma*, pertenece a la clase Mollicutes, orden Mycoplasmatales y familia Mycoplasmatacea. Los micoplasmas no tienen pared celular y cada célula está delimitada por una membrana simple de lipoproteína.[1]

Son varias especies de micoplasmas las que afectan a los bovinos siendo *Mycoplasma bovis* (*M. bovis*) una de las más frecuentes. *M. bovis* está presente en todo el mundo y ha sido aislada de brotes severos de mastitis,[2] de neumonías en becerros,[3] de poliartritis y/o tenosinovitis,[4] de meningitis,[5] abscesos,[6,7] queratoconjuntivitis,[8,9] del tracto reproductor,[10] se ha reportado la eliminación de *M. bovis* en semen bovino y su recuperación de éste y de lavados prepuciales,[11] además de descargas vaginales, descargas endometriales, oviducto y fetos abortados.[12,13]

La otitis media ha sido reportada en becerros antes y después del destete, debido a *M. bovis*,[14,15,16] en becerros de 4 a 10 días de edad, de 4 a 8 meses y de hasta 12 a 18 meses de edad, principalmente en bovinos de carne, con una baja morbilidad de 1% y hasta 80% en animales en jaulas.[17] Los hallazgos clínicos consisten en otitis media con parálisis facial manifestada con orejas caídas, cabeza inclinada, y epifora.[18]

Las lesiones macroscópicas muestran un exudado en el oído externo y en la aurícula,[19] la bulla timpánica presenta hiperemia, edema, y úlceras de la mucosa exudado seroso, purulento o caseoso, detritos celulares y remodelación del hueso temporal,[20] después la enfermedad progresa a otitis media e interna y meningitis, caracterizada por ataxia, postración, nistagmos, opistotonos y muerte.[14] Las lesiones son unilaterales o bilaterales.

Desde que se reportaron los primeros brotes de neumonías por *M. bovis*, en Inglaterra en 1989, éstas se han incrementado considerablemente, causando grandes pérdidas económicas. Las neumonías producidas por *M. bovis* se manifiestan con áreas de consolidación anteroventral en uno o ambos pulmones. El acumulo de macrófagos y polimorfonucleares son comunes en muchas

ISBN 978-607-9012-01-4 |

infecciones por micoplasmas,[3] las lesiones en pulmones son de bronconeumonía fibrinopurulenta o necrótica caseosa,[21,22] pero se puede apreciar hiperplasia linforeticular e hiperplasia linfoide peribronquial.[4]

De acuerdo a estos antecedentes y considerando que son escasos los reportes en becerros que asocian a las neumonías con otitis debido a *M. bovis*,[23] la finalidad del presente trabajo es reportar los hallazgos patológicos, microbiológicos y serológicos debido a un brote de otitis y neumonía por *M. bovis*, en bovinos Holstein de un hato lechero de Delicias, Chihuahua.

Historia clínica

Bovinos Holstein, de un hato lechero con 120 animales en jaulas (110 hembras y 10 machos) de 1 a 60 días de edad, presentaron tos, estornudos y secreción nasal, además de orejas caídas, bilaterales o unilaterales, y parálisis facial, con exudado purulento o caseoso en oído externo. Se observó una morbilidad de 20% y una mortalidad de 10%. Los becerros afectados tenían de 5 a 20 días de edad y al momento de los signos clínicos se segregaron en un área diferente a la crianza, algunos animales sobrevivieron hasta 20 días pero fueron eliminados del hato.

Hallazgos macroscópicos

Se practicó la necropsia de una becerra siendo las lesiones más relevantes las siguientes: A la inspección externa, mal estado de carnes, buen estado general del cadáver, pelo hirsuto, deshidratación, ojos hundidos, secreción nasal, cabeza inclinada hacia la derecha con oreja caída y parálisis facial (labios flácidos); al corte de la oreja se encontró un exudado caseoso en oído medio, en el lado izquierdo se encontró un exudado purulento leve en oído medio. A la inspección interna en cavidad torácica los pulmones presentaron áreas grises de consolidación y atelectasia anteroventral abarcando un 50% del pulmón derecho y un 10% del izquierdo, al corte los bronquios mostraron exudado purulento y en el parénquima, se observaron focos de necrosis caseosa multifocal. No se observaron cambios patológicos aparentes en otros órganos o tejidos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Hallazgos microscópicos

En los pulmones se observó necrosis multifocal con infiltración severa periférica de neutrófilos, en bronquios, bronquiolos y alvéolos se encontró infiltración moderada de neutrófilos y macrófagos y se apreció una leve proliferación de linfocitos peribronquial y perivascular.

Pruebas complementarias

Se realizó análisis bacteriológico de 7 muestras de exudado de oídos y de los pulmones neumónicos de un animal muerto, en medios específicos para el diagnóstico de *Mycoplasma* spp, *Histophilus somni*, *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*. Se aisló *Mycoplasma* spp a partir del exudado de oídos en 6 de 7 muestras (85.7%) y de las muestras de pulmón neumónico, después del tercer día de incubación a 37 °C. No hubo aislamiento de otras bacterias patógenas que pudieran estar asociadas con otitis y neumonía.

Se realizó un estudio serológico de los mismos animales, para la determinación de anticuerpos contra *M. bovis* utilizando una técnica inmunoenzimática (ELISA indirecta) con el reactivo Checkit (Bomeli, Suiza). Las 7 muestras analizadas resultaron positivas a la presencia de anticuerpos en contra de *M. bovis*, de acuerdo a las especificaciones del producto.

Criterio diagnóstico

Considerando las manifestaciones clínicas, los hallazgos a la necropsia y al estudio histopatológico, así como a las características de la colonia en un medio específico de Agar Mycoplasma y tomando en cuenta los resultados serológicos, se concluyó en un brote de neumonía y otitis media debido a *M. bovis*.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Diagnósticos diferenciales

La otitis media ha sido reportada en becerros antes y después del destete, debido a *Histophilus somni*,[24] *Pasteurella multocida*,[17] *Streptococcus* spp,[25] *Actinomyces* spp[14] y *Mycoplasma bovis*.[14,15,16] Las bacterias aisladas con más frecuencia a partir de pulmones neumónicos son *Mycoplasma arginini*, *Ureaplasma diversum*, *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* y *Archanobacterium pyogenes*.[21]

DISCUSIÓN

La otitis es una enfermedad clínica en becerros que se manifiesta con oreja caída, cabeza inclinada, y parálisis facial debido a una lesión de los nervios craneales VII y VIII, y a las estructuras vestibulares periféricas,[12] en este estudio se apreciaron signos clínicos similares.

Los signos de otitis media y neumonía en el 20% de los becerros lecheros fueron asociados con infección por *M. bovis*, basado en el aislamiento del agente, del exudado del oído externo y de pulmón, y a la seroconversión de los becerros afectados a infección por *M. bovis*, además no fueron aisladas otras bacterias significativas. Por lo tanto, la infección por *M. bovis* debe ser considerada cuando se investiguen problemas mixtos de otitis y neumonías en becerros ya que estudios similares han sido reportados por investigadores extranjeros.[26]

El incremento de la otitis media debido a *M. bovis* así como su asociación con neumonías se ha incrementado considerablemente en los últimos años.[4,22] *M. bovis* es frecuentemente recuperada del tracto respiratorio del ganado, especialmente en hatos con historia de mastitis debido a *M. bovis.*[27] Sin embargo, *M. bovis* no fue aislada de tanque ni de vacas o vaquillas con o sin mastitis, en el hato estudiado y no se pudo concluir de donde llegó la infección a los becerros.

La infección del oído medio se puede deber a 1) una infección del oído externo con extensión al oído medio, 2) por infección de la nasofaringe, eustaquitis y extensión al conducto auditivo y 3) por bacteremia.[28] Estudios previos indican que en hatos lecheros de vacas con mastitis debido a *M. bovis*, los becerros son más susceptibles a portar la bacteria en su mucosa respiratoria que los becerros de hatos lecheros sin una historia de mastitis por *M. bovis*. La infección en la región nasofaríngea seguida por la ingestión de leche mastítica es la fuente de otitis

ISBN 978-607-9012-01-4 |

media debido a *Streptococcus* spp y *Actinomyces* spp.[25,27] Es necesario investigar por otros medios la posibilidad de que en el hato en estudio, se encuentre la micoplasmosis en las vacas productoras con o sin mastitis, no obstante que no han habido nuevos casos detectados de otitis media en la crianza después de que se eliminaron a los animales enfermos.

Debido a que *M. bovis* es un comensal común del tracto respiratorio y es frecuentemente aislado de la mucosa respiratoria del ganado normal,[16] es posible que la otitis media sea por una bacteremia secundaria a la neumonía, ya que el aislamiento de *M. bovis* del pulmón puede indicar la fuente del evento bacterémico. Esto está bien documentado en la sinovitis y artritis en becerros infectados por *M. bovis*, como resultado de bacteremia seguido de bronconeumonía con formación de abscesos.[23,29,30,31]

CONCLUSIÓN

El propósito del presente estudio es llamar la atención para *M. bovis*, asociada a neumonía y otitis media como una manifestación clínico-patológica emergente de la enfermedad. Sería recomendable realizar estudios experimentales para aplicar la patogenia de la otitis media a partir de una septicemia por neumonía debido a *M. bovis*.

Esta nueva manifestación clínica, reconocida en becerros lecheros Holstein lactantes en las cuencas lecheras del norte de México, puede ser debido a la reciente reapertura de la importación de ganado lechero de los Estados Unidos y Canadá, y al incremento de la incidencia de mastitis causada por *M. bovis*.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

LITERATURA CITADA

1. Woese, C.R., Manilofft, J. y Zablen, L.B. (1980). Phylogenetic analysis of the mycoplasmas. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 77(1):494-498.

2. Van der Burgt, G., Main, W. y Ayling, R. (2008). Bovine mastitis caused by *Mycoplasma bovis*. *Vet. Rec*. 163(22): 666.

3. Howard, C.J., Taylor, G., Collins, J. y Gourlay, R.N. (1976). Interaction of *Mycoplasma dispar* and *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis* with bovine alveolar macrophages and bovine lacteal polymorphonuclear leukocytes. *Infect. Immun.* 14 (1):11-17.

4. Langford, E.V. (1977). *Mycoplasma agalactiae* subsp. bovis in pneumonia and arthritis of the bovine. *Can. J. Comp. Med*. 41:89-94.

5. Ayling, R., Nicholas, R., Hogg, R., Wessels, J., Scholes, S., Byrne, W., Hill, M., Moriarty, J. y O´Brien, T. (2005). *Mycoplasma bovis* isolated from brain tissue of calves. *Vet. Rec.* 156(12): 391-392.

6. Adegboye, D.S., Halbur, P.G., Cavanaugh, D.L., Werdin R.E., Chase, C.L. y Miskimins, D.W. (1995). Immunohistochemical and pathological study of *Mycoplasma bovis*-associated lung abscesses in calves. *J. Vet. Diagn. Invest*. 7: 333-337.

7. Kinde, K., Daft, B.M., Walker, R.L., Charlton, B.R y Petty, R. (1993). *Mycoplasma bovis* associated with decubital abscesses in Holstein calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 5:194-197.

8. Alberti, A., Addis, M.F., Chessa, B., Cubeddu, T. y Profiti, M. (2006). Molecular and antigenic characterization of a *Mycoplasma bovis* strain causing an outbreak of infectious keratoconjunctivitis. *J. Vet. Diagn. Invest*. 18:41–51

9. Levisohn, S., Garazi, S., Gerchman, I. y Brenner, J. (2004). Diagnosis of a mixed mycoplasma infection associated with a severe outbreak of bovine pinkeye in young calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 16:579–581.

10. Hirth, R.S., Nielsen, S.W. y Tourtellotte, M.E. (1979). Characterization and comparative genital tract pathogenicity of bovine mycoplasmas. *Infect. Immun.* 2(1):101-104.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

11. Truscott, R.B. y Abreo, C. (1977). Antibiotics for elimination of mycoplasmas and ureaplasma from bovine semen. *J. Dairy Science*. 60(6):954-960.

12. Adegboye, D.S., Halbur, P.G., Nutsch, R.G., Kadlec, R.G. y Rosenbusch, R.F. (1996). *Mycoplasma bovis*-associated pneumonia and arthritis complicated with pyogranulomatous tenosynovitis in calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc*. 209:647-649.

13. Hamdy, A.H. y Miller, C.C. (1971). Antibiotics for bovine mycoplasmas. *J. Dairy Science.* 54(10):1541-1544.

14. DeChant, G.M. y Donovan, G.A. (1996). Otitis media in dairy calves, a preliminary case report. 28th *Ann. Conv. Proc. Am. Assoc. Bov. Pract*. 28:237.

15. Lamm, C.G., Thurmond, M.C., Barr, B.C., y George, L.W. (2004). *Mycoplasma* otitis in California calves**.** *J. Vet. Diagn. Invest*. 16:397-402**.**

16. Walz, P.H., Mullaney, T.P., Render, J.A., Walker, R.D., Mosser, T. y Baker, J.C. (1997). Otitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis. J. Vet. Diagn. Invest.* 9:250-254.

17. Jensen R., Maki, L.R., Lauerman, L,H, (1983). Cause and pathogenesis of middle ear infection in young feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc*. 182:967-972.

18. Kawasaki, Y., Takagi, M., Fushimi, Y., Mukai, S., Yoshida, T., Chuma, T., Shahada, F., Matsumoto, D. y Deguchi, E. (2009). **Bilateral otitis media with facial paralysis in a Japanese black calf. *Vet. Rec*.** 165:212-213.

19. Nation, P.N., Frelier, P.F. y Gifford, G.A. (1983). Otitis in feedlot cattle. *Can. Vet. J.* 24:238.

20. Wilcock, B.P. (2007). Eye and ear. *In:* Jubb, Kennedy and Palmer´s Pathology of domestic animals, ed. Maxie, M.G. 5th ed., vol. 1, pp 546-551. Elsevier Limited, Philadelphia, PA.

21. Gagea, M.I., Bateman, K.G., Shanahan, R.A., van Dreumel, T., McEwen, B.J., Carman, S., Archambault, M. y Caswell, J.L. (2006). Naturally occurring *Mycoplasma bovis*–associated pneumonia and polyarthritis in feedlot beef calves. *J. Vet. Diagn. Invest*. 18:29–40.

22. Gagea, M.I., Bateman, K.G., van Dreumel, T., McEwen, B.J., Carman, S., Archambault, M., Shanahan, R.A. y Caswell J.L. (2006). Diseases and pathogens associated with mortality in Ontario beef feedlots. *J. Vet. Diagn. Invest.* 18:18–28

ISBN 978-607-9012-01-4 |

23. Maeda, T., Shibahara, T., Kimura, K., Wada, Y., Sato, K., Imada, Y., Ishikawa, Y. y Kadota, K. (2003). *Mycoplasma bovis*-associated suppurative otitis media and pneumonia in bull calves. *J. Comp. Path*. 129(2-3):100-110.

24. McEwen, S.A., y Hulland, T.J. (1985). *Haemophilus somnus*-induced otitis and meningitis in a heifer. *Can. Vet. J.* 26:7-8.

25. Baba, A.I., Rotaru, O., y Rapuntean, G. (1988). Middle ear infection in suckling and weaned calves. *Morphol Embryo*. 34:271-275.

26. Foster, A.P., Naylor, R.D., Howie, N.M., Nicholas, R.A.J. y Ayling, R.D. (2009). *Mycoplasma bovis* and otitis in dairy calves in the United Kingdom. *Vet. J.* 179(3): 455-457.

27. Bennett, R.H. y Jasper, D.E. (1977). Nasal prevalence of *Mycoplasma bovis* and IHA titers in young dairy animals. *Cornell Vet.* 67:361-373.

28. Kazama, S., Yagihashi, T., Morita, T., Awakura, T., Shimada, A., y Umemura, T. (1994). Isolation of *Mycoplasma arginini* from the ears of pigs with otitis media. *Res. Vet. Sci.* 56:108-110.

29. Groebel, K., Hoelzle, K., Wittenbrink, M.M., Ziegler, U. y Hoelzle, L.E. (2009). *Mycoplasma suis* invades porcine erythrocytes. *Infect. Immun*. 77(2): 576-584.

30. Smaron, M.F., Boonlayangoor, S. y Zierdt, C.H. (1985). **Detection of *Mycoplasma hominis* septicemia by radiometric blood culture. *J. Clin. Microbiol.*** 21: 298 - 301.

31. Morita, T., Fukuda, H., Awakura, T., Shimada, A., Umemura, T., Kazama, S. y Yagihashi, T. (1995). Demonstration of *Mycoplasma hyorhinis* as a possible primary pathogen of porcine otitis media. *Vet. Pathol.* 32:107-111.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PREVALENCIA DE *trypanosoma cruzi* Y FUENTE DE ALIMENTACIÓN DE TRIATOMINOS EN ÁREAS RURALES DEL SUR DEL ESTADO DE MÉXICO

Medina TI*[1,2], Vázquez ChJC[2], Rodríguez VIR[3]., Barbabosa PA[2]., Montes de Oca JR[2].

[1,2]Instituto de Salud del Estado de México. Avenida Estado de México s/n. Rancho Guadalupe, Metepec. C.P. 50140. Tel. (722-2711865). [2]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UAEM. Km 15.5 autopista de cuota Toluca Atlacomulco. C.P. 50200. Tel. (722-2965555). E-mail: romojimenez@yahoo.com. *[3]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de Yucatán (UADY).*

RESUMEN

La enfermedad de Chagas es causada por un protozoario del género *Trypanosoma,* especie *cruzi* (*T. cruzi*), transmitido al ser humano y a otros mamíferos por artrópodos triatominos hematófagos que se alimentan de diversas fuentes de sangre: animal y humana. El objetivo del presente estudio fue identificar la fuente de alimentación de triatominos y determinar la prevalencia de *T. cruzi* en áreas rurales del Sur del Estado de México. Se efectuó un muestreo aleatorio sistemático, que abarcó los Municipios de: Amatepec, Tejupilco, Luvianos, Tlatlaya y Temascaltepec. La unidad de estudio fue la vivienda en la cual se colectaron triatominos para su caracterización entomológica, así como la identificación de *T. cruzi* en su aparato digestivo y determinar la fuente de alimentación. Para la identificación de *T. cruzi* en los triatominos se realizaron frotis de heces teñidos con Giemsa; a partir de los resultados obtenidos se calculó la prevalencia de *T. cruzi* en triatominos. Se extrajo y se amplificó ADN del tubo digestivo de los triatominos para identificar el vertebrado empleado como fuente de alimentación mediante la amplificación del fragmento del citocromo b para las especies humana, canino, ave y cerdo. Fueron identificadas dos especies de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

triatominos; *Triatoma pallidipennis* (97.4%) y *Triatoma dimidiata* (2.6%) en el 52.1% de las localidades muestreadas y en el 6.16% de las viviendas. Se analizaron 128 muestras de triatominos y en 60 (46.8%) se encontró ADN de diferentes especies; siendo la principal fuente de alimentació de los triatominos la sangre de perro y la sangre de humano y en menor proporción la sangre de ave y la sangre de cerdo. De 17 muestras de triatominos infectados con *T. cruzi*, 4 (23.5%) se han alimentado con sangre humana y de perro, 4 (23.5%) sólo con sangre de perro, 3 (17.6%) con sangre de perro y sangre de ave, 2 (11.7%) con sangre de perro y de cerdo y en un solo caso (5.8%) se han alimentado con sangre de ave, uno (5.8%) con sangre de humano y de cerdo, uno (5.8%) con sangre humana, y uno (5.8%) con sangre humana y de ave. Se concluye que *T. cruzi* se encuentra circulando entre los vectores existentes en el Estado de México y pone en evidencia que *Triatoma pallidipennis* se ha adaptado al ciclo doméstico, reproduciéndose de manera activa dentro de la vivienda y constituye un importante factor de riesgo en la transmisión de *T. en áreas del sur del Estado de México*; además que la sangre del perro y el humano se constituyen como los principales fuentes de alimentación de los triatominos lo que demuestra su importancia en la posible transmisión de la enfermedad de Chagas.

Palabras clave: Chagas, triatominos, *Trypanosoma cruzi*, factores de riesgo, fuente de alimentación.

ABSTRACT

Chagas disease in caused by *Trypanosoma cruzi*, a protozoa from the *Trypanosoma* gender, *cruzi* (*T. cruzi*) species, transmitted to humans and other mammals by blood sucking triatomine arthropods, that can victimize many different animals and humans. The objective of the present study was to identify the food sourse of the triatomies and to determine the prevalence of *T. cruzi* in rural areas of the southern region of the State of Mexico. A systematic aleatory sampling was conducted, in the municipalities of Amatepec, Tejupilco, Luvianos, Tlatlaya and Temascaltepec. The study unit was the house from which triatóminos were collected for entomologic characterization, to determine if they were infected with *T. cruzi* and their source of feeding. To identify *T. cruzi* infection, Giemsa staines smearse from feces were analyzed. From the data obtained from these observations *T.cruzi* prevalence of infection of triatomines was estimated. DNA

ISBN 978-607-9012-01-4 |

extracts from the digestive tube of triatomines were analyzed by Polymerase chain reaction (PCR) of the cytochrome b gene to determine the presence of human, canine, chicken or swine blood and to determine which the most frequent food source for triatomines was. Two triatomine species were found; *Triatoma pallidipenis* (97.74%) and *Triatoma dimidiate* (2.6%) in 52.1% of localities sampled and in 6.16% of the houses. One hundred and twenty eight triatomine samples were analyzed and in 60 (46.8%) DNA from different species was found; the main source of food for triatomines detected were dog and human followed by chicken and swine. Out of the 17 triatomines found infected with *T. cruzi*, 4 (23.5%) had human and dog blood, 4 (23.5%) had only dog's blood, 3 (17.6%) had blood of dog and chicken, 2 (11.7%) dog and swine blood and 1 (5.8%) had chicken, human and swine, human or human and chicken blood. We conclude that *T cruzi* is circulating in the existing vectors in the State of Mexico and that there is evidence that triatoma pallidipenis has been adapted to the human dwellings and it can be considered an important risk factor in *T. cruzi* transmission in the southern regions of the State of Mexico. Additionally we found that human and dog blood are the main food source of meal of triatomines, which demonstrates the importance of the transmission of Chagas disease.

INTRODUCCIÓN

La tripanosomosis americana o enfermedad de Chagas es una enfermedad zoonótica causada por un protozoario; *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), transmitido por artrópodos triatominos hematófagos de la Familia *Redúvidae Hemíptera* llamados chinches **(Sean, 2004)**. *T. cruzi* se encuentra presente en heces de las chinches y penetra a un organismo a través de la herida que causa la picadura de este insecto, por abrasiones de la piel o por mucosas **(Coll, 2004)**. También puede transmitirse por transfusión sanguínea **(Schmuniz, 1999)**, infección congénita **(Nisida *et al.*, 1999)** o por ingestión de chinches infectadas **(Sean, 2004).**

Los factores de riesgo asociados a la enfermedad de Chagas incluyen el vivir en áreas geográficas con clima cálido, templado o seco, la pobreza, vivir en una vivienda donde los triatominos se encuentran presentes y recibir transfusiones sanguíneas de una persona que tenga el parásito, aunque no tenga la enfermedad activa **(Grayson, 2006).** La falta de higiene, el desorden de objetos y ropa y la presencia de animales dentro de la vivienda, se han reportado como responsables

ISBN 978-607-9012-01-4 |

de la persistencia de focos de triatominos en áreas rurales **(Storino, 2000; Sanmartino, 2000).** En la República Mexicana existen estudios en los que se ha determinado que varios animales domésticos son reservorios de la enfermedad de Chagas (perro, gato y cerdo) y han establecido que estos tienen gran importancia en el mantenimiento de *T. cruzi* **(Vidal, 2000).** Sin embargo, en el Estado de México los estudios son limitados por lo que el objetivo del presente trabajo fue identificar la fuente de alimentación de triatominos y determinar la prevalencia de *T. cruzi* en áreas rurales del Sur del Estado de México.

MATERIALES Y MÉTODOS

Área geográfica: El presente estudio se realizó en localidades de los Municipios de Amatepec, Tejupilco, Luvianos, Tlatlaya y Temascaltepec. *L*as localidades se eligieron mediante un muestreo aleatorio sistemático del listado oficial del conteo de población del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, 2005. Las localidades a estudiar se encuentran en un rango debajo de los 2000 msnm, con características geográficas y climáticas donde se ha observado la presencia de triatomas. La Jurisdicción Sanitaria Tejupilco tiene una población de 189,271 habitantes, esta región se encuentra a una altura de entre 500 a 1,200 metros sobre el nivel del mar, con clima cálido húmedo durante todo el año, con temperaturas que oscilan de 22°C a 37°C y una precipitación pluvial escasa.

Muestreo del vector, identificación morfológica y clasificación taxonómica de triatominos

La exploración entomológica se llevó a cabo en el interior y el exterior de la vivienda. Las chinches colectadas se depositaron en frascos de plástico, se identificaron y se clasificaron por fechas y localidades y se examinaron a través del microscopio entomológico de acuerdo a las claves morfológicas de Lent y Wygodzinsky **(Lent, 1979).**

Identificación de *Tripanosoma cruzi* mediante observación microscópica.

Se tomaron muestra de las deyecciones de las chinches por medio del aplastamiento del intestino del parásito, las heces se colocaron en un portaobjetos y se tiñeron con Giemsa (**De Sousa, 1999).** La muestra se examinaron al microscopio se clasificaron de la siguiente manera:- Muestra negativa, con ausencia de *Tripanosomas;* + Muestra positiva, con uno a cinco *Tripanosomas;* ++

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Muestra positiva, con seis a veinte *Tripanosomas* y ++++ Muestra positiva, con más de veintiuno *Tripanosomas.*

Análisis de RFLP del gen Cytocromo B. Muestras del tubo digestivo fueron colectadas para la extracción de ADN. Para la amplificación del fragmento del citocromo b deseado se empleó el Kit para detección e identificación de especies de vertebrados en alimentos usando secuencias génicas (Cat.No.91.121/91.122), Identification Kit. (Promega, Madrid, España, recomendado para tejidos animales (**Millar y Col., 1995**) para las especies humana, canino, ave y cerdo. A los productos amplificados se les realizó un análisis de restricción del ADN obtenido con el fin de conocer la fuente de alimento de los triatominos (**Alzogaray, 2004; Steindel 1993; Rodríguez, 2005**).

Fue calculanda la prevalencia de triatominos en el área geográfica estudiada, la prevalencia de infección de *T. cruzi* y el porcentaje de anilames que participan como fuente de alimento de los triatominos.

RESULTADOS

Se identificaron 61 triatominos, siendo el municipio de Luvianos donde se encontró el mayor número de ejemplares. Los triatominos fueron localizados en el 52.1% de las localidades visitadas y en el 6.16% de las viviendas. El 91.3% de los triatominos fueron capturadas dentro de la vivienda. El 28.94% de los triatominos positivos fueron ninfas. El 27.82% de los triatominos presentaron *T. cruzi* en sus heces.

Se analizaron 128 muestras de triatominos y en 60 (46.8%) se encontró ADN de diferentes especies. De ellas, se encontraron 11 (18.3%)muestras con presencia de ADN solo de humano, 14 (23.3%) muestras contenían ADN de perro, 6 (10%) muestras presentaron ADN de ave, en 13 (21.6%) muestras se observó ADN de humano y perro, en 4 (6.6%) muestras se encontró ADN de humano y ave, en 7 (11.6%) muestras se identificó ADN de perro y ave, en 4 (6.6%) muestras se encontró ADN de perro y cerdo, en una muestra se observó ADN de ave y cerdo y solo en una muestra se observó ADN de tres especies diferentes (humano, perro y ave).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

De 17 muestras de triatominos infectados con *T. cruzi*, 7 (41.1%) se han alimentado de sangre humana, 13 (76.4%) con sangre de perro, 6 (20.7) de sangre de ave y dos (11.7%) de sangre de cerdo. 4 (23.5%) triatominos infectados con *T. cruzi* se han alimentado con sangre humana y de perro, 4 (23.5%) sólo con sangre de perro, 3 (17.6%) con sangre de perro y sangre de ave, 2 (11.7%) con sangre de perro y de cerdo y en un solo caso (5.8%) se han alimentado con sangre de ave, uno (5.8%) con sangre de humano y de cerdo, uno (5.8%) con sangre humana, y uno (5.8%) con sangre humana y de ave.

DISCUSIÓN

Estudios previos realizados en la República Mexicana **(Bautista, 2001)** ha demostrado que 13 especies del género *Triatoma* tienen hábitos domiciliados, encontrándose éstas perfectamente adaptadas a la vivienda. Estos datos coinciden con lo encontrado en el presente estudio, donde el 91.3% de los triatominos fueron capturados dentro de la casa habitación.

En nuestra investigación se encontró un 97.4% de triatominos de la especie *Triatoma pallidipennis,* que ha sido identificada anteriormente por Velasco **(1991)** en 10 entidades de la República mexicana y ha evidenciado que esta especie es uno de los más importantes vectores de la enfermedad de Chagas en México. Además se encontró 2.6% de *Triatoma dimidiata,* misma que se ha identificado en 14 Estados de la República mexicana como lo describe **Paz. (2005).** Dumonteil **(2002)**, ha evidenciado también a *Triatoma dimidiata* como uno de los insectos hematófagos más importantes de la enfermedad de Chagas. El hecho de que en nuestra investigación el porcentaje de *Triatoma dimidiata* encontrado haya sido menor, se debe probablemente a que como lo menciona Calderón **(2001),** es una especie que se localiza fundamentalmente en el peridomicilio.

En Cuanto al origen del contenido gástrico de los triatominos, encontramos que el 23.3% de los insectos contenía ADN de caninos, constituyendo el principal sustrato de alimentación de los triatominos, fenómeno que ha sido observado por otros autores como Calderón **(2001),** quien encontró la presencia de sangre de caninos en el 49.8% de los triatominos analizados y lo observado por Reyes **(2002),** quien identificó sangre de caninos en el 50.0% de los triatominos estudiados. Lo anterior sugiere la importancia del papel que los caninos tienen como reservorios domésticos de la enfermedad, estableciendo un nexo

ISBN 978-607-9012-01-4 |

epidemiológico importante de estos animales en la posible transmisión de la enfermedad de Chagas.

Además, en el 18.3% de los triatominos se observó presencia de ADN de humanos, hecho que ha sido evidenciado en otras investigaciones como la de Reyes **(2002),** quien encontró sangre humana en 67% de los triatominos capturados en el área domiciliar y peridomiciliar. Los resultados encontrados en la presente investigación muestran que el segundo sustrato de alimentación de los triatominos está dado por la sangre de humanos, lo que sugiere la posibilidad de relacionar la antropofilia de los vectores con la endemicidad de la enfermedad de Chagas en algunas regiones.

Así mismo encontramos que el 10.0% de los triatominos contenía ADN de aves, resultado similar a lo observado por Calderón **(2001),** quien encontró que el 19,0% de los insectos analizados fueron positivos a sangre de gallina, constituyendo el segundo sustrato preferencial. Calderón **(2003)** encontró que las observaciones epidemiológicas en las cuales existe un comportamiento ornitofílico en vectores, se ha relacionado con el bajo impacto de la enfermedad de Chagas en poblaciones humanas. En nuestra investigación las aves constituyeron el tercer sustrato preferencial en la alimentación estos artrópodos, lo que denota que los triatominos pueden utilizar este sustrato alimenticio cuando la sangre humana y canina no está disponible.

Finalmente un hallazgo importante en nuestra investigación es la observación del 50.0% de ingestas dobles y triples sobre humano, perro ave y cerdo. **Vallvé (1995),** encontró el 5.0% de ingestas mixtas y Reyes **(2002)** observó que el 40.0% de los insectos obtenidos en uno de los estudios fueron positivos por la mezcla de sangre humana y sangre de canino.

Es interesante destacar en el presente estudio que de 17 muestras de triatominos infectados con *T. cruzi*, 4 triatominos (23.52%) se han alimentado con sangre humana y de perro, 4 sólo con sangre de perro (23.52%), 3 con sangre de perro y sangre de ave (17.64%), 2 con sangre de perro y de cerdo (11.76%) y en un solo caso (5.8%) se han alimentado con sangre de ave, sangre de humano y de cerdo, sangre humana, y sangre humana y de ave. El hecho de encontrar ingestas dobles y triples de sangre de humano, perro ave y cerdo nos ayuda a entender el comportamiento de los vectores frente a sus hospederos, contribuyendo así a la

ISBN 978-607-9012-01-4 |

diseminación de la enfermedad entre todos los reservorios presentes en la región estudiada. Se concluye que *T. cruzi* se encuentra circulando entre los vectores existentes en el Estado de México y pone en evidencia que *Triatoma pallidipennis* se ha adaptado al ciclo doméstico, reproduciéndose de manera activa dentro de la vivienda y constituye un importante factor de riesgo en la transmisión de *T. en áreas del sur del Estado de México*; además que la sangre del perro y el humano se constituyen como los principales fuentes de alimentación de los triatominos lo que demuestra su importancia en la posible transmisión de la enfermedad de Chagas.

BIBLIOGRAFÍA

- **Alzogaray, R.A.** 2004. Una tumba para los Romanov y otras historias con ADN. Editorial Siglo XXI, Argentina. Material de divulgación científica, incluye casos resueltos por evidencias con ADN.
- **Calderon, A.O., Chinchilla, M., García, F., Vargas, M**. 2001. Preferencias alimentarias de *Triatoma dimidiata* (Hemiptera: Reduviidae) procedentes de la Meseta Central de Costa Rica a finales del siglo XX. J. Parasitol. 25: 3-4.
- **Calderón, A.O., Chinchilla, M., García, F., Vargas, M.** 2003. Variaciones biológicas de *Trypanosoma cruzi* (Kinetoplastida:Trypanosomatidae) asociadas con la ingestión de diferentes tipos de sangre por el vector *Triatoma dimidiata* (*Hemiptera: Reduviidae*) . Parasitol Latinoam 58: 3 – 10.
- **Coll, C.R., Espinoza, G.F., Maldonado, R.A., Reyes, L.P., Huerta, V.M., Rojas, L.F.** 2004. Active Transmission of Human Chagas Disease in Colima México. Mem Inst Oswaldo Cruz, Río de Janeiro. June. Vol. 99(4): 363 – 368,
- **De Sousa, M. A**. 1999. Morphobiological Characterization of Trypanosoma cruzi Chagas, 1909 and Its Distinction from other Trypanosomes. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Vol. 94, Suppl. I:205-210
- **Dumonteil, E.** 2002. Geografic distribution of Triatoma dimidiata and transmission dynamics of Tripanosoma cruzi in the Yucatan peninsula of México. Am. J. Trop. Med. Hig. 67 (2), 2002, pp. 176-183.
- **Grayson, C.H.M.D**. 2006. Private Practice specializing in Internal Medicine and Infectious Disease, Smyrna, GA. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Health Illustrated Enciclopedia.
- **Lent, H., Wygodzinsky, P**. 1979. Revision of the Triatominae (Hemiptera, Reduviidae), and their significance as vectors of Chagas disease. Bull. Amer. Museum Nat. History. Vol. 163:127-520.
- **Millar, J.B., Buck, V., Wilkinson, M.G**. 1995. *Genes Dev.* 9, 2117–2130
- **Nisida, I.V., Amato, N.V., Braz, L.M., Duarte, M.I., Umezawa, E.S. 1999.** A Survey of congenital Chagas disease, carried out at three healt institution in Sao Paulo City. Brazil. Rev. Inst. Med. Trop. Vol 41: 305 – 311.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

- **Paz, M., Salazar, S., De Haro, I., Arteaga, M., Cabrera, B.** 2005. Tres especies de triatominos y su importancia como vectores de *Trypanosoma cruzi* en Mèxico. Medicina (Buenos Aires) 65: 63-69
- **Reyes, L., Silesky, E., Cerdas, C., Chinchilla, M., Guerrero, O.** 2002. Presencia de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en perros de Costa Rica Parasitol Latinoam 57: 66 - 68, 2002

▪ *Rodríguez, T.G., 2005. Secuenciación automática de ADN, Servicio de Secuenciación automática de ADN Instituto de Investigaciones Biomédicas. (IIB - CSIC).*

- **Sanmartino, M., Crocco, L**. 2000. Conocimientos sobre la enfermedad de Chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiológicamente diferentes de Argentina. *Pan Am J Public Health*. 7(3):173-178.
- **Schmuniz, G.A**. 1999. Prevention of transfusional *Trypanosoma cruzi* infection in Latin América. Mem Inst Oswaldo Cruz. suppl 1:93-101.
- **Sean, V., Shadomy, S.C., Waring., Chappell, C.L.** 2004. Combined Use of Enzyme – Linked Inmunosorbent Assay and Flow Cytometry To Detect Antibodies to Tripanosoma cruzi in Domestic Canines in Texas. Ame Sosc Micr. Vol. 11: p; 313 – 319.
- **Steindel, M., Dias, N.E, De Menezes, C.L.P., Romanha, A.J., Simpson, A.J.G**. 1993. Random amplified polymorphic DNA analysis of *Trypanosoma cruzi* strains. *Mol Biochem Parasitol 60*: 71-80.
- **Storino, R**. 2000. La cara oculta de la Enfermedad de Chagas. *Rev Fed Arg Cardiol.* 29(1):31-44.
- **Vallvé, S.L., Rojo, H., Wisnivesky, C.C.,** 1995. Ecología urbana de *Triatoma infestans* en Argentina. Asociación entre *Triatoma infestans* y palomares *Triatoma infestans* urban ecology in Argentina. Association between *Triatoma infestans* and pigeon cotes Rev. Saude Pública, 29(3)
- **Velasco, C.O.** 1991. La Enfermedad de Chagas, Publicación Técnica del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (INDRE), México, 56pp.
- **Vidal, A.V., Ibáñez, B.S., Martínez, C.C.** 2000. Natural infection of Triatominae bugs in Mexican dwellings. Salud Publica Mex. 42:496-503.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

RAQUITISMO EN POLLOS DE TRASPATIO ASOCIADA A PARASITOSIS CRONICA SEVERA

López VM[1], Silva HG[1], Juárez BF[1], Dávila PM[1], Noguera CE[1], Aboyte TJ[2], Gutiérrez BC[2], López LB[2], López SM[2], Valenzuela OJ[2]
[1]*Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.*
[2]*Alumnos de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.*
fjuarez@uas.uasnet.mx

RESUMEN

El raquitismo es una osteodistrofia de etiología multifactorial en la que se ve involucrada la predisposición genética, un desequilibrio entre el requerimiento y el aporte de minerales y la falta de absorción provocada a menudo por grave parasitosis, la claudicación, la apatía, la inactividad, las posturas anormales y la postración son sus principales signos. Se remitió para estudio de necropsia un ave de linea comercial de engorda de aproximadamente 6 meses de edad, sin antecedentes de desparasitación y vacunación. A la inspección externa los principales hallazgos fueron: retraso en el crecimiento, caquexia, plumas erizadas, congestión dérmica abdominal y caudal, hematomas en músculos pectorales, dedo medio del miembro pelvico derecho torcido, asi como el cartílago xifoides del esternón desviado en forma de “S”. Las lesiones a la necropsia fueron lipidosis hepática, atrofia de la grasa abdominal, hidropericardio, duodenitis muco-hemorrágica, tiflitis hemorrágica y una gran cantidad de parásitos tipo céstodos, así como la presencia de plumas en la molleja, microscopicamente se observó en hígado: infiltrado de heterófilos y linfocitos periportal moderado con lipidosis, intestino: atrofia de las vellosidades, vellosidades desnudas (sin enterocitos en su parte apical), ademas de infiltrado mixto mononuclear, heterófilos y discreta hemorrágia y trombosis, en hueso: se observaron grandes zonas de descalcificación, con perdida de la matriz. De acuerdo con la historia clínica, asi como con los resultados de laboratorio, el problema se diagnosticó como un caso de raquitismo asociada a parasitosis crónica severa en esta ave.

Palabras clave: Raquitismo, parasitosis, hipocalcemia

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RICKETS IN CHICKENS WITH CRHONIC SEVERE PARASITOSIS

ABSTRACT

The rickets is a ostheodistrofy of multi-factor aetiology in which it is involved the genetic predisposition, a imbalance between the requirement and the contribution of minerals and the lack of absorption caused often by serious parasitism, the abnormal giving up, apathy, inactivity, positions and the postration they are its main signs. A bird of commercial line was sent for post-mortem examination study of gets fat of approximately 6 months of age, without antecedents of desparasitation and vaccination. To the external inspection the main findings were: delay in the growth, caquexia, made bristle pens, skin congestion abdominal and of great volume, pectoral muscle hematomas, middle finger of the pelvic member straight twist, as well as the cartilage xifoides of the breastbone turned aside in the form "S". The injuries to the post-mortem examination were hepatic lipidosis, atrophy of the abdominal fat, hidropericardious, mucohaemorrhagic duodenitis, haemorrhagic tiflitis and a great amount of parasites type flatworms, as well as the presence of pens in the gizzard, microscopically it was observed in liver: infiltrated of heterophylos and lymphocytes periportal moderate with lipidosis, intestine: atrophy of the vellosidades, naked vellosidades (without enterocitos in its apical part), besides infiltrated mixed mononuclear, heterophylos and discreet hemorrhage and thrombosis, in bone: great zones of decalcification were observed, with lost of the matrix. In agreement with clinical history, as well as with the results of laboratory, the problem was diagnosed as a case of raquitismo associated to severe chronic parasitism in this bird.

Key words: Rickets, parasitism, hypocalcemia.

INTRODUCCIÓN

Las osteodistrofias son padecimientos del esqueleto que se caracterizan por alteraciones en el crecimiento de los huesos o por trastorno estructural del tejido óseo y que resultan de deficiencias nutricionales, trastornos metabólicos o de tipo hormonal asociados a factores genéticos y de manejo. Las osteodistrofias de origen metabólico no han sido ampliamente estudiadas debido a que responden a alteraciones particulares de cada individuo y por lo tanto afectan a pocas aves de una población.[1] El raquitismo es una osteodistrofia de etiología multifactorial en la que se ve involucrada la predisposición genética, un desequilibrio entre el requerimiento y el aporte de minerales y la falta de absorción provocada a menudo por grave parasitosis[1]; es padecida especialmente por animales en crecimiento; En el caso del pollo de engorda, la excesiva velocidad de crecimiento está asociada a alteraciones estructurales y a inadecuada mineralización del

ISBN 978-607-9012-01-4 |

tejido óseo en relación al peso corporal y a la tracción de las enormes masas musculares que estas líneas de aves llegan a desarrollar en las seis primeras semanas de vida, la claudicación, la apatía, la inactividad, las posturas anormales y la postración son signos de procesos patológicos del sistema locomotor, esto redunda inevitablemente en deshidratación, inanición, caquexia, inmunodepresión e infecciones secundarias; la muerte sobreviene debido a que las aves son incapaces de competir y trasladarse a las fuentes de alimento y de agua.[2]

Por otra parte la coccidiosis es una patología que produce diarrea y emaciación progresiva en las aves que la padecen, las lesiones que se encuentran pueden causar una alteración en la digestión, por una insuficiencia de secreciones digestivas y/o alteraciones en la absorción de los micronutrientes, ambas pueden inducir una reducida ganancia de peso.

Los pollos afectados tienen marcadamente pálido y distendido el intestino delgado, con un contenido mucoide. La lesión principal se localiza en la mucosa del intestino delgado y se caracteriza por formaciones quísticas en las criptas de Lieberkhun y atrofia de las vellosidades intestinales.[3]

HISTORIA CLINICA

Se remitió para estudio de necropsia un ave de linea comercial de engorda de aproximadamente 6 meses de edad, sin antecedentes de desparasitación y vacunación. El animal era criado en traspatio con piso de tierra, habitaba junto con otros de su mismo tipo, los cuales eran alimentados con tortillas y sobras de alimentos caseros, anteriormente habían muerto otros pollos los cuales presentaban un cuadro clinico patológico similar al del presente caso.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

A la inspección externa los principales hallazgos fueron: retraso en el crecimiento, caquexia, plumas erizadas, congestión dérmica abdominal y caudal, hematomas en músculos pectorales, dedo medio del miembro pelvico derecho torcido, asi como el cartílago xifoides del esternón desviado en forma de “S”. Las lesiones a la necropsia fueron lipidosis hepática, atrofia de la grasa abdominal, hidropericardio, duodenitis muco- hemorrágica, tiflitis hemorrágica y una gran cantidad de parásitos tipo céstodos, así como la presencia de plumas en la molleja.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Hígado: infiltrado de heterófilos y linfocitos periportal moderado con lipidosis.
Intestino: atrofia de las vellosidades, vellosidades desnudas (sin enterocitos en su parte apical), ademas de infiltrado mixto mononuclear, heterófilos y discreta hemorrágia y trombosis.
Hueso: se observaron grandes zonas de descalcificación, con perdida de la matriz.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Anemia microcítica hipocrómica
Química sanguínea: hipofosfatemia ligera
Coproparasitoscópico: *Eimeria* sp, *Heterakis gallinarum.*

CRITERIO DE DIAGNÓSTICO

Los hallazgos macroscópicos y microscópicos de las lesiones, asi como los resultados de laboratorio son compatibles con raquitismo asociado a parasitosis crónica severa en este tipo de aves.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnostico diferencial se estableció por la parasitosis severa y la deformación ósea, con osteodisplasia congénita y con perosis.

DISCUSIÓN

La deficiencia de vitamina D y la deficiencia o desequilibrio del aporte dietético de Ca y P, son los factores más frecuentemente involucrados en el desarrollo de las osteodistrófias ya que son los principalmente implicados en la formación de la hidroxiapatita del tejido óseo. Sin embargo, pudieran tener algún papel secundario en la patogénia de este tipo de padecimientos la deficiencia de otros elemento tales como la biotina, la riboflavina, el ácido fólico, la niacina, la piridoxina, el ácido pantoténico y la insuficiencia de minerales tales como magnesio, manganeso zinc.[1]

La coccidiosis en aves es una parasitosis muy común en las explotaciones de engorda, aunado a esto, una mala alimentación y poca higiene en el corral agrava el problema. La carencia de algún nutriente no solo puede deberse a la administración deficiente por errores en la dieta, más a menudo, las deficiencias y desequilibrios nutricionales resultan de mala absorción intestinal o pérdida de minerales.[4,5]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONCLUSIÓN

De acuerdo con la historia clínica, asi como con los resultados de laboratorio, el problema se diagnosticó como un caso de raquitismo asociada a parasitosis crónica severa en esta ave; por su naturaleza multifactorial resulta complicado controlar este problema, pero deben prevenirse en la mediada de lo posible los principales factores predisponentes para evitar lesiones irreversibles y muertes masivas dentro de una parvada.

REFERENCIAS

1. Casaubón MT., Patología aviar. Aparato esquelético – osteodistrofias. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Montreal, Canadá. http://www.medvet.umontreal.ca/etudes/enseignementligne/patho_aviaire/Aparato_esqueletico/Osteoporo/index.asp (consultado marzo de 2010).
2. Báez A.J. Patología de las aves, Trillas, México, 1994.
3. Gordon R.F. Enfermedades de las aves, El manual moderno, México, 1980
4. Antillon R.N., López C.C. Enfermedades nutricionales de las aves, México, 1987.
Calnek B.W. Enfermedades de las aves, Manual moderno, México, 1997.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

SEROPREVALENCIA Y SEROVARES DE *Leptospira interrogans* EN OVINOS DEL MUNICIPIO DE CULIACÁN, SINALOA.

Juárez BF*[1], Robles GJ[2], Silva HG[1], López VM[1], Muñoz LL[1], Duarte JJ[3].

[1]Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Sinaloa; [2]CENASA; [3]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Unidad laguna, Universidad Antonio Narro.

Correspondencia: fjuarez@uas.uasnet.mx

RESUMEN

Con la finalidad de determinar la seroprevalencia y serovares de *Leptospira interrogans* en ovinos del municipio de Culiacán, Sinaloa, se analizaron 379 sueros provenientes de animales de diferentes explotaciones del municipio. Para su análisis se empleó la técnica de seroaglutinación microscópica frente a los serovares *hardjo*, *pomona*, *tarassovi*, *canicola*, *pyrogenes*, *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, *bratislava*, *wolffi*, *shermani*, *hebdomadis* y *australis*. 52 (13.72 %) sueros reaccionaron a alguno o distintos serovares de *Leptospira*: 32 (8.44 %) reaccionaron al serovar *tarassovi*, 17 (4.48 %) para *bratislava*, 6 (1.58 %) para *canicola*, 6 (1.58 %) para *pyrogenes*, 6 (1.58 %) para *wolffi*, 3 (0.79 %) para *grippotyphosa*, 2 (0.53 %) para *pomona*, 2 (0.53 %) para *icterohaemorrhagiae*, 1 (0.26 %) para *hardjo*, 1 (0.26 %) para *shermani*, 1 (0.26 %) para *hebdomadis* y 1 (0.26 %) para *australis*. Este resultado indica que los ovinos están en contacto con una variedad importante de serovares de *Leptospira interrogans*, donde los serovares *tarassovi* y *bratislava* son los mas frecuentes, y la seroprevalencia observada fue elevada.

Palabras clave: leptospirosis, seroprevalencia, serovares, ovinos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

SEROPREVALENCIA AND SEROVARS OF Leptospira interrogans IN SHEEP OF THE MUNICIPALITY OF CULIACAN, SINALOA.

ABSTRACT

With the aim to determine the seroprevalence of leptospirosis in sheep of the Culiacán´s municipality, Sinaloa, 379 serums was analysed of animals of different exploitations of the municipality. For the analysis employed the technician of microscopic seroaglutination of the serovares *hardjo*, *pomona*, *tarassovi*, *canicola*, *pyrogenes*, *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, *bratislava*, *wolffi*, *shermani*, *hebdomadis* y *australis*. 52 (13.72 %) serums reacted to any or distinct serovares of *Leptospira*: 32 (8.44 %) reacted to the serovar *tarassovi*, 17 (4.48 %) for *bratislava*, 6 (1.58 %) for *canicola*, 6 (1.58 %) for *pyrogenes*, 6 (1.58 %) for *wolffi*, 3 (0.79 %) for *grippotyphosa*, 2 (0.53 %) for *pomona*, 2 (0.53 %) for *icterohaemorrhagiae*, 1 (0.26 %) for *hardjo*, 1 (0.26 %) for *shermani*, 1 (0.26 %) for *hebdomadis* and 1 (0.26 %) for *australis*. This result indicates that the sheep are in contact with an important variety of serovares of *Leptospira interrogans*, where the serovares *tarassovi* and *bratislava* are the mas frequent, and the seroprevalence observed was high.

Key words: leptospirosis, seroprevalence, serovars, sheeps.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial.[1] Es causada por una espiroqueta del género *Leptospira*, cuya especie es *Leptospira interrogans*, patógena para el ser humano y los animales, se encuentran reunidas antigénicamente en 23 serogrupos y 200 serovariedades.[2]

Una gran variedad de mamíferos participan como portadores de leptospiras, se encuentran en la luz de los túbulos contorneados del riñón y la eliminan junto con la orina por largos periodos y de esta manera contaminan el ambiente, en condicione adecuadas sobreviven por varias semanas fuera del huésped.[3] La transmisión al humano ocurre directamente por la exposición a orina contaminada o a tejidos infectados, o indirectamente por la exposición a suelos o aguas contaminadas.[1] La vía de entrada al organismo es por las membranas mucosas o la piel con abrasiones.[3]

En México, se ha informado de un 34 % de prevalencia en seres humanos,[4] mientras que en la población ovina la seroprevalencia oscila entre 10[5] y 55 %;[2] en otros países la seroprevalencia de leptospirosis ovina es muy variable: 3.3 % en Portugal;[6] 5.7 % en Chile;[7] 5.7 % en Nueva Zelanda;[8] 6.1 % en Alto Adige-South Tyrol, Italia;[9] 14.3 % en Bolivta, Italia;[10] 32 % en U. S. Islas Virginia;[11] 34.26 % de seroprevalencia en Brasil[12] y 94.4 % en Inglaterra y Gales.[13]

Según la NOM-029-SSA2-1999,[2] los serovares más comunes en ovinos en México son *autumnalis, pomona y ballun*, mientras que en el mundo los más prevalentes son *hardjo*, *pomona,* [8,14] *bratislava* e *icterohaerrhagiae.*[14]

Las ovejas se consideran menos susceptibles a leptospirosis que otros animales de granja.[15] Generalmente la enfermedad cursa de forma subclínica con leptospiuria,[16] sin embargo, se puede presentar de forma aguda con fiebre, anorexia, depresión, ictericia, hemoglobinuria y síndrome anémico

ISBN 978-607-9012-01-4 |

hemorrágico,[16,17] en la fase crónica produce agrandamiento renal, focos gris blanquecinos en la corteza y una nefritis intersticial linfoplasmocitaria crónica.[14,18]

El diagnóstico se realiza por medio de estudios serológicos (aglutinación microscópica y prueba de fijación de complemento); observación de las espiroquetas en la orina por medio de microscopía de campo oscuro; aislamiento bacteriológico a partir de orina, sangre (durante el estado agudo de la enfermedad) o de tejidos, como el riñón; técnica de anticuerpos fluorescentes; tinción de plata en secciones histológicas, así como la inmunoperoxidasa[16] y reacción en cadena de la polimerasa.[19,20]

El interés por realizar el presente estudio, se deriva de informes previos, en donde se encontró una elevada frecuencia de nefritis no supurativa 83.3 %[21] y 91.3 %, así como, la presencia de espiroquetas en tejido renal teñido con tinción argéntica, [22] por otra parte, no se dispone de estudios sobre el tema.

De acuerdo con lo anterior, el objetivo del presente estudio fue determinar la seroprevalencia y serovares de *Leptospira interrogans* en ovinos del municipio de Culiacán, Sinaloa.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en el rastro municipal de Culiacán, Sin., en explotaciones ovinas y en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Ubicación geográfica a 24° 48’ latitud norte y 107° 23’ longitud oeste, a una altura de 60 msnm.[23]

a. Diseño del estudio. Se llevó a cabo un estudio transversal y analítico.[21]

b. Tamaño de muestra. El número de muestras se obtuvo por aproximación de acuerdo a la fórmula propuesta por Thursfield,[24] que considera la seroprevalencia de leptospirosis: 381 muestras serológicas.

c. Criterios de inclusión. Se emplearon muestras de hembras y machos jóvenes y adultos del municipio de Culiacán, Sin.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

d. Obtención de muestras. Aleatoriamente se tomaron muestras de animales sacrificados en rastro, procedentes de distintos puntos del municipio, así como en explotaciones ovinas.

e. Toma de la muestras. La muestra se tomó de la vena yugular en tubo vacutainer con separador de gel, se centrifugó para obtener el suero, que fue congelado a – 21°C hasta su procesamiento.

f. Procesamiento de las muestras. Los sueros se analizaron por la técnica de aglutinación microscópica y fueron sometidos a una batería de 12 antisueros de *Leptospira interrogans*, serovares: *hardjo*, *pomona*, *tarassovi*, *canicola*, *pyrogenes*, *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, *bratislava*, *wolffi*, *shermani*, *hebdomadis* y *australis*.[2]

Clasificación de resultados de la prueba serológica. Se consideraron para determinar la seroprevalencia aquellos sueros que mostraron anticuerpos contra algún serovar de *Leptospira interrogans*.

Análisis de resultados. Con los datos obtenidos se determinó la proporción de sueros positivos y con ello la seroprevalencia, así como la proporción por serovar.[25]

RESULTADOS

Se determinó que de los 379 sueros analizados: 52 (13.72 %) mostraron anticuerpos contra uno o varios serovares de *Leptospira*; los serovares y su frecuencia se presentan en el cuadro 1.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 1. Serovares de Leptospira y su frecuencia en ovinos.

Serovar	Frecuencia
tarassovi	32 (8.44 %)
bratislava	17 (4.48 %)
canicola	6 (1.58 %)
pyrogenes	6 (1.58 %)
wolffi	6 (1.58 %)
grippotyphosa	3 (0.79 %)
pomona	2 (0.53 %)
icterohaemorrhagiae	2 (0.53 %)
hardjo	1 (0.26 %)
shermani,	1 (0.26 %)
hebdomadis	1 (0.26 %)
australis	1 (0.26 %)

DISCUSIÓN

La seroprevalencia de leptospirosis en los ovinos del municipio de Culiacán, Sinaloa, se encuentra dentro del rango observado en otros estudios de nuestro país (10 %[5] y 55 %[2]) y el mundo. Sin embargo, los serovares son distintos a lo encontrado en otros estudios, ya que *tarassovi*, *bratislava*, *canicola*, *pyrogenes* y *wolffi* fueron los más comunes. Es probable que los serovares observados con más frecuencia en este estudio, se encuentre relacionado con la fuente de infección, donde estén participando otros animales domésticos o silvestres.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONCLUSIONES

La seroprevalencia de leptospirosis es relativamente alta y puede estar incidiendo negativamente en la producción ovina, así como una fuente de infección importante para el humano.

REFERENCIAS

1. Matthias M.A., Díaz, M.M., Campos, K.J., Calderón, M., Willig, M.R., Pacheco, V., Gotuzzo, E., Gilman, R.H., Vinetz, J.M. Diversity of bat-associated leptospira in the peruvian amazon inferred by bayesian phylogenetic analysis of 16S ribosomal DNA sequences. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2005; 75(5):964-974.

2. Norma oficial mexicana PROY-NOM-029-SSA2-1999, para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de la leptospirosis.

3. Steele J.H. Epidemiologic aspect of leptospirosis. Official J. Amer. Acad. Ped. 2007; 22:287-294.

4. Luna A.M.A., Moles, L.P., Gavaldón, D., Banda, R.V. Bacteriología y aspectos clínicos en leptospirosis canina. XLII Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. Veracruz. 2006.

5. Carrillo G.D., Barajas, R.J.A. Seroepidemiología de diferentes enfermedades infecciosas en ganado ovino del Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Ovina. Memorias del XXI Congreso de Buiatría. 1997.

6. Rocha T. A teview of leptospirosis in farm animals in Portugal. Rev Sci Tech. 17(3):699-712. 1998.

7. Zamora J., Riedemann S., Tadich N. A serological survey of leptospirosis in sheep en Chile. Rev Latinoam Microbiol. 41(2):73-76. 1999.

8. Dorjee S., Heuer C., Jackson R., West DM., Collins-Emerson JN., Midwinter AC., Ridler AL. Prevalence of pathogenic *Leptospira* spp. In sheep in a sheep-only abattoir in New Zealand. New Zealand Vet J 56(4):164-170. 2008.

9. Ciceroni L., Lombardo D., Pinto A., Ciarrochi S., Simeón J. Prevalence of antiboides to Leptospira serovar in sheep and gotas in Alto ADILE-South Tyrol. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Hralth. 47(3):217223.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

10. Ciceroni L., Bartolini A., Pinto A., Guglielmetti P., Valdez C., Gamboa H., Roselli M., Giannico F., Paradisi F. Serological survey of leptospiral infections in sheep,goats and dogs in Cordillera province, Bolivta. New Microbiol. 20(1):77-81. 1997.

11. Ahl AS., Miller DA, Bartlett PC. Leptospira serology in small ruminants on St. Croix, U.S. Virgin Islands. Ann N Y Acad Csi. 16(653):168-171. 1992.

12. Herrmann GP., Pereira A., Moreira EC., Amara JR., Resende D., Oliveira R., Cerqueira R. Soroprevalencia de aglutininas anti-*Leptospia spp.* Em ovinos nas Mesorregioes Sudeste e Sudoeste do Estado Rio Grande do Sul, Brasil. Ciencia Rural, Santa Maria. 34(2):443-448. 2004.

13. Hathaway S.C., Little TW., Stevens AE. Serological survey of leptospiral antibodies in sheep from England and Wales. Vet Rec. 110(5):99-101. 1982.

14. Pugh D.G. Sheep and goat medicine. First edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia, PA. U.S.A. 2002.

15. Leon-Vizcaino L., Mendoza MH., Garrido F. Incidence of abortions caused by leptospirosis in sheep and goat in Spain. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 10:149-153. 1987.

16. Quinn P.J., Carter, M.E., Markey, B., Carter, G.R. Clinical veterinary microbiology. Mosby. España. 1999.

17. Faine S., Adler B., Bolin C., Perolat P. *Leptospira* y leptospirosis, 2nd edition. Melbourne, Australia: Medscience. 2000.

18. McGavin MD., Carlton WW., Zachary JF. Special Veterinary Pathology. 3th edition. Mosby, Inc. St. Louis, Missouri, U.S.A. 2001.

19. Lilenbaum W., Varges R., Brandao FZ., Cortez A., de Souza SO., Brandao PE., Richtzenhain LJ., Vasconcellos SA. Detection of *Leptospira* spp. In semen and vaginal fluids of goats and sheep by polymerase chain reaction. Theriogenology. 69:837-842. 2008.

20. Article en press: Lilenbaum W., Varges R., Ristow P., Cortez A., de Souza SO., Richtzenhain LJ., Vasconcellos SA. Indentification of *Leptospira* spp. Carriers among seroreactive goats and sheep by polymerase chain reaction. Res Vet Sci (2009), doi:10.1016/j.rvsc.2008.12.014.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

21. Juárez BF, Silva HG, López VM, Dávila PM, Barajas CR. Frecuencia de nefritis intersticial en corderos de engorda. Memoria del XVI Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Mazatlán, Sin., Mex. 2007.

22. Juárez BF, Borboa OJ, Silva HG, López VM, Dávila PM, Noguera CE, Ibarra ZC. Nefritis intersticial y su asociación con espiroquetas (*Leptospira* spp.) en ovinos del municipio de Culiacán, Sinaloa. Memoria del XVIII Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Puerto Vallarta, Mex. 2009.

23. INEGI. 1996.

24. Thursfield M. Veterinary Epidemiology. Second Edition. Blackwell Science. United Kingdoom. 1995.

25. Wayne M.S., A.H. Meek y P. Willeberg. Epidemiología veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 1997.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

Tenia serialis COMO UNA ENTIDAD PATOLOGICA EMERGENTE EN LIEBRES (*Lepus spp*), EN EL ESTADO DE MEXICO.

Valladares, C.B.; Zamora, E.J.L.; Castro, M.J.; Velázquez, O.V.; Ortega, S.C.; Fajardo, M.R.C.; Díaz González B.A.E.; Mendoza, V.R.; Gutiérrez, C.A.; Montes de Oca, J.R., Talavera, R.M.; Segundo, O.V.H. , Osorio, M.J.N., Peña, B.S.D.*

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.

RESUMEN

Se presenta el caso de una liebre infestada de forma masiva por *Taenia serialis*, que fue capturada por una ave rapaz en una área aledaña al nevado de Toluca, Estado de México; en la zona de donde fue capturada la liebre existen reportes (7 casos similares), de infestación con dicho parásito, Al realizar la disección de la canal se detectó un total de 67 quistes hidatídicos de tamaño variable (de 1-4 x 2-8 cm), distribuidas en el tejido muscular – subcutáneo. Se realizó la preparación de las muestras de tejido muscular–quistes hidatídicos en solución de formalina amortiguada al 10%, y el preparado histológico con la tinción de Hematoxilina & Eosina. En el preparado histológico del tejido, se observó: tejido muscular con hemorragias multifocales, tejido conectivo y fibroblastos, infiltración de eosinófilos y linfocitos delimitando a su vez un gran número de escólices invaginados. La infestación de esta cestodiasis subsiste debido probablemente a la depredación natural, por lo que es importante determinar el origen y atender dicho problema de salud en los animales de la zona, ya que puede representar también un riesgo importante en salud pública.

Palabras clave: *Tenia serialis*, coenurosis, liebre.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

We described a report case of a hare severe infested with *Taenia serialis*, remitted to diagnosis department, which was catched by a bird of prey in an area next to the Nevado de Toluca volcano, Estado de México, where there are seven more reports of this parasite infestation. At necropsy of the carcass 67 hydatid cysts were detected, they were of several sizes (1-4 x 2-8 cm), spread in muscular and subcutaneous tissue. Microscopically, the muscular tissue revealed multifocal hemorrhages, connective tissue and fibroblasts, with eosinophil and lymphocytic infiltration rounded a great amount of scolices. This cestodiasis infestation is prevalent because of natural predation, so it is important to determine the origin and to deal with this health problem in the area, because it could represent an important risk of public health.

Key words: Taenia serialis, coenurosis, hare.

INTRODUCCION

Cabello [1] (1994), y Courtin y col.[2] (1989), han considerado que la liebre (*Lepus europaeus*), y el conejo silvestre (*Oryctolagus cuniculus*), podían constituir una amenaza debido a la capacidad de actuar como portadores, huésped intermediario y reservorio de infecciones de importancia para los animales domésticos y el hombre. Bowman y col. [3] (2004), indican que en estudios realizados en otros países, se ha podido constatar que la liebre es hospedador de numerosos endoparásitos dentro de los que se incluyen trematodos, cestodos, nematodos y distintas especies de coccidias.

Las cestodosis como afecciones parasitarias, se caracterizan por manifestaciones temporales, de intensidad variable según la especie que las causa, la cantidad de especimenes y la susceptibilidad del hospedero; las manifestaciones clínicas en ocasiones son ligeras y en otras hay problemas de desnutrición. La infestación en el tracto digestivo es ocasionada por los estados adultos, mientras que sus estados larvarios (cisticercos, cenuros e hidátides), están presentes en tejido muscular, cerebro, ojos, corazón e hígado [4, 5, 6].

Coenurus serialis es la fase larvaria de *Taenia serialis*. Esta cestodosis tiene una distribución cosmopolita, utiliza a los lagomorfos como hospederos intermediarios, además de ciertos roedores y mustélidos, así como a la cabra y rara vez al

ISBN 978-607-9012-01-4 |

hombre, en donde se desarrolla el coenuro. También se ha descrito en un gato como hospedero accidental[7]. La coenurosis se origina por el consumo de alimentos (forrajes), procedente de la pradera contaminada con proglótides eliminadas por perros u otros hospederos portadores de *Tenia serialis*. *C serialis* es parecido a *C. multiceps*, pero se puede diferenciar por la disposición de las invaginaciones cefálicas en posición lineal. El escólex mide de 900 micras a 1.3 mm, tiende a formar vesículas hijas, internas y externas [4, 5, 6].

La transmisión es similar a la de la cisticercosis, sin embargo en la ruta endógena no se produce la migración por el parénquima hepático, por lo que las oncosferas se diseminan a través del hígado por la circulación general linfohemática para distribuirse por todo el organismo. En los tejidos se desarrollan los coenuros como vesículas transparentes de dimensiones muy variables de 2 a 15 cm de diámetro, según su localización y con numerosos escólex en su interior. Alcanzan su capacidad infectante a los 2 a 3 meses post ingestión y su longevidad es de al menos 2 años. Los quistes se desarrollan en el tejido conjuntivo y las fascias musculares de liebres y conejos, especialmente a nivel del cuello, dorso, pecho, como también en riñones, peritoneo y ocasionalmente en médula espinal y cerebro[4, 5, 6].

Se presenta el caso de una liebre infestada de forma masiva por *Taenia serialis*, capturada por una ave rapaz, considerando que en la zona de donde fue capturada existen reportes de la presencia de infestación con dicho parásito, por lo cual es importante atender y valorar en su origen, dada las posibilidades de contaminación no solo de perros, sino de otras especies (fauna silvestre), involucradas en esta parasitosis que es de importancia en salud pública.

RESEÑA DEL CASO

De los datos recolectados del caso, se tiene que a través de la caza – captura de animales silvestres con el uso de halcones, se ha tenido el antecedente de que una vez que son atrapadas las liebres, en el momento en que están siendo ingeridas, los propietarios (en por lo menos 7 casos en la misma área), se han percatado de la presencia de “cisticercos” en el tejido muscular, por lo cual fue de interés valorar el cadáver de una liebre capturada en una área aledaña al nevado de Toluca, Estado de México.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO E HISTOPATOLÓGICO.

El cadáver remitido de la liebre (*Lepus spp*), se encontraba sin piel y sin vísceras; el tejido subcutáneo - muscular se observaba rasgado en áreas costales y de músculos de la pierna, con congestión y hemorragias multifocales.

Al realizar la disección muscular de cada una de las zonas se detectó un total de 67 quistes hidatídicos de tamaño variable (de 1-4 x 2-8 cm), los cuales se encontraron: 21 y 10 en muslos y piernas de los miembros posteriores derecho e izquierdo respectivamente; 6 y 10 en cada uno de los brazos; 5 y 8 en músculos de la región lumbar de lado derecho e izquierdo respectivamente, y 1 sobre la región del sacro, uno en la región cervical; en la parte costal se observaron 2 en cada uno de los lados (1 interno y el otro más hacia la superficie lateral); 2 sobre los maseteros (1 de cada lado), y otro entre la lengua.

Se realizó la preparación de las muestras de tejido muscular – quistes hidatídicos (de forma alargada la mayoría; con líquido transparente conteniendo a la vez una gran cantidad de excolex), en solución de formalina amortiguada al 10%, para realizar el preparado histológico con la tinción de Hematoxilina & Eosina.

En el preparado histológico del tejido muscular – quiste hidatídico, se observó: tejido muscular con hemorragias multifocales, tejido conectivo y fibroblastos infiltración de eosinófilos y linfocitos, delimitando a su vez un gran número de escólices invaginados; en encéfalo congestión moderada, satelitosis y neuronofagia.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

La metacestodosis del conejo con localización muscular y subcutánea ocasionada por *Coenurus serialis*, fase larvaria de la *Tenia serialis*; es un parásito del intestino delgado del perro y otros cánidos, con un período prepatente de 7 a 14 días, que se adquiere por ingestión de vísceras crudas que contienen coenuros [5, 8].

En el presente caso la parasitosis masiva por *Tenia serialis* se debe considerar una entidad patológica emergente en el área en donde se capturo la liebre

ISBN 978-607-9012-01-4 |

(*Lepus spp*), debido a que como zona natural en la que existe una variedad de especies de fauna silvestre la exposición a dicha parasitosis es latente.

En los animales domésticos como en los de vida libre (fauna silvestre), existe el riesgo de contaminación de diversas enfermedades. Las parasitosis se originan en los animales siempre y cuando exista el parásito en alguno de los hospederos naturales, ya sea de tipo intermediario o definitivo, lo cual debe ser un precedente para la atención y cuidado de los especialistas de la fauna silvestre.

De acuerdo a Bowman y col.[3] (2004), Cordero del Campillo y col.[5] (2001), la infestación de esta cestodosis se realiza cuando se ingieren los huevos de *Taenia serialis* contenidos en intestino delgado de perros, el cenuro alcanza su desarrollo en tres meses, los perros se infestan al ingerir conejos infestados con el *C. serialis.* Los signos clínicos se deben a la acción compresiva de los coenuros y varían según su localización. Los coenuros de ubicación muscular pueden estar comprimidos y alargados, en tanto los subcutáneos alcanzan grandes dimensiones y pueden diagnosticarse clínicamente por palpación, donde se aprecian como nódulos fríos y fácilmente desplazables.

El hallazgo de 67 quistes hidatídicos de tamaño variable (de 1-4 x 2-8 cm), distribuidos en casi toda la canal de la liebre, se considera una coenurosis severa, tanto por su distribución como por el número encontrado en la canal del animal en estudio. A la necropsia las vesículas se encuentran en diversas localizaciones, envueltas en una membrana perivascular por reacción del hospedero. Algunas veces se observan lesiones de necrosis tisular debida a la acción del líquido vesicular que se difunde y tiene acción citotóxica. La afección parasitaria debida a la presencia de *Coenurus serialis* en tejido subcutáneo de conejos y liebres, clínicamente presenta según la localización tumefacción subcutánea.

El diagnóstico de *Tenia serialis* se establece en la necropsia por lo general, mediante la observación e identificación de las vesículas características. No se conoce un tratamiento específico; pudiera tener un efecto el prazicuantel, pudiese resultar como preventivo evitar utilizar forrajes verdes contaminados con heces de perros, o desechar al aire libre conejos muertos [6].

Huss y col.[7] (1994), han reportado que también puede haber paresia o paraplejia en infestaciones subaracnoideas por compresión en la médula espinal. O' Reilly y

ISBN 978-607-9012-01-4 |

col.[9] (2002), refieren que cuando el parásito se presenta en tejido subpleural hay problemas respiratorios como disnea. El estado de salud general es poco afectado excepto en infestaciones masivas. Clínicamente la cenurosis del tejido conjuntivo subcutáneo se manifiesta con una tumefacción redonda, blanda, fría, indolora y móvil, ubicándose en diferentes áreas del cuerpo como paredes torácicas, espaldas, muslos y cabeza. Cuando se presenta en regiones de la cabeza provoca desviación mandibular, en otras los cenuros se trasforman en abscesos causando lesiones calientes y dolorosas a la palpitación; al presentarse en los ojos clínicamente se presenta una oftalmía.

Los carnívoros domésticos y salvajes son importantes reservorios de los cestodos que afectan a los animales de caza y a otros animales de vida silvestre, se reconoce ya que de forma directa o indirecta los carnívoros juegan un importante papel como rutas ecológicas de transmisión de cestodos al hombre y a los animales domésticos, por ello los cestodos contenidos en los carnívoros son importantes no solamente para los parasitólogos, sino también para los veterinarios, biólogos y médicos. La biología sobre la ecología, poder patógeno, prevención y otros aspectos de los cestodos, se halla muy dispersa, conociéndose más datos sobre su situación filogénica, clases de hospedadores y distribución geográfica [4, 5, 8].

Por lo que es importante tomar medidas de prevención en los perros, evitando la alimentación con vísceras crudas que contengan quistes, así como el tratamiento periódico y oportuno con tenicidas.

Con el presente estudio, de los otros siete referidos, y el reporte de Valladares y col.[10] (2009), de cenurosis en conejos silvestres, se debe considerar a esta cestodiasis como un problema actual que requiere atención y el definir su origen, para tomar las medidas necesarias para su control y prevención en la fauna silvestre del Estado de México.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS.

1. Cabello C. Consideraciones sobre la importancia de las enfermedades de los animales silvestres. Rev. Soc. Med. Vet. Chile, 1994: 24: 24-28.

2. Courtin S, Alcaino H, Plaza J, Ferreire G. Platelmintos del conejo silvestre (Oryctolagus cuniculus) en la cordillera de Nahuelbuta. Chile. Arch Med Vet, 1989; 11 23-26.

3. Bowman DD, Lynn RC, Eberhard ML. Parasitología para veterinarios. 8ª ed. Elsevier, España, S.A. 2004.

4. Quiroz RH. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Noriega. México, D.F. 1999.

5. Cordero del Campillo MFA, Rojo A, Martínez C, Sánchez S, Hernández I, Navarrete P, Diez H, Quiroz M, Carvalho R. Parasitología Veterinaria. Mc Graw – Hill. Interamericana. Madrid, España. 2001.

6. Urquhart GM, Armour J, Duncan JL, Dunn AM, Jenning FW. Parasitología Veterinaria. Acribia. Zaragoza, España. 2001.

7. Huss BT, Miller MA, Corwin RM, Hoberg EP, O'brien DP. Fatal cerebral coenurosis in a cat. Am. Vet. Med. Assoc. 1994; 205: 69-71.

8. Davis JW, Anderson RC. Enfermedades parasitarias de los mamíferos salvajes. Acribia. Zaragoza, España. 1983.

9. O'Reilly A, Mccowan C, Hardman C y Stanley R. Taenia serialis causing exophthalmos in a pet rabbit. Ophthalmol. 2002; 5, 227-230.

10. Valladares CB, Mendoza VR, Castro MJ, Zamora EJL, Velazquez OV, Ortega SC, Talavera RM. Reporte de un caso de coenurosis en un conejo silvestre. Memorias del VI Congreso Internacional de Epidemiología. Ixtapan de la Sal, Estado de México. Octubre, 2009.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

CISTICERCOSIS E HIPOMAGNESEMIA EN OVINOS PELIBUEY: INFORME DE UN CASO

Higuera AMA[1], López SKB [1], Aguirre SFA, Aguirre OGA[1], Amezcua RMI[1], Campos MHR[1], Silva HG[2], Juárez BF[2], López VM[2], Dávila PM[2]*

[1] *Alumnos de Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.*

[2] *Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.*

Correspondencia: gaby@uas.uasnet.mx

RESUMEN

El presente trabajo describe la problemática y resolución que se mostró en una unidad pecuaria de 254 ovinos a consecuencia de cisticercosis e hipomagnesemia. La morbilidad y mortalidad fue de 78.7% y 7.8% respectivamente. La explotación se ubica geográficamente en el municipio de Angostura, Sinaloa. La signología presentada por los animales enfermos fue caquexia, postración en decúbito lateral izquierdo, cuello doblado, anemia, pelo hirsuto, hiperestesia, algunos de estos animales afectados seguían consumiendo alimento y presentaban movimientos ruminales dentro del rango normal. El dueño refirió que todo coincidió con el cambio del rebaño a un agostadero. Como datos importantes se observó que el problema solo se presentó en hembras y crías, no así en los sementales, mismos que habían permanecido en el corral. Se realizó biometría hemática, química sanguínea y necropsia a dos ejemplares. Por las lesiones encontradas durante el examen postmortem, así como por los hallazgos en la química sanguínea se estableció el diagnóstico de cisticercosis hidatígena e hipomagnesemia. Se instauró el tratamiento de desparasitación y de minerales molidos en el alimento y el problema se resolvió totalmente.

Palabras clave: ovinos, hipomagnesemia, cisticercosis

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Hypomagnesemia and cysticercosis in Pelibuey´s sheep: Report of a clinic case

ABSTRACT

The present work describes the problematics and resolution that appeared in a cattle unit of 254sheep as a result of cysticercosis and hypomagnesemia. The morbidity and mortality was 78.7 % and 7.8 % respectively. The cattle unit is located geographically in the municipality of Angostura, Sinaloa. The sygnology presented by the sick animals was caquexia, depression, postration in lateral left decubitus, double neck, anemia, hirsute hair, hyperesthesia, some of these affected animals continued consuming food and were presenting ruminals movements inside the normal range. The owner said that everything coincided with the change of the herd to a summer pasture. As important information was observed that the alone problem appeared in females and babies, not this way in males, they had remained in the corral. It was realized hematic biometry, blood chemistry and necropsy of two specimens. For the lesions found during the examination postmortem, as well as by the finds in the blood chemistry the diagnosis was established of cysticercosis hidatygena and hypomagnesemia. The treatment of desparasitation and minerals food was established and the problem was totally solved.

Key words: sheep, hypomagnesemia, cysticercosis

INTRODUCCIÓN

La citicercosis visceral ovina también denominada hepatitis cisticercosa o cisticercosis hydatigena, es un parasitismo subagudo o crónico que afecta principalmente al ganado ovino, ocasionando por la fase larvaria (*Cysticercus tenuicollis*) de la *Taenia hydatigena*, céstodo del perro y otros carnívoros. Los óvidos hospedadores intermediarios, se infestan cuando ingieren huevos individuales o proglotides maduros de *T. hydatigena*, que al llegar al intestino liberan embriones hexacantos que alcanzan, vía portal, el parénquima hepático a los 7-10 días post-infestación. En el hígado migran ocasionando trayectos, generalmente subcapsulares, y tras atravesar la capsula se localizan en la cavidad abdominal a los 15-25 días formando vesículas en el peritoneo de la misma.[1,2] Por otra parte, el Magnesio (Mg) es un mineral muy importante para la vida, se encuentra en el líquido extracelular (LEC), y el intracelular (LIC), siendo más

ISBN 978-607-9012-01-4 |

abundante en este último, interviene en la contracción muscular, en el metabolismo óseo, en la síntesis de anticuerpos, en el crecimiento, en la síntesis de proteínas y en otras funciones menos conocidas, su deficiencia no es rara en animales de pastoreo debido a que dicho mineral en la pradera se ve afectado por diversos factores tales como suelo, especies de plantas y madurez, de esta manera su concentración en la pradera es extensamente variada. La hipomagnesemia también es conocida con el nombre de Tetania de los pastos, y es provocada en rumiantes por la reducción de la absorción de Mg, debida a un desbalance Mg/Potasio, así como de compuestos nitrogenados y reducción de la fermentación ruminal. [3,4]

HISTORIA CLÍNICA

Se remitieron 2 ovinos raza pelibuey, hembras, para estudio de necropsia al Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa, procedentes de una unidad pecuaria ovina con un total de 245 animales. La signología clínica presentada por estos animales fue caquexia, postración en decúbito lateral izquierdo, cuello doblado, anemia, pelo hirsuto e hiperestesia. El dueño refirió que todo coincidió con el cambio del rebaño a un agostadero. Como datos importantes se observó que el problema solo se presentó en hembras y crías, no así en los sementales, mismos que habían permanecido en el corral.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

OVINO 1: Edema subcutáneo, Congestión pulmonar hipostática, adherencia de tejido fibroso en pulmón, ascitis, hidropericardio, atrofia serosa de la grasa epicárdica, fibroplasia hepática, cisticercos en peritoneo.

OVINO 2: Edema subcutáneo, congestión pulmonar hipostática, ascitis, hidropericardio, atrofia serosa de la grasa epicárdica.

Se tomaron muestras de hígado y se fijaron en formalina al 10% para su análisis histopatológico. Los hallazgos histopatológicos fueron presencia de zonas calcificadas y moderada cantidad de tejido fibroso.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizaron los siguientes estudios de laboratorio:

Biometría hemática. Se observó principalmente el hematocrito y la hemoglobina por debajo del rango normal y eosinofília.

Química sanguínea para Mg, Ca, proteína y glucosa. Se observó hipomagnesemia severa, hipoglucemia e hipoproteinemia.

Examen parasitológico:

HECES: Haemonchus, Buxtonella, Trichostrongylus, Moniesia, Eimeria spp
Peritoneo: *Cysticercus Tenuicollis.*
SANGRE: *Anaplasma marginale* y *Babesia* spp

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Por los hallazgos encontrados durante la inspección postmortem así como por los resultados diagnósticos emitidos se llegó al diagnóstico de hipomagnesemia y parasitosis múltiple (cisticercosis ovina, hemoparasitosis y parásitos gastrointestinales) .

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cysticercus ovis

Cysticercus tenuicollis

Características

-*Cisticercus ovis*. -se localiza en la musculatura de los ovinos, principalmente en los músculos masticadores y miocardio.
-*Cysticercus tenuicollis*.-tiene preferencia por las membranas serosas como el epiplón, el mesenterio, el hígado, la pleura y el peritoneo del ganado ovino.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

El desarrollo de los signos clínicos y de las lesiones encontradas en este caso clínico, así como de los hallazgos de patología clínica, coinciden con que el agente etiológico primario involucrado en este proceso fue la desnutrición por la administración de una dieta pobre tanto en proteína como en minerales, lo que explica la presencia de edemas y de la tetania respectivamente, aunado a la parasitosis gastrointestinal y sanguínea severa, además de considerar el estado fisiológico de los ovinos (hembras gestantes y crías), el cual era altamente demandante de nutrimentos energéticos y proteicos. Cabe considerar también la poca importancia que se le dio a la convivencia en el mismo corral y pradera de ovinos con perros domésticos, lo que explica el desarrollo, en este caso de la cisticercosis ovina.

CONCLUSIÓN

Se concluye que la alimentación es un factor primordial para la manutención de la salud en los hatos ovinos.

REFERENCIAS

1. Urquhart GM, Armour J, Duncan JL, Jennings.FW. Parasitología veterinaria. 2001. Ed. Faculty of Veterinary Medicine University of Glasgow Scotland. Primera Edición
2. Peris PB, García Marín JF, Badiola DJJ. Cisticercosis visceral ovina: causa principal de decomisos de hígados en corderos de engorde en matadero: aspectos lesionales e incidencia. Med Vet 1987: 4 (5-6); 289-295.
3. De Luca L.J. (1998) Hipomagnesemia en bovinos de leche y carne. Curso para profesionales y profesores. Universidad Nacional de Lomas de Zamora.
4. De Luca L.J. (1981) Metabolismo normal y patológico del magnesio en las vacas lecheras. Conferencia Congreso de Buiatria Paysandú. Uruguay.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

FOTOSENSIBILIZACIÓN POR PASTO MULATO EN OVINOS EN PASTOREO

Ahumada FC[1], Badilla MC[1], Barraza LG[1], Cota RA[1], López SMA[1], Quintero TJC[1], Silva HG[2], Juárez BF[2], López VM[2], Dávila PM[2]*

[1] *Alumnos de Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.*
[2] *Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.*
Correspondencia: gaby@uas.uasnet.mx

RESUMEN

Con el objetivo de emitir un diagnóstico seguro de un caso ocurrido en una explotación ovina, donde se presentó 38.89% de morbilidad y 33.33% de mortalidad, que consumían Pasto mulato tipo 2, se realizó una necropsia en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina y Zootecnia, UAS, en Culiacán, Sinaloa, encontrándose principalmente dermatitis necrótica en piel de párpados y región periocular, edema subcutáneo en cara y pabellón auricular, así como queratoconjuntivitis ulcerativa severa. Se enviaron muestras de piel, hígado y ojo al Laboratorio de Patología en formol al 10% para estudio histopatológico, Se concluye que el diagnóstico del presente caso fue fotosensibilización por consumo de pasto mulato, Este padecimiento es muy común en animales que consumen forrajes de género *Brachiaria,* ya que esta variedad contiene altos niveles de sustancias fotosensibilizantes (filoeritrina).

Palabras claves: ovino, fotosensibilización, filoeritrina, pasto Mulato tipo 2.

PHOTOSENSITIZATION BY MULATTO GRASS IN GRAZING SHEEP

ABSTRACT

With the aim to emit an unequivocal diagnosis of case happened in a sheep unit, where one presented 38.89 % of morbidity and 33.33 % of mortality, which were consuming mulatto grass type 2, a necropsy was realized in the Pathology´s Laboratory of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechny of the Autonomous University of Sinaloa, in Culiacán, Sinaloa, being principally necrotic

ISBN 978-607-9012-01-4 |

dermatitis in skin of eyelids and periocular region, subcutaneous edema in face and pinna, as well as severe ulcerative keratoconjunctivitis. There were sent samples of skin, liver and eye to the Laboratory of Pathology in formaldehyde to 10 % for histopathology study, one concludes that the diagnosis of the present case was a photosensitization for consumption of mulatto pasture. This disease is very common in animals that consume grasses of genre *Brachiaria*, since this variety contains high places levels of photoensibility substances (philoeritrine).

Key words: sheep, photosensitization, philoeritrine, Mulatto grass type 2.

INTRODUCCIÓN

La fotosensibilización es una alteración de la piel causada por la ingestión de sustancias fotodinámicas. [1] Estas sustancias, al acumularse en la piel despigmentada y ser expuestas a algunos componentes de la luz solar como los rayos ultravioleta, se transforman en energía térmica provocando inflamación, eritema, descamación, desfoliación, edema, desprendimiento, necrosis y gangrena en área poco pigmentadas de la piel. [2] Todas las especies animales pueden ser afectadas y la sensibilidad puede variar por especie, siendo más común en ganado bovino, ovino, caprino y en los caballos. [3]

Algunas razas de ovinos tienen predisposición a padecer esta patología, como por ejemplo Katahdin, Pelibuey y Dorper blanco, sin embargo, cualquier animal alimentado con pastos de género *Brachiaria* y de piel clara puede desarrollar este problema.[4]

HISTORIA CLÍNICA

El caso clínico se presentó en una explotación localizada en el poblado de Culiacancito (Latitud 24°50'33.43"N, Longitud 107°30'27.53"O), la cual tenía una población total de 36 ovinos (cruza 1/4pelibuey, 1/4katadin y 1/2dorper, edades de 6 meses a 36 meses, hembras). Murieron de forma aguda 12 ejemplares, presentando los siguientes signos: fiebre (42°C), edemas en las orejas, descamación en la piel de cabeza y costados, en la órbita ocular presentaban queratoconjuntivitis con presencia de exudado purulento. Los ovinos estaban

ISBN 978-607-9012-01-4 |

consumiendo Pasto mulato 2, desde hacía dos meses antes de empezar el problema.

Población de ovejas: 36
Morbilidad: 14 animales----------38.89%
Mortalidad: 12 animales----------33.33%

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

Los animales que presentaron el daño mostraron descamación en la piel, alopecia en la región periocular además de exudado purulento, la córnea se observaba con opacidad, ulceración y abundante lagrimeo. También presentaron apatía y mostraban las orejas caídas a consecuencia del edema. En la inspección interna el hígado mostró regiones localizadas con un color amarillento y bordes ligeramente redondeados, así como vesícula biliar plétora, el tejido subcutáneo mostraba abundantes hemorragias de tipo petequial.

Se enviaron muestras de piel, hígado y ojo al Laboratorio de Patología en formol al 10% para estudio histopatológico, la descripción histopatológica fue la siguiente: en hígado, fibrosis moderada, discreto infiltrado linfoplasmocitario periportal e infiltrado multifocal por polimorfonucleares; en la córnea de ambos ojos se encontraron eosinofilos y hemorragia subcorneal; en la esclerótica se encontró infiltrado por neutrófilos, eosinófilos y mononucleares; en la piel se encontró edema en dermis.

CRITERIO DIAGNOSTICO

Los hallazgos macroscópicos, microscópicos y el antecedente de consumo del pasto Mulato tipo 2, permitieron establecer como diagnóstico fotosensibilización por ingestión de sustancias fotodinámicas.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ectoparásitos:

Ciertos importantes ectoparásitos pueden producir enfermedades en piel (garrapatas, ácaros, pulgas y piojos).[5] En este caso no se encontraron este tipo de parásitos.

Dermatitis Micótica:

Las lesiones observadas en estos casos también son descamación de pelo, pero no causan irritación son gruesas y de color marrón. [5]

Deficiencias Nutricionales:

La deficiencia de biotina en la dieta se considera que puede producir dermatitis,
pero la carencia de biotina es rara. [5] En la necropsia al abrir el rumen se encontró gran cantidad de contenido ruminal y los animales no se encontraban caquéxicos.

DISCUSIÓN

Los ovinos en esta unidad pecuaria se encontraban consumiendo pasto mulato Cruza 2, el cual al ser metabolizado produce un compuesto fotodinámico denominado filoeritrina, sustancia derivada de la degradación bacteriana de la clorofila en el intestino, [6] el cual se elimina vía hepática hacia el intestino, sin embargo, la biotransformación en yeyuno de la variedad *Brachiaria* en saponinas esteroideas, lesiona los conductos biliares causando colestasis, lo que impide que se excrete la filoeritrina. En la piel poco pigmentada, al acumularse las sustancias fotodinámicas y ser expuestas a la luz solar, éstas se absorben, los rayos de luz penetran hasta los tejidos sensibilizados, se libera energía lumínica de los tejidos fotosensibilizados, provocando irritación intensa, edema tisular y muerte local de las células de las capas inferiores de la piel, lo cual produce inflamación, hiperemia, dermatitis, descamación, desfoliación, ulceración y la pérdida de la piel por necrosis profunda seguido de gangrena seca y su desprendimiento es frecuente en las fases finales, está acompañada de secreciones y ocasionalmente de infecciones bacterianas secundarias, dando a la

ISBN 978-607-9012-01-4 |

piel una apariencia acartonada , puede haber opacidad cornea, costras en la boca, párpados, nariz y orejas.[7]

CONCLUSIÓN

De acuerdo con la historia clínica, lesiones macroscópicas y microscópicas aunado al consumo de pasto mulato evidenciaron un problema de fotosensibilización, la prueba más evidente para finiquitar el diagnóstico fue que al retirar el hato de la pradera de mulato los animales dejaron de presentar el cuadro clínico descrito en este informe.

REFERENCIAS

1. Posadas ME y col. Sistema de producción animal 1 Bovinos. 2005: Vol. 2. 1era Edición DSUAEL-UNAM, pág.230.
2. W.B. Martin I.D. Aitken. Enfermedades de la oveja. 2002. 2da Edición ACRIBIA pág. 361-366.
3. Susan E. Aiella El Manual Merck de Medicina Veterinaria. 2000. 5ta Edición Océano/Centrum .
4. Rowe, L.D.: Photosensitization Problems in Livestock. Vet Clin N Am: Large Anim Pract 1998:5 (2):301-323.
5. W.R. Kelly. Diagnóstico clínico veterinario.1981. 1era Ed Compañía Editorial Continental, S.A., México
6. http://www.ropana.cl/plantas_toxicas/foto.htm accesado 17/nov/09
7. House, JK. Primary photosensitiation in cattle ingesting silage. J Am Vet Med Assoc 1996: 209: 1604.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

FRECUENCIA DE NEFRITIS INTERSTICIAL NO SUPURATIVA EN OVINOS MACHOS Y HEMBRAS SACRIFICADOS EN RASTRO.

Juárez BF[1], Silva HG[1], López VM[1], Duarte JJ[2], Muñóz LL[1], Dávila PM[1].*

[1]*Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Sinaloa;* [2] *Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Sinaloa.* [3]*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Unidad laguna, Universidad Antonio Narro.*

Correspondencia: fjuarez@uas.uasnet.mx

RESUMEN

Con el objetivo de determinar la frecuencia de nefritis intersticial no supurativa en ovinos machos y hembras sacrificados en rastro, se colectaron 200 muestras de riñón (100 de hembras y 100 de machos). Se encontró una nefritis cortical en 93 machos y 73 hembras (P< 0.0003); nefritis corticomedular en 85 machos y 62 hembras (P< 0.0004); nefritis medular en 42 machos y 6 hembras (P< 0.0001); pielitis en 66 machos y 42 hembras (P< 0.001). La nefritis no supurativa se observó más en los machos, lo que podría estar relacionado con su finalidad zootécnica; la mayoría de los machos son alimentados con dietas integrales para engorda, con elevada cantidad de granos y aditivos diversos, que pueden ser una fuente importante de sustancias nefrotóxicas, como micotoxinas si los granos son de mala calidad o bien si la concentración de algunos aditivos como los ionóforos y antimicrobianos son elevadas; no se descarta la participación de agentes infecciosos. La nefritis no supurativa es elevada en los ovinos y afecta más a los ovinos machos.

Palabras clave: nefritis intersticial, ovinos machos y hembras.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

FRECUENCY OF NON SUPPURATIVE INTERSTICIAL NEPHRITIS IN MALE AND FEMALE SHEEP´S SLAUGHTERHOUSE.

ABSTRACT

With the aim to determine the frequency of non suppurative intersticial nephritis in males and females sheep´s slaughterhouse, 200 samples of kidneys were analysed (100 of males and 100 of females). It found a cortical nephritis in 93 males and 73 females (P< 0.0003); corticomedular nephritis in 85 males and 62 females (P< 0.0004); medullary nephritis in 42 males and 6 females (P< 0.0001); pyelitis in 66 males and 42 females (P< 0.001). The non supurative nephritis observed more in the males, what could be related with his zootechny function; most of the males are fed with integral fatten diets, with high quantity of grains and diverse additives, that can be an important source of nephrotoxic substances, as micotoxins if the grains are of bad quality or well if the concentration of some additives like the monensine and antimicrobians are overhead; the participation of infections is possible. The non suppurative intersticial nephritis is high in the sheeps and affect more to the males.

Key words: intersticial nephritis, males and females sheeps.

INTRODUCCIÓN

La nefritis intersticial se caracteriza por cambios inflamatorios y degenerativos en los túbulos y el intersticio renal.[1] La nefritis puede ser aguda, subaguda o crónica; de acuerdo con su distribución, puede ser focal, multifocal o difusa. La forma aguda se caracteriza histológicamente por presentar edema, infiltración por leucocitos y necrosis tubular; mientras que en la forma crónica el infiltrado es por células mononucleares (linfocitos y células plasmáticas principalmente), fibrosis intersticial y atrofia tubular.[1,2] Macroscópicamente se aprecian múltiples focos pálidos blanquecinos en la corteza, que al corte son también visibles en el tejido cortical.[2]

Se considera que las infecciones renales en los ovinos son esporádicas y por lo general afectan animales de manera individual.[3] La nefritis intersticial es el resultado de septicemias bacterianas y virales, [2,3,4] estos agentes primero infectan los túbulos renales y entonces incitan una respuesta inflamatoria intersticial.[2] Entre

ISBN 978-607-9012-01-4 |

los agentes virales que provocan nefritis intersticial en ovinos, se encuentran, adenovirus, pox virus y pestivirus de border disease.[3,5] Los agentes bacterianos como causa de nefritis intersticial no supurativa, no son comunes en esta especie, como ocurre en bovinos y cerdos con *Leptospira interrogans*,[2] sin embargo, serovariedades no adaptadas de esta bacteria en ovinos, pueden producir hemólisis, nefritis intersticial y nefrosis tubular.[5] Además de las nefritis no supurativas, el riñón de las ovejas sufre de pielonefritis supurativa, causada por *E. coli*, *Corynebacterium renale* y *Chlamidia psittaci.*[4]

El epitelio tubular es vulnerable a la acción de una gran variedad de sustancias tóxicas, incluyendo toxinas bacterianas, sustancias químicas y principios tóxicos de origen vegetal.[3] Existe una gran variedad de sustancias tóxicas naturales o sintéticas, que inducen nefrosis y nefritis intersticial. Entre los agentes exógenos más comunes se encuentran los metales pesados, antibacterianos aminoglicócidos (gentamicina, neomicina, kanamicina, amikacina, tobramicina y estreptomicina), anfotericina B, cefalosporinas, polimixina, sulfonamidas, tetraciclina, *Clostridium perfringens* tipo D, Monensina, micotoxinas (ocratoxinas A y citrinina y algunas plantas nefrotóxicas como Lantana cámara, Amatanthus reroflexus y otras plantas que contiene oxalatos.[1,3,4] Sustancias endógenas nefrotóxicas son la bilis, hemoglobina y mioglobina.[4]

De acuerdo con estudios previos, la nefritis intersticial es una patología muy frecuente en los ovinos del municipio de Culiacán, Sinaloa, se ha encontrado en un 83.3 %[6] y un 91.3 %[7] de los riñones estudiados.

El interés por realizar el presente estudio, surge debido a la elevada frecuencia de nefritis intersticial observada en otros estudios, así como a la escasa información sobre nefritis en ovinos.

OBJETIVO

Determinar la frecuencia de nefritis no supurativa en ovinos y su relación con el sexo.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

MATERIAL Y MÉTODOS

a. Lugar del estudio. El estudio se llevó a cabo en el rastro municipal de Culiacán, Sin., y en Laboratorio de Patología de la F. M. V. Z. de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

b. Diseño del estudio. Se llevó a cabo un estudio observacional y descriptivo.[8]

c. Tamaño de muestra. El número de animales muestreados (muestras de riñón) para el estudio se obtuvo por aproximación de acuerdo a la fórmula propuesta por Thursfield,[8] que considera la prevalencia de nefritis observada en estudios previos (91.3 %), por lo tanto el tamaño de muestra fue de 130 muestras renales, sin embargo, se estudiaron 200 muestras: 100 muestras de riñones de hembras y 100 de machos.

d. Criterios de inclusión. Se emplearon muestras aleatorias de riñón de ovinos sacrificados en el rastro municipal de Culiacán, Sin., considerando el sexo y sin importar estado de salud, condición corporal, raza y edad.

e. Toma de la muestras para el estudio histológico. La muestra se tomó de la porción media del riñón, comprendiendo corteza, médula y pelvicilla; se fijó en formalina al 10% estabilizada con fosfatos hasta su procesamiento.[9]

f. Procesamiento de las muestras. Los tejidos se procesaron por la técnica de hematoxilina y eosina y fueron analizados histológicamente para clasificar las lesiones renales.

g. Clasificación de inflamación no supurativa. Se consideró inflamación no supurativa a la presencia de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos en intersticio renal de las distintas porciones anatómicas del riñón: corteza (nefritis cortical), unión corticomedular (nefritis corticomedular), médula (nefritis medular) y pelvis (pielitis). La observación se realizó en microscopio óptico, empleando los objetivos de 10x y 40x.

h. Análisis de resultados. Los datos obtenidos del estudio histológico de las muestras renales considerando el sexo, se analizaron comparando proporciones de dos muestras independientes con un nivel de confianza de 0.05,[10] se empleó el programa EPIDAT 3.0.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS

Los resultados encontrados se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Respuesta inflamatoria no supurativa renal por sitio anatómico y sexo.

Lesión renal	Frecuencia		Valor de P
	Machos	Hembras	
Nefritis cortical	93 % (93/100)	73 % (73/100)	< 0.0003
Nefritis corticomedular	85 % (85/100)	62 % (62/100)	< 0.0004
Nefritis medular	42 % (6/100)	6 % (6/100)	< 0.0001
Pielitis	66 % (66/100)	42 % (42/100)	< 0.0011

DISCUSIÓN

No se dispone de estudios semejantes con los cuales se puedan contrastar estos resultados. Sin embargo, los resultados son interesantes porque se pone de manifiesto que la nefritis no supurativa se observa en ambos sexos, y los machos son más afectados que las hembras. Esta diferencia tan marcada entre sexos, permite plantear diferentes hipótesis considerando las causas de nefritis no supurativa. Primeramente la finalidad zootécnica de hembras y machos es distinta, la mayoría de las hembras se emplean para la reproducción y son sacrificadas cuando han terminado su ciclo reproductivo, mientras que los machos son destinados para la engorda y se sacrifican entre 5 y 7 meses de edad. Los machos son sometidos a dietas integrales, ricas en granos, con premezclas minerales, vitaminas y aditivos, entre ellos, ionóforos como la monensina, antimicrobianos como las tetraciclinas, se sabe que los granos son una fuente importante de micotoxinas, estos compuestos entre otros pueden ser los responsables de la

ISBN 978-607-9012-01-4 |

nefritis.[1,3,4] Al ser los animales sometidos a dietas ricas en granos, es probable que cursen con estados de acidosis y en estos casos, el riñón es el principal regulador de ácidos y bases, ya que por esta vía se elimina el exceso de ácidos[11], esta aciduria probablemente cause daño tubular y nefritis.

Por otra parte, no se puede descartar la participación de diversos agentes bacterianos y virales que dañan el riñón. [1,3,4]

CONCLUSIONES

La nefritis no supurativa es más frecuente en los ovinos machos que en las hembras.

REFERENCIAS

1. McGavin MD, Carlton WW y Zachary JF. Special Veterinary Pathology. 3 Edition. Mosby. United States of America: 2001.

2. Trigo FJ. Patología Sistémica Veterinaria. Tercera edición. McGraw-Hill Interamericana. México, D.F.: 2001.

3. Martin WB y Aitken ID. Diseases of sheep. 2th edition. Blackwell Scientific Publications. London, G.B.: 1991.

4. Jubb KVF, Kennedy PC y Palmer N. Pathology of the domestic animals. 5th edition. Academic Press. United States of America: 2007.

5. Pugh DG. Sheep and Goat Medicine. Saunders Company. United States of America: 2002.

6. Juárez BF, Silva HG, López VM, Dávila PM, Barajas CR. Memoria del XVI Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Mazatlán, Sin., Mex. 2007.

7. Juárez BF, Borboa OJ, Silva HG, López VM, Dávila PM, Noguera CE, Ibarra ZC. Memoria del XVIII Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Puerto Vallarta, Mex. 2009.

8. Thursfield M. Veterinary Epidemiology. Second Edition. Blackwell Science. United Kingdoom. 1995.

9. Prophet E.B., Mills, B., rrington, J.B., Sobin, L.H. Métodos histotecnológicos. Registro de patología de los Estados Unidos de América. Washington, D.C. 1995.

10. Wayne M.S., A.H. Meek y P. Willeberg. Epidemiología veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 1997.

11. Dehn EJM, Jess JR, Enemark PSt. Rumen acidosi with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. Veterinarija ir Zootechnika. T. 20(42). 2002.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

INTOXICACIÓN ACCIDENTAL AGUDA EN UN HATO LECHERO

Castro AR, Loza SK, Orozco RA y Jiménez GN.*

Centro de Diagnóstico Integrado y de Investigaciones en Salud Animal del Estado de Chihuahua.
Correspondencia: mvzrencastro @hotmail.com

RESUMEN

Se describe un caso de intoxicación accidental aguda por Nerium oleander en bovinos de leche en el Norte del Estado de Chihuahua, con un total de 70 animales expuestos, a hojas provenientes de la tala de *N. oleander*, de los cuales 20 resultaron muertos. Los signos clínicos fueron animales en decúbito, debilidad, deshidratación, disnea y taquicardia. Los hallazgos post-mortem fueron sangre de color obscuro, hemorragias en corazón; congestión y hemorragias en pulmones, mucosa intestinal, hígado y riñón; además de la presencia de restos de hojas de *N. oleander* en rumen. Las lesiones microscópicas más destacadas fueron necrosis tubular aguda, hemorragias, congestión y edema interalveolar e intersticial, músculo estriado esquelético con necrosis coagulativa y hemorragias; degeneración y necrosis centrolobulillar con congestión. La falta de información sobre la toxicidad de la planta fue la responsable de los casos de intoxicación, debiéndose tener precaución en la ubicación de la plata para evitar la ingesta.

Palabras clave: *Nerium oleander*, intoxicación por plantas, heterósidos cardiotónicos, necrosis tubular aguda, bovinos.

ABSTRACT

The present report describes an accidental acute intoxication by Nerium oleander in dairy cattle located in the northern state of Chihuahua. A total of 70 cattle were exposed to leaves from pruning N. oleander; 20 animals died. The clinical signs in animals were recumbent, weakness, dehydration, dyspnea and tachycardia. The post-mortem findings were dark colored blood, bleeding heart, congestion and hemorrhages in the lungs, intestinal mucosa, liver and kidney, besides the presence of traces of leaves of N. oleander in rumen. The microscopic lesions most prominent were acute tubular necrosis, hemorrhage, congestion, edema interstitial and interalveolar, striated skeletal muscle with coagulative necrosis and

ISBN 978-607-9012-01-4 |

hemorrhage; degeneration and centrilobular necrosis with congestion. The lack of information regarding the toxicity of the plant was responsible for poisoning cases. It should be careful in the location of the plant to avoid ingestion.

Keywords: Nerum oleander, poisoning plants, heterosides cardiotonic, acute tubular necrosis, bovine.

INTRODUCCIÓN

La adelfa, *Nerium oleander* L., también conocida como laurel de flor, rosa laurel, baladre o trinita, pertenece al género *Nerium* y a la familia Apocynaceae. Es una planta arbustiva que se puede formar como árbol de porte pequeño o bien puede llegar a medir hasta 5,0m y posee hojas perennes de un verde intenso. Sus semillas, tallos, ramas, hojas y flores son venenosas para humanos, animales domésticos y fauna silvestre, así como para ciertos insectos. La inhalación de humo, el contacto con membranas mucosas, la ingestión de sabia o de miel producida a partir de esta planta ha provocado envenenamiento. (2, 3, 5, 6, 7 y 8)

Contiene heterósidos cardiotónicos como la oleandrina, oleandrigenina, deacetiloleandrina, entre otros, cuyas geninas más importantes son la digitoxigenina y la gitoxigenina. (2, 3, 5, 6, 7 y 8) Estos metabolitos cumplen la función de defensa en la planta y poseen la propiedad farmacológica de inhibir la bomba de sodio-potasio con la resultante depleción del potasio intracelular e incremento de la kalemia; a dosis bajas tienen efecto terapéutico y con dosis más elevadas se registra un detrimento progresivo de la conductividad eléctrica a través del corazón, causando actividad cardiaca irregular y eventualmente un bloqueo total del corazón. (2, 3, 5, 6, 7 y 8)

Algunos autores mencionan que variedades de rosa laurel, que producen flores rojas y rosas, exhiben altos niveles de glucósidos cardiacos al compararlas con variedades que producen flores blancas, otros investigadores han encontrado que las semillas de la planta que produce flor amarilla tienen alto nivel de glucósidos cardiacos. Así como, han visto que existen variaciones en la producción de glucósidos dentro de los tejidos según la estación, observando que son más altos durante el estado de floración. (5 y 6)

A pesar de su toxicidad esta planta ha sido utilizada en el pasado como abortivo y para el tratamiento de hidropesía (falla cardiaca congestiva), lepra, malaria, enfermedades venéreas y dermatofitosis. El uso de la planta en medicina empírica todavía persiste en algunas partes del mundo. En la industria farmacéutica se utiliza para el tratamiento de afecciones cardiacas y como

ISBN 978-607-9012-01-4 |

diurético, sin embargo son sustancias que poseen un margen de seguridad muy estrecho. (5 y 7)

La dosis letal en bovinos se estima en 30-60 gramos de peso en hojas (10 a 20 hojas), sin embargo, hay reportes que demuestran que tan solo el 0,005% del peso en hojas ha provocado la muerte. (2, 3, 5 y 8)

El presente reporte describe la intoxicación accidental aguda y muerte de bovinos en un establo por *N. oleander*.

MATERIALES Y METODOS:

La intoxicación se presentó en un establo de 1000 cabezas, localizado al Norte del Estado de Chihuahua, reportando la muerte de animales, en un corral, en el transcurso de 36hrs.

El Médico Veterinario, encargado del establo, remitió al laboratorio muestras frescas para estudio histopatológico, así como partes de la planta para confirmar si esta era la responsable de la intoxicación. Además de una historia clínica detallada junto con fotos de la ubicación de la planta en el establo (Fig. 1) y de los hallazgos macroscópicos (Fig. 2 y Fig. 3 A y B).

Fig 1. Planta arbustiva Adelfa (Rosa laurel) localizada en el establo.

Siguiendo el procedimiento de laboratorio, el área de Patología evaluó y fijó en formol al 10% bufferado, las muestras remitidas: riñón, músculo estriado esquelético y pulmón, las cuales fueron procesadas para su examen microscópico utilizando la tinción de rutina, Hematoxilina y Eosina (HE).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS

Los animales expuestos a hojas provenientes de la tala de *N. oleander*, fueron 70 bovinos hembras de 50 meses de edad, aproximadamente, en lactación, de las cuales 20 resultaron muertas con signos de intoxicación (28,57% de mortalidad). Los signos remitidos en la historia clínica fueron: animales en decúbito, debilidad, deshidratación, disnea y taquicardia.

Los hallazgos post-mortem reportados fueron: sangre de color obscura (Fig. 2B), músculos rojo obscuro con presencia de hemorragias, el corazón presentó hemorragias en epicardio y endocardio, tanto de aurículas como ventrículos (Fig. 2C), pulmones congestionados con edema y hemorragias, siendo más evidente en los lóbulos caudales (Fig. 2D), acumulo de líquido en rumen con restos de hojas de laurel (Fig. 3A), intestino delgado y ciego con mucosa congestionada y hemorragias de tipo petequial y equimóticas (Fig. 3B); hígado congestionado, los riñones aumentados de tamaño, con la corteza de color café pálido, con hemorragias petequiales y equimóticas, que se apreciaron también en la médula, además de congestión marcada de la zona cortico-medular (Fig. 3C).

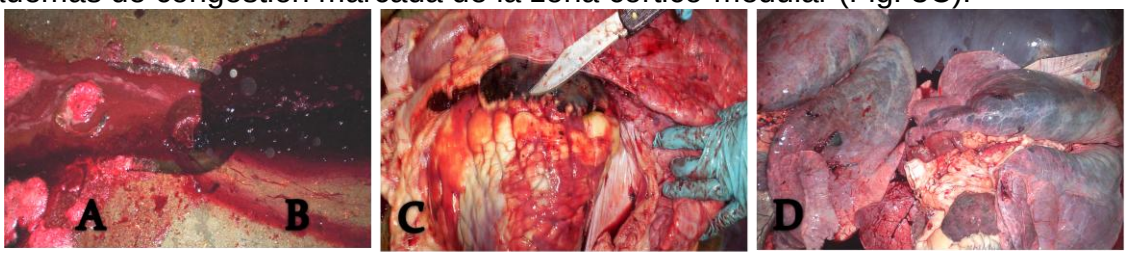


Fig. 2. A: Sangre proveniente de un animal sano; B: Sangre obscura proveniente de un animal afectado (dicha coloración es por falta de oxígeno), es evidente la disparidad de colores; C: Corazón, el cual muestra hemorragia severa a nivel de aurícula izquierda; D: Congestión y hemorragias en lóbulos pulmonares.

Fig. 3. A: Hoja de planta identificada como laurel, varias de éstas se localizaron en el interior del rumen de los animales muertos; B: Mucosa de intestino delgado congestionada y con hemorragias; C: Riñón con corteza de color café pálido, hemorragias y congestión cortico-medular.

En la revisión microscópica de los tejidos, en el riñón se apreció a nivel de corteza, túbulos cuyo epitelio presentaban vacuolas de diferentes tamaños en su citoplasma, mientras que en otros hubo dilatación, así como pérdida parcial y total de células, con descamación a la luz (Fig. 4A y 4B), además de congestión y hemorragias multifocales tanto en corteza como en médula. En pulmón se

ISBN 978-607-9012-01-4 |

observó congestión severa con hemorragias, tanto en el espacio intersticial como en la luz de los alveólos, mientras que en otras zonas había un material eosinofilico en la luz alveolar (Fig. 4C).

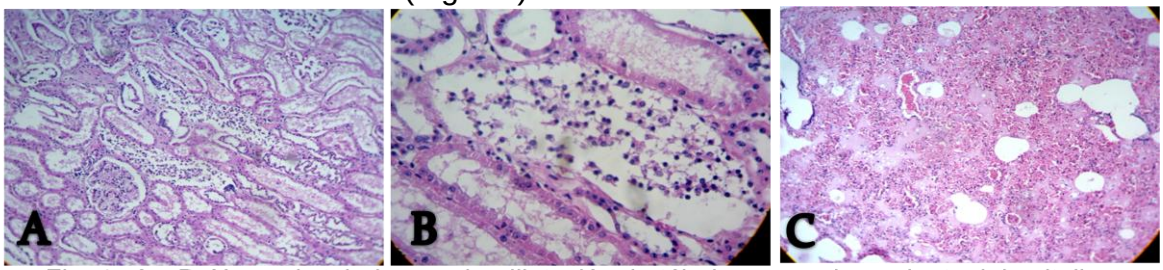


Fig. 4. A y B: Necrosis tubular aguda, dilatación de túbulos con aplanamiento del epitelio y descamación de células a la luz (H y E, A:X100, B:X400); C: Pulmón con congestión, hemorragias y edema interalveolar e intersticial (H y E, X100).

En el hígado se aprecio congestión severa con degeneración y necrosis de hepatocitos, localizados alrededor de las venas centrales (Fig. 5A). En músculo estriado esquelético se aprecio congestión y hemorragias severas, con separación del intersticio, el cual en algunas zonas presentó depósitos de fibrina, las fibras musculares adyacentes a las áreas de hemorragia mostraron pérdida total de estriaciones (Fig. 5B y 5C).

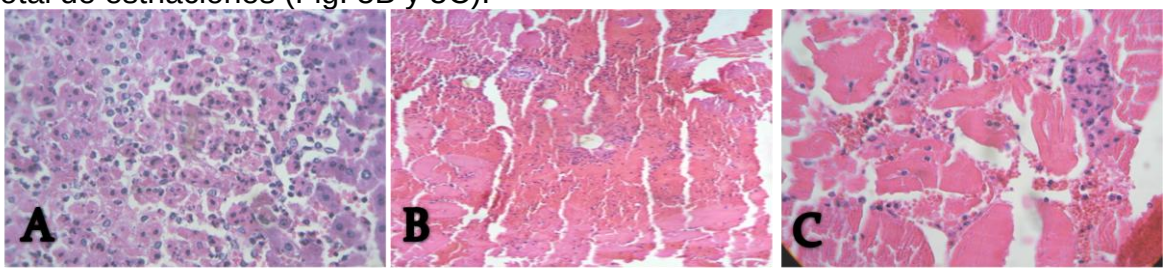


Fig. 5. A : Necrosis hepática (H y E, X400); B y C: Necrosis coagulativa y hemorragias en músculo estriado esquelético (H y E, A:X100, B:X400).

Los diagnósticos morfológicos fueron: Riñón: necrosis tubular aguda multifocal severa con congestión y hemorragias; Pulmón: hemorragias, congestión y edema interalveolar e intersticial severo; Músculo estriado esquelético: necrosis coagulativa multifocal con hemorragias severas; Hígado: degeneración y necrosis centrolobulillar moderada con congestión severa.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

Los signos remitidos en la historia clínica fueron: animales en decúbito, debilidad, deshidratación, disnea y taquicardia. Algunos autores reportan otros como: muerte súbita, salivación, depresión, ataxia, cólicos y diarrea obscura y/o hemorrágica.

Los signos clínicos, lesiones macroscópicos y microscópicos, así como la presencia de la planta en el establo y en contenido ruminal, en este estudio, fueron consistentes para el diagnóstico definitivo de intoxicación por *N. oleander*, concordando con lo ya reportado previamente.

Sin embargo, se pueden realizar pruebas químicas complementarias para la identificación de los heterósidos cardiotónicos, como la cromatografía, micrografía y el radioinmunoensayo, a partir de contenido ruminal, abomasal, intestinal y residuos de hojas, para diferenciarlo de otras plantas tóxicas, venenos industriales o venenos de comida en casos de muerte súbita.

La oleandrina es rápidamente absorbida después de la administración oral con una bioabilidad de cerca del 30%. Llega al corazón causando daño inmediato a células cardiacas. También puede atravesar la barrera hematoencefálica y acumularse en Sistema Nervioso Central.

La circunstancia más frecuente que ocasiona cuadros de intoxicación en los rumiantes es por el desecho de los productos de la tala de *N. oleander* a sitios donde tienen acceso los animales, como por ejemplo potreros o corrales, esto debido a la falta de información con respecto a su toxicidad y/o porque ha sido utilizada como ornamental. Situaciones menos comunes son la ingestión de hojas mezcladas con el alimento o de hojas verdes directamente de la planta. Este último hecho es poco probable, debido a la baja palatabilidad que le confiere la presencia de saponinas que generan sensación de ardor.

CONCLUSIONES

No existen muchos reportes de la intoxicación por *N. oleander*, sin embargo, es importante debido a que la planta se encuentra ampliamente difundida en potreros, corrales, parques, plazas, jardines y cercos y afecta a varias especies de animales e inclusive a humanos pudiendo causar la muerte. Por lo que se debe tener precaución en la ubicación de la plata para evitar la ingesta.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

AGRADECIMIENTO

Al Médico Veterinario Mario Sartoni Morales, por proporcionar las fotografías de los hallazgos macroscópicos.

REFERENCIAS

1. CARLTON, W.W; MCGAVIN, M.D. 1995. Thomson's Special Veterinary Pathology. Second Edition. Mosby, United States of America.
2. DI PAOLO, L.A; ANCINAS, M.D; TASSARA, F; PERALTA, L.M; HOYOS, L. 2008. Intoxicación natural con Nerium oleander en llamas (Lama Glama) en un establecimiento de la provincia de Buenos Aires. Sitio Argentino de Producción Animal.
3. GALEY, F.D.; HOLSTEGE, D.M.; PLUMLEE, K.H.; TOR, E.; JOHNSON, B.; ANDERSON, M.L.; BLANCHARD, P.C.; BROWN, F. 1996. Diagnosis Of Oleander Poisoning In Livestock. J. Vet. Diagn. Invest. 8:358-364.
4. JUBB, K; PALMER´S. 2007. Pathology of Domestic Animals, 5th Edition. Volume 2 Edited by M. Grant Maxie, DVM, PhD, DipACVP.
5. LANGFORD, S.D.; BOOR, P.J. 1996. Oleander Toxicity: An Examination Of Human And Animal Toxic Exposures. Toxicology.109.1-13.
6. SOTO-BLANCO, B., FONTENELE-NETO, J.D., SILVA, D,M.; REIS, P,F,C,C.; NÓBEGA, J.E.; 2006. Acute Cattle Intoxication From *Nerium oleander* Pods. Trop. Anim. Health Prod. 38:451-454.
7. TRACQUI, A; KINTZ, P; BRANCE, F; LUDES, B. 1998. Confirmation of oleander poisoning by HPLC/MS. Int J Legal Med. 111:32-34.
8. ZEINSTEGER, P; PALACIOS, A; LEADEN, P; GURNI, A. 2009. Características micrográficas y digestión rumina in vitro de una planta tóxica (Nerium olenader, "laurel de campo") versus otra inocua (Eucalyptus camaldulensis). Rev. Vet. 20:1,3-9.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

NEUTRALIZACIÓN *in Vitro* DEL CIANURO MEDIANTE SU INCUBACIÓN EN GLUCOSA Y SU VALORACIÓN TRAS LA ADMINISTRACIÓN INTRAPERITONEAL EN RATAS

González-Morteo CA[1], Huerta-Jacobo R[2], Gómez-Gurrola A[2], Ledezma-Alatorre E[3], Zermeño-Bañoelos KN[3], González-Ramírez CA[4] y De la Cruz-Moreno CO[1].*

[1]*Cuerpo Académico de Salud Animal.* [2]*Cuerpo Académico de Nutrición Animal.* [3]*Estudiante UAMVZ.* [4]*Práctica privada. Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nayarit.*

*cgmorteo@hotmail.com

RESUMEN.

El mundo vegetal es sin lugar a dudas, la principal fuente de cianuro en la naturaleza, en razón de lo cual los accidentes toxicológicos por ingesta de plantas que contienen glucósidos cianogénicos son bastante frecuentes en ganado; con el consecuente impacto económico por tratamientos y muerte de los animales en muchos de los casos dada la naturaleza aguda de esta intoxicación. Es por ello que resulta de gran importancia disponer de un tratamiento eficaz y de fácil adquisición, lo cual permita reestablecer el estado de salud de los animales intoxicados. En este orden de ideas, el propósito de este trabajo de investigación fue valorar el efecto antídoto de la glucosa mediante la atenuación o desaparición del efecto toxico del cianuro tras la administración IP en ratas. Este objetivo se cumplió siendo evidente la diferencia encontrada en los diferentes tratamientos realizados, lo cual permite considerar que la glucosa si es eficaz en intoxicaciones agudas por cianuro.

Palabras clave. Glucósidos cianogénicos | Rumiantes | Neutralizante | Ratas.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN.

El cianuro (CN) es un potente tóxico intracelular de distribución mundial, presente en algunos alimentos, plantas y fármacos cianógenos, en los productos de combustión de materiales sintéticos que contienen carbono y nitrógeno, así como en una gran variedad de aplicaciones industriales, además de haber sido utilizado eventualmente con fines bélicos (Baskin & Brewer, 1997; Mégarbane *et. al.*, 2003; Santiago, 2003; Zaninovic, 2003; Benavente y Martínez, 2006; Garcés *et. al.*, 2006). La fuente más importante de ácido cianhídrico el mundo vegetal (Blood *et. al.*, 1992; Lorgue *et. al.*, 1997; Bistner *et. al.*, 2001; Gisbert-Calabuig, 2001; Valente *et al.*, 2003; Zaninovic, 2003; Carbonell *et. al.*, 2006; Villar y Ortiz, 2006). Existen al menos 55 glucósidos cianogénicos descritos, los cuales se sintetizan a partir de aminoácidos como parte del metabolismo vegetal (Villar y Ortiz, 2006). Estos glucósidos, por la acción de fermentos especiales contenidos habitualmente en los mismos elementos vegetales, se hidrolizan, descomponiéndose en glucosa, ácido cianhídrico y aldehído benzoico (Majak *et. al.*, 1990; Lorgue, *et. al.*, 1997; Gisbert-Calabuig, 2001; Valente *et. al.*, 2003; Zaninovic, 2003; Villar y Ortiz, 2006).

Los rumiantes son más susceptibles a la intoxicación por cianuro, ya que el rumen contiene β-glucosidasa capaz de hidrolizar el glucósido (Majak *et. al.*, 1990; Villar y Ortiz, 2006). Se han reportado varios casos de intoxicación en bovinos por el consumo de plantas de sorgo y lino. Siendo más severos los casos en los que se presentaron lluvias escasas y posteriormente las plantas tuvieron un rápido crecimiento después de un periodo de latencia (Blood *et. al.*, 1992). Por el contrario, se considera a los monogástricos como especies más resistentes a intoxicaciones cianhídricas de origen vegetal respecto a los rumiantes, en principio porque su tracto digestivo no contiene la enzima β-glucosidasa capaz de romper el enlace y favorecer la absorción de HCN; además de que el pH optimo de actividad para β-glucosidasa está en torno a la neutralidad (~7), que es lo normal en el rumen (Majak *et. al.*, 1990). Sin embargo, hay autores que de acuerdo a sus investigaciones señalan a los cerdos como animales particularmente sensibles al cianuro, sobre todo cuando se presentan los factores predisponentes tales como poca edad, el hambre, la sed y el estrés, desencadenando reacciones que culminan, probablemente, en la muerte repentina de los lechones (Valente *et. al.*, 2003).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Los niveles de glucósidos cianogénicos producidos dependen principalmente del estado de maduración y variedad de la planta, así como de diferentes factores medioambientales (Lorgue *et. al.*, 1997; Villar y Ortiz, 2006). En este mismo orden de ideas, es importante señalar que la dosis tóxica (DT) de los vegetales que contienen glucósidos cianogénicos depende del contenido en glucósido del fruto y de la sensibilidad individual (Gisbert-Calabuig, 2001).

Las sales cianuradas se absorben por vía digestiva. Al llegar al estómago son atacadas por el ácido clorhídrico, desprendiendo el CNH al estado naciente, dotado de gran actividad, que se absorbe con rapidez y se difunde por vía sanguínea (Gisbert-Calabuig, 2001). Los glucósidos cianogénicos, a su vez, liberan el CNH a través de un mecanismo enzimático. Es decir, la acción mecánica trituraste de la masticación y la química de la digestión ponen en libertad la emulsina y la amigdalina de las almendras amargas, hidrolizándose la última (Gisbert-Calabuig, 2001; Zaninovic, 2003; Villar y Ortiz, 2006).

El ácido cianhídrico es un tóxico anoxiante, cuya acción ejerce directamente sobre las células a las que mata sin desorganizarlas, por inhibir funcionalmente sus procesos metabólicos y fundamentalmente la respiración celular (Gisbert-Calabuig, 2001; Rodríguez y Del Pozo, 2001; Santiago, 2003; Zaninovic, 2003; Peralta, 2005). La sintomatología aguda comienza con cefalea, pesadez, congestión cefálica, vértigos y, eventualmente, vómitos. Se nota luego constricción de garganta, angustia precordial y palpitaciones. Al final de este periodo de comienzo puede producirse la pérdida de conciencia con caída al suelo (Gisbert-Calabuig, 2001; Santiago, 2003). Sigue una fase en la que domina en el cuadro clínico la disnea, con un ritmo respiratorio lento y con pausas intercaladas (Lorgue *et. al.*, 1997; Gisbert-Calabuig, 2001).

OBJETIVO.

El objetivo fue, comprobar la neutralización *in vitro* del cianuro en solución concentrada de glucosa, por la atenuación o desaparición de su efecto tóxico, tras su administración por vía intraperitoneal en ratas.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se trabajo con 25 ratas blancas (Winstar), de 27-39 gramos de peso vivo (7 días de observación). Separadas en 3 grupos en referencia al tratamiento aplicado, siendo estos: Grupo control (Tratamiento 1, n = 5 animales), Grupo glucosa 20 minutos (Tratamiento 2, n = 10 animales) y Grupo glucosa 60 minutos (Tratamiento 3, n = 10 animales). 24 horas antes del experimento se prepararon dos soluciones, una de ellas de cianuro a razón de 4 mg de cianuro potásico por mililitro de agua destilada, la segunda fue de glucosa D-(+)-glucosa anhidra, al 40%. A los grupos les fue administrado vía intraperitoneal el siguiente tratamiento: Grupo 1: solución de cianuro + agua destilada; Grupo 2 y 3: Solución de cianuro + solución de glucosa en proporción 1:1, dando un tiempo de incubación tras mezclarlos de 20 minutos (grupo 2) y 60 minutos (grupos 1 y 3).

Tras la aplicación del tratamiento los animales se tuvieron en observación, registrando cuando correspondía, a) Tiempo de aparición de Disnea inspiratoria-espiratoria, esfuerzo inspiratorio o espiratorio, y b) Tiempo de ocurrencia de la muerte. Los datos fueron analizados usando el programa estadístico SAS (2002) mediante un diseño completamente al azar. Posteriormente los tiempos promedios se compararon ($P<0.05$) con una prueba de Tukey (Herrera y Barreras, 2005).

El modelo estadístico utilizado fue el siguiente:

$Y_{ij} = \mu + t_i + \xi_{ij}$ $\quad i = 1,2,3\ldots$ tratamientos $\quad j = 1,2,3\ldots$repeticiones

Donde:

Y_{ij} = Variable respuesta en tratamiento i, repetición j.

μ = Media general.

t_i = Efecto de tratamiento i.

ξ_{ij} = Error aleatorio

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Se encontró una diferencia estadística significante (P<0,05) en los tratamientos 1 y 2 en relación a los tiempos en que se manifestó clínicamente la intoxicación aguda por cianuro (33 y 230 segundos respectivamente), se considera de gran relevancia el hecho de que para los animales que recibieron el tratamiento 2, tras presentar la disnea por unos segundos, retornaron a la normalidad sin que ocurriera la muerte, mientras que para los del tratamiento 1 la muerte ocurrió en 106 segundos en promedio. Respecto del tratamiento 3, tras 2 horas de observación, no fueron apreciados signos de intoxicación, referidos a las variables dependientes medidas, en ninguna de las unidades experimentales. Tras 24 horas de haber sido aplicados los tratamientos, todas las unidades experimentales de los grupos 2 y 3 estaban vivas y sin signos visibles de intoxicación o enfermedad.

Tomando en cuenta estos eventos desde el criterio toxico-dinámico, en los resultados del experimento, y en referencia a la aparición de los signos medidos, consideramos que es evidente la potencial utilidad de la glucosa frente procesos tóxicos causados por cianuro, ya que los síntomas registrados de la intoxicación, o se retrasaron en su aparición, o no fueron observados; en razón de lo cual es factible que la glucosa interactúe con la molécula del cianuro logrando disminuir parcial o totalmente su potencia tóxica. Ahora bien, desde un punto de vista toxicocinético, es conocida la reacción nucleofílica de unión de ácido cianhídrico a grupos funcionales aldehído, denominándose el producto final *cianohidrina*. Catalizada por una base, la reacción requiere usualmente de cianuro de sodio o de potasio, o un rango de pH de 7-8. (Pavia *et. al.*, 1976). Siendo esta la posible causa de que disminuya, parcial o total de la potencia tóxica del cianuro en solución concentrada de glucosa al 40%, tras su incubación *in vitro*.

Los resultados obtenidos muestran como una solución de D (+) glucosa anhidra al 40%, antagonizó totalmente el efecto tóxico de una dosis letal de 40 mg/kg de cianuro de potasio, tras un periodo de incubación de una hora. Por su parte, esa misma solución, con un periodo de incubación de 20 minutos se reflejó en un potencial toxico menor, dado que se retraso de manera significativa (P<0,05) la manifestación de disnea inspiratoria-espiratoria, además de alcanzar un 100% de sobrevivencia de las unidades experimentales.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Pavia *et. al.*, 1976 señalan que la formación de *cianohidrina* es reversible, lo cual se podría considerar desfavorable para el clínico al momento de abordar a un animal intoxicado. Sin embargo, de acuerdo a los resultados obtenidos en este trabajo, la unión cianuro-glucosa mostró estabilidad bajo condiciones fisiológicas en ratas y al contacto con el líquido peritoneal.

Resulta evidente en el presente experimento que la formación del producto químico atóxico es un evento tiempo-dependiente. Y en este sentido es importante considerar que para que un animal manifieste clínicamente la intoxicación tras exponerse a una dosis letal de cianuro por vía oral o percutánea se requiere un periodo de tiempo que fluctúa entre 15 y 30 minutos aproximadamente (Baskin y Brewer, 1997), permitiendo un margen de tiempo en el cual el médico veterinario puede actuar administrando una preparación de glucosa.

CONCLUSIONES.

1. Una solución de glucosa al 40% *in vitro* es eficaz como antídoto en intoxicaciones causadas por cianuro. En un tiempo de incubación de 20 minutos retardo la aparición de la variable dependiente disnea inspiratoria-espiratoria y permitió que tras unos segundos, los animales tratados retornaran a la normalidad. Así mismo, con un periodo de incubación de 60 minutos, los animales tratados no manifestaron clínicamente la intoxicación y, 24 horas tras el tratamiento todos los modelos biológicos estaban vivos.
2. El efecto antídoto de la glucosa es tiempo-dependiente y su vía de administración de elección es la I.V. permitiendo que alcance el tóxico que ha sido absorbido y que de acuerdo al comportamiento cinético se encontrara en fase de distribución y/o metabolismo, en función del tiempo trascurrido.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

LITERATURA CITADA:

1. Baskin, S & Brewer, T. (1997) Cyanide poisoning. In: Medical aspects of chemical and bilogical warfare. Sidell, F., Takafuji, E. & Franz, D. Eds. Washintong DC.
2. Benavente, M y Martínez, J. (2006) Especiación acuosa de cianuro y componentes derivados en lavados de colas de minerales de oro. *Nexo, Revista Científica*. **19**(1), 1-9.
3. Bistner, SI, Ford. RB y Raffe, MR. Kirk y Bistner: (2001) Manual de terapéutica y procedimientos de urgencia en pequeñas especies. Ed. Mc Graw-Hill, México, D.F.
4. Blood, DC, Radostits, OM, Arundel, JH y Gay, CC. (1992) Medicina Veterinaria 7ª. Ed. Interamericana McGraw -Hill. México, D.F.
5. Carbonell, G, Martínez-Pereda, JA, Fernández, C y Tarazona, JV. (2006) Un caso de intoxicación aguda por cianuros en fauna exótica. Comunicación presentada en la Jornada Técnica sobre intoxicaciones y envenenamientos en fauna silvestre y doméstica. Murcia 3-4 de febrero de 2005. En: *Revista de Toxicología*. **23**(1).
6. Garcés, MA; Agudelo, BL; Macías, MK y Salinas, AN. (2006) Aislamiento de consorcio de microorganismos degradadores de cianuro. *Lasallista de Investigación*. **3**(1); 7-12.
7. Gisbert-Calabuig, JA. (2001) Medicina legal y toxicología. 5ª ed. Masson. Barcelona, España.
8. Herrera HJ y Barrera SA. (2005) Análisis Estadísticos de Experimentos Pecuarios. Colegio de Postgraduados, Montecillo, Texcoco, Estado de México, México.
9. Lorgue, G; Lechenet, J y Riviere, A. (1997) Toxicología clínica veterinaria. Ed. Acribia, Zaragoza, España.
10. Majak, W, McDiarmid, RE, Hall, JW & Cheng, KJ. (1990) Factors that determine rates of cyanogenesis in bovine ruminal fluid in vitro *Journal of Animal Science*. **68**(6), 1648-1655.
11. Megarbane, B, Delahaye, A, Goldgran-Toledano, D & Baud, F. (2003) Antidotal treatment of cyanide poisoning. *Journal of Chinesse Medical Association*. **66**, 193-203.
12. Pavia, Dl, Lampman, GM & Kriz, GS. (1976) Cyanohydrins in nature. In Introduction to organic laboratory techniques, a contemporary approach. Ed. W. B. Saunders Company, West Washinton Square. Philadelphia.
13. Peralta, H. (2005) Lesiones por inhalación de humo *Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires*. **25**(2), 43-49.
14. Rodríguez, FA y Del Pozo, HC. (2005) Intoxicación por cianuro. *Medisan*. **5**(4), 103-107.
15. Santiago, I. (2003) Intoxicación por gases. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. **26**(Suplemento 1); 173-180.
16. SAS. SAS/STAT® (2002) User´s Guide (Release 9.0). SAS Inst. Inc., Cary, NC.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

17. Valente, AM, Ramos, A, Marrero, E, Mayet, D y Sanregre, Y. (2003) Muerte de cerdos por consumo de yuca (*manihot esculenta crantz*) fresca y cruda *Revista de Salud Animal*. **25**(1), 59-61.
18. Villar, D y Ortiz, D. (2006) Plantas tóxicas de interés veterinario. Casos clínicos. Ed. Elsevier-Masson, Barcelona, España.
19. Zaninovic, V. (2003) Posible asociación de algunas enfermedades neurológicas con el consumo excesivo de la yuca mal procesada y de otros vegetales neurotóxicos *Colombia Médica*. **34**(2), 82-91.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

PLEURITIS FIBRINOPURULENTA Y ABSCESO HEPÁTICO POR TRASTORNOS METABÓLICOS EN UN BOVINO EN PASTOREO CONTROLADO

Valdez G.H.I.[*1,2], *Lemus V*[1], *Medina M.*[1], *De la Peña MA.*[1], *Candanosa AE.*[1]

[1]*CEIEPAA, FMVZ UNAM,* [2]*UDG*

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es informar un caso clínico-patológico de un bovino en pastoreo controlado con pleuritis fibrinopurulenta y absceso hepático asociado a problemas metabólicos. Se describe un caso de un bovino, Holstein Neozelandés, hembra de 3 años y medio de edad, que presentaba depresión, debilidad, agalactia e indigestión con diagnóstico clínico de bronconeumonía crónica. A la necropsia los hallazgos más relevantes fueron pleuritis fibrinopurulenta severa difusa derecha, en el pulmón había pleuritis fibrinopurulenta severa difusa con fibrosis zonalmente extensiva, neumonía abscedativa zonal; hidropericardio severo; y hepatitis abscedativa severa zonal con adherencia al diafragma. Se envío exudado fibrinopurulento de pleura y de un absceso hepático único, para su estudio bacteriológico de donde se aislaron *Streptoccocus bovis* y *Bacteroides* spp. No existiendo evidencia de traumatismo por punzocortante en ninguna de las cavidades ruminales examinadas, las lesiones pudieron ser atribuidas entre otras causas, a una acidosis ruminal crónica o subclínica, asociada al incremento de la humedad ambiental que aumento la humedad del alimento y disminuyó indirectamente el aporte de fibra. Debido a lo anterior, se pudo haber incrementado la microbiota ruminal potencialmente patógena, produciendo émbolos bacterianos y un absceso focal hepático. En este caso en particular, el absceso hepático fistuló finalmente al diafragma y pleura estableciendo la pleuritis fibrinopurulenta derecha.

Palabras claves: pleuritis, abscesos hepáticos, acidosis ruminal

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

The objective of the present work is to inform about clinical-pathological case a bovine in pasturing controlled with pleuritis fibrinopurulenta associated hepatic abscess to metabolic problems. Bovine, New Zealand Holstein, female of 3 year 6 months years old, displayed depression, weakness, agalactia and indigestion with clinical diagnosis of chronic bronchopneumonia. Post-mortem examination the most excellent findings were severe pleuritis fibrinopurulenta diffuse right, in the lung was diffuse pleuritis fibrinopurulenta severe with zonal extensive fibrosis, zonal abscedativa pneumonia; hydropericardium severe; and zonal severe abscedativa hepatitis with adhesion to the diaphragm. Exudate of pleura and a unique hepatic abscess was sending for its bacteriological study of where they isolated Streptoccocus bovis and Bacteroides spp. Not existing evidence of traumatism for the foreign body into ruminal cavities, the injuries were attributed a chronic or subclinical ruminal acidosis, associated to the increase of the environmental humidity that increase the humidity of the food and diminished the fiber meal contribution indirectly. The potentially pathogenic ruminal microbiota could have been increased, producing bacterial embolus and a hepatic focal abscess. In this case in particular, the hepatic abscess fistulae to the diaphragm and pleura establishing the right pleuritis fibrinopurulenta.

Keys words: pleuritis, hepatic abscess, metabolic acidosis

I

INTRODUCCIÓN

Generalmente, los bovinos lecheros que se encuentran en un sistema pastoril tienen un escaso consumo de concentrado o granos, por lo que la presentación de enfermedades metabólicas es rara. La acidosis ruminal es causada principalmente por una ingesta excesiva de granos/concentrados ricos en carbohidratos altamente fermentables. Un pH ruminal óptimo, temperatura y disponibilidad de sustrato son esenciales para una actividad y desarrollo equilibrado de los microorganismos ruminales. Cualquier cambio en estas condiciones puede llevar a alteraciones marcadas en propiedades fisicoquímicas y por ende, en la población microbiana en el líquido ruminal. [1]

Los abscesos hepáticos son observados en todas las edades y razas del ganado bovino. La predisposición a la rumenitis está dada primordialmente por las raciones diarias de alimento y la cantidad de forraje tiene un papel importante. El ganado bovino con abscesos hepáticos reduce la eficiencia de producción al reducir su estado de salud. Los abscesos hepáticos pueden llevar a síndromes de enfermedad asociados con una trombosis de vena cava posterior. [(2)]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es informar un caso clínico-patológico de un bovino en pastoreo controlado con pleuritis fibrinopurulenta y absceso hepático, asociado a problemas metabólicos en este sistema de producción.

Descripción del caso

El día 14-01-10 se examinó un animal de especie bovino, raza Holstein Neozelandés, hembra, de 3 años y medio de edad, que presentaba depresión, debilidad, agalactia e indigestión. Este animal formaba parte de un hato lechero de 36 vacas de un rancho ubicado en Tequisquiapan, Querétaro. En diciembre 2009 se registraron temperaturas de 14.1 °C media, mínima 1.5 °C y máxima 23.5 °C; humedad media de 57.5%, mínima de 20%, máxima de 80%. En enero 2010 temperatura media de 12.8°C, mínimas 1.8 °C, máxima 25.9 °C; con humedad media de 61% con mínima <10%, máxima de 90%. El animal se encontraba permanentemente en una pradera compuesta de alfalfa, orchard y ray grass; se suplementaba con 2 kg de concentrado de maíz en hojuela, proporcionado en 1 kg por cada ordeño. Se manejan con un ordeño mecánico dos veces al día.

Al exámen físico presentó una temperatura de 41.5 °C, una frecuencia cardíaca de 160/min, una frecuencia respiratoria de 56/min, un peso corporal de 339 kg y movimientos ruminales de 2 por minuto. A la auscultación pulmonar se descubrieron estertores.

La historia clínica refiere que el 14-01-10 presentó una Indigestión y se le administró un tratamiento laxotónico y 300 mg (15 ml), de piribenzamina como anti-inflamatorio (clorhidrato de bencil-dimetil etilendiamina, Vetibenzamina, Novartis®). Este mismo tratamiento se repitió los días 15 y 16 de enero. El día 17-01-10 presentó depresión, debilidad, agalactia y anorexia, se le administró un antibiótico de amplio espectro y más potente que fue 750 mg (25 ml) de enrofloxaxina (Baytril, Bayer®). El día 01-02-10 se le administraron Oxitetraciclinas 55 ml IV. El día 02-01-10 se le administró Meglumino de flumixina 22 ml IV. El día 03-01-10 se le administró Tilocina 25 ml IM, Propilenglicol 250ml VO, Korteba dexametasona 20 ml IM, Guayaneumol 25 ml IM.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Diagnóstico Clínico: Bronconeumonía crónica.

El hemograma se realizó el día 26-01-10 y estos fueron los resultados:

Análisis	Valores Actuales	Valores de referencia
Hematocrito (L/L)	0.30	0.24-0.40
Proteínas Totales (g/L)	82	60-80
Fibrinógeno (g/L)	10	2-8
Leucocitos ($x10^9$/L)	9.4	4-12
Neutrófilos ($x10^9$/L)	7.1	0.6-4
Neutrófilos Banda ($x10^9$/L)	0.2	0.1
Linfocitos ($x10^9$/L)	1.5	2.5-7.5
Monocitos ($x10^9$/L)	0.6	0-0.8

Interpretación: Proteinemia y aumento de fibrinógeno debido a la inflamación. Neutrofilia con desviación a la izquierda debido a un proceso infeccioso crónico. Linfopenia debida a la inflamación aguda activa.

Se decidió sacrificar al animal el día 05-02-10 debido a que no presentaba mejora con el tratamiento y su producción láctea había disminuido a 0.5 L/ día.

El animal llegó vivo a la sala de necropsias presentando disnea y condición corporal pobre. La mucosa vaginal contenía moco elástico transparente.
Fue sacrificado una pistola de émbolo oculto y desangrado yugular.[6]

Hallazgos Anatomopatológicos

A la incisión primaria se observó la grasa de color amarillo obscuro, edema subcutáneo en mediastino y región submandibular, y numerosos coágulos pequeños (0.8 cm aproximadamente) en la región cervical. Los linfonodos submaxilares presentaron aumento de tamaño (4 X 2 cm) y al corte apariencia gelatinosa.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

En cavidad torácica se observó líquido amarillo claro translúcido abundante. El pericardio contenía abundante líquido translúcido amarillo claro en cantidad de 500 ml aproximadamente. Se encontró el pulmón derecho y pleura visceral adheridos totalmente a la pleura parietal con abundante exudado fibrinopurulento de color amarillo claro (4 kg aproximadamente) (Figura 1). El lóbulo caudal del pulmón derecho presentaba abscesos con exudado amarillo claro espeso (1.5 -2.5 cm de diámetro apropiadamente), adheridos al diafragma. La tráquea presentó espuma blanca desde el 2/3 hasta los bronquios en cantidad moderada.

En la cavidad abdominal el rumen presentó la mucosa con engrosamiento severo de las papilas y el contenido ruminal color verde claro con olor irritante. El hígado tenía un absceso encapsulado (7 x 7 x 8 cm aproximadamente) (Figura 2), con exudado verde claro con evidencias de cicatrización periférica gruesa y abundante material fibrilar adherido al diafragma (Figura 3). No se observaron lesiones en retículo, ni presencia de cuerpo extraño (Figura 4).

El resto de los órganos no presentaron cambios macroscópicos.

Diagnóstico morfológico

- **Pleura: Pleuritis fibrinopurulenta severa difusa derecha.**
- Pulmón: Pleuritis fibrinopurulenta severa difusa con fibrosis zonalmente extensiva, neumonía abscedativa zonal.
- Pericardio: Hidropericardio severo.
- Linfonodos: Linfadenomegalia difusa, edema severo difuso.
- Hígado: Hepatitis abscedativa severa zonal con adherencia al diafragma.
- Rumen: engrosamiento de las papilas ruminales severo difuso

Hallazgos Histopatológicos

- Pleura: Hemorragia pleural zonalmente extensiva con abundante tejido de granulación.
- Pulmón: Pleuritis fibrinopurulenta severa difusa con tejido de granulación zonalmente extensivo, neumonía linfoproliferativa moderada zonal, arteropatía plexiforme zonal severa, vasculitis linfoproliferativa moderada a severa y presencia de trombos.
- Corazón: Degeneración de Zenker severa zonalmente extensiva, con presencia de estructuras parasitarias (género *Apicomplexa* spp)
- Linfonodos: Atrofia linfoide severa difusa, edema severo difuso, hemorragia severa difusa.
- Hígado: Hepatitis abscedativa severa zonal, hepatitis linfoproliferativa multifocal severa, arteropatía fibrosante en espacio porta severa.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

- Rumen: Hiperqueratosis y paraqueratosis severa difusa

Se remiten muestras al laboratorio de bacteriología del exudado fibrinopurulento de pleura y absceso hepático, el cual fue inoculado en cultivos de agar sangre, y se reconoció como agentes asociados a *Streptoccocus bovis* y *Bacteroides* spp., ambos microbiota normal ruminal.

DISCUSIÓN

De acuerdo a los datos clínicos, el diagnóstico presuntivo fue bronconeumonía crónica. A la necropsia, las lesiones en parte eran compatibles con una retículo pericarditis traumática (RPT), por la gran cantidad de exudado que se encontró en cavidad pleural. La RPT en los bovinos es una condición patológica que ocurre con cierta frecuencia en los bovinos sometidos a un sistema de explotación intensivo o semi-estabulado. La etiología de este proceso ha sido considerada multifactorial, tomando en cuenta la presencia de cuerpos extraños punzo penetrantes como factores primarios [3]. Al realizar cuidadosamente la disección de la pleura, diafragma e hígado fue evidenciado el tejido conectivo que los unía firmemente; la inspección cuidadosa de los compartimentos gástricos no mostró ninguna evidencia de cuerpos extraños punzantes o punzocortantes, ni de lesiones agudas o crónicas perforantes de pared, para descartar la posibilidad de una retículo pericarditis traumática. Otra opción diagnóstica pudiera ser la neumonía abscedativa con fistulización a la pleura. De acuerdo a los hallazgos patológicos y bacteriológicos se consideró como una posibilidad del origen de la formación del absceso hepático, una acidosis ruminal, la cual es poco frecuente en animales que se encuentran en un sistema pastoril con un consumo limitado de carbohidratos altamente digeribles. Comúnmente, la acidosis ruminal se presenta por la ingesta de abundantes cantidades de carbohidratos en la dieta o cuando se cambia abruptamente de dieta poco digerible, a dieta rica en carbohidratos [5]. Sin embargo, en los meses de diciembre y enero en esta zona del país se presentó un clima más húmedo y frio de lo habitual. De acuerdo a lo informado por Borbolla (2010), (comunicación personal), cuando la humedad ambiental se incrementa lo mismo ocurre con la humedad de los forrajes, por lo que disminuye indirectamente la cantidad de materia seca, esto disminuye la rumia y cantidad de saliva que mantenga una adecuada microbiota ruminal, desarrollando una acidosis subclínica o crónica.

Fusobacterium necrophorum, Streptoccocus bovis, Bacteroides spp., en asociación con otras bacterias, pueden proliferar por la modificación de los contenidos ácidos del rumen. Se produce inflamación del rumen y de otros compartimentos gástricos. La proliferación bacteriana patógena del rumen puede

ISBN 978-607-9012-01-4 |

formar émbolos bacterianos que invaden el sistema venoso porta hepática y son transportadas al hígado, donde puede establecerse como focos de infección necróticos, donde eventualmente se desarrollará un absceso [2]. Dicha patogenia podría corresponder con este caso en particular, ya que se encontró material ruminal de olor ácido irritante y de color verde claro, papilas ruminales engrosadas, el absceso hepático con zonas de cicatrización periférica, con adherencia de diafragma y pleura, lo cual indicaría un proceso crónico. De acuerdo al aislamiento bacteriológico, *Streptococcus bovis* y *Bacteroides* spp. fueron aislados del absceso hepático y exudado de la pleura. Siendo ambos microbiota característica del rumen, esta pudo trasladarse por una fistulización del absceso hepático con el diafragma y la pleura. En este caso no se observó evidencia de cuerpo extraño por lo que se descarta la RPT, apoyado en lo descrito en una revisión realizada en 60 casos fatales de reticulitis traumática en bovino, donde refieren que en todos los casos se encontró evidencia del cuerpo extraño, en el 98% de los casos fueron alambres con curvatura de 30-90° y el 2% un clavo, entre 5 y 14 cm.[7]

CONCLUSIONES

Si bien se considero la posibilidad de una RPT como causa de las lesiones observadas, la ausencia de evidencias de objetos punzo-perforantes o de lesiones agudas o crónicas en cavidades ruminales, hace pensar que la causa determinante de las lesiones observadas en el caso descrito haya sido un aporte de fibra menor al requerido, en forma indirecta originado por las condiciones climáticas de la época (mayor humedad). Esto produjo un cuadro de acidosis subclínica que tiene como consecuencia una baja del pH, lo que derivó en un aumento de bacterias acidofilas e irritación de los vasos sanguíneos por producción excesiva de ácido láctico. Esas bacterias proliferantes pasaron al torrente sanguíneo por el aumento de osmolaridad ruminal y se alojaron en el hígado debido a que consumen ácido láctico y ahí se metaboliza. Esto hizo que se encapsularan y se produjera un absceso, el cual finalmente fistulizó a cavidad torácica proliferando en un empiema e involucrando al pulmón derecho. Se debe considerar la posibilidad de la presentación de acidosis ruminal crónica o subclínica, en los sistemas pastoriles o extensivos. Ya que en ciertas condiciones climáticas como cuando aumenta temporalmente la humedad relativa el aporte de fibra seca es disminuido, por lo que la flora ruminal se modifica alterando la cantidad de bacterias, que en su momento representan la flora normal, pero que en un medio ácido se tornan patógenas, produciendo abscesos hepáticos debido a cambios fisiológicos de presión osmótica ruminal.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Narayana P.U., Alikutty K.M. Physico-chemical and microbial changes in ruminal acidosis. Kerala journal of veterunary science, vol. 20 No. 1, 1989, P. 33-36
2. The Merck veterinary manual. Liver abscesses in cattle. 2008. [http://www.vetmanual.org/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/22840.htm> Access 02-03-2010]
3. Vale E.O.E., García D. Retículo pericarditis traumática en bovinos: Aspectos clínicos y anatomopatológicos de un caso en el estado zulia. Revista Científica, FCV-LUZ/ Vol. X, No. 1, 50-55, 2000.
4. Moredo F., Vigo G., Leotta G. Biotipos y sensibilidad antimicrobiana de Pasteurella multocida subespecie multocida aisladas de pulmones de cerdos de la provincia de Buenos Aires. Analecta Veterinaria 2008; 28 (2): 27-30.
5. M.M. Sen, S.K. Misra, P.C. Choudhuri. Blood biochemical changes in acute experimental ruminal acidosis in barbari goat. Indian Vet. J. June, 1993: 515-518
6. NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-033-ZOO-1995, Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres.
7. Roth L, King JM. Traumatic reticulitis in cattle: a review of 60 fatal cases. J Vet Diagn Invest 1991; 3:52-54.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Figura 1. Pulmón derecho y pleura visceral adheridos totalmente a la pleura parietal con abundante exudado fibrinopurulento de color amarillo claro.

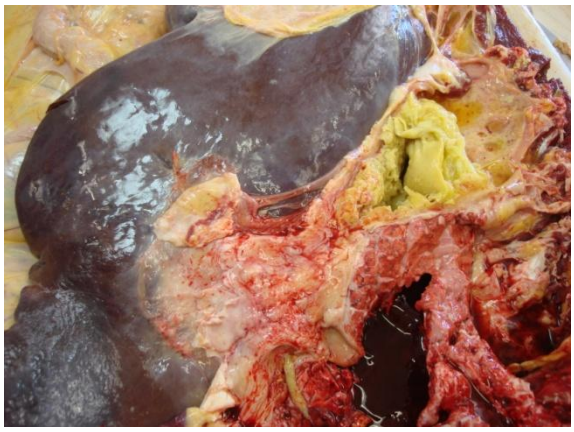


Figura 2. Absceso en hígado con cicatrización periférica y material fibrilar abundante adherido al diafragma.

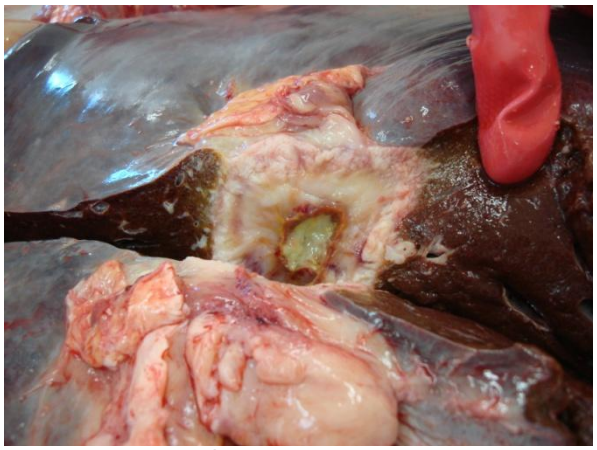


Figura 3. Absceso en hígado con exudado verde claro

Figura 4. Mucosa del retículo sin alteraciones

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y ESTRÉS OXIDATIVO COMO FACTORES INVOLUCRADOS EN EL DESARROLLO DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN ARTERIAS DE CAPACITANCIA Y DE RESISTENCIA

Romero Silva, Samanta Esther (1). Rojas, Guillermo (1). Romero Romero, Laura (2). Salas Garrido, C. Gerardo (2). Rodríguez, Oralia (2). Bravo, Guadalupe (1).

(1) Departamento de Farmacobiología, CINVESTAV- IPN- SEDE SUR. (2) Departamento de Patología. FMVZ- UNAM. sersmvz@gmail.com

RESUMEN

Se evaluó el efecto de la grasa periadventicia en arterias mesentéricas y aorta torácica de ratas Wistar inducidas obesas por dieta hipercalórica mediante la utilización de técnicas clásicas de histopatología e inmunohistoquímica. Se emplearon 48 ratas de la cepa Wistar, adultas, hembras, de 12 a 14 semanas de edad, entre 200 y 250 g de peso; se dividieron en 2 grupos de 24 ratas cada uno: 1 como grupo control (Cx: dieta standard) y otro como grupo experimental (OBESAS: 30% de azúcar en el agua de beber + dieta standard). Se midió el consumo de agua y alimento individual diariamente por 4 meses, así como el peso corporal semanalmente. Se evaluó la cantidad de kcal consumidas por agua y alimento, la PAS (mmHg), diámetro adipocitario (µm) de la grasa perivisceral periadventicia.abdominal, niveles séricos de Colesterol total, LDLc, Triglicéridos, Glucosa e Insuina. Se detectaron cambios morfológicos en la arquitectura de aorta torácica, hígado, corazón y arterias mesentéricas mediante tinción con H-E, así como cambios en la expresión de eNOS en aorta y arterias mesentéricas por el Método Indirecto IHQ Complejo Avidina- Biotina- Peroxidasa (CABP). La obesidad generada por consumo de una dieta hipercalórica inicia el desarrollo de la enfermedad vascular y metabólica, observando en nuestro modelo experimental (4 meses de dieta hipercalórica) importantes cambios tempranos que pudieran seguir comprometiendo la funcionalidad de los tejidos y los órganos involucrados en el

ISBN 978-607-9012-01-4 |

control de la presión arterial, estos cambios son obesidad por sobrecarga de carbohidratos, aumento del diámetro adipocitario, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperglucemia, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina (síndrome metabólico), tendencia al aumento de la PAS, degeneración endotelial aórtica leve focal y trombosis, degeneración sarcoplásmica y necrosis de músculo cardiaco discreta multifocal, esteatosis hepática grave difusa, disminución en la expresión de eNOS en adventicia y endotelio en aortas y arterias mesentéricas, enfermedad metabólica y vascular en progreso. Se propone este modelo experimental como herramienta para la detección de blancos terapéuticos para el manejo de consecuencias generadas por el estado de obesidad.

ABSTRACT

The effect of periadventicial fat on mesenteric arteries and toraxic aorta of obesity-induced via hypercaloric diet, Wistar rats was evaluated by typical histopathology and immunohistochemical techniques. 48 Wistar female adult rats, 12 to 14 weeks old and between 200-250 g of weight were used; dividing them in 2 groups of 24 rats per group: 1 as the control group (Cx: standard diet) and the other one as the experimental group (OBESE: 30% sugar in drinking water + standard diet). The water and sugar consumption was measured individually, daily for 4 months, as well as the corporal weight weekly. The amount of kcal consumption by water and food was evaluated, PAS (mmHg), adipocyte diameter (µm) of the periviseral periadventicial abdominal fat, serum levels of total cholesterol, LDLc, triglycerides, glucose an insulin. Morphological changes were detected via H-E staining on the toraxic aorta architecture, liver, heart and mesenteric arteries, as well as changes detected by Indirect Method IHQ Avidina-Biotina Perixidase Complex (CABP) in the eNOS expression in aorta and mesenteric arteries. The obesity generated by an hypercaloric diet consumption starts a vascular and metabolic disease development, watching important early changes in our experimental model (4 months of hypercaloric diet) which may keep compromising the tissue and organ functionality involved in the arterial pressure control, these changes are obesity by a carbohydrate overload, an increase in the adipocyte diameter, hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia, hyperglucemia, hyperinsulinemia, insulin resistance (metabolic syndrome), a tendency to increase PAS, mild focal endothelial degeneration and thrombosis, sarcoplasmic degeneration and multifocal discrete necrosis in the cardiac muscle, diffuse severe hepatic steatosis, a decrease in the eNOS expression in adventicia and endothelium in aorta and mesenteric arteries, metabolic and vascular disease in progress. This experimental method is proposed as a detection tool of therapeutic targets for a consequence management generated by an obesity state.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

A medida que la prevalencia del sobrepeso y de la obesidad se incrementan, también lo hace el interés por un mejor conocimiento del tejido adiposo, de tal forma que está demostrada la importancia de este tejido en patologías que se derivan de su exceso, las cuales se asocian con insulinoresistencia, hiperglucemia, dislipidemia, hipertensión arterial (HTA) y que predisponen a enfermedad cardiovascular **(**Kahaleh MB, 1997/ Brasier AR, 1996/ Grunfeld C, 1992).

El concepto de tejido adiposo como sitio de almacenamiento del exceso de energía ha cambiado en la última década y en la actualidad se reconoce como un tejido con alta actividad metabólica y como órgano endócrino capaz de establecer comunicación con el resto de los tejidos que conforman el cuerpo mediante la síntesis y liberación de moléculas activas llamadas adipocitoquinas, las cuales actúan localmente y a distancia por medio de efectos autócrinos, parácrinos y endócrinos (Fantuzzi G, 2005).

OBJETIVO

Evaluar el efecto de la grasa periadventicia en arterias mesentéricas y aorta torácica de ratas Wistar inducidas obesas por dieta hipercalórica mediante la utilización de técnicas clásicas de histopatología e inmunohistoquímica .

METODOLOGÍA

Se emplearon 48 ratas de la cepa Wistar, adultas, hembras, de 12 a 14 semanas de edad, entre 200 y 250 g de peso; se dividieron en 2 grupos de 24 ratas cada uno: 1 como grupo control (Cx: dieta standard) y otro como grupo experimental (OBESAS: 30% de azúcar en el agua de beber + dieta standard). Se midió el consumo de agua y alimento individual diariamente por 4 meses, así como el peso corporal semanalmente. Posteriormente se evaluó la cantidad de kcal consumidas por agua y alimento, la PAS (mmHg), diámetro adipocitario (µm) de la grasa perivisceral periadventicia.abdominal, niveles séricos de Colesterol total, LDLc, Triglicéridos, Glucosa e Insuina. Se detectaron cambios morfológicos en la arquitectura de aorta torácica, hígado, corazón y arteries mesentéricas mediante tinción con H-E. Se detectaron cambios en la expresión de eNOS en aorta y arterias mesentéricas por el Método Indirecto IHQ Complejo Avidina- Biotina-Peroxidasa (CABP).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS

1. OBESIDAD POR SOBRECARGA DE CARBOHIDRATOS.
2. AUMENTO DEL DIÁMETRO ADIPOCITARIO.
3. HIPERTRIGLICERIDEMIA, HIPERCOLESTEROLEMIA, HIPERGLUCEMIA.
4. HIPERINSULINEMIA, RESISTENCIA A LA INSULINA (SÍNDROME METABÓLICO).
5. TENDENCIA AL AUMENTO DE LA PAS.
6. DEGENERACIÓN ENDOTELIAL AÓRTICA LEVE FOCAL Y TROMBOSIS.
7. DEGENERACIÓN SARCOPLÁSMICA Y NECROSIS DE MÚSCULO CARDIACO DISCRETA MULTIFOCAL.
8. ESTEATOSIS HEPÁTICA GRAVE DIFUSA.
9. DIMINUCIÓN EN LA EXPRESIÓN DE eNOS EN ADVENTICIA Y ENDOTELIO EN AORTAS Y ARTERIAS MESENTÉRICAS.
10. ENFERMEDAD METABÓLICA Y VASCULAR EN PROGRESO.

CONCLUSIONES

A pesar de que los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, glucosa e insulina muestran un aumento considerable, ligero aumento de la Presión Arterial Sistólica y aumento en el diámetro adipocitario en animales del grupo tratado con 30% de azúcar (Obesas), al ser comparados con el grupo control, no podemos asegurar que ya exista la enfermedad vascular; sin embargo, de acuerdo a las evidencias, sí podemos decir que son indicativas de enfermedad vascular y metabólica en **progreso.**

Por los resultados hasta ahora obtenidos, podemos sugerir que la obesidad generada por consumo de una dieta hipercalórica inicia el desarrollo de la enfermedad vascular y metabólica, observando en nuestro modelo experimental (4 meses de dieta hipercalórica) importantes cambios tempranos que pudieran seguir comprometiendo la funcionalidad de los tejidos y los órganos involucrados en el control de la presión arterial.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Brasier AR et al. *Hypertension*. 27: 1009- 17. 1996.
2. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. J Allergy Clin Immunol. 115: 911-9. 2005.
3. Grunfeld C y col. *Diabetes*. 41: 97- 101. 1992.
4. Kahaleh MB y col. *Clin Exp Rheumatol*. 15: 163- 7. 1997.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REPORTE DE UN CASO DE POLIOENCEFALOMALACIA EN UN OVINO

Barragán CV*[1]
[1]*Departamento de Medicina Veterinaria, Universidad de Guadalajara.*
Correspondencia: bcv00151@cucba.udg.mx

RESUMEN

Se realizo la necropsia a un ovino de 4.5 meses de edad y 35 kg de peso que presentó depresión, incoordinación, parálisis y la muerte. Los hallazgos mas importantes en la necropsia fueron enteritis moderada y reactivación de las placas de Peyer. Hepatosis turbia moderada, congestión pulmonar moderada, Hiperqueratosis ruminal discreta y presencia de áreas blanquecinas y. amarillentas aplanadas en la corteza del cerebro y cerebelo. En el histopatológico se encontró enteritis moderada con infiltración difusa de linfocitos y reactivación de placas de Peyer, Hiperqueratosis ruminal discreta, desorganización de la corteza cerebral por la presencia de numerosos macrófagos y necrosis de numerosas neuronas. Meningitis moderada con infiltración de macrófagos. Los signos clínicos, las lesiones macro y microscópicas son compatibles con polioencefalomalacia, enfermedad que causada por principalmente por deficiencia de tiamina (vitamina B1) o por factores que impidan la producción, absorción, metabolismo o acción de esta vitamina necesaria para el buen funcionamiento del sistema nervioso.

Palabras clave: polioencefalomalacia, deficiencia de tiamina, ovino.

CASE REPORT OF POLIOENCEPHALOMALACIA IN AN OVINE

ABSTRACT

The necropsy of one ovine with 4.5 months of age, and 35 kg of weight was done. The clinical sings were depression, incoordination, paralysis and dead. At necropsy the most important findings were mild enteritis, hypertrophy of Payer's patch, mild hepatosis, congested lungs, rumen hyperqueratosis and the presence of flat whitish and yellowish areas on the cerebral cortex. The histopathology showed lymphocytic enteritis, reactivation of Peyer's patch, hyperqueratosis of rumen walls,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

and disorganization of the cerebral cortex because of the presence of numerous macrophages. Necrosis of neurons was extensive. Mild meningitis with infiltration of mononuclear cells. The clinical sings, the gross and histological lesions were compatibles with polioencephalomalacia. This disease is caused most of the time for thiamine deficiency (vitamin B1) or factors that interfere with thiamine production, absorption, metabolism and action of this vitamin. Thiamine is needed for a good function of the nervous system.

Key words: polioencephalomalacia, thiamine deficiency, ovine.

INTRODUCCIÓN

La polioencefalomalacia (PEM) en rumiantes es una enfermedad compleja, aunque el termino indica un diagnostico morfológico en donde una severa necrosis neuronal produce el reblandecimiento de la materia gris del cerebro. Se pensó inicialmente que la enfermedad era causada simplemente por la deficiencia de vitamina B1 o tiamina, se sabe actualmente que tiene varias causas y diferentes mecanismos de patogenicidad o un solo mecanismo desencadenado por diferentes agentes.[1]

No hay una clara asociación entre polioencefalomalacia y edad, sexo o estacionalidad. En Brasil se reportan casos de rumiantes en pastoreo, en la zona sur del país afectando a bovinos de un año o menos y en el oeste medio afectando a bovinos de tres años o mas.[2] En algunos reportes se asocia la PEM con la edad, sistema de alimentación, tipo de dieta que varia con la especie animal.[3]

Los signos clínicos característicos que se reportan son: ceguera, depresión, presión de la cabeza contra las paredes, caminado en círculos, rechinar de dientes, incoordinación, parálisis espástica, opistotonus, movimientos de pedaleo, recumbencia, ataxia y depresión de los reflejos palpebral y pupilar.[2, 3, 4]

Los cambios en la necropsia varían según la severidad y la duración de los síntomas. Cuando el desarrollo es rápido las lesiones pueden estar ausentes o sólo se puede producirse edema, una evidencia clara de edema del cerebro es el desplazamiento caudal (hernia) del bulbo y el cerebelo hacia el agujero magno. En casos más avanzados, puede observase un aplanamiento del cerebro, áreas amarillas blandas, gelatinosas y deprimidas, hemorragias meníngeas y subcorticales, o incluso cavidades llenas de líquido amarillo. Estos cambios se producen específicamente en la sustancia gris del cerebro. Las aéreas más comúnmente afectadas corresponden a los giros cortical y dorsal y se localizan principalmente en surcos de las circunvoluciones. Estas lesiones son

ISBN 978-607-9012-01-4 |

fluorescentes cuando se observan bajo luz UV a 365 nm. Se cree que la fluorescencia es debida a metabolitos de lípidos en los macrófagos o materiales semejantes al colágeno de alto peso molecular. En casos crónicos puede haber estrechamiento acentuado o desaparición de la sustancia gris.[1,2,4]

Histológicamente, en los casos agudos se produce necrosis laminar y segmentaria en las neuronas corticales telencéfalo que se caracteriza por la reducción y eosinofilia citoplasmática, cromatolisis y picnosis nuclear (neuronas rojas). El edema es común y consiste en el aumento de los espacios perivasculares y perineuronales y la formación de numerosas vacuolas en el neurópilo (espongiosis). La progresión de esta lesión puede en algunos de los casos formar grietas entre las capas de neuronas o entre la materia gris y blanca. Un estudio ultra-estructural puso de manifiesto que la espongiosis y el aumento de espacios perineuronales y perivasculares se debe a la hinchazón de los astrocitos. La necrosis neuronal ocurre principalmente en las capas más profundas de neuronas, aunque en un estudio de casos naturales de la enfermedad en ganado, las neuronas rojas y el edema predominaba en la capa granular externa e interna. Los vasos sanguíneos pueden presentar hipertrofia de núcleos de las células endoteliales especialmente cerca de las zonas afectadas. Se puede observar infiltración leve de células mononucleares y algunos neutrófilos ocasionales. En casos sub-agudos o crónicos hay necrosis del componente neuroectodérmico e infiltración de macrófagos grandes con citoplasma espumoso (células gitter), puede haber perdida de la corteza telencefálica con formación de una área quística entre la sustancia gris y las leptomeninges.[5, 6]

El diagnóstico de polioencefalomalacia se realiza con base de aspectos epidemiológicos, clínicos, de necropsia e histopatología. Una herramienta importante en el diagnóstico de la enfermedad es ver la de fluorescencia de las áreas afectadas del cerebro (principalmente la corteza cerebral) cuando se expone a la luz ultravioleta. Las pruebas hematológicas y bioquímicas no muestran resultados consistentes y contribuyen poco para el diagnóstico de la enfermedad. En tanto, el aumento de piruvato, lactato, oxiglutarato, la actividad de pirofosfato de tiamina (TPP) y la disminución de la actividad de la trancetolasa eritrocítica se describen en PEM asociadas a la deficiencia de tiamina. El análisis del LCR puede revelar un ligero aumento de proteínas y células mononucleares que pueden estar vacuolizadas. Ayuda al diagnostico la detección de altas concentraciones de gas de sulfuro de hidrógeno en el rumen de los animales enfermos. Los valores de 2.000 ppm de H2S en el rumen pueden preceder al desarrollo de PEM en el ganado.[1, 2, 4, 5,6]

La PEM asociada con el envenenamiento por sal o la privación de agua se puede diagnosticar al determinar las concentraciones de sodio en el LCR. Valores por

ISBN 978-607-9012-01-4 |

encima de 160 mEq / L de sodio el líquido cefalorraquídeo son indicativos de la intoxicación por sal en el ganado. La historia de consumo excesivo de sal o de minerales, especialmente con restricción de agua durante varios días es crucial para el diagnóstico. En los casos de envenenamiento por plomo, la concentración del metal en la sangre es un buen indicador del diagnostico clínica agnóstico. Las concentraciones normales son 0.05-0.25 ppm; 0,35 ppm ya se consideran tóxicas y las concentraciones por encima de 1 ppm causa la muerte del animal.[1, 2,7]

El tratamiento puede ser eficaz cuando los animales se tratan en el inicio. Se recomienda la administración o la inyección intravenosa lenta de 10-20mg de tiamina / kg y 0,2 mg de dexametasona / kg de peso corporal de los animales afectados. Este tratamiento se debe realizar cada 4-6 horas durante tres días consecutivos.[7]

HISTORIA CLÍNICA

En el servicio de Patología de Centro de Investigaciones en Patología Animal del Departamento de Medicina Veterinaria de la Universidad de Guadalajara se presento para necropsia el cadáver de un ovino macho color blanco de 4.5 meses de edad y 32 Kg. de peso, el animal provenía de una engorda ubicada en el municipio de Ixtlahuacan del Río, Jalisco. La explotación contaba con 205 animales y desde hace 12 días algunos animales comenzaron con depresión seguida de incoordinación, parálisis y muerte. Hasta el día que se llevo el caso, habían muerto 17 animales de diferentes edades. A los ovinos se le alimentaba con una dieta comercial (sorgo, cáscara de soya, pasta de soya, melaza, rastrojo y maíz rolado) y ensilaje de maíz. El agua se obtenía de una represa de la explotación. Se aplico un tratamiento inicial de penicilina, enrofloxacina y un hepatoprotector

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Los más significativos fueron; enteritis moderada con congestión, hilos de fibrina en el área del yeyuno y reactivación de las placas de Peyer. Hepatosis turbia moderada, congestión pulmonar moderada, Hiperqueratosis ruminal discreta y presencia de áreas blanquecinas y/o amarillentas aplanadas en la corteza del cerebro y cerebelo.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Enteritis moderada con infiltración difusa de linfocitos y reactivación de placas de Peyer. Hiperqueratosis ruminal discreta. Desorganización de la corteza cerebral por la presencia de numerosos macrófagos y necrosis de numerosas neuronas. Meningitis moderada con infiltración de macrófagos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se realizaron pruebas complementarias solo la necropsia y el histopatológico.

CRITERIO DIAGNOSTICO

Se basó en la sinología nerviosa, el aspecto del cerebro y cerebelo y la lesión microscópica característica en la corteza cerebral.

Diagnostico diferencial

Intoxicación por sal,

Rabia

Intoxicación por plomo

Meningoencefalits por *Haemophilus*

Somnus

Encefalitis protozoarias (*Toxoplasma*

sp., Neospora sp., Sarcocystis sp.).

Listeriosis

Tétanos

Hipovitaminosis A

Toxemia gravídica

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las lesiones histopatológicas en la corteza cerebral del ovino en cuestión son completamente compatibles con las lesiones clásicas de polioencefalomalacia. La falta de otras pruebas complementaria hace difícil la determinación precisa de la etiología. Solo se puede especular sobre si fue deficiencia de tiamina por acides

ISBN 978-607-9012-01-4 |

excesiva en el rumen, intoxicación por azufre, desarrollo de bacterias que destruyen la tiamina o inhibición de las bacterias que sintetizan tiamina

IMPORTANCIA MEDICA DEL CASO

El reporte de este caso sirve para hacer conciencia sobre una problemática que con frecuencia pasa desapercibida, ya que se subdiagnostica haciéndose un diagnostico erróneo y por lo tanto dándose un tratamiento equivocado, como en este caso que se le dio un tratamiento a base de antibióticos y hepatoprotectores. Los nutriólogos y los MVZs que se dedican a la engorda de rumiantes deben de tener conocimiento de la frecuencia de este trastorno ya que no existen reportes sobre polioencefalomalacia en México. En Brasil esta enfermedad está muy estudiada y se tiene un registro epidemiológico muy completo sobre la situación de esta patología.[1, 2, 3, 4,7]

BIBLIOGRAFÍA

1) Sant'Ana F. J. F. Lemos R. A. A., Nogueira A. P. A., Togni M., Tessele B., Barros C. S. L. 2009. Polioencefalomalacia em ruminantes. Pesquisa Veterinaria Brasileira 29(9):681-694.
2) Sant'Ana F.J.F., Rissi D.R., Lucena R.B., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A., Barros C.S.L. 2009. Polioencefalomalacia em bovinos: epidemiologia, sinais clinicos e distribuicao das lesoes no encefalo. Pesquisa Veterinaria Brasileira 29(7):487-497.
3) Vieira A. C. S., Afonso, J. A., Tokarnia C. H., Costa N. D. A., Mendonca C. L., Souza M. I. 2007. Epidemiological, clinical and pathological study in ruminants with polioencephalomalacia at Pernambuco state. Revista Brasileira de Medicina Veterinaria 29(2):65-68.
4) Lima E. F., Riet-Correa F., Tabosa I. M., Dantas A. F. M., Medeiros J. M., Junior G. S. 2005. Polioencephalomalacia in goats and sheep in the semiarid region of northeastern Brazil. Pesquisa Veterinaria Brasileira 25(1):9-14.
5) Gould D. H. 1998. Polioencephalomalacia. Journal of Animal Science 76(1):309-314.
6) Gould D.H. 2000. Update on sulfur-related polioencephalomalacia. Vet.Clin. North Am., Food Anim. Pract. 16:481-496.
7) Riet-Correa F., Rivero R., Dutra F., Lemos R.A.A., Easton C. 2007. polioencephalomalacia. 35ª Jornadas Uruguayas de Buiatría, p.191-198.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

AISLAMIENTO E IDENTIFICACIÓN DE SALMONELLA SPP EN CAMARÓN FRESCO EXPENDIDO EN LA VIA PÚBLICA EN CULIACÁN, SINALOA, MÉXICO

López VM[1], Silva HG[1], Juárez BF[1], Valenzuela SB[2], Morales RVG[3]

[1]Laboratorio de Patología. [2] Laboratorio de Bacteriología. [3]Alumna de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.

fjuarez@uas.uasnet.mx

RESUMEN

Desde la década de los ochenta, la incidencia de salmonelosis de origen alimentario ha aumentado considerablemente en el mundo industrializado y ha alcanzado proporciones epidémicas en varios países. La contaminación de camarón por diversos microorganismos patógenos lo convierten en fuente importante de enfermedades transmitidas mediante los alimentos. La salmonelosis puede transmitirse de animales portadores sanos a los seres humanos y viceversa principalmete por la via oro-fecal, mediante alimentos contaminados por heces de especies nativas o silvestres que tienen acceso a los alimentos, además de la mala higiene en la preparación de los mismos, *Salmonella* spp está asociada con la ingestión de alimentos preparados o manipulados inapropiadamente o previamente contaminados. Las carnes de aves, los productos lácteos, los huevos y los mariscos crudos son las fuentes más probables de infección o de contaminación. Debido a lo anterior se llevó a cabo este estudio con la finalidad de investigar la presencia de *Salmonella* spp en los camarones que son vendidos en puestos de venta semifijos en la vía pública en la ciudad de Culiacán, Sinaloa, México.

Palabras clave: *Salmonella*, camarones, contaminación

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

From the Eighties, the incidence of salmonelosis of nourishing origin has increased considerably in the industrialized world and has reached epidemic proportions in several countries. The contamination of shrimp by diverse pathogenic microorganisms turns it into important source of diseases transmitted by means of foods. The salmonelosis can viceversa transmit of healthy carrying animal to the human beings and principalmete by the gold-faecal way, by means of foods contaminated by lees of native or wild species that have access a the foods, besides the bad hygiene in the preparation of the same, Salmonella spp. she is associate with the food ingestion preparations or manipulated unsuitably or previously contaminated. The meats of birds, milky products, the crude eggs and seafood are the most probable sources of infection or contamination. Due to the previous thing this study took to end in order to investigate the presence of Salmonella spp in the shrimps that are sold in semi-portable positions of sale in the public thoroughfare in the city of Culiacán, Sinaloa, México.

Key words: Salmonella, shrimps, contamination

INTRODUCCIÓN

La salmonelosis se considera un problema de salud pública mundial. Salmonella enterica causa infección intestinal aguda en personas de todas las edades y puede ocasionar infecciones invasivas graves como bacteremia y meningitis en lactantes, ancianos y pacientes inmunosuprimidos. [1] Desde la década de los ochenta, la incidencia de salmonelosis de origen alimentario ha aumentado considerablemente en el mundo industrializado y ha alcanzado proporciones epidémicas en varios países. En México el consumo de productos pesqueros en 1997 fue de 1 227 919 toneladas, de las cuales 36 857 (5.66%) fueron de consumo de camarón. La contaminación de éste por diversos microorganismos patógenos lo convierten en fuente importante de enfermedades transmitidas mediante los alimentos (ETA). [2] Las ETA son el resultado de una combinación de factores relacionados con el desarrollo en la industrialización en todas las fases de producción de alimentos, cambios en la práctica del manejo de estos, así como su almacenamiento, distribución y preparación. Estos cambios han tenido como consecuencia nuevos problemas en la higiene al originar una fácil diseminación de *Salmonella* así como de otros gérmenes patógenos. [3] *Salmonella* es un agente de importancia en salud pública debido a que se transmite por los alimentos los cuales causan la mayor parte de los brotes de enfermedades gastroentéricas que

ISBN 978-607-9012-01-4 |

afectan a centenares de personas y, aunque puede ser causados por cualquiera de los casi 2 500 serotipos que existen hasta hoy, los que se aíslan con mayor frecuencia en México son en orden decreciente: *Salmonella enteritidis, Salmonella typhimurium, Salmonella derby, Salmonella agona y Salmonella anatum*. [4] La salmonelosis puede transmitirse de animales portadores sanos a los seres humanos y viceversa principalmete por la via oro-fecal, mediante alimentos contaminados por heces de especies nativas o silvestres que tienen acceso a los alimentos, además de la mala higiene en la preparación de los mismos. Debido a la capacidad de la bacteria de sobrevivir en el suelo y agua de forma latente bajo condiciones de estrés por largos periodos de tiempo, representa un importante foco de infección y diseminación. [1] La venta de alimentos en las calles constituye un factor positivo por su posibilidad de generar empleos, movilizar gran cantidad de recursos y satisfacer la obtencion de comidas rápidas, entre otras ventajas; pero la frecuente presentación de malas condiciones higiénicas en el procesamiento y oferta señalan la importancia de mantener el control sanitario a esta actividad. [5] Los microorganismos patógenos que se han detectado en alimentos vendidos en la calle no difieren de los encontrados en las comidas preparadas y servidas en establecimientos cerrados, aunque los problemas potenciales son mayores y mas frecuentes; en los últimos años ha habido un aumento de brotes de enfermedades por el consumo de mariscos crudos o insuficientemente cocinados, la infección por *Salmonella* spp. está asociada con la ingestión de alimentos preparados o manipulados inapropiadamente o previamente contaminados. Las carnes de aves, los productos lácteos, los huevos y los mariscos crudos son las fuentes más probables de infección o de contaminación. [6] Debido a lo anterior se llevó a cabo este estudio con la finalidad de investigar la presencia de *Salmonella* spp en los camarones que son vendidos en puestos de venta semifijos en la vía pública en la ciudad de Culiacán, Sinaloa, México.

OBJETIVO

Detectar la presencia de *Salmonella* spp en camarones de bahia crudos expendidos en la vía pública en la ciudad de Culiacán, Sinaloa, México.

MATERIALES Y METODOS

Se llevó a cabo un estudio epidemiológico observacional, descriptivo, transversal y de asociación simple a partir de muestras de camarón fresco (*Litopenaeus vanamey*) obtenidas en puntos de venta semifijos distribuidos en la ciudad de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Culiacán, Sinaloa, utilizando el criterio de muestreo no probabilístico por conveniencia, se dividió a la ciudad en cuatro estratos o zonas geográficas: zona noreste, zona noroeste, zona sureste y zona suroeste, denominadas estrato 1, 2,3 y 4 respectivamente. El total de muestras fue de 30, las cuales una vez colectadas se conservaron en refrigeración hasta su llegada al laboratorio de Bacteriología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. El crecimiento bacteriano se llevó a cabo mediante la utilización de un tren de medios especiales para el aislamiento de *Salmonella* spp, consistente en Caldo tetrationato, Agar Rapaport vasiliadis y Agar XLT4. [7] Una vez logrado el crecimiento se procedío a identificar las cepas bacterianas mediante el kit diagnóstico de pruebas bioquímicas API 20E®.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos del aislamiento e identificación a partir de las muestras se observan en el siguiente cuadro:

Estrato	Número de muestras	Número de aislamientos	Especies bacterianas	Frecuencia (%)
1	8	3	*Salmonella gallinarum*, *S. Paratyphi A*	26.7
2	7	4	*Salmonella gallinarum*, *S.* choleraesuis	57
3	7	3	*Salmonella gallinarum*, *Salmonella sp*	43
4	8	5	*Salmonella gallinarum*, *S. choleraesuis*	63
Total	30	15		50

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

El alto porcentaje de aislamientos positivos a Salmonella spp (50%), es similar a lo informado por Sarcos y Botero, 8 quienes encontraron un 58.3% de aislamientos positivos a Salmonella, en 12 muestras de camarón fresco (Litopenaeus schmitti) colectadas en tres puestos de venta artesanales en Venezuela, sin embargo contrastan con los resultados de Pérez Casas et al, 9 quienes no encontraron aislamientos positivos para Salmonella cuando estudiaron muestras de camarón de bahía congelado obtenido de plantas exportadoras en las ciudades de Culiacán y Mazatlán, Sinaloa, lo cual a su vez contrasta con los resultados obtenidos en un estudio similar por Leyva et al6, quienes informaron un total de 18 aislamientos positivos a Salmonella de un total de 70 muestras de cajas con camarones congelados lo que representa el 25.7%. Por otra parte las cepa de Salmonella gallinarum, fué las más frecuentemente aislada, lo cual podría estar relacionado con la contaminación con heces de aves silvestres o por desechos de las aguas residuales de granjas avícolas y porcinas aledañas a las zonas marítimo costeras de donde proceden los camarones.

CONCLUSIÓN

El 50% de aislamiento e identificación de cepas de *Salmonella* spp en muestras de camarón fresco (*Litopenaeus vanamey*) es muy alto, de acuerdo a la normas y estandares nacionales e internacionales que indican total ausencia de estos organismos en los alimentos.

REFERENCIAS

1. Zaidi M.B., Constantino L.M., Edmundo C. Estudios mexicanos sobre Salmonella: epidemiología, vacunas y biología molecular. Rev Latinoam Microbiol 2006; 48 (2): 121-125
2. Pérez Casas L., Núñez E.J., Villagómez D.Z., Tolosa M.N., Rubio L.M.†. Inocuidad bacteriológica en camarón para exportación en México. Vet. Méx 2005;36 (4).
3. De la Rosa GR, Núñez EJ, Nícoli TL. Aislamiento de *Vibrio* spp en pescado fresco del mercado de La Viga en México, D. F., Vet. Méx 1995; 26:45-50.
4. Gutiérrez Castillo A. del C., Paasch M.L., Calderón A.N.. Salmonelosis y campilobacteriosis, las zoonosis emergentes de mayor expansión en el mundo. Vet. Méx 2008; 39 (1).
5. Chin J. Diagnóstico e investigación epidemiológica de las enfermedades transmitidas por alimentos. OPS / OMS, 17 edición, Washington DC, 2001:552-558.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

6. Leyva C.V., Eugenio C.D., Eliana V.A., Teresa N.CH., Olga P.R. Aislamiento de Salmonellas atípicas en camarones congelados. Instituto de nutrición e higiene de los alimentos. Rev Cubana aliment nutr, 1998;12(1):11-5.
7. Silva HG, Garfio RA, Villalobos GJ, Valenzuela SB, Valdéz SJ, López MHS, López VM, Juárez BF. Prevalencia de *Salmonella* spp en alimento y heces de animales silvetres en cautiverio en Culiacán, Sinaloa. Memorias del XVIII Congreso Nacional de Patología Veterinaria, 2009. Puerto Vallarta, Jalisco, México.
8. Sarcos M., Ligia B. Calidad microbiológica del camarón blanco *Litopenaeus schmitti* adquiridos en puerto escondido, municipio Santa Rita, Estado Zulia. Ciencia 13(3), 309-317, 2005.
9. Pérez Casas L., José F.N., Daniel A.V., Mireya N.T., María S.R. Inocuidad bacteriológica en camarón para exportación en México.Vet Méx., 2005; 36 (4).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO MOLECULAR DE CEPAS DE *Salmonella enterica* AISLADAS DE FAUNA SILVESTRE EN CAUTIVERIO DEL ZOOLÓGICO DE CULIACÁN, SINALOA

Silva HG*[1], Del Valle HM [1], López MHS [2], Rendón MJG [2], López VM[1], Juárez BF[1]

1. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa
2. Facultad de Ciencias Químico Biológicas. Universidad Autónoma de Sinaloa.
Correspondencia: gaby@uas.uasnet.mx

RESUMEN

La Salmonelosis continúa siendo un importante problema de salud mundial tanto en animales como en humanos. La detección e identificación de patógenos implicados en las enfermedades transmisibles es un componente fundamental de la vigilancia epidemiológica. La caracterización de cepas por tipificación molecular resulta vital para identificar los clones y reconstruir las vías de propagación. La ribotipificación consiste en la comparación de secuencias homólogas codificadas del RNA ribosomal. Se analizaron 57 cepas de *Salmonella enterica* obtenidas de muestras de heces de animales en cautiverio, así como de las raciones de alimento para animales omnívoros y carnívoros y de excremento de fauna nociva.

Se identificaron nueve ribotipos, siendo el más frecuente el del grupo E (44%). El número de ribotipos encontrados indica alta variabilidad genética, que representa un alto riesgo para la población humana, ya que se trata de una enfermedad de índole zoonótica.

Palabras clave: salmonelosis, fauna silvestre, ribotipos

ISBN 978-607-9012-01-4 |

EPIDEMIOLOGICAL MOLECULAR ANALYSIS OF Salmonella enterica STRAINS ISOLATED OF WILD FAUNA IN CAPTIVITY OF THE CULIACAN´S ZOO, SINALOA

ABSTRACT

The Salmonelosis continues being an important problem of world health in animals and in human. The detection and identification of pathogenic implied in the contagious diseases is a fundamental component of the epidemiological alertness. The characterization of molecular typification turns out to be vital to identify the clowns and to reconstruct the routes of spread. The ribotypification consists of the comparison of equivalent codified sequences of the RNA ribosomal. There were analyzed 57 *Salmonella* enterica strains obtained of feces samples of animals in captivity, as well as of the food portions for omnivorous and carnivorous animals and harmful fauna. Nine ribotypes were identified, being the most frequent that of the group E (44 %). The number of ribotypes finding indicates high genetic variability, which represents a high risk for the human population, since it is a zoonotic disease.

Key Words: salmonelosis, wild fauna, ribotypes

INTRODUCCIÓN

La Salmonelosis continúa siendo un importante problema de salud mundial tanto en animales como en humanos.[1] El género *Salmonella* ha sido aislado de una gran variedad de animales silvestres.[2,3,4,5] La principal forma de transmisión de la enfermedad y un factor de riesgo potencial para su desarrollo en los animales en cautiverio, es la vía oro-fecal a través de la contaminación de alimentos por personas portadoras así como el acceso a las jaulas de roedores nativos y pájaros silvestres. [6,7,8] La importancia epidemiológica en infecciones humanas por *Salmonella* spp se debe a que la bacteria puede penetrar a través de la mucosa digestiva, como consecuencia de la ingestión de productos contaminados, siendo las personas más susceptibles aquellas que no tienen protección contra estos agentes patógenos infecciosos. [9, 10] La detección e identificación de los patógenos implicados en las enfermedades transmisibles es un componente fundamental de la vigilancia epidemiológica. La caracterización de cepas por tipificación molecular resulta vital para identificar los clones y reconstruir las vías de propagación[11] Dentro de la epidemiología molecular existe una gran batería de técnicas de tipificación, entre las cuales figura la ribotipificación, [12] que consiste en la comparación de secuencias homólogas codificadas del RNA ribosomal (RNAr). Entre los genes RNAr hay secuencias espaciadoras, la secuenciación de los espaciadores se considera como un rápido y buen reloj molecular para medir los

ISBN 978-607-9012-01-4 |

linajes intra-especies y observar el grado de polimorfismo o diversidad que ostentan. [13] Lagatolla y cols[14] sostienen a la ribotipificación por PCR como una buena técnica para la subtipificación de cepas de *Salmonella* y sostienen que es rápida, fácil de realizar y reproducible y que tiene un buen poder de discriminación y que en general es útil para realizar estudios epidemiológicos y filogenéticos.

OBJETIVO

1. Determinar el ribotipo de cepas de *Salmonella enterica* aisladas de fauna silvestre en cautiverio del zoológico de Culiacán, Sinaloa
2. Establecer la relación epidemiológica entre las cepas analizadas

MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación se realizó a partir de 57 cepas de *Salmonella enterica* obtenidas de muestras de heces de animales en cautiverio, así como de las raciones de alimento para animales omnívoros y carnívoros y de excremento de fauna nociva (rata doméstica) y de insectos como cucarachas y moscas (ejemplares completos) del Zoológico de Culiacán, Sinaloa. El 100% de las cepas se sometieron a análisis bioquímico (API 20E, bioMerieux, Inc.). Se sembraron en base de agar sangre (BAB) y se extrajo el ADN utilizando un kit de extracción comercial (Instangen Matrix, Biorad). Se cuantificó la concentración y pureza del ADN extraído a través de un espectrofotómetro de absorción atómica seleccionando las longitudes de onda 260 nm y 280 nm. El género se confirmó mediante la amplificación del gen invA, gen involucrado con la invasividad que media la enteropatogenicidad de Salmonella sp, [15] esperando un producto de 283 pares de bases (pb) y la especie se determinó mediante secuenciación automática del gen 16 s ribosomal. [16] Para la ribotipificación mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se siguió la metodología propuesta por Lagatolla y col [14] los cuales utilizaron un par de iniciadores que amplifican la región espaciadora de los genes ribosomales 16S-23S, misma que puede estar presente de 1 a 11 copias. El tamaño del producto amplificado se observó entre los 700 a 1000 pb.21. En cada una de las técnicas utilizadas durante esta investigación se utilizó como control la cepa de referencia internacional *Salmonella Typhimurium* (ATCC 14028 S). Los productos de amplificación fueron separados por electroforesis en geles de agarosa al 2.2%, teñidos con bromuro de etidio y fotografiados. Los patrones fueron considerados diferentes, cuando al menos se detectó una banda polimórfica de ADN. La relación entre las muestras de ADN fue estimada utilizando el coeficiente de Jaccard. [17] El

ISBN 978-607-9012-01-4 |

análisis de los patrones fue realizado a través de inspección visual de los geles en el transiluminador UV. Se dice que dos cepas comparten perfil electroforético cuando sus patrones de banda son iguales. Las diferencias menores en la intensidad de bandas no se consideraron relevantes.[17]

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las 59 cepas (100%) presentaron pruebas bioquímicas acordes al género *Salmonella* y amplificaron el fragmento del gen invA de 283 pb, lo que confirmó el género bacteriano. La secuenciación determinó que la especie a la que pertenecen las 58 cepas es *enterica.* En lo que respecta a los ribotipos se observaron 9 grupos (coeficiente de Jaccard 100%), que se describen a continuación: **GRUPO A**: Una banda en 700 pb – Pumas (albergue 46) y Papaya; **GRUPO B**: Una banda entre 700 y 800 pb - León africano, Estanque aves, Tigre de Bengala, Zorra gris, Jaguar, Cálao Bicorne, Oso negro (albergues 47, 40, 48, 61, 54-53, 24, 42 respectivamente), Estanque peces, Heces ratas y Mosca doméstica ; **GRUPO C**: Una banda en 900 pb - Estanque aves (albergue 40); **GRUPO D**: Dos bandas, una entre 700 y 800 pb y la otra en 1000 pb - Lince, Paloma pico rojo, Estanque aves (albergues 45, 29, 40 respectivamente); **GRUPO E**: Dos bandas, una en 700 pb y la otra en 800 pb - Mono ardilla, Guacamaya roja, Mono capuchino sin cuernos, Ocelote, Coyote, Pumas, León africano, Estanque aves, Limacoa, Tortuga del desierto, Boa constrictor, Ocelote, Tigre de Bengala, Ñandú común, Cocodrilo americano, Cebra, Hipopótamo, Cacomixtle, Mapaches, Oso negro, Mono araña (albergues 22, 9, 17, 44, 43, 46, 47, 40, Herpetario, 51, 48-49-50, 63, 1-2, 25, 27, 65, 66, 42, 13 respectivamente) Pollo crudo, Cucaracha; **GRUPO F**: Dos bandas, una en 900 pb y la otra entre 1000 y 1100 pb - Cocodrilo americano, Hipopótamo (albergues 1-2, 27 respectivamente); **GRUPO G**: Dos bandas, una en 900 pb y la otra en 1000 pb - Pitón Burmés albino (albergue herpetario); **GRUPO H**: Dos bandas, una en 800 pb y la otra en 900 pb - Mono capuchino con cuernos Lobo, Zorrillo, Estanque aves (albergues 11-15, 52, 60, 40 respectivamente) Heces ratas; **GRUPO I**: Tres bandas, una en 700 pb, otra en 800 pb y la otra entre 1000 y 1100 pb – Estanque de aves (albergue 40).

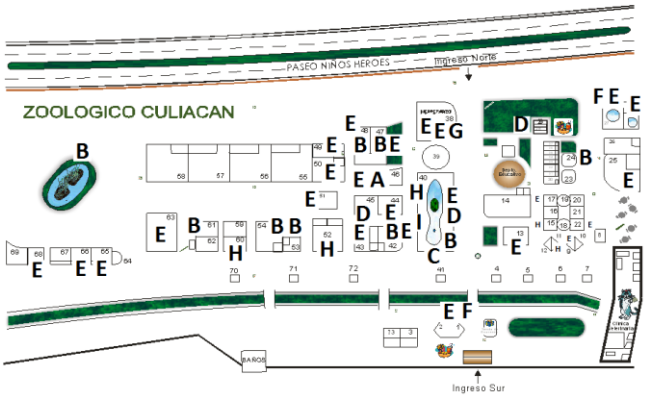


Figura. 1 ***UBICACIÓN GEOGRÁFICA DE LOS DIFERENTES GRUPOS DE RIBOTIPOS DE CEPAS DE Salmonella enterica AISLADOS DE FAUNA SILVESTRE EN CAUTIVERIO, ALIMENTO Y FAUNA NOCIVA***

ISBN 978-607-9012-01-4 |

El perfil ribotípico predominante en las cepas de *Salmonella* fue el del grupo E, alcanzando 44% del total de cepas seleccionadas, los ribotipos restantes (grupo A, B, C, D, F, G, H, I) presentaron una frecuencia de 3, 23, 1, 5, 3, 1, 10 y 1 % respectivamente. Los coeficientes entre grupos resultaron con un índice de similaridad menor a 0.75 por lo que se consideran no aislados relacionados epidemiológicamente. [16] Puede observarse que seis de los nueve grupos de ribotipos (6/9=67%~) se presentaron en el estanque de aves, cabe mencionar que las prácticas sanitarias implementadas actualmente en este centro incluyen entre otras, el uso del agua del estanque de las aves acuáticas para lavar las jaulas aledañas, la utilización de los mismos implementos de limpieza para todos los albergues y el tránsito del personal en los diferentes espacios, lo que promueve la diseminación del agente patógeno. Estudios epidemiológicos, indican que las aves constituyen un importante reservorio, las aves adultas son portadoras asintomáticas y pueden transmitir transováricamente la infección a su progenie, la dispersión sistémica genera transmisión vertical y la excreción fecal extensiva produce contaminación ambiental difícil de eliminar.[18] Por otra parte, el aislamiento de *Salmonella enterica* a partir de insectos como moscas y cucarachas concuerda con lo informado por Olsen y col [19] mismos que analizaron especies de moscas domésticas provenientes de granjas avícolas, en nuestro caso, dichos insectos pudieron contaminar el alimento ofrecido a las especies omnívoras (papaya) y en lo que respecta a las raciones ofrecidas a los carnívoros (pollo crudo), es alta la frecuencia de canales de pollos contaminadas durante el proceso en el rastro, [20,21] de tal manera que es alta la probabilidad de que la fuente de infección en las especies carnívoras sea el pollo crudo, ya que tanto las heces de las especies carnívoras como la del pollo presentaron el mismo ribotipo (Grupo E). Por lo que respecta a las ratas, se consideran como vectores importantes en la diseminación de la bacteria tanto en unidades pecuarias como en zoológicos.[22] Por último es importante remarcar la importancia que actualmente tiene la salmonelosis asociada con reptiles, [23] en esta investigación, los reptiles procedentes del herpetario del parque, excretaron la bacteria sin presentar semiología digestiva.

CONCLUSIONES

Se identificaron 9 ribotipos en el Zoológico de Culiacán, Sinaloa. El número de ribotipos encontrados indica alta variabilidad genética, que representa un alto riesgo para la población humana, ya que se trata de una enfermedad de índole zoonótica.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Lax AJ, Barrow PA, Jones PW, Wallis TS. Current perspectives in salmonellosis. Br vet J 1995; 151(4): 351-377.
2. Mörner, T. Salmonellosis. *In* Infectious diseases of wild mammals. 3rd Ed Iowa State University Press Ames 2001: 505-507.
3. Morishita TY, Aye PP, Brooks DL. A survey of diseases of raptorial birds. J avian Med Surg 1997;11(2): 77-92.
4. Wilson JE, MacDonald JW. *Salmonella* infection in wild birds. Br vet J 1967;123(5): 212-218.
5. Jang Y, Lee S, Lim J. The rate of *Salmonella* spp infection in zoo animals at Seoul Grand. Vet Sci 2008;9 (2): 177-181.
6. Brooks G, Butel J, Morse S. Microbiología Médica 2005. Editorial manual Moderno 18ª ed: 243-246, 251-255.
7. Murray P, Rosenthal K. Microbiología Médica. 5ta edición. Ed Elsevier MOSBY.2006: 177- 181, 330- 332.
8. Gilioli R, Silva F. Frequency of parasites and *Salmonella* infection in captive maned-wolf, *Chrysocyon brachyurus,* kept in Zoos at the State of São Paulo, Brazil. .Arq Bras Med Vet Zootec 2000;52.
9. Grespan A. Salmonelose humana causada por répteis. Anclivepa SP Bol Inf 2001; VI(25)
10. Varela N. Enfermedades Relacionadas con la Tenencia y Manejo de Fauna Silvestre. Bol GEAS 2002; IV (2):12-16
11. Mammina C L, Cannova S. Carfì Pavia A. Presencia endémica de Salmonella enterica serotipo Cerro al sur de Italia. Euro Surveill 2000; 5(7):84-86
12. Maslow JN, Mulligan ME, Arbeit RD.. Molecular Epidemiology: Application of Contemporary Techniques to the Typing of Microorganisms. Clinic Infect Dis 1993 ; 17:153-164.
13. Dolzani L, Tonin E, Lagatolla C, Monti-Bragadin C. Typing of Staphylococcus aureus by amplification of the 16S-23S RNAr intergenic spacer sequences. Microbiol Lett 1994; 119:167–174.
14. Lagatolla C, Dolzani L, Tonin E, Lavinia A. PCR Ribotyping for Characterizing Salmonella Isolates of Different Serotypes. J Clin Microbiol 1996; 34:2440–2443.
15. Rahn K, De Grandis SA, Clarke S.A, McEwen JE, Galan C, Ginocchio R. Amplification of an invA gene sequence of Salmonella typhimurium by polimerase chain reaction as specific method for detection of Salmonella. Mol Cell Probes 1992; 6:271-279.
16. Hugh C, Archambault M, Prescott JF. 16S ribosomal RNA sequence–based identification of veterinary clinical bacteria. J Vet Diagn Invest 2003;15:465–469
17. Poutou R, Mattar S, Del Portillo P, Visbal J, Bermudez A. RAPD Fingerprinting of Enterohaemorrhagic Escherichia coli O157:h7 isolates en Santafe de Bogota, DC. Colombia. Med Sci Res 2000;28: 29-32

ISBN 978-607-9012-01-4 |

18. Nayak R, Kenney PB. Screening of *Salmonella* isolates from a turkey production facility for antibiotic resistance. Poult Sci 2002;81 (10):1496-1500.
19. Olsen A, Hammark T. Isolation of Salmonella spp. from the housefly, Musca domestica; and the dumpfly, Hidrotaea aenescens (Wiedemann) (Diptera muscidae) at caged layer houses. J Food Prot 2000; 70:958-960.
20. Mallinson ET, Joseph SM, deRezende CLE. Salmonella control and quality assurance at the farm end of the food safety continuum. J Am Vet Med Assoc 2001;218: 1919–1922.
21. Ulloa J, Gonzalez M, Hernandez C, Villanueva MP, Fernandez H. Salmonella Enteritidis in chicken carcasses and giblets in Southern Chile. J Infect Dev Ctries. 2010; 8;4(2):107-9.
22. Hofacre CL. An overview of Salmonella control, in Proceedings. Intern Symp Food-Borne Salmonella Poultry 1998;169–172.
23. Cooke FJ, De Pinna E, Maguire C, Guha S, Pickard DJ, Farrington M, Threlfall EJ. First Report of Human Infection with Salmonella enterica Serovar Apapa resulting from exposure to a pet lizard. J Clin Microb 2009; 47 (8): 2672-2674.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

CARCINÓMA ANAPLÁSICO CON DIFERENCIACIÓN ESCAMOSA EN UN ERIZO AFRICANO.

Govea PN[1], Villafuerte RNP[1], Carmona MM y [1], Aguilar ABO[1], Gerardo SG[1].*

[1] *Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. *goveapn@hotmail.com*

RESUMEN

Fue remitido al departamento de patología un Erizo Africano (*Atelerix albiventris*) para su eutanasia (sobredosis de pentobarbital sódico) y posterior necropsia; por la presencia de un nódulo de rápido crecimiento, ubicado a la altura cuello (región ventral izquierda), el cual afectaba la calidad de vida del animal. En la necropsia el nódulo cervical era subcutáneo, firme al tacto y café claro. Microscópicamente el tumor fue diagnosticado como carcinoma anaplásico con diferenciación escamosa con metástasis a pulmón. El objetivo de este reporte es dar a conocer las características histológicas de la neoplasia, debido a la escasez en la literatura de neoplasias en esta especie.

Palabras clave: *Atelerix albiventris,* carcinoma anaplásico, diferenciación escamosa, metástasis.

SUMMARY

It´s sent to the pathology department, an African hedgehog (*Atelerix albiventris*) for its euthanasia (overdose of sodium pentobarbital) and postmortem analysis. The animal showed a subcutaneous nodule located in the ventral left neck zone, it was firm, light brown and delimited by scant connective tissue. The histopathology diagnosis for the tumor was anaplastic carcinoma with squamous differentiation and lung metastases. The purpose of this report is described and informs the

ISBN 978-607-9012-01-4 |

presence of a tumor in an African hedgehog, due to the scant literature of incidence of neoplasm in this species.

Keys Words: *Atelerix albiventris,* anaplastic carcinoma, squamous differentiation, metastases,

INTRODUCCIÓN

Algunos autores mencionan que en Erizos Africanos la prevalecía de tumores en necropsias es de un 30% y cerca del 8-10% presentan tumores múltiples [3,4]. Otros autores sugieren que la presentación de tumores podría exceder el 50% del total de las necropsias, de los cuales el 85% son malignos [7]. Entre las neoplasias comunes reportadas se encuentran: carcinoma de células escamosas de cavidad oral, adenocarcinoma mamario y de origen hematopoyético; otros tumores como el mastocitoma cutáneo, sarcomas de tejidos blandos y endocrinos como por ejemplo el carcinoma tiroideo y adrenocortical también se presentan con frecuencia [4]. Las metástasis pueden incluir varios órganos como pulmones, linfonodos, bazo, mesenterio y otros tejidos. Las neoplasias tienen mayor índice de presentación pasados los 2 años de edad, cuando los erizos son considerados como geriatras [2,4].

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se realizó la necropsia de un Erizo Africano (*Atelerix albiventris*) adulto, el cual presentó buena condición corporal, en la región cervical izquierda mostraba un nódulo subcutáneo, firme al tacto, café claro, bien delimitado por láminas delgadas de tejido conectivo fibroso, el cual medía 3.5 x 3.5 x 5.5 cm y se extendía a todo lo largo de la región auditiva hasta la región axilar izquierda. La superficie de corte del nódulo era sólida, granular, amarilla, lobulada y trabeculada; en un extremo del mismo, presentaba un coágulo de 0.5 cm de diámetro aproximadamente junto con lóbulos con contenido oleoso, amarillo grisáceo y espeso. Entre la región pectoral y axilar derechas, se observó un nódulo subcutáneo desplazable de 0.8 x 0.8 x 1 cm con características descritas en el nódulo del lado izquierdo.

Una vez realizada la necropsia, las secciones del nódulo junto con diferentes órganos fueron incluidos para su procesamiento y estudio. Los tejidos fueron

ISBN 978-607-9012-01-4 |

procesados con la técnica de rutina Hematoxilina y Eosina (H y E) para ser evaluados al microscopio posteriormente.

Microscópicamente el nódulo tumoral cervical estaba encapsulado por una capa fina de tejido conectivo laxo; y se encontró conformado por células neoplásicas epiteliales las cuales estaban dispuestas en lóbulos compactos. Dichas células presentaban bordes pobremente definidos, tenían citoplasma eosinofílico granular con diferentes grados de queratinización (disqueratosis); sus núcleos eran redondos a ovales, con marcada anisocariosis, moderado pleomorfismo, cromatina gruesa granular periférica, y con1 ó 2 nucléolos prominentes y algunas células se observan binucleadas. En algunos sitios las células tumorales formaban conductos mal definidos, en cuyo interior contenían material proteináceo eosinofílico granular mezclado con restos celulares e impresiones de colesterol. Con base a los hallazgos histomorfológicos, se estableció el diagnóstico de carcinoma anaplásico con diferenciación escamosa.

En los cortes histopatológicos de pulmón se exhibieron también múltiples focos de células ya antes descritas en los nódulos subcutáneos (metástasis), los cuales forman estructuras acinares.

Como hallazgos concurrentes, en las secciones de cerebro y cerebelo la sustancia blanca presentó múltiples zonas asimétricas de aspecto espongioso (desmielinización del neurópilo); se realizaron tinciones especiales de Azul Luxol-resistente con la que se comprobó la desmielinización. En una de las secciones de riñón derecho, sobre la corteza, se denotó una estructura quística formada de epitelio simple plano y en cuya luz se observa abundante material eosinofílico acelular y escasos restos celulares.

DISCUSIÓN

El erizo africano es susceptible a numerosas enfermedades. Entre las patologías más comunes que se presenta tanto en el erizo africano como europeo se han descrito: obesidad, necrosis grasa masiva, enfermedades renales y arteriales, dermatitis, enfermedad periodontal, enfermedades parasitarias, hígado graso, neumonías y cardiomiopatías [5].

Los tumores que se han descrito en esta especie son adenocarcinoma mamario, linfoma y carcinoma de células escamosas, carcinomas tiroideos, fibromas,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

mastocitomas, neoplasias de los conductos biliares, del músculo liso y estriado, bronquis y endometrio [1,5,7].

CONCLUSIÓN

Por su localización el carcinoma de glándula salival debe ser considerado como uno de los principales diagnósticos diferenciales, aunque morfológicamente no se observan rasgos distintivos, las técnicas histoquímica e inmunhistoquímica podrían ayudar orientar o descartar este tipo de neoplasia aunque estas no son específicas.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Heatley J J, Mauldin EG and Cho YD; A Review of Neoplasia in the Captive African Hedgehog (Atelerix albiventris);Topics in Medicine and Surgery ; 2005; 14:192-192.

2.- Martin K K and Johnston S M; Forelimb amputation for treatmentof a peripheral nerve sheath tumor in an African pygmy hedgehog; JAVMA; 2006; 229:706-710.

3.- Mitchell M A and Tutly N T; Manual of Exotic Pet Practice; 2009; Sounders Elsevier; St Louis Missouri; p 447.

4.- Quesenberry E K and Carpenter W J; Ferrets, Rabbits and Rodents, Clinical Medicine and Surgery; 2004; pp 339-352; 2ª Edition; Sounders Elsevier; St Louis Missuri.

5.- Ramírez L J, Chávez S L, Aburto F E and Ramos A L; Carcinoma de glándulas sebáceas en u erizo africano (*Atelerix albiventris*) Sebaceous gland carcinoma in an African hedgehog *(Atelerix albiventris)*; Veterinaria México; 2008;39: 91-96.

6.- Raymond J T and Garner M M; Spontaneous Tumours in Captive African

Hedgehogs (*Atelerix albiventris*): a Retrospective Study; 2001; 124:128–133.

7.- Salle´ s J C and Garner MM; Cytologic Diagnosis of Diseases

of Hedgehogs; Veterinary clinics, Exotic Animal Practice;2007;10:51-59.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CAUSAS DE MORTALIDAD DEL CIERVO ROJO (*Cervus elaphus*) CAUTIVO EN EL "RANCHO PEREGRINO" DEL ESTADO DE COLIMA, MÉXICO.

Anzar DA[1]. García M.LJ.[1,2]. Castillo VD.[1]. Constantino CF.[3] Osorio SD.[4]*

[1] *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima. México Crucero de Tecomán, Km 40 carretera Colima-Manzanillo, CP 28100 Teléfono 313 32 2 94 07. e-mail: ljgm_cmv@hotmail.com*

[2] *Centro Universitario de Investigación y Desarrollo Agropecuario (CUIDA) Crucero de Tecomán, Km 40 carretera Colima-Manzanillo, CP 28100 Teléfono 313 32 2 94 13. e-mail:ljgm_cmv@hotmail.com*

[3] *Depertment of Veterinary Medice. University of Cambridge, Madingley Road, Cambridge CB30ES. UK.*

[4] *Departamento de Zoología, Laboratorio de Helmintología, Instituto de Biología de la Universidad Nacional Autónoma de México. CP 04510, México, D.F.*

RESUMEN

El estado de Colima cuenta con un criadero de Unidad de Manejo Ambiental (UMAs) de ciervo rojo (*Cervus elaphus*) cautivo en el rancho "El Peregrino" de la Universidad de Colima. El objetivo fue determinar las causas de mortalidad en ciervo rojo durante un periodo de siete años. Se realizaron las necropsias e histopatológicos de los animales que se murieron en el Laboratorio de Diagnóstico de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima. Se estimó la frecuencia de mortalidad por año, se clasificó y categorizó el sistema afectado, la edad y el sexo de los animales. Durante el periodo de estudio se murieron 51 ciervos con porcentajes de mortalidad desde 1.5% hasta 30.7% por año. El sistema hematopoyético presentó 33.4% de afección y la causa fue piroplasmosis, seguido del músculo-esquelético con 17.7% de poliartritis por onfaloflebitis y 7.8% por fracturas. El 13.7% de bronconeumonías supurativa bacteriana; 9.8% de leucomielomalacia por deficiencia de cobre; 7.8% de cuadros sépticos y choque y 3.9% del sistema digestivo con diarrea y timpanismo. La

ISBN 978-607-9012-01-4 |

mortalidad fue mayor en animales de 1 a 3 años con 54.9%; seguidas de 0 a 1 año con 29.4%. De acuerdo al sexo se murieron mas hembras 33 (64.7%) que machos 18 (35.3%). En conclusión la piroplasmosis, poliartritis, fracturas, bronconeumonías, leucomielomalacia, cuadros de sepsis, timpanismo y diarrea fueron las causas más comunes de mortalidad en ciervo rojo cautivo en el rancho "El Peregrino" del estado de Colima.

Palabras claves: *Cervus elaphus*, ciervo rojo, mortalidad, enfermedad, prevalencia, UMAs, Colima.

RETROSPECTIVE STUDY OF MORTALITY CAUSES IN CAPTIVE RED DEER (Cervus elaphus) FROM THE "RANCH PEREGRINO" IN THE STATE OF COLIMA, MEXICO.

ABSTRACT

The State of Colima has a breeding place called Environmental Handling Unit (EHU) for captive red deer (*Cervus elaphus*) in the ranch "El Peregrino" of the University of Colima. The aim of this study was to determine the mortality causes in red deer during a seven-year period. Necropsies and histopathology studies were carried out for the dead animals, in the Laboratory of Pathology Diagnosis of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechny from the University of Colima. The frequency of mortality per year was estimated, the affected system was classified and categorized, the age and gender of the animals. 51 deers died during the period of study, with mortality percentages from 1.5% to 30.7% per year. The hematopoietic system showed 33.4% of affection with piroplasmosis being the cause, followed by the skeletal muscle with 17.7% of poliarthritis by omphalophlebitis, and 7.8% by fractures. 13.7% showed bacterial suppurative bronchopneumonia; 9.8% had leucomielomalacia by copper deficiency; 7.8% of septic patterns and shock; and 3.9% affected in the digestive system with diarrhea and tympanism. The mortality was higher in animals of 1 to 3 years of age, with 54.9%; followed by 0 to 1 year with 29.4%. Considering the gender, 33 females died (64.7%) compared by 18 males (35.3%). To conclude, the most common mortality causes in captive red deer in the ranch "El Peregrino" of the State of

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Colima were: piroplasmosis, poliarthritis, fractures, bronchopneumonia, leucomielomalacia, sepsis patterns, timpanism and diarrhea.

Key words: *Cervus elaphus*, red deer, mortality, disease, prevalence, EHU, Colima.

INTRODUCCIÓN

El ciervo rojo (*Cervus elaphus)* es originario de Europa y Asia, pertenece a la familia de los cérvidos, La introducción legal a México del ciervo rojo inicia en 1993, con fines de producción semi intensiva o intensiva. Actualmente existe una población de 2,500 ciervos en 59 (UMAs), registradas en los estados de Aguascalientes, Baja California Norte, Campeche, Chihuahua, Guanajuato, San Luis Potosí, Sonora, Tamaulipas, Veracruz, Zacatecas, Coahuila, Chiapas, Estado de México, Hidalgo, Puebla, Querétaro, Nuevo León, Yucatán, Colima y Jalisco[1]. En el ciervo rojo se han reportado a nivel mundial las siguientes enfermedades de origen infeccioso: las virales: fiebre catarral, enfermedad hemorrágica, Parainfluenza-3, virus sincitial respiratorio, rinoneumonitis, encefalitis, estomatitis vesicular, rinotraqueitis infecciosa, virus malpai Manantiales, encefalopatía espongiforme, lengua azul, diarrea viral. Las enfermedades bacterianas que se han aislado en ciervo rojo son: paratuberculosis, tuberculosis, brucelosis, colibacilosis y leptospirosis. Los parásitos encontrados en ciervo rojo son: *Dyctiocaulus viviparus, Elephastrongylus cervi, Gongylonema pulchrum, Fasciola hepatica, Ostertaquia lyrata, O. ostertaquia, Spiculopteraquia asimétrica, Trichostrongylus axei, T. vitrinus, Oesophagostomun venulosum, Trichuris skrjabini, Sarcocystis cervicanis, Hypoderma* spp*, Cisticercus tenuicollis, Echinococals hydatidosus,* dípteros, garrapata, larvas de oestridos, sarcosporidios, protostrongilidos y filariasis.[2] Los hallazgos más comunes en cérvidos de Dakota fueron las lesiones traumáticas, hemorragias, polioencefalomalacia e infecciones bacterianas.[3] En Dinamarca en cuatro ciervos rojos se diagnosticaron, micosis pulmonar ocasionada por *Zymycetes*.[4] En un criadero de cérvidos de Estados Unidos de Norteamérica aislaron e identificaron *Mycoplasma bovis* en cuatro animales.[5] En América del Norte realizaron un estudio retrospectivo en *Cervus elaphus,* y determinaron las causas más frecuentes de mortalidad y fueron por traumatismo, caquexia crónica, distocia, neumonía, la garrapata de invierno, la tuberculosis y sobrecarga de grano.[6] En otro estudio determinaron que las causas

ISBN 978-607-9012-01-4 |

más comunes de muerte fueron por parasitismo gastrointestinal, neumonías, enterocolitis, desnutrición y acidosis ruminal.[7] En Estados Unidos de Norteamérica, aislaron un hongo (*Aspergillus fumigatus*) del tejido pulmonar afectado al ciervo rojo.[8] Se ha diagnosticado ataxia enzoótica en ciervo rojo provocada por deficiencia de cobre en diversas partes del mundo.[9,10,11,12,13.]

OBJETIVO

Fue determinar las principales causas de mortalidad en ciervo rojo cautivo (*Cervus elaphus*) en un criadero (UMAs) "El Peregrino" de la Universidad de Colima, durante un periodo de siete años.

MATERIALES Y METODOS

El trabajo se desarrollo en el estado de Colima, México, con coordenadas geográficas extremas de al Norte 19°31', al Sur 18°41' de Latitud Norte; al Este 103°29', al Oeste 104°41' de Longitud Oeste, con una temperatura media anual que oscila alrededor de los 22° C, con la máxima de 32° C, la precipitación anual media es de 983 milímetros.[14] Se realizó un estudio retrospectivo de 51 necropsias de ciervo rojo (*Cervus elaphus*) realizadas en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima. Se realizaron las necropsias, los órganos se incluyeron y fijaron en formalina buferado al 10% con un pH de 7.2; se procesaron con la técnica histológica de rutina y se cortaron a 6 micras de espesor y se tiñeron con hematoxilina-eosina y tinciones especiales como Ziehl-Neelsen, Grocott's.[15] Para bacteriología se tomaron muestras de manera estéril en medios de transporte de Stuart y se sembraron en medios de cultivo tradicionales: Agar sangre, Mac Conkey y Verde Brillante, se incubaron a 37ºC durante 72hrs. Por año se calculó el porcentaje de mortalidad, se caracterizó el sistema afectado, los rangos de edades fueron: de 0 – 1 año, de 1 – 3 de 3 – 6 y de 6 a 9 años. La mortalidad se caracterizó según: hembras y machos. Los resultados se expresaron en porcentajes por ser un estudio descriptivo.

RESULTADOS

Durante los siete años se murieron 51 *C. elaphus* en la UMA del Rancho "El Peregrino" con porcentajes de mortalidad que van desde el 1.5% hasta un 30.7% (Cuadro 1). El porcentaje de mortalidad de acuerdo al sistema afectado y sus causas en *C. elaphus* se muestra en el Cuadro 2. Con respecto a la edad y al sexo, los porcentajes de mortalidad se muestran en el cuadro 3.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 1. **Porcentaje de mortalidad durante 2002-2008 del ciervo rojo (Cervus elaphus) de la UMA "El Peregrino", de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima, México.**

Año	n/población	n/muertes	% mortalidad
2002	52	16	30.76
2003	34	4	11.76
2004	94	4	4.20
2005	126	2	1.58
2006	144	9	6.25
2007	124	11	8.87
2008	108	5	4.62

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 2. **Porcentaje de mortalidad de acuerdo al sistema afectado y su causa en (Cervus elaphus) de la (UMAs) "El Peregrino" de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima, México.**

Sistema afectado	n/muertes	%/mortalidad	Causas de muerte
S. Hematopoyético	17	33.4	Piroplasmosis
S. Músculo-Esquelético	9	17.7	Poliartritis por onfaloflebitis
	4	7.8	Fracturas de miembros pélvicos y torácicos
	3	5.9	Deficiencia de proteínas
S. Respiratorio	7	13.7	Pleurobronconeumonia Supurativa bacteriana
S. Nervioso	5	9.8	Leucomielomalacia por deficiencia de cobre
S. Respiratorio y Digestivo	4	7.8	Sepsis: coagulación intravascular diseminada, por cuadros de choque bacteriano
S. Digestivo	2	3.9	Timpanismo y diarrea
Total	**51**	**100**	

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Cuadro 3. Porcentaje de mortalidad según la edad y el sexo de (Cervus elaphus) de la (UMAs) "El Peregrino"

Edad	n/muertos	%/mortalidad
0 a 1 año	15	29.44
1 a 3 años	28	54.92
3 a 6 años	3	5.82
6 a 9 años	5	9.82
Total	**51**	**100**
Sexo		
Hembra	33	64.70
Macho	18	35.30
Total	**51**	**100**

DISCUSIÓN

La mortalidad encontrada en este trabajo son diferentes a la de otros autores[6,7.] quienes encontraron que los traumatismos, seguidas de caquexia crónica, distocia, neumonía, la garrapata de invierno, tuberculosis y sobrecarga de grano. Parasitosis gastrointestinal, neumonías, desnutrición, ruminitis y acidosis; son las causas más frecuentes de mortalidad. 17 casos de piroplasmosis (33.4%) se presentaron, provocado por una infestación severa de garrapata, infectando con *Babesia.* Trabajos similares han demostrado la presencia, identificación y aislamiento de *Babesia* sp en ciervo rojo[16,17,18,19,20.] Las fracturas y la desnutrición fueron causas de mortalidad, similares resultados reportaron en un estudio retrospectivo.[6] Las bronconeumonías (13.7%) encontradas son parecidos a las reportados por otros autores.[4,21,22,23,24] La ataxia enzoótica representó el 9.8%

ISBN 978-607-9012-01-4 |

produciendo una leucomielomalacia por deficiencia de cobre; está misma patología la han descrito otros autores.[10,11,12,13,25,26.]

CONCLUSION

Se concluye que la piroplasmosis, poliartritis, fracturas, bronconeumonías, leucomielomalacia, cuadros de sepsis y diarreas fueron las causas más comunes de mortalidad en ciervo rojo *(cervus helaphus)* cautivo, en la (UMAs) del rancho Universitario "El Peregrino"

LITERATURA CITADA

1. FIRA Boletín Informativo. La producción comercial del ciervo rojo. Número 302, Vol XXXI 1998:72

2. Habela, M. ; Moreno, A. ; Peña, J. ; Montes, G. ; Gómez, J. y Hermoso D Mendoza, J. 2006. *Parásitos asociados a tuberculosis En ciervos (Cervus elaphus) de Extremadura.* http://www.exopol.com/general/seoc/comunicaciones/31 86.pdf. p. 339

3. Reed, D.; Shave, H.; Bergelan, M.; Gates, C.; 1976. Necropsy and laboratory in free-living deer in South Dakota. Med Vet. 169(9). 975-979

4. Jensen, H.; Jogensen, J.; Schonheyder, H.; 1989. Pulmonary mycosis in farmed deer: allergic zygomycosis and invasive aspergillosis. 27(5). 329-334

5. Dyer. W,; F, Krog.; P, Schaan.; 2004. Pulmonary Mycoplasmosis in Farmed White-tailed Deer (*Odocoileus virginianus*). 40(2). 366-370

6. Murray, R.; Woodbury.; Berezowski, J.; Haigh, J.; 2005. A retrospective study of the causes of morbidity and mortality in farmed elk (*Cervus elapus*). 46(12). 1108-1121

7. Hattel, A.; Shaw, D.; Fisher, J.; Brooks, J.; Love, B.; Drake, T.; Wagner, D.; 2007. Mortality in Pennsylvania Captive elk (*Cervus elaphus*). 1998-2006. 19(3). 334-337

8. Ferguson, N.; Lévy, M.; Ramos, J.; Baird, D.; Wu, Cc.; 2008. Hypertrophic osteopath associated with mycotic pneumonia in two juvenile elk (*Cervus elaphus*). 20(6). 849-853

9. Geisel, O.; Betzi, E.; Dahme, E.; Schmahi, W.; Hermnns, w.; 1997. Enzootic spinal ataxia in fallow and wild red deer in Upper Bavaria. 25(6). 598-604

ISBN 978-607-9012-01-4 |

10. Seo, H.; Xie, B.; Wang, S.; Yoshikawa, H.; Oyamada, T.; Yoshikawa, T.; 1996. Ultrastructure of hepatocytes in copper-deficients Sika deer (*Cervus Nippon* Ttemminck). 114(3). 283-290

11. Audigé, L.; Wilson, p.; Morris, R.; Davidson, G.; 1995. Osteochondrosis, skeletal abnormalities an enzootic ataxia associated with copper deficiency in a farmed red deer (*Cervus elaphus*) herd. 43(2). 70-76

12. Wilson, P.; 1989. Bodyweyght and serum copper concentrations of farmed red deer stags following oral copper oxide wire administration. 37(3). 94-97

13. Soler, J.; Cseh, S.; 2007. Ataxia enzoótica en ciervo rojo (*Cervus elaphus*) en Argentina. 39(1) 73-76

14. Google Earth. 2007. Software de localización satelital en línea. (Consultado en marzo de 2010).

15. Prophet, E. B. Mills, B. Arrington, J.B., Sobin, L. H. 1995. Métodos histotecniológicos. Instituto de Patología de las Fuerzas Armas de los Estados Unidos de América (AFIP). Washington. D.C.

16. Holman, P.; Madeley, J.; Craig, T.; Allsopp, B.; Allsopp, M.; Petrini, K.; Waghela, S.; Wagner, G.; 2000. Antigenic, phenotypic and molecular characterization confirms *Babesia odocoilei* isolated from three cervids. 36(3). 518-530

17. Holman, P.; Bendele, K.; Schoelkopf, L.; Jones, R.; Jones, S.; 2003. Ribosomali RNA

analysis of *Babesia odocoilei* isolatas from farmed reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) and elk (*Cervus elaphus* Canadensis) in Wisconsin. 91(5). 378-383

18 Duh, D.; Petrovec, M.; Bidovec, A.; Avsic, T.; 2005. Cervids as Babesiae hosts, Slovenia. 11(7). 1121-1123

19. Sawczuk, M.; Maciejewska, A.; Adamska, M.; Skotarczak, B.; 2005. Roe deer (*Capreolus capreolus)* and red deer (*Cervus elaphus*) as a reservoir of protozoans from *Babesia* and *Theileria* genus in nort-western Poland.51(3). 243-247

20. Cantú A., Ortega S.A.J., Mosqueda J., García V., Henke S.E., and George J.E. 2007. Immunologic and molecular identification of *Babesia bigemina* in free ranging white tailed deer in Northern Mexico. Journal wildlife diseases. 43(3):504-507.

21. Martin, D.; Hunter, A.; Harris, J.; 1979. Experimental pneumonia in red deer (*Cervus elaphus* L) produced by an ovine Chlamydia. 105(25-26). 574-576

ISBN 978-607-9012-01-4 |

22. Munro, R.; Hunter, A.; 1983. Histopathological findings in the lungs of Scottish red end roe deer.112(9). 194-197

23. Glover, G.; Swendrowski, M.; Cawthorn, R.; 1990. An epizootic of besnoitiosis in captive caribou (*Rangifer tarandus caribou*), reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) and mule deer (*Odocoileus hemionus hemionus*). 26(2). 186-195

24. Foreyt W.J., Hall. B., and Bender L. 2004. Evaluation of ivermectin for treatment of hair loss syndrome in black-tailed deer. Journal of wildlife diseases. 40(3):434-443.

25. Tagarrt, SA.; Lowe, V.; Barden, P.; Gellatly, J.; 1981. Copper status of red deer on the island of Rhum. 109(8). 155-157

26. Yoshikawa, H.; Seo, H.; Oyamada, T.; Ogasawara, T.; Oyamada, T.; Yoshikawa, T.; Wei, X.; Wang, S.; Li, Y.; 1996. Histopathology of enzootic ataxia in Sika deer (*Cervus Nippon* Temminck). 58(9). 849-854

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

Gastroenteritis por *Salmonella* enterica serovariedad Albany en un ocelote (*Leopardus pardalis*) del Zoológico de Culiacán, Sinaloa.

Silva HG* [1], Juárez BF[1], López VM[1], Dávila PM[1]

1 Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.

Correspondencia: gaby@uas.uasnet.mx

RESUMEN

El género Salmonella es representativo de la familia Enterobacteriaceae, consta de sólo dos especies, Salmonella bongori y Salmonella enterica, siendo los serotipos de la especie enterica los responsables del 99% de las salmonelosis en humanos y animales. Salmonella enterica serovariedad Albany es una cepa raramente aislada de procesos infecciosos, sin embargo, se ha identificado en canales de pollo, siendo un riesgo para la salud humana y animal. Se realizó el estudio postmortem en un ejemplar de ocelote macho (*Leopardus pardalis*) de diez años de edad, con signología de patología digestiva. Las lesiones macroscópicas fueron una enterocolitis hemorrágica severa y fibrosis renal, y microscópicamente se observó en ileón, necrosis de vellosidades y de criptas así como un infiltrado mononuclear linfocitario severo, y en riñón, nefritis intersticial severa multifocal, fibrosis, congestión y hemorragia. Se realizó aislamiento bacteriano a partir de las heces del felino logrando aislar *Salmonella* sp, la cual se sometió a serotipificación clasificándola como *Salmonella* enterica serovariedad Albany, además se tipificó molecularmente a través de electroforesis en campo pulsado (PFGE) utilizando la enzima de restricción Xba 1. Se sometió al mismo tren de aislamiento bacteriano y tipificación molecular el alimento ofrecido al ocelote. Los patrones electroforéticos observados en la PFGE en ambas cepas fueron idénticos, lo que sugiere que la fuente de infección fue el pollo crudo. De este trabajo se concluye que *Salmonella* enterica serovariedad Albany pudo ser aislada de heces y alimento y la PFGE permitió esclarecer la fuente primaria de infección.

Palabras clave: salmonelosis, gastroenteritis, ocelote, PFGE.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Gastroenteritis for Salmonella Enterica serovar Albany in an ocelot (Leopardus pardalis) of the Culiacan´s Zoo, Sinaloa.

ABSTRACT

The Salmonella genre is representative of the Enterobacteriaceae family, consists of only two species, *Salmonella* bongori and *Salmonella* enterica, being the serotypes of the enteric species, the principal responsibility of the 99 % of the salmonelosis in human beings and animals. *Salmonella* enterica serovar Albany is a strange strain isolated of infectious processes, nevertheless, has been identified in chicken carcass, being a risk for the human and animal health. We carried out the postmortem study in a specimen of male ocelot (*Leopardus pardalis*) of ten years old, with signology of digestive pathology. The macrocospic lesions were a hemorrhagic severe enterocolitis and renal fibrosis, and microscopically severe mononuclear lymphocytic infiltration was observed in the ileum, necrosis of intestinal villi and crypts, and in the kidney, severe multifocal interstitial nephritis, fibrosis, congestion and hemorrhage. Bacterial isolation was realized from the feces of the feline managing to isolate Salmonella sp, which serotype classifying as enteric *Salmonella* serovar Albany, besides it was molecular typified by pulsed field gel electrophoresis (PFGE) using the restriction enzym Xba 1. The food offered to the ocelot surrendered to the same train of bacterial isolation and molecular classification.The electrophoretic bands observed in the PFGE in both strains were identical, which suggests that the primary source of infection was the raw chicken. Of this work it concludes that *Salmonella* enterica serovar Albany could be isolated of feces and food and the PFGE to allow to clarify the primary source of infection.

Key words: salmonelosis, gastroenteritis, ocelot, PFGE.

INTRODUCCIÓN

El género Salmonella es representativo de la familia Enterobacteriaceae, son bacilos gramnegativos que no forman esporas, [1] y consta de sólo dos especies, Salmonella bongori y Salmonella enterica, siendo los serotipos de la especie enterica los responsables del 99% de las salmonelosis en humanos y animales.[2]

La infección debida a serovariedades no tíficas de Salmonella enterica representa un problema de salud pública, [3] ya que hay gran variedad de animales domésticos y silvestres que comúnmente se comportan como reservorios de la bacteria, sin presentar semiología digestiva, provocando en el huésped diferentes

ISBN 978-607-9012-01-4 |

manifestaciones clínicas tales como gastroenteritis, bacteremias, infecciones focales y estado de portador crónico. [4] Las localizaciones extraintestinales afectan principalmente a animales con alteraciones en la inmunidad celular y hemoglobinopatías, [5] luego de la infección primaria, la bacteria permanece dentro de los macrófagos del sistema reticuloendotelial durante largos períodos de tiempo hasta que un mayor deterioro de la inmunidad le permita invadir el torrente circulatorio. [6] La transmisión es por ingestión de microorganismos en el alimento o bien contaminado por las heces de un animal infectado y puede producir patologías que varían en severidad desde disturbios intestinales leves hasta la muerte.[7] Salmonella enterica serovariedad Albany es una cepa raramente aislada de procesos infecciosos, sin embargo, se ha identificado en canales de pollo, siendo un riesgo para la salud humana y animal.[8]

HISTORIA CLÍNICA

Se remitió al Laboratorio de Patología de la Universidad Autónoma de Sinaloa, para estudio de necropsia un ejemplar de ocelote macho (*Leopardus pardalis*) de diez años de edad proveniente del Zoológico de la ciudad, el cual desde hacía dos semanas presentaba melena, anorexia, vómito, letargia y deshidratación. Durante ese tiempo se medicó con Daimetropim y Daimeton, sospechando de coccidiosis intestinal.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

A la inspección externa el cadáver presentó una pobre condición de masa muscular, deshidratación severa y presencia de excremento en región crural, así como a la inspección interna, una enterocolitis hemorrágica severa y fibrosis renal.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Los hallazgos más relevantes fueron los siguientes:
- Ileón, necrosis de vellosidades y de criptas así como un infiltrado mononuclear linfocitario severo.
- Riñón, nefritis intersticial severa multifocal, fibrosis, congestión y hemorragia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Diagnóstico Microbiológico:
Se realizó aislamiento bacteriano a partir de heces. Los medios de cultivo utilizados fueron Caldo Tetrationato (incubación por 48 horas), Medio semisólido

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Rappaport Vassiliadis (incubación por 24 horas), Agar Xlt $_4$ (incubación por 24 horas). El tren de aislamiento reveló la presencia de *Salmonella* spp, se determinó la serovariedad de la cepa por medio de la serotipificación de Kauffman y White clasificando la cepa como *S.* enterica serovariedad Albany.

Diagnóstico molecular:

Se realizó reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para confirmar el género bacteriano con la amplificación del gen invA así como se utilizó también para la tipificación molecular PFGE con la enzima de restricción Xba 1, utilizando el sistema CHEF-DR III (Bio-Rad) a 6 V/cm durante 18 h con pulsaciones cada 10–30 segundos.

Como era de sumo interés la identificación de la fuente común de infección y de esa manera estar en posibilidades de esclarecer la vía de transmisión, se sometió al mismo tren de aislamiento bacteriano y tipificación molecular el alimento ofrecido al ocelote (pollo crudo).

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Se consideró la signología digestiva observada compatible con gastroenteritis, así como también las lesiones macro y microscópicas. El diagnóstico microbiológico y molecular confirmó la presencia de *Salmonella* enterica serovariedad Albany, tanto en el ocelote como en el pollo crudo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Coccidiosis, Intoxicación por Sulfas con Trimetoprim, Colibacilosis y Leptospirosis.

DISCUSIÓN

Dentro de la epidemiología molecular existe una gran batería de técnicas de tipificación, entre las cuales figura la (PFGE), considerada la prueba de oro para la diferenciación y el agrupamiento de aislamientos de Salmonella sp de un serotipo específico, la cual es en la actualidad el método más ampliamente utilizado en las redes de vigilancia de enfermedades transmitidas por alimentos. [9] El uso de PFGE permite caracterizar epidemiológicamente aislados de un mismo serotipo indistinguibles entre sí por métodos fenotípicos convencionales. Este método es

ISBN 978-607-9012-01-4 |

un componente esencial en la investigación epidemiológica de enfermedades infecciosas, aportando valiosa información en la identificación de fuentes comunes de infección y vías de transmisión.[10] Los patrones electroforéticos observados en la PFGE tanto de la cepa aislada del ocelote como de la aislada del alimento fueron idénticos, lo que sugiere que la fuente de infección es el pollo crudo. En la actualidad, diversas investigaciones han encontrado a *Salmonella* Albany aislada de pollos en un alto porcentaje (50%), [11] incluso, uno de los productos animales más asociados a brotes alimentarios es la carne de pollo, la cual presenta características que contribuyen al desarrollo de bacterias patógenas, como Salmonella spp, causante de cuadros de enteritis, septicemia y aborto en animales y de gastroenteritis y fiebre tifoidea en el ser humano.[12] En este caso, dado que se logró identificar la fuente primaria de infección, es posible implementar medidas estratégicas de prevención de la infección en las demás especies carnívoras, ya que la excreción intermitente de *Salmonella* en este centro recreativo puede tener repercusiones clínicas y de suma importancia en salud pública por tratarse de un agente patógeno de índole zoonótico.

CONCLUSIÓN

Actualmente la salmonelosis es considerada como una enfermedad emergente de suma importancia zoonótica. La habilidad de la bacteria para modular la expresión de sus genes y, permanecer en el huésped asintomático, nos obliga a desarrollar estrategias preventivas y diagnósticas que nos permitan garantizar la salud de los animales en cautiverio y de esta manera, preservar la salud de los seres humanos. De este trabajo se concluye que *Salmonella* enterica serovariedad Albany pudo ser aislada de heces y alimento y la PFGE permitió esclarecer la fuente primaria de infección.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Popoff MY, Bockemuhl J, Gheesling LL. Supplement 2001 (No. 45) to the Kauffmann–White scheme. Res Microbiol 2003; 154:173–174.
2. Uzzau S, Brown DJ, Wallis T, Rubino S, Leori G, Bernard S et al. Host adapted serotypes of Salmonella enterica. Epidemiol Infect 2000; 125: 229–255.
3. Leminor L. The genus Salmonella. In: Balows A, Trüper HG, Dworkin M, Harder W, Schleifer KH. The prokaryotes: A handbook on the biology of bacteria: ecophysiology, isolation, identification, applications. 2nd ed. New York: Springer-Verlag; 1992: 2760-2774.
4. Hook E. Especies de Salmonella, En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (eds). Enfermedades infecciosas. Principios y práctica 3ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1991;796-814.
5. García-Rodriguez JA, García-Sanchez JE, Muñoz-Bellido JL, García-García M. Salmonelosis focal en España. Presentación de 14 casos y revisión de la literatura. Enfer Infecc Microbiol Clin 1990; 8: 134-43.
6. Ramos JM, García-Corbeira P, Aguado JM, Arjona R, Ales JM, Soriano F. Clinical significance of primary vs. secundary bacteremia due nontyphoid Salmonella in patients without AIDS. Clin Infect Dis 1994; 19: 777-80.
7. Miller SI, Hohmann EL, Pegues DA. Salmonella (including Salmonella Typhi). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principios y práctica. vol. 2. 4th edn. Editorial Médica Panamericana, Bs. As. 1997: 2013-2033.
8. Peresi JTM, Almeida IAZC, Lima SI, Fernandes SA, Gorayeb TCC. Incidência de Salmonella em carcaças de frango comercializadas na região de São José do Rio Preto. In Congresso Brasileiro de Microbiologia, 1997: 279.
9. Lailler R y col. Subtyping of Salmonella Typhimurium by pulsed gel electrophoresis and comparisons with phage types and resistance types. Pathol Biol 2002;50:361-8
10. Swaminathan B y col. PulseNet: the molecular subtyping network for foodborne bacterial disease surveillance, United States. Emerg Infect Dis 2001;7:382-9
11. Mussaret BZ, McDermott PF,Fedorka-Cray P, Leon V, Canche C, Hubert SK, Abbott J, León M, Zhao S, Headrick M, Tollefson L. Nontyphoidal Salmonella in People and Meat in Yucatan. Clin Infec Dis 2006:42:21–8
12.Mora JR. Use of probes specific for IS 200 to identify Salmonella. Tesis. University of California, 1996.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

HIALOHIFOMICOSIS SISTÉMICA Y CUTÁNEA ASOCIADA A *Chrysosporium* ANAMORFO DE *Nannizziopsis vriesii* EN IGUANAS VERDES (*Iguana iguana*): REPORTE DE TRES CASOS

Villafuerte RNP[1,2], Campuzano GJ[1,2], Ramírez LJ[1,2], Isaac SCA[1,2], Cervantes ORA[1,3], Quiroga HC[1,3], Maldonado RRI[1,4].*

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). [2]Departamento de Patología [3]Departamento de Microbiología e Inmunología [4]Departamento de Etología y Fauna Silvestre.

Correspondencia: contraitzu@hotmail.com*

RESUMEN

Se reportan tres iguanas verdes (*Iguana iguana*) mantenidas como animales de compañía, con distinta signología y periodo de evolución de patologías dérmicas, cuyo diagnóstico etiológico final de las lesiones presentadas *ante-mortem*, *post-mortem* y *in vivo*, fue *Chrysosporium* anamorfo de *Nannizziopsis vriesii* (CANV), el cual es un hongo saprófito de donde se desconoce la fuente de infección del mismo. Las lesiones en común corresponden a una reacción granulomatosa inicial de lesiones cutáneas, que macroscópicamente se observaban como nódulos bien delimitados de distintos diámetros, y solo uno de estos casos mostró placas blanco-amarillentas correspondientes a características particulares de la presencia del hongo; asimismo, microscópicamente se apreciaron granulomas compuestos por abundantes células gigantes multinucleadas, macrófagos epitelioides, macrófagos espumosos y centros necróticos, los cuales contenían hifas hialinas, refringentes, septadas y ramificadas, junto con conidias que también se encontraban en el citoplasma de células gigantes. El objetivo de dichos reportes de acuerdo a los resultados y las lesiones encontradas por CANV, es considerar y estudiar necesariamente la presencia de dicha enfermedad micótica a partir de distintas pruebas y técnicas complementarias para evidenciar el agente causal, que debido a la alta morbilidad y mortalidad por infecciones secundarias es subdiagnosticada en el país.

Palabras clave: Iguana verde, *Chrysosporium* anamorfo de *Nannizziopsis vriessi*, CANV, *Chrysosporium*, hialohifomicosis, reptiles.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

We report three green iguanas (*Iguana iguana*), kept as pets, with different clinical signs and period of development of skin diseases, whose final etiologic diagnosis of the injures sustained *ante-mortem*, *post-mortem* and *in vivo*, was *Chrysosporium* anamorph of *Nannizziopsis vriesii* (CANV), which is a fungus saprophyte of where the source of the infection is unknown. Common injures correspond to an initial granulomatous reaction in skin lesions, which were seen as macroscopically well-defined nodules of various diameters, and only one of these cases showed yellowish-white plates for particular characteristics of the fungus, also microscopically granulomas were seen consisting of numerous giant cells, epithelioid macrophages, foam cells and necrotic centers, which contained hyphae hyaline, refractile, septate and branched, with conidia that were also in the cytoplasm of giant cells. The purpose of these reports according to the results and the lesions found on CANV, is necessarily consider and study the presence of the fungal disease from different tests and complementary techniques to reveal the causative agent that due to the high morbidity and mortality secondary infections is underdiagnosed in the country.

Keywords: Green iguana, *Chrysosporium* anamorph of *Nannizziopsis vriesii*, CANV, *Chrysosporium*, hyalohyphomycosis, reptiles.

INTRODUCCIÓN

La mayor parte de enfermedades en reptiles son de causa infecciosa, siendo la segunda causa de etiología micótica.[1] Los hongos son organismos que se encuentran en el ambiente y pueden tener características de convivencia parasitaria, saprófita o mutualista con otros organismos. La gran mayoría son saprófitos que bajo circunstancias específicas pueden causar una infección oportunista en diversos animales. [2, 3, 4, 5, 6, 7] Los agentes causales de infecciones cutáneas en ocasiones no son completamente identificados, por lo que los hongos dimórficos pueden ser contaminantes oportunistas o estar involucrados como patógenos primarios. [5, 6, 7, 8, 9] Pocos reportes de infección micótica con especie queratinofílicas y queratinolíticas de origen geófilo, como *Trichophyton, Trichosporon* y *Geotricum*, los cuales eran confundidos con *Chrysosporium* debido a ser filamentosos y causar dermatitis exfoliativa. [5, 9, 10, 11]; sin embargo, debido a ésto se excluyen los dermatofitos, los cuales son la causa predominante en enfermedades cutáneas de mamíferos, sin serlo en reptiles. [5, 9]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Chrysosporium anamorfo de *Nannizziopsis vriesii* (CANV) es un muy raro hongo constituyente de la microbiota cutánea de reptiles, y recientemente se ha demostrado que es queratinofílico, muy contagioso y de condición emergente [7, 8, 10, 12], por lo que puede propagarse rápidamente en colecciones de reptiles, contactos o indirectamente por fómites [8]; y manifestarse como la llamada "enfermedad del hongo amarillo" debido a lesiones que causa como dermatitis ulcerativa o exfoliativa con previa presencia de áreas escamosas, que en ocasiones presentan material cremoso o caseoso bajo las escamas.[1, 5, 6, 7, 9]

En varios reportes, CANV se ha implicado e identificado recientemente como la causa de brotes de dermatomicosis, hialohifomicosis sistémicas y alta mortalidad en casos aislados en iguanas verdes (*Iguana iguana*), camaleones (*Chamaeleo parsonii, C. lateralis, C. jacksoni, C. calyptratus*), geckoes (*Phelsuma* sp.), pitones real (*Python regius*), serpientes (*Elaphe guttata, Lampropeltis triangulum, Boiga irregularis, Thamnophis* sp., *Erpeton tentaculatum*), cocodrilos de agua salada (*Crocodylus porosus*) y dragones barbudos (*Pogona vitticeps*). [5, 6, 7, 8, 9, 10, 12]

En reptiles, *C. queenslandicum* ha sido implicado en infecciones diseminadas, y otras especies como *C. keratinophilum* y *C. tropicum* han sido citadas como agentes de micosis cutáneas y sistémicas. [8] Éstos pueden entrar por heridas, cortadas, abrasiones, e incluso a través de las membranas del huevo, que coinciden con otros factores estresantes como transporte, manipulación, mala calidad del agua, y condiciones del alojamiento que pueden predisponer su crecimiento debido a circunstancias favorables para dicho hongo. [5, 6, 8, 9, 10]

REPORTE DE TRES CASOS EN IGUANAS VERDES

CASO 1

Se recibió en el Hospital de Fauna Silvestre de FMVZ-UNAM, a consulta una iguana verde (*Iguana iguana*), macho, adulto, mantenido como mascota desde hacía 4 años aproximadamente, con la anamnesis de letargo, anorexia, signología nerviosa y necrosis ascendente de la cola. La historia clínica referida por el propietario es que hacía un año presentó nódulos obscuros de 0.3 mm de diámetro en la cola con necrosis de la misma, con evolución de 6 meses; el tratamiento de ésta fue la caudectomía. Al examen físico, el paciente presentó síndrome vestibular derecho, nistagmos, conductas de agresión y convulsiones. Se realizaron estudios radiográficos y se decidió hospitalizar al paciente para controlar las convulsiones, aplicar terapia de líquidos y realizar toma de muestras para estudios de histopatología, hematología y microbiología. El paciente durante

ISBN 978-607-9012-01-4 |

la hospitalización murió y posteriormente se envió al Departamento de Patología para su estudio post-mortem.

CASO 2

Se remitió al Departamento de Patología de FMVZ-UNAM, el cadáver de una iguana verde (*Iguana iguana*), macho, juvenil, con la historia clínica de que había presentado estomatitis desde hacía 8 semanas. El tratamiento recomendado por el médico tratante fue aplicación tópica de Clorhexidina 0.025%, a lo cual tuvo evolución notoria el paciente. Los propietarios mencionaron que a partir de la estomatitis, la iguana oscureció a verde oscuro. Dos días antes de morir refieren que la notaron deprimida con poca ingesta de alimento y agua.

CASO 3

Se recibió en el Hospital de Fauna Silvestre de FMVZ-UNAM, a consulta una iguana verde (*Iguana iguana*), macho, adulto, mantenido como animal de compañía. La anamnesis mencionada por el propietario fue que presentaba áreas blanco-amarillentas en la porción ventral y lateral de la cola. Posteriormente el médico tratante decidió tomar un hisopado para cultivo microbiológico, así como un raspado e impronta de la lesión para su estudio citológico en el Departamento de Patología.

ESTUDIO *POST-MORTEM* DE CASO 1

Hallazgos macroscópicos: Durante la necropsia, el cadáver presentó regular condición corporal. La piel de los dedos presentaba áreas sin escamas y ulceraciones con presencia de costras; en la cola, próximamente a las escamas dorsales, se apreciaron múltiples nódulos de 1.0 cm de diámetro aproximadamente, bien delimitados y firmes, que al corte involucraban piel y músculos, y exhibían puntilleo negro difuso. La porción parietal del hígado exhibía múltiples nódulos amarillos coalescentes, de consistencia firme, que medían de 0.5 a 3.0 de diámetro y se continuaban a la superficie de corte, donde exhibían discreto puntilleo negro; asimismo, los riñones presentaban múltiples puntos blancos, los cuales se extendían hacia la superficie de corte.

Hallazgos histopatológicos: Se revisaron varias secciones histológicas del animal referido, donde en hígado, riñones, pulmones, cerebro, piel y músculos (de las regiones afectadas), se observaron con tinción de Hematoxilina y Eosina (H&E), múltiples áreas hipercelulares, delimitadas por escasas fibras de colágena, compuestas por histiocitos, células epitelioides y células gigantes multinucleadas

ISBN 978-607-9012-01-4 |

de abundante citoplasma, las cuales corresponden a granulomas; dicho infiltrado inflamatorio en ocasiones se encuentra entremezclado con escasos linfocitos, células plasmáticas y escasos heterófilos. En el centro de dichos granulomas se observan fragmentos de hifas hialinas, ramificadas, septadas, refringentes de 20 a 40 μm de longitud con estructuras globosas a piriformes, de pared gruesa, desprendidos y/o adheridos a los extremos de las bases de las cadenas (conidios); de igual forma, en el citoplasma de las células gigantes se aprecian estructuras micóticas redondas, refringentes con un discreto halo en su circunferencia de estas conidias. En múltiples focos del hígado se aprecian cúmulos que coalescen de melano-macrófagos rodeados por estructuras fungales e infiltrado inflamatorio granulomatoso.

Con base en lo anterior, los diagnósticos morfológicos fueron:

- **Hígado, riñón, pulmón, cerebro, piel y músculos: Granulomas sistémicos graves multifocales coalescentes, con numerosas hifas intralesionales e intrahistiocíticas compatibles con CANV.**

Pruebas complementarias: Durante la necropsia, se muestreó un fragmento de hígado debido a la lesión granulomatosa de mayor extensión, para su posterior cultivo microbiológico en agar Sabouraud-Dextrosa (SDA) adicionado con Cloranfenicol y Ciclohexamida.

ESTUDIO *POST-MORTEM* DE CASO 2

Hallazgos macroscópicos: Durante la necropsia, el cadáver presentó mala condición corporal. Sobre la superficie del lóbulo pulmonar derecho se observaron 2 nódulos blanco-amarillentos, bien delimitados y encapsulados, de consistencia firme y 0.5 cm de diámetro aproximadamente; asimismo, sobre el pulmón izquierdo se apreciaron 2 nódulos coalescentes de 0.2 cm de diámetro con características antes mencionadas.

Hallazgos histopatológicos: Se revisaron varias secciones histológicas con tinción de H&E de pulmón, donde se observaron múltiples áreas hipercelulares, parcialmente delimitadas, compuestas por infiltrado inflamatorio mixto conformado principalmente por células gigante multinucleadas, macrófagos epitelioides, heterófilos, y escasos linfocitos y heterófilos, que en ocasiones estaba entremezclado con restos celulares y escasos fragmentos de hifas hialinas, ramificadas, septadas, refringentes, de 15 a 20 μm de longitud con estructuras

ISBN 978-607-9012-01-4 |

globosas a piriformes, adheridos de las bases de las cadenas (aleuroconidias), así como, conidias sueltas e intrahistiocíticas.

Con base en lo anterior, el diagnóstico morfológico fue:

- **Pulmón: Neumonía granulomatosa y heterofílica grave multifocal coalescente, con hifas intralesionales y conidios intrahistiocíticos compatibles con CANV.**

ESTUDIO DE CASO 3

Hallazgos citopatológicos: Se observan numerosas células gigantes multinucleadas, así como macrófagos epitelioides y macrófagos de citoplasma espumoso, los cuales en ocasiones presentan estructuras ovaladas a piriformes, refringentes y hialinas en su interior, compatibles con conidias y/o hifas. En el fondo se aprecian abundantes gránulos café-negruzcos de melanina y melanóforos.

Pruebas complementarias: Se realizó un hisopado para cultivo microbiológico en agar Sabouraud-Dextrosa (SDA) adicionado con Cloranfenicol y Ciclohexamida.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Con la finalidad de evidenciar la presencia y morfología de las estructuras micóticas se realizaron tinciones complementarias de histoquímica como: Ácido Peryódico de Schiff (PAS), Metenamina-Nitrato de Plata de Grocott y Gomori (GMS), donde se observaron éstas compatibles con CANV; asimismo para descartar micobacterias se realizó la tinción de Ziehl-Neelsen.

Las pruebas moleculares son las pruebas confirmatorias ante la identificación de *N. vriesii*, por ello se realizó la secuenciación de los espacios internos transcritos (ITS1 y ITS2) y del gen 5.8s rRNA y su posterior comparación con las secuencias depositadas en la base de datos del GenBank. El análisis filogenético muestra que estos aislamientos de reptiles están relacionados con *N.vriesii AJ131687* con >80% de identidad, afirmando su presencia[8].

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Con la finalidad de observar estructuras características de dicho hongo, ya sea en su fase asexual (mitótica ó de *Chrysosporium* anamorfo) ó fase sexual (meiótica ó de *Nannizziopsis vriesii*) se está realizando la técnica de microscopía electrónica para observar estruturas llamadas *Pseudogymnothecias*, compuestas por hifas ramificadas y esporuladas (con ascosporas globosas), que rodean agrupaciones de aleuroconidias; así como, *Gymnothecias* compuestas por hifas ramificadas con algunas conidias [5]. Ésto confirmaría el diagnóstico previo a partir de cortes histológicos ó de cultivo sin evaluar la fase sexual del hongo. De igual forma, se pueden evaluar las estructuras características de CANV, que son las conidias y las artroconidias. [5, 6, 7, 8, 9, 10, 12]

DISCUSIÓN

La hialohifomicosis producida en estos casos por *Chrysosporium* amorfo de *Nannizziopsis vriesii* es de importancia en medicina preventiva ya que es causal de brotes emergentes en poblaciones de dichos especímenes ya que es altamente contagioso por vía directa mediante contacto ó indirecta mediante fomites principalmente de artroconidias [7, 9], así como de alta morbilidad y mortalidad aunque de baja prevalencia [8]; en dichos casos, las causas de fuentes de infección son desconocidas, así como lo han sido en otros reportes donde la prevalencia en el ambiente y los factores que regulan su patogenicidad tampoco son bien entendidos.[8, 9, 10, 12] Dicho organismo está asociado a lesiones ulcerativas en piel por lo que puede confundirse con lesiones primarias por infección bacteriana por lo que no fue causa de sospecha ni aislado el agente en cuestión; dichas lesiones son provocadas por la "enfermedad del hongo de color amarillo" [2, 7, 10] causada por el CANV, llamadas así por su apariencia macroscópica en piel. El diagnóstico presuntivo fue a partir del estudio microscópico donde se observó reacción granulomatosa debido a hifas y conidios, principalmente en piel que de acuerdo con Jacobson y colaboradores (1988) dichas estructuras podrían ser confundidas con dermatofitos filamentosos queratinofílicos, de igual forma, *Geotrichum* y *Trichosporon* pueden ser asociados debido a que son hongo dimórficos que producen aleuroconidias similiares a CANV [9]. Las lesiones macroscópicas en piel, signología clínica y la progresión del enfermedad referidas por el clínico tratante, así como las lesiones histopatológicas son consistentes con las causadas por CANV. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el aislamiento y secuenciación de dicho agente etiológico de esta enfermedad emergente[10].

El control de dicho hongo es difícil ya que tiene alta prevalencia como habitante normal en suelos, pelos de roedores, plumas de aves silvestres, y nidos de éstos, que no muestran lesiones dérmicas y son huéspedes específicos. [5, 7, 12, 13]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

La mayoría de casos de enfermedades micóticas en reptiles son diagnosticadas en el estudio *post-mortem*, y hay pocos reportes que discutan la dosificación, intervalos de dosis y usos efectivos de drogas antimicóticas en reptiles.[8]

CONCLUSIONES

La ausencia de teleomorfismo en los aislamientos de estos hongos dificulta el confirmar la identificación como *Nannizziopsis vriesii*[5, 9]; por ello se usa el nombre anamórfico y se busca la relación a través de métodos moleculares, ya que en cultivos in vitro, *N. vriessi* produce un anamorfo descrito en el género *Chrysosporium*, el cual es morfológicamente indistinguible de los aislados de varios reptiles con infecciones micóticas.

La relación taxonómica entre *N. vriessi* y los aislados de reptiles aún se encuentra bajo investigación, sin embargo la evidencia preliminar de genética molecular sugiere que CANV representa una especie compleja y con organismos que pueden asociarse con otros que son específicos para el huésped afectado.

Los métodos para el diagnóstico etiológico de *Chrysosporium* anamorfo de *Nannizziopsis vriessi* han avanzado desde sus primer reporte (1988)[11] siendo de vital importancia para el diagnóstico en animales vivos el cultivo micológico a partir de un raspado ó biopsia de las lesiones cutáneas, así como raspado de dicha zona para una evaluación citológica donde se ponen de manifiesto las estructuras fungales. De igual forma, la técnica de primera instancia post-mortem es el estudio histopatológico complementándose con otras pruebas ya mencionadas como herramientas para un diagnóstico oportuno, preciso y definitivo.

IMPORTANCIA MÉDICA Y EXPECTATIVAS

La identificación de dicho agente patógeno oportunista (*CANV*) en iguanas es relativamente reciente en nuestro país, histológicamente muchas de las enfermedades infecciosas caracterizadas en éstas fueron reportadas como de origen bacteriano, es posible que muchos de estos hallazgos hayan sido resultado de una capacidad de diagnóstico limitada.

La importancia del diagnóstico oportuno *in vivo* se debe a que se cree que dicho agente micótico es transferido al manipulador del animal provocando onicomicosis leve, aunque no hay pruebas de ésto. Dicho reporte pone de manifiesto la importancia del continuo estudio sobre la taxonomía y patogenicidad de este hongo debido a su morbilidad, así como determinación del nicho ecológico, opciones terapeúticas o tratamiento profiláctico para la realización de medicina

ISBN 978-607-9012-01-4 |

preventiva en especies endémicas y exóticas de colecciones de reptiles para enseñanza, conservación y preservación, laboratorios de investigación y animales de compañía en México donde no se ha reportado.

El género *Chrysosporium* Corda compromete a gran grupo de especies anamórficas queratinolíticas que pueden transmitirse por el suelo y son responsables de infecciones oportunistas en otros animales que desarrollan "la enfermedad granulomatosa crónica" [14], así como zoonosis en humanos con abscesos cerebrales micóticos, lavados bronquiales [8] y enfermedad granulomatosa crónica en un niño con la presencia de dicho agente etiológico. [12]

BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. Schmidt RE. Pathology of reptiles. Zoo/Exotic Pathology Service 2006; v389.
2. Harkewicz KA. Dermatology of Reptiles: A clinical approach to diagnosis and treatment. Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice 2001; 4(2): 441 – 461.
3. Schumacher J. Fungal diseases of reptiles. Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice 2003; 6: 327 – 335.
4. Paré JA, Sigler L, Rosenthal KL, Mader DR. Microbiology: Fungal and bacterial diseases of reptiles. In: Mader DR (ed.), Reptile medicine and surgery. 2a ed, St Louis: Saunders Elsevier, 2006: 217 – 238.
5. Thomas AD, Sigler L, Peucker S, Norton JH, Nielan A. *Chrysosporium* anamorph of *Nannizziopsis vriesii* associated with fatal cutaneous mycoses in the salt-water crocodile (*Crocodylus porosus*). Medical Mycology 2002; 40: 143 – 151.
6. Bertelsen MF, Crawshaw GJ, Sigler L, Smith DA. Fatal cutaneous mycosis in Tentacled snakes (*Erpeton tentaculatum*) caused by the *Chrysosporium* Anamorph of *Nannizziopsis vriesii*. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 2005; 36(1): 82 – 87.
7. Paré JA, Coyle KA, Sigler L, Maas AK, Mitchell RL. Pathogenicity of the *Chrysosporium* Anamorph of *Nannizziopsis vriesii* for veiled chameleons (*Chamaeleo calyptratus*). Medical Mycology 2006; 44: 25 – 31.
8. Abarca ML, Martorell J, Castellá G, Ramis A, Cabañes FJ. Cutaneous hyalohyphomycosis caused by a *Chrysosporium* species related to *Nannizziopsis vriessi* in two green iguanas (*Iguana iguana*). Medical Mycology 2008; 46(4): 349 – 354.
9. Nichols DK, Weyant RS, Lamirande EW, Sigler L, Mason RT. Fatal mycotic dermatitis in captive Brown tree snakes (*Boiga irregularis*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 1999; 30 (1): 111 – 118.
10. Bowman MR, Paré JA, Sigler L, Naeser JP, Sladky KK, Hanley CS, et al. Deep fungal dermatitis in three inland bearded dragons (*Pogona vitticeps*) caused by the *Chrysosporium* anamorph of *Nannizziopsis vriesii*. Medical Mycology 2007; 45: 371 – 376.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

11. Sigler L, Guarro J, Punsola L. New keratihophilic species of *Chrysosporium*. Can J Bot 1986; 64: 1212 – 1215.
12. Paré JA, Sigler L, Rypien KL, Gibas CC. Survey for the *Chrysosporium* Anamorph of *Nannizziopsis vriesii* on the skin of healthy captive squamate reptiles and notes on their cutaneous fungal mycobiota. Journal of Herpetological Medicine and Surgery 2003; 13(4): 10 – 15.
13. Hubalek Z. Keratinophilic fungi associated with free-living mammals and birds. Revista Iberoamericana de Micología 2000: 93 – 103.
14. Rajeev S, Hines ME. Chronic granulomatous disease in an American Quarter Horse. Veterinary Diagnostic and Investigational Laboratory. Department of Agriculture. College of Veterinary Medicine. The University of Georgia.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

INSUFICIENCIA HEPATO - RENAL EN UN BINTURONG (*Arctictis binturong*). DIAGNÓSTICO A TRAVES DE PRUEBAS DE LABORATORIO.

Rangel RIC[1,2], Díaz NMT[1], López DO[1], Pintado EMA[1], Ojeda CJ[1], García CLA[2]*

[1] *Laboratorio de Patología, Dirección general de zoológicos y Vida silvestre, Secretaria del Medio Ambiente de la Ciudad de México;* [2] *Departamento de Ciencias Biológicas, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM. Correspondencia:* nachos64@hotmail.com

RESUMEN

El caso se desarrolló en un ejemplar Binturong (*Arctictis binturong*) hembra de nueve años de edad, con historia de sangrados. El animal fue contenido químicamente para su evaluación clínico-patologica la cual reveló hepatomegalia, anemia regenerativa severa y un perfil bioquímico sugerente de insuficiencia hepato- renal. Seis meses después, y pese al tratamiento el ejemplar regreso al hospital con un cuadro de anasarca. El diagnóstico de las efusiones fue trasudado simple, asociado a la insuficiencia hepato-renal. Finalmente, el ejemplar murió confirmándose la disfunción hepática y renal en el examen post mortem. Es importante resaltar que aunque las medidas implementadas no fueron suficientes para detener un transtorno irreversible a nivel hepático, ni para mejorar la calidad de vida del individuo hasta su deceso. La información disponible para biverridos es muy escasa. Por lo que este caso aporta información que ayudará al diagnóstico de enfermedades crónico degenerativa en esta especie, ya que corresponde al primer diagnóstico de esta entidad para esta especie en México

Palabras clave. Insuficiencia hepato-renal, binturong, perfil bioquimico

ABSTRACT

The present case was a female, nine year-old Binturong (*Arctictis binturong*) with a history of bleeding. The animal was chemically restrained for clinical and pathological evaluation which revealed hepatomegaly, regenerative severe anemia and a biochemistry profile suggestive of hepatic and kidney failure. Six months

ISBN 978-607-9012-01-4 |

later, despite the medical treatment, the female was back to the hospital with anasarca. The diagnosis of effusions was of a simple transudate related to the hepatic and renal failure. Finally, the binturong died and the postmortem examination confirmed the liver and kidney dysfunction. It is important to remark that all implemented measures were unable neither to stop the liver irreversible disorder nor to improve quality of life of the individual until his death. The available data for biverrides is very scarce. Therefore, this case provides information to help the diagnosis of chronic degenerative disease in this species since it corresponds to the first diagnosis of this entity for this species in Mexico

Key words. Hepatic and renal failure, binturong, biochemistry profiles

INTRODUCCION

El diagnóstico de enfermedades en animales silvestres mantenidos en cautiverio, tiene un nivel de dificultad mayor en comparación con las especies domésicas. Ya que son especies que evolutivamente han desarrollado una adaptación increiblemente alta a la enfermad, pues en vida libre un animal enfermo es relegado del grupo e incluso agredido, ya que representa un “peligro” para el resto del grupo frente a los depredadores. En cautiverio, esta condición evolutiva se ha mantenido por años y en la mayoría de los casos hasta que el animal esta severamente enfermo comienza a dar cambios conductuales mínimos, entre los que destaca la disminución del consumo de alimento. Para estos casos, la patología clínica ofrece una amplia gama de pruebas de laboratorio que pueden diagnósticar alteraciones orgánicas de forma temprana, dando elementos al médico clínico para establecer una terapeútica, permitiendo en muchos casos la resolución de la entidad morbosa y en aquellos procesos irreversibles (insuficiencia orgánica) dar tratamientos de sosten que permitan mantener la calidad de vida de los ejemplares hasta su deceso.

HISTORIA CLÍNICA

El caso se desarrolló en un ejemplar Binturong (*Arctictis binturong*) hembra de nueve años de edad. Se detectaron machas de sangre seca tanto en el suelo como en la cama de su dormitorio, presumiéndose que el sangrado provenía de cavidad oral y/o nasal. Sin embargo a la inspección visual no se detectó rastros de sangre a este nivel. Por lo que se realizó contención química para una evaluación más completa y detectar el sitio del sagrado; durante esta revisón se observó la salida de una secreción café oscura de vulva. Por lo que se prodeció a la toma de citología vainal, sangre completa y suero para hemograma y perfil bioquímico respectivamente, y orina para urianálisis.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS

1.-Hemograma:

En el hemograma se encontro una anemia severa, macrocítica normocrómica, aunque con fuertes indicios de regeneración. Por su parte la fórmula blanca sólo evidenció una monocitosis la cual sugiere un proceso crónico con estimulación antigénica

.

FORMULA ROJA

	Resultado	Valores de referencia ISIS*
Eritrocitos x 10^{12} /L	2.13	6.05-9.51
Hemoglobina g/L	56	97-249
Hematocrito L/L	0.16	0.389-0.559
VCM fl	75.1	54.4-69.6
CHCM g/L	350.0	207-525
VSG mm/hr	NR	
Anormalidades: ++	Anisocitosis +++ Policromasia Metarrubricitos 3%, Reticulocitos 37%	

FORMULA BLANCA

	Resultado		Valores de referencia ISIS
	Porcentaje	Absolutos	Absolutos
Leucocitos x10^9/L	-------	16.660	6.886-17.514
Neutrófilos:			
segmentados	66	10.996	3.566-11.74
en banda	0	0.000	0.0-0.496
Linfocitos	19	3.165	0.585-6.141
Monocitos	10	1.666	0.086-0.868
Eosinófilos	5	0.833	0.0-0.998
Basofilos	0	0.000	0.0-0.193
Anormalidades:	Monocitos reactivos ++		

*Ambos sexos > 2 años

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Proteínas plasmáticas g/dl**:** 6.90 **Anisocitosis plaquetaria +++ Trombocitosis**

2.- Perfil bioquímico:

El perfil bioquímico mostró una hipoproteinemia marginal, así como una hipoalbuminemia e hiperbilirrubinemia.

	RESULTADO:	**VALORES DE REFERENCIA:** ISIS 2002 Ambos sexos, todas edades combinadas.
GLUCOSA mmol/L	6.715	3.829 – 10.267
UREA mmol/L	43.911	3.213 – 10.353
CREATININA µmol/L	238.68	61.88 – 185.64
COLESTEROL mmol/L	1.836	1.061 – 3.129
PROTEÍNA TOTAL g/L	65	65 – 79
ALBÚMINA g/L	31	35 – 47
BILIRRUBINA TOTAL µmol/L	15.74	0 – 6.844
BILIRRUBINA DIRECTA µmol/L	13.345	0 – 1.711

ISBN 978-607-9012-01-4 |

BILIRRUBINA INDIRECTA µmol/L	2.395	0 – 3.422
ALANINA AMINOTRANSFERASA U/L	18	0 – 43
ASPARTATO AMINOTRANSFERASA U/L	50	18 – 60
FOSFATASA ALCALINA U/L	87	6 – 354
CREATINCINASA U/L	246	0 – 1036

3.- Urianálisis:

Se encontró una densidad de 1.010, amarillo paja, olor sui generis, transparente y con escaso sedimento, pH de 5.0, sangre 4+, proteína 3+, leucocitos 2+, 4 a 5 células escamosas, 4 a 5 células de transición y 12 leucocitos por campo de seco fuerte.

En este estudio se encontró una infección en tracto urinario bajo. Sin embargo el dato más relevante es la densidad urinaria que se encuentra en un rango fijo (isostenuria) la cual no correlaciona con el grado de deshidratación del ejemplar.

4.- Citología vaginal:

En los preparados citológicos se identifica moderada cantidad de leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) en diferentes estadios de degeneración. Estos se entremezclan con hilos de fibrina y detritus celular, así como grupos de bacterias cocoides agrupadas en racimos. Además de escasa a moderada cantidad de células de epitelio plano, con predominio de células tipo intermedias y células morfológicamente compatibles con epitelio transicional. Estos datos sugieren una infección proveniente de tracto urinario.

5.- Ultrasonido:

A la par del gabinete de patología clínica se realizó un ultrasonido, en el cual se detectó una hepatomegalia.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

6.- Líquido abdominal y torácico:

El ejemplar fue monitoreado constantemente y después de seis meses fue remitido nuevamente al hospital veterinario y durante la auscultación se detectó la presencia de abundante líquido en todas las cavidades corporales mismo que fue remitido para su estudio y el resultado para todas las efusiones fue trasudado simple.

DISCUSIÓN

En primera instancia esimportante resaltar que en especies no domésticas la información concerniente a valores de referencia hematológicos es muy limitada, siendo la base de datos del International Species Information System (ISIS) la más extensa en su tipo. Sin embargo, tine la limitante que en muchos casos el número de muestras empleadas para calcular cada analito es muy pequeña, mucho menor a 30 muestras que es lo mínimo requerido para establecer un parámetro estadísticamente confiable. Lo que hace que los intervalos de referencia sean calculados con un nivel de confianza del 80% y no del 95% como sucede en especies domésticas, reduciéndo enormemente su confiabilidad, es por ello que deben considerarse sólo como una guía.

En los resultados del hemograma es evidente la presencia de una anemia regenerativa severa (por la presencia de reliculocitos y metarubricitos); dato que correlaciona con la evidencia clínica de sangrado. Por otro lado el perfil bioquímico aunque no muy claro por la situación arriba explicada, es de gran utilidad pues está evidenciando un nivel de proteína total en el rango mínimo inferior, esto sociado a una hipoalbuminemia. Aunque ambos resultados puedan ser originados por una insuficiencia renal, una falta de aporte o una perdida en tubo digestivo, la presencia de una hiperbilirrubinemia dada por un incremento de bilirrubina directa y la evidencia ultrasonográfica de hepatomegalia, hacen suponer que estas alteraciones son resulado de una hepatopatía. Una hepatopatía donde no hay evidencia de lesión tisular, puesto que las enzimas de escape (ALT y AS) y las de inducción (FAS) se encuentran en rangos; más bien existe cierta evidencia de falla en cuanto a producción (metabolismo) y transporte hepático. Por otro lado existe una azotemia, que apoyada en la isostenuria encontrada en el urianálisis se considera de origen renal. Por lo que se emitió el diagnóstico de insuficiencia hepato-renal; además deuna infección de tracto urinario bajo. Si bien estos resultados no son definitivos para hablar de insuficiencia hepática, dieron pauta para elegir un tratamiento de mantenimiento en el cual se incluyeron protectores hepáticos y modificación de la dieta. Pese a estos esfuerzos el animal fue remitido nuevamente al hospital veterinario con una anasarca generada por una disminución de la presión oncótica vascular secundaria a la insuficiencia hepática.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Finalmente el ejemplar murió confirmándose la disfunción hepática y renal en el examen post mortem.

Es importante resaltar que aunque las medidas implementadas no fueron suficientes para detener un transtorno irreversible a nivel hepático, mejoraron la calidad de vida del individuo hasta su deceso. Además de que la información disponible para biverridos es muy escasa. Por lo que este caso aporta información que ayudará al diagnóstico de enfermedades crónico degerativos en esta especie, ya que este caso representa el primer diagnóstico de esta entidad en esta especie en México.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

LARINGOTRAQUEITIS POR HERPESVIRUS EN LOROS AMAZONAS

Molina FG, Sánchez GF.
Departamento de Producción Animal: Aves de la FMVZ UNAM
Ciudad Universitaria, Coyoacan, CP 04510, México, DF. Tels.: 01(55) 56166923
Fax: 01(55) 56225868 ext. 211 correo electrónico: spuma91@hotmail.com

RESUMEN

Muchos herpesvirus se han descrito en aves de ornato y compañía, tales como, el virus de la enfermedad de Pacheco, el virus de la traqueitis de los loros Amazonas, herpesvirus de la paloma y otros. Se remite al laboratorio de Patología aviar un loro nuca amarilla (*Amazona auropalliata*), de un año de edad, macho, con historia clínica de dificultad respiratoria, sibilancias, depresión, anorexia, baja de peso y plumaje erizado. En la necropsia se observa aerosaculitis, necrosis laminar de la laringe-tráquea y neumonía. A la histopatología se observan células sincitiales y cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos en células epiteliales, por aislamiento viral en embrión de pollo y biología molecular se detecta un herpesvirus. Con base en los hallazgos descritos se da a conocer un caso de Laringotraqueitis en un loro nuca amarilla con aislamiento y PCR positivo a herpesvirus, con un cuadro clínico patológico similar a la Laringotraqueitis infecciosa aviar.

Palabras clave: Laringotraqueitis, Herpesvirus, Amazonas, Loro nuca amarilla.

SUMMARY

Many herpesvirus have been described in the birds of company, such as, the virus of the disease of Pacheco, the virus of the tracheitis of the parrots Amazon, herpesvirus of the dove and others. A yellow-naped parrot (*Amazona auropalliata*), is sent to the laboratory of avian Pathology, of a year of age, male, clinical history of respiratory difficulty, sibilancias, depression, anorexy, loss of weight. In the post-mortem examination airsaculitis is observed, laminar necrosis of the larynx-trachea

ISBN 978-607-9012-01-4 |

and pneumonia. The histopathology sincitiales cells were observed and Eosinophilic intranuclear inclusion bodies in epithelial cells, by viral isolation in embryo of chicken and molecular Biology herpesvirus is detected. With base in the described findings one occurs to know a case Laringotraqueitis in a yellow-naped parrot with positive isolation and PCR herpesvirus, with a clinical picture pathological similar to the infectious Laryngotracheitis virus.

Key words: Laryngotracheitis, herpesvirus, yellow-naped parrot, Amazon.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias en aves de ornato y compañía son frecuentes, progresan rápidamente y son fácilmente reconocidas por los propietarios. Algunos de los procesos respiratorios pueden ser de origen infeccioso. Para el caso de los virus, el principal agente etiológico involucrado son los herpesvirus, que son virus DNA envueltos, que usualmente son específicos de huésped, los cuales pueden causar una enfermedad moderada en las aves en donde se encuentra bien adaptados, o severa en aves en donde no se adaptado el virus, además puede inducir infecciones latentes, con eliminación del virus a través de las heces de manera intermitente.[1,2] Muchos herpesvirus se han descrito en las aves de compañía, tales como, el virus de la enfermedad de Pacheco, el virus de la traqueitis de los loros Amazonas, herpesvirus de la paloma y otros[3]. El objetivo de este trabajo es dar a conocer un caso de Laringotraqueitis en un loro nuca amarilla con aislamiento y PCR positivo a herpesvirus, con un cuadro clínico patológico similar a la Laringotraqueitis infecciosa aviar.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un loro nuca amarilla (*Amazona auropalliata*), de un año de edad, macho, que fue remitido muerto al laboratorio de Patología aviar del Departamento de Producción Animal: Aves de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, con historia clínica de dificultad respiratoria, sibilancias, depresión, anorexia, baja de peso y plumaje erizado.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Hallazgos a la necropsia

En la necropsia se observan los sacos aéreos abdominales opacos, engrosados y con exudado caseoso de color blanco. La mucosa de la laringe-tráquea presenta necrosis laminar extensa en dos tercios de su superficie. Los pulmones exhiben áreas extensas de color rojo oscuro, firmes al tacto que afectan el 60% del parénquima pulmonar. Se toman diferentes muestras de órganos y tejidos y se envían para histopatología, aislamiento bacteriano, viral en embrión de pollo y para biología molecular.

Pruebas complementarias

Histopatología: La mucosa de la laringe-tráquea presenta pérdida total del epitelio a consecuencia de extensas zonas de necrosis que se encuentran entremezcladas con grandes agregados de células inflamatorias compuestas por células mononucleares y heterófilos así mismo se observan células sincitiales y cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos en células epiteliales. El pulmón exhibe agregados de heterófilos y colonias bacterias Gram positivas entremezcladas con extensas zonas de necrosis.

Bacteriología: Se logro aislar *Staphylococcus aureus* de pulmón y *Serratia* sp. de tráquea y pulmón.

Virología: El aislamiento viral se realiza en embriones de pollo de 9 días, y fueron inoculados a través de la membrana corioalantoidea con macerados de tráquea, a los 5 días de la inoculación se observan nódulos de color blanco de 0.5 cm. de diámetro en las membranas corioalantoideas de 4 de 5 embriones inoculados, estas lesiones son compatibles con herpesvirus.

Biología Molecular: Se extraen los ácidos nucleicos a partir de laringe-tráquea y pulmón, se realiza el PCR, utilizando los iniciadores gE pos y gE neg que amplifican un fragmento de 1847 pb del gen de la proteína E del herpesvirus de Laringotraqueitis infecciosa aviar, resultando positivo para la detección de este virus.

Diagnóstico integral

Los cambios macro y microscópicos aunado a los resultados de virología y biología molecular son consistentes con herpesvirus de los loros amazonas en un loro nuca amarilla residente de México

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El virus de la traqueitis de los loros amazonas es similar al de Laringotraqueitis infecciosa aviar y puede ser una variante. Fue aislado de la tráquea de loros de las amazonas en Europa. Esta enfermedad tiene un curso hiperagudo, agudo o crónico. La forma aguda esta asociada con necrosis de tráquea, la forma crónica induce conjuntivitis, sinusitis, tos, e infecciones bacterianas secundarias. Histológicamente las lesiones microscópicas que se pueden observar son hemorragia y necrosis de la tráquea, traqueitis seudomembranosa, faringitis, ingluvitis y aerosaculitis. El aislamiento viral y la microscopia electrónica pueden ser realizados de tráquea.[1,2,3,4,5] Esta enfermedad es muy rara se ha reportado en EUA en loros Amazona importados. Es importante dar a conocer esta enfermedad ya que se sabe que las aves de América son mas susceptibles a esta enfermedad, lo que puede causar alta mortalidad en aviarios, zoológicos y colecciones privadas, sin olvidar el estado de portador en donde las aves no mueren, pero quedan como reservorios siendo una fuente de diseminación del virus para otras aves.

LITERATURA CONSULTADA

1. Ritchie BW: 1995. Avian viruses: functions and control. Wingers Publishing, jake Worth, FL.

2. Clippinger TL. Diseases of the Lower Respiratory Tract of Companion birds.Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine 1997; 6(4):201-208

3. Greenacre CB. Viral diseases of companion birds. Vet Clin Exot Anim 2005;8:85-105.

4. Andrea Bistyak, S. Kecskemeti, R Glavits, I. Tichler, S. T. Nagy, G. Kardos and I. Kiss. Pacheco's diseases in a hungarian zoo bird population: a case report. Acta Veterinaria Hungarica 2007; 55 (2): 213-218.

5. Elizabeth K. Tomaszewski, Erhard F. Kaleta, and David N. Phalen.Molecular Phylogeny of the Psittacid Herpesviruses Causing Pacheco's Diseases; Correlation of Genotype with Phenotypic Expresión. J Virol 2003;77(20):11260-11267.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Parelaphostrongylus tenuis EN UN ALCE (*Alces alces*) EN LIBERTAD: EL POSIBLE RIESGO DE ESTA ENFERMEDAD EN COLECCIONES ZOOLÓGICAS Y SU ENFOQUE ECOLÓGICO

***Mejía SMF*[1] *Aja GS**[2],**

[1] *Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Canada.* [2] *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Departamento de Morfología. Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, 04510. México, Distrito Federal.*

**Correspondencia:* maría fernanda mejía <mihicoltia@gmail.com> ajavaca@servidor.unam.mx

RESUMEN

Parelaphostrongylus tenuis parasita al sistema nervioso central del venado cola blanca, casi siempre sin causar enfermedad nerviosa. Los gusanos adultos se encuentran en el espacio subdural y las larvas L1 son excretadas en las heces fecales. Los alces, o sucumben a los parásitos antes de que éstos lleguen al cerebro donde maduran, o cuando los adultos excavan túneles migratorios en el cerebro cuando depositan sus huevos en el parénquima cerebral y no pueden completar su ciclo de vida. Aquí sepresenta un caso de un alce adulto que cursaba con la enfermedad y fue enviado a la Universidad de Saskatchewan para su necropsia y diagnóstico. En el tema de ecología de enfermedades, mientras podría parecer evidente que altas densidades de venado cola blanca son equivalentes a altas mortalidades de alces, no existe investigación alguna que sustente científicamente esta relación; por el contrario, se ha descubierto que la transmisión de *P. tenuis* entre venado cola blanca y alce es una relación compleja y que después de casi 45 años de su descripción es pobremente entendida.

Palabras clave: *Parelaphostrongylus tenuis,* venado cola blanca (VCB), alce, gusano meníngeo.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

The meningeal worm, *Parelaphostrongylus tenuis,* develops in the central nervous system of white-tailed deer usually without causing neurological disorder. Adult worms frequent the subdural spaces of the brain, and first stage larvae (L1) are excreted in the mucus covering the feces of deer. Moose either succumb to the parasite before the worms mature, or eggs are deposited on the meninges or in the neuropile and are unable to enter the blood stream to be carried to the lungs to complete the life cycle. Here we present a case of an adult moose that was dealing with meningeal worm and arrive to the University of Saskatchewan for a necropsy examination and diagnosis. In the ecology of disease field, while it may seem intuitive that higher deer numbers should translate into higher moose mortality, research has not corroborated this relationship. Rather, it has discovered that the transmission of *P. tenuis* between deer and moose is a complex relationship and after almost 45 years, this relationship is still poorly understood.

Key words: *Parelaphostrongylus tenuis,* white-tailed deer, moose, meningeal worm.

INTRODUCCIÓN

Parelaphostrongylus tenuis, también conocido como gusano meníngeo, con escasa frecuencia produce signología clínica grave en su huésped definitivo, el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) (VCB); sin embargo, este es uno de los nemátodos más patogénicos para otros mamíferos ungulados en libertad, como el alce (*Alces alces*), el venado bura (*Odocoileus hemionus*) y el caribú (*Rangifertarandus caribou*), en los cuales produce una severa enfermedad neurológica y la muerte (1, 2, 3, 4).

P. tenuis es un parásito común en el este de la frontera de Manitoba, sin embargo, se ha encontrado en la zona de la Bahía Hudson que pertenece a Saskatchewan. Este caso en la provincia de Saskatchewan, fue hallado en el punto geográfico más al oeste que se ha reportado en Canadá (5).

HISTORIA CLÍNICA

El 18 de julio de 2009, un alce (*Alces alces*) macho de 1.5 años de edad se notaba desorientado y aparentemente ciego en el Parque Provincial Greenwater, en Saskatchewan, Canadá, a 100 km al oeste del límite geográfico con Manitoba. El oficial de Conservación le practicó la eutanasia y envió la cabeza a las oficinas del *Canadian Cooperative Wildlife Health Center* (CCWHC) en Saskatoon.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

Al momento de la necropsia, dos nemátodos color sepia, de aproximadamente 1 mm de diámetro y 25 mm de longitud, fueron encontrados en las meninges, en el pedúnculo cerebral y próximos a la raíz de los nervios oculomotores. El encéfalo se sumergió en formalina al 10% para su fijación. Aún cuando el diagnóstico estaba hecho con el hallazgo de los nemátodos, por motivos de aprendizaje y curiosidad, se hicieron múltiples secciones del encéfalo teñidas con hematoxilina y eosina (H&E), las que fueron examinadas con ayuda del microscopio óptico. Dentro del tejido cerebral, se encontraron áreas multifocales de infiltrado linfocítico perivascular. También, en las zonas donde se distingue la migración parasitaria, se observaron áreas multifocales de gliosis y malacia caracterizada por neuronas hinchadas, agregaciones de macrófagos, macrófagos con citoplasma espumoso y pocos eosinófilos. Las meninges tienen áreas multifocales de infiltrado severo de linfocitos y probablemente de células plasmáticas, especialmente en la periferia de las larvas y huevos del parásito *P. tenuis*.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Debido a la zona geográfica y a la especie en cuestión, la lista de diagnósticos diferenciales definitivamente estaba encabezada por *P. tenuis*. En segundo lugar, se podría haber sospechado de enfermedad de emaciación crónica de los cérvidos (EECC, causada por un prion, 'chronic wasting disease' en inglés) e incluso rabia. Cabe mencionar que se hizo inmunohistoquímica para EECC previo a la histopatología del cerebro como parte del protocolo de bioseguridad.

DISCUSIÓN

La signología clínica de este alce se explica con las lesiones microscópicas observadas en el cerebro, pues éste, al migrar, daña severamente el tejido cerebral. Es común que los individuos con este nemátodo tengan signología nerviosa que incluye desorientación, incoordinación, dificultad para incorporarse, imposibilidad para alimentarse, etcétera, lo cual, es confundido con ceguera. La mayoría de estos individuos están más predispuestos a morir cazados, en accidentes de carretera o depredados por cánidos de la zona.

Los VCB son los hospederos definitivos de este parásito y se infectan al alimentarse de vegetación que contiene gastrópodos terrestres. Las larvas 3 (L3) se liberan durante la digestión de los tejidos de los gastrópodos y penetran la pared gastrointestinal (particularmente la del abomaso) y alcanzan la cavidad peritoneal (3). Se piensa que la migración al sistema nervioso central es directa, siguiendo los nervios espinales laterales, mayormente en la región lumbar; esto

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ocurre en aproximadamente 10 días. Las L3 se quedan en las astas dorsales de la materia gris de la médula espinal, y ahí, mudan dos veces, para convertirse en L4 y L5, o fase subadulta. A los 40 días después de la infección, la mayoría de los nemátodos han dejado la médula espinal y han migrado cranealmente por el espacio subdural hasta alcanzar el cráneo y entrar por los senos venosos subdurales. En VCB, estos nemátodos no migran hacia el parénquima cerebral, por lo que no causan signos nerviosos (6). El periodo prepatente en VCB varía de 82 a 137 días. Se requiere de al menos una hembra y un macho de estos parásitos para que la hembra deposite huevos no embrionados en las venas cerebrales, con lo que llegan al corazón y luego a los pulmones, donde se alojan en los capilares alveolares y completan su ciclo desarrollándose a L1. Las L1 son propulsadas hacia afuera de los pulmones hasta llegar a la faringe, donde son deglutidas y transportadas por el tracto digestivo, siendo excretadas después en las heces fecales. La mayoría de las L1 se localizan en la superficie de las heces (6). Para poder mudar a L1, L2 y L3 deben penetrar o ser ingeridas por gastrópodos terrestres. L3, que es la fase infectante, vive en el huésped intermediario (gasterópodos) por toda su vida y es altamente resistente a la desecación y a las temperaturas bajo cero que se registran durante el invierno (6, 7).

Los gastrópodos considerados como hospederos intermediarios de *P. tenuis* son *Triodopsis* spp (alta prevalencia), *Mesodon* sp., *Deroceras leave*, *Zonitoides arboreus* y *Discus* spp.

Los VCB jóvenes recientemente infectados pasan más larvas L3 que animales adultos, y animales de todas las edades pasan más larvas durante la primavera (8, 9). Sin embargo, el número de larvas en las excretas no se puede correlacionar con el número de parásitos adultos en el cráneo (10), ni con el número de hembras.

Las consecuencias de esta parasitosis en los alces son completamente diferentes. Los alces o sucumben al parásito antes de que éstos maduren y se reproduzcan, o cuando los huevos son depositados en las meninges o en el parénquima cerebral, donde permanecen y no son acarreados por el torrente sanguíneo hasta los pulmones para completar el ciclo. Los alces se infectan, más no son infectantes, pues no liberan L1 en heces fecales. Cuando los adultos migran a través del cerebro, dañan seriamente el tejido, provocando signos nerviosos que llevan a la muerte al huésped; como fue este caso del individuo examinado en la Universidad de Saskatchewan.

Según un reporte de 1994, el periodo prepatente varía inversamente con la dosis infectante, sin embargo, al parecer, la edad del huésped al momento de la

ISBN 978-607-9012-01-4 |

infección también podría ser un factor importante. En un estudio realizado con el examen *post mortem* de más de 300 VCB (8), se concluyó que la mayoría de los VCB ingieren pequeñas cantidades de *P. tenuis* durante el primero y segundo verano de vida, y la intensidad de la infección no aumenta apreciablemente después. Más del 71% de los cervatos están infectados a una edad de 5-6 meses y el 91% para cuando cumplen 17-18 meses. Existe una alta proporción de infecciones unisexuales de *P. tenuis*; casi un tercio de los VCB infectados no excreta larvas en las heces fecales debido a que los nemátodos adultos presentes en su cuerpo son de un solo sexo. Este estudio soporta la idea de que *P. tenuis* es un parásito de vida prolongada en VCB y que los nemátodos adquiridos en la juventud persisten durante toda la vida. Esto es consistente con otros nemátodos relacionados, como *E. cervi* y *P. odocoilei*, que viven por lo menos 6 y 8.5 años, respectivamente (6, 11).

El diagnóstico definitivo sólo se puede realizar con la recuperación de los gusanos adultos a partir del sistema nervioso central. El hallazgo de larvas L1 en pulmones, corazón o heces fecales nos son diagnósticas de la infección por *P. tenuis*, pues es prácticamente imposible diferenciarlas de otras como *Elaphostrongylus cervi, E. rangiferi, E. alces, Parelaphostrongylus andersoni, P. odocoilei, Muellerius capillaris, Dictyocaulus sp, Haemonchus contortus,* etcétera. La prueba de PCR (por sus siglas en inglés) ha sido propuesta recientemente (12), sin embargo, sólo es útil para especies de ungulados que sí defecan L1 en excretas.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

En vida libre, hay muchos factores que determinan la distribución y densidad de poblaciones de VCB, alce y caribú, al igual que la distribución y disponibilidad de gastrópodos y nemátodos (13, 14, 15, 16). Sin embargo, en cautiverio estos factores no existen, por lo que especies que nunca coincidirían en un espacio natural lo hacen en estas condiciones, propiciando la transmisión de *P. tenuis* a partir de VCB, lo cual, resulta en la muerte del resto de las especies. La enfermedad se ha reportado en un sinúmero de especies de mamíferos ungulados en cautiverio: alce (*Alces alces*), wapiti (*Cervus elaphus canadensis*), ciervo rojo (*C. e. elaphus*), reno (*Rangifer tarandus caribou* y *R. t. tarandus*), venado bura (*Odocoileus hemionus hemionus* y *O. h. columbianus*), híbridos de venado bura y VCB, gamo común o europeo (*Dama dama*), borrego cimarrón (*Ovis canadensis*), berrendos (*Antilocapra americana*), antílope éland (*Taurotragus oryx*), antílope sable (*Hippotragus niger*), bongo (*Tragelaphus eurycercus*), orix cimitarra (*Oryx dammah*), antílope negro (*Antilope cervicapra*), llama (*Lama glama*), guanaco

ISBN 978-607-9012-01-4 |

(*Lama guanicoe*), alpaca (*Vicugna pacos*), caballo y cabra, vaca y borrego domésticos, (1, 2, 11, 17, 18, 19, 20). Las especies más susceptibles a desarrollar signología nerviosa con un nivel bajo de exposición al parásito son el caribú y venado bura, seguidos por el alce, gamo, wapiti y ciervo rojo. En especies domésticas, las llamas son más susceptibles que las cabras y éstas a su vez más que los borregos.

Se ha sugerido que la prevalencia de *P. tenuis* en un área se relaciona directamente con la densidad de VCB en ella (21), que la prevalencia de la enfermedad en los alces también está relacionada con la densidad de VCB (22) y que la densidad de alces es inversamente proporcional a la prevalencia del parásito en VCB (23), indicando que *P. tenuis* tiene un efecto negativo en la poblaciones de alces. En ausencia de VCB, el parásito no se puede mantener en poblaciones de alces. En áreas donde *P. tenuis* es enzoótico, es posible encontrar grandes poblaciones de venados o grandes poblaciones de alces, pero ambas al mismo tiempo no.

Cuando el VCB expandió su territorio hacia el norte de América, indudablemente llevó consigo al *P. tenuis,* introduciéndolo a las poblaciones de alces. Al mismo tiempo, los registros históricos indican que las poblaciones de alces han declinado si -y sólo si- la densidad poblacional de VCB ha sido mayor a 5 venados por kilómetro cuadrado (27).

El efecto de *P. tenuis* en alces de manera individual es clara y este caso clínico es una prueba. Aún cuando muchos autores han relacionado la disminución de la población de alces con la alta densidad de VCB, no se ha podido demostrar de manera contundente que la razón de la disminución sea debido a *P. tenuis* (16, 24, 25, 26). Incluso con registros individuales de alces muriendo por *P. tenuis*, no se debe concluir que este nemátodo sea responsable de la disminución de la densidad poblacional. Es más, específicamente en áreas no enzoóticas, la densidad de alces es baja cuando la prevalencia de *P. tenuis* en VCB es alta, sugiriendo que *P. tenuis* tiene un efecto negativo en la población de alces, pero, por el contrario, en áreas donde *P. tenuis* es enzoótica, el número de alces puede incrementar mientras que el número de VCB decrece (28).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. McIntosh T, Rosatte R, Campbell D, Welch K, Fournier D, Spinato M, Ogunremi O. Evidence of *Parelaphostrongylus tenuis* infections in free-ranging elk (*Cervus elaphus*) in southern Ontario. *Can Vet J.* Nov 2007;48(11):1146-51.
2. Bowman DD, Lynn RC, Eberhard ML, editores. Georgis´Parasitology for veterinarians. 8a ed. Barcelona: *Springer*, 2004.
3. Wobeser G. Disease in wild animals: Investigation and management. 2nd Edition. Canada: *Springer*, 2007.
4. Sukhdeo MVK. Inside the vertebrate host: ecological strategies by parasites living in the third environment. In Poulin R, Morand S, Skorping A, editors. Evolutionary biology of host-parasite relationships: theory meets reality. Netherlands: Elsevier, *Developments in animal and veterinary sciences*,32, 2000:43-63.
5. CCWHC Database disponible en http://www.ccwhc.ca. Consultada el 5 de agosto de 2009.
6. Lankester MW. Extrapulmonary lungworms of cervids. In: Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA, editors. Parasitic diseases of wild mammals. USA: *Iowa State University Press / Ames,* 2001:228-278.
7. Duffy MS, Greaves TA, Keppie NJ, Burt MDB. Meningeal worm is a long-lived parasitic nematode in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Dis*ease 2002*;* 38(2):448–452.
8. Slomke AM, Lankester MW, Peterson WJ. Infrapopulation dynamics of *Parelaphostrongylus tenuis* in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases* 1995; 31(2): 125-135.
9. Lankester MW, Peterson J. The possible importance of wintering yards in the transmission of *Parelaphostrongylus tenuis* to white-tailed deer and moose. *Journal of Wildlife Disease* 1996; 32(1):31-38.
10. Bogaczyk BA. A search for *Parelaphostrongylus andersoni* in white-tailed deer of Maine. *Journal of Wildlife Diseases* 1992; 28: 311-312.
11. Lankester MW. Low-dose meningeal worm (*Parelaphostrongylus tenuis)* infections in moose (*Alces alces*). *Journal of Wildlife Diseases* 2002; 38(4):789–795.
12. Gajadhar A, Steeves-Gurnsey T, Kendall J, Lankester MW, Stéen M. Differentiation of dorsal-spined elaphostrongyline larvae by polymerase chain reaction amplification of ITS-2 of rDNA. *Journal of Wildlife Diseases* 2000; 36(4):713–722.
13. Upshall SM, Burt MDB, Dilworth TO. *Parelaphostrongylus tenuis* in New Brunswick: the parasite in white-tailed deer *(Odocoileus virginianus)* and moose *(Alces alces). Journal of Wildlife Diseases* 1987; 23(4):683-685.
14. Raskevitz RF, Kocan AA, Shaw JH. Gastropod availability and habitat utilization by wapiti and white-tailed deer sympatric on range enzootic for meningeal worm. *Journal of Wildlife Diseases 1991;* 27(1):92-101.
15. Oates DW, Sterner MC, Boyd E. Meningeal worm in deer from Western Nebraska. *Journal of Wildlife Diseases* 2000; 36(2):370–373.
16. Wasel S, Samuel WM, Crichton V. Distribution and ecology of meningeal worm, *Parelaphostrongylus tenuis* (nematoda), in Northcentral North America. Journal of Wildlife Diseases 2003; 39(2):338–346.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

17. Tanabe M, Kelly R, De lahunta A, Duffy MS, Wade SE, Divers TJ. Verminous encephalitis in a horse produced by nematodes in the Family Protostrongylidae. *Vet Pathol* 2007; 44:119–122.
18. Bender LC,Schmitt SM, Carlson E, Haufler JB, Beyer DE. Mortality of rocky mountain elk in Michigan due to meningeal worm. *Journal of Wildlife Diseases* 2005; 41(1):134–140.
19. Larkin JL, Alexy KJ, Bolin DC, Maehr DS, Cox JJ, Wichrowski MW, Seward NW. Meningeal worm in a reintroduced elk population In Kentucky. *Journal of Wildlife Diseases* 2003; 39(3):588–592.
20. Simmons HA, Steffen DJ, Armstrong DL, Rogers DG. *Parelaphostrongylus tenuis* in captive pronghorn antelope (*Antilocapra americana*) in Nebraska. *Journal of Wildlife Diseases* 2002; 38(4):822–825.
21. Karns PD. *Pneumostrongylus tenuis* in deer in Minnesota and implications for moose. *Journal of Wildlife Management* 1967; 37(3):327-330.
22. Gilbert F. *Parelaphostrongylus tenuis* in Maine: II-prevalence in moose. *Journal of Wildlife Management* 1974; 38(1):42-46.
23. Saunders B. Meningeal worm in white-tailed deer in Northwestern Ontario and moose population densities. *Journal of Wildlife Management* 1973; 37(3):327-330.
24. Nudds TD. Retroductive logic in retrospective: the ecological effects of meningeal worms. *Journal of Wildlife Management* 1990; 54(3):396-402.
25. Cole CF. 1981. Alternative hypotheses on ecological effects of meningeal parasite *(Parelaphostrongylus tenuis). Minnesota Academy of Science* 1981; 47: 8-10.
26. Schmitz OJ, Nudds TD. Parasite-mediated competition in deer and moose: how strong is the effect of meningeal worm on moose. *Ecological Applications* 1994; 4(1):91-103.
27. Whitlaw HA, Lankester MW. A retrospective evaluation of the effects of parelaphostrongylosis on moose populations. *Can. J. Zool.* 1994; 72(1): 1–7.
28. Lenarz, MS. A review of the ecology of *Parelaphostrongylus tenuis* in relation to deer and moose in North America. In: DonCarlos MW, Kimmel RO, Lawrence JS, Lenarz MS, editores. Summaries of wildlife research findings. USA: *Minnesota Department of Natural Resources,* 2009.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRESENCIA DE *Controrchis biliophilus* (Trematoda: Digenea) EN CONDUCTOS BILIARES DE UN MONO AULLADOR *Alouatta palliata* DE VIDA LIBRE, DE VERACRUZ, MÉXICO.

García Hernández Julio[1], Romero Callejas Evangelina[1], Osorio Sarabia David[2], Muñoz García Claudia Irais[1], Cristóbal Azkarate Jurgi3, Ramírez Lezama José[5], Canales Espinosa Domingo[4].

[1]Depto. de Parasitología. Fac. Med. Vet. y Zoot. UNAM, México. [2]Lab. de Helmintología. Instituto de Biología. UNAM, México. [3]Centre Especial de Recerca en Primats, Universitat de Barcelona, España. [4]Dirección General del Área Académica Biológico Agropecuaria de la Universidad Veracruzana. México. [5] Depto. de Patología. Fac. Med. Vet. y Zoot. UNAM, México. Correspondencia: juliogar3@yahoo.com.mx

RESUMEN

Los monos aulladores (Alouatta palliata) se encuentran en la parte sur de México. Alouatta palliata esta clasificado en las categorías de riesgo de extinción por una Norma Oficial Mexicana y por la UICN (The World Conservation Union).

Poco se sabe acerca de las comunidades de parásitos que afectan a estas poblaciones, y la falta de información básica en las poblaciones de *A. palliata* en hábitats de bosque continuo, hacen difícil la evaluación de la prevalencia del parásito en las poblaciones en paisajes fragmentados.

Los primates son particularmente vulnerables a los efectos de las infecciones por parásitos, porque viven generalmente en grupos sociales cerrados, que facilitan su transmisión.

Una hembra de A. palliata de 4 años de edad fue capturado en Veracruz, México, por contención química. El animal murió por complicaciones causadas por una deficiencia hepática, el cuerpo fue transportado a la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNAM. En el examen post-mortem, se recogieron en conductos biliar cerca de 500 estructuras parasitarias blancas filamentosas de 0.2 cm de longitud. La morfología de los parásitos fue compatible con *Controrchis biliophilus* (Trematoda: Digenea).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Las observaciones macroscópicas descritas fueron: aumento de tamaño con bordes redondeados Microscópicamente se observo abundante material granular de color verde en el citoplasma de los hepatocitos (colestasis), hiperplasia de conductos biliares, fibrosis y agregados periportales de linfocitos y eosinófilos.
El estudio de la fauna parasitaria y sus lesiones asociadas, tienen gran importancia en la determinación de la etiología y el grado de deterioro en la salud de las poblaciones silvestres

Palabras clave: *Alouatta palliata, Controrchis biliophilus*

ABSTRACT

Howling monkeys (*Alouatta palliata*) are located on the Southern part of Mexico.

Alouata palliata has been classified into the categories of extinction risk by an Official Mexican Norm and by the UICN (The World Conservation Union)

Little is known about the parasite communities affecting their populations, and lack of baseline information for populations of *A. palliate* in continuous forest habitats, makes evaluations of parasite prevalence in populations on fragmented landscapes difficult.

Primates are particularly vulnerable to effects of the infections by parasites because they live generally in closed social groups that facilitate the transmission.

A female of *A. palliata* of 4 years old was captured on Veracruz Mexico, by chemical restraint. The animal died by complications caused by hepatic deficiency and transported to the School of Medicine Veterinary - UNAM. At post-mortem examination, about 500 filamentous white parasite structures of 0.2 cm of length, were collected in billiary ducts. Parasite morphology was compatible with *Controrchis biliophilus* (Trematoda: Digenea).

Macrocospic lesions in liver showed increased size, with clear edges.

Histopathology demonstrated abundant green granular material in cytoplasm of hepatocytes (cholestasis), hyperplasia of biliary ducts, fibrosis and periportal aggregates of lymphocytes and eosinophils.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

The study of the parasitic fauna and their associated injuries, has great importance in the determination of the etiology and the degree of deterioration in the health of the wild animal populations.

INTRODUCCIÓN

Los primates mexicanos son monos del Nuevo Mundo, pertenecen al infra-órden Platirrinii (con fosas nasales abiertas y separadas), Familia Cebidae, subfamilia Atelinae. Curiosamente, en México contamos con dos de los géneros de primates Neotropicales de mayor peso corporal.

En México existen dos especies de *Alouatta* y estas son:

-Alouatta palliata

-Alouatta pigra

Ambas especies han sido clasificadas en distintas categorías de riesgo por la Norma Oficial Mexicana Protección ambiental-Especies nativas de México de flora y fauna silvestres-Categorías de riesgo y especificaciones para su inclusión, exclusión o cambio-Lista de especies en riesgo (NOM-059–SEMARNAT-2001), por la UICN (The World Conservation Union) como vulnerable en su Libro rojo (IUCN 2006) y Apéndice I de CITES (Convención sobre el Comercio Internacional de Especies Amenazadas de Fauna y Flora Silvestres) (UNEP-WCMC, 2007).

Los monos aulladores (*Alouatta palliata*) son primates corpulentos de extremidades cortas y gruesas. Los machos se distinguen de las hembras por su mayor tamaño, por la presencia de una tupida barba (Aranda, 2000) y por la presencia del hueso hioides de la garganta desarrollado formando una caja de resonancia que le permite emitir su característico aullido o bramido, de ahí su nombre común (Zarza, 2006). Su pelaje suele ser denso y de un color dorado en los flancos y región de las axilas, y áreas despigmentadas en manos, patas y cola. La cara de esta especie se encuentra desprovista de pelo. La cola es larga, prensil y desprovista de pelo en su último tercio. Son primates folívoros-frugívoros facultativos, con fermentación cecocólica.

Habitan principalmente en el bosque tropical perennifolio, peo también en el subperennifolio y el bosque mesófilo de montaña. En zonas muy perturbadas

ISBN 978-607-9012-01-4 |

pueden vivir en pequeños manchones de bosque. Su distribución en México es del sur de Veracruz, este de Oaxaca, oeste de Tabasco y noroeste de Chiapas (Aranda, 2000)

Los primates son particularmente vulnerables a los efectos de las infecciones por parásitos debido a que generalmente viven en grupos sociales cerrados que facilitan la transmisión (Stoner et al. 2005), sobre todo para parásitos con ciclo directo.

Los factores que influyen en las infecciones por parásitos intestinales en primates son: la densidad, la humedad, el comportamiento, la edad, la condición reproductiva, la fragmentación del hábitat, y la dieta intervienen en el parasitismo. La variación intraespecífica de infección por parásitos ha sido asociada con la densidad de poblaciones (Stoner et al. 2005).

Los monos aulladores, al ser principalmente arborícolas, son menos susceptibles a la infección por parásitos, ya que los primates terrestres podrían tener una mayor probabilidad de entrar en contacto con formas infecciosas que se encuentran en el suelo (Stoner et al. 2005). El comportamiento social de los hospederos cambia tanto su exposición a las fases infectivas de los parásitos, como su respuesta inmunitaria una vez ya establecido el parásito (Stoner et al. 2005). Los primates que exhiben un comportamiento social marcado son más susceptibles a infectarse que aquellos que tienen menos contacto con otros individuos (Stoner et al. 2005).

MATERIAL Y MÉTODOS

El 27 de abril del presente año, se traslado desde Catemaco Veracruz, al laboratorio de Diagnostico Parasitológico el cuerpo de una hembra de *Allouatta palliata* de 4 años de edad. Conservada en refrigeración desde el día que murió (24 de abril). En el laboratorio se procedió a realizar la necropsia y recolección de los parásitos encontrados.

Los parásitos obtenidos de los conductos biliares se fijaron con formol al 4%.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS

Hallazgos macroscópicos: hígado aumentado de tamaño con bordes redondeados; al corte presento estructuras filamentosas de color blanco de aproximadamente 0.2 cm de longitud; conductos biliares dilatados por la presencia de parásitos.

Hallazgos microscópicos: se observó abundante material granular de color verde en el citoplasma de los hepatocitos, hiperplasia de conductos biliares, fibrosis y agregados periportales de linfocitos y eosinófilos. Los parásitos se localizaron en los conductos biliares, los cuales morfológicamente fueron compatibles con *Controrchis biliophilus* (Trematoda: Digenea). De los *Controrchis* adultos se realizó un macerado para la observación de huevos.

DISCUSIÓN

Entre las principales problemáticas para la identificación de parásitos en fauna silvestre, esta la dificultad de encontrar las descripciones completas de los organismos estudiados, además del entrenamiento necesario para lograr hacer las observaciones requeridas para lograr su correcta clasificación. En el caso de *Controrchis biliophilus* (Price, 1928) se ha confundido en ocasiones con *Dicrocoelium dendriticum* (Rudolphi, 1919).

CONCLUSIONES

El estudio de los problemas parasitarios en Fauna silvestre, tiene gran importancia pues es un buen parámetro para comprender el grado de deterioro en la salud de comunidades de animales silvestres, en este caso de primates no humanos.

La importancia del material obtenido de este ejemplar, destaca en que es un aporte al conocimiento de los diversos tipos de parásitos de forma directa que son albergados por estos monos de vida libre, la mayoría de los datos que se poseen, se han obtenido indirectamente por medio de muestras fecales y son raras las ocasiones como en el presente estudio, que se pueda contar con los parásitos en su forma adulta, lo cual es importante para una revisión morfológica detallada y una determinación taxonómica precisa. Y con esto poder darle un seguimiento mas especifico a los constantes monitoreos realizados en esta especie, logrando

ISBN 978-607-9012-01-4 |

estudiar la disminución o aumento de la carga parasitaria en estos, además de poder distinguir nuevas presencias parasitarias.

REFERENCIAS

1. Aranda M. (2000). Huellas y otros rastros de los mamíferos grandes y medianos de México. CONABIO, México
2. Campillo MC, Vázquez FA, Fernández ARM, Acedo MCS, Rodríguez SH, López-Cozar IN, Baños PD, Romero HQ, Varela MC (1999) Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill-Interamericana, Madrid.
3. Chinchilla M, Guerrero O, Gutiérrez G, Sánchez R, Rodríguez B (2005) Parásitos intestinales en monos congo *Alouatta palliata* (Primates: Cebidae) de Costa Rica. Rev. Biol. Trop. Vol. 53 (3-4): 437-445
4. Coates-Estrada, R y Estrada, A. (1986). Manual de identificación de campo de los mamíferos de la estación de biología "los Tuxtlas". UNAM, México.
5. Dawes B. (1968). The Trematoda, With Special to British and Other European Forms. Cambridge at the University Press, Great Britain.
6. Price E (1928) New helminth parasites from Central American mammals. Proceedings US National Museum 73 (Art. 3):1-10.
7. Stoner, González-Di Pierro, Maldonado-López. (2005) Infecciones de Parásitos Intestinales de Primates: Implicaciones para la Conservación. Universidad y Ciencia número especial II: 61-72.
8. Stoner KE (1995) Prevalence and intensity of intestinal parasites in mantled howling monkeys (*Alouatta palliata*) in northeastern Costa Rica: Implications for conservation biology. Conservation Biology 2: 539–546.
9. Stuart MD, Pendergast V, Rumfelt S, Pierberg S, Greenspan L, Glander D, Clarke M (1998) Parasites of wild howlers (*Alouatta* spp.). International Journal of Primatology 3: 493–512.
10. Stuart MD, Greenspan LL, Glander KE, Clarke M (1990) A coprological survey of parasites of wild mantled howling monkeys, *Alouatta palliata palliata*. Journal of Wildlife Disease 26: 547–549.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

11. Yamaguchi T (1981) A Colour Atlas of Clinical Parasitology. Wolfe Medical Publications Ltd, Japan.

12. Zarza-Villanueva, H. 2006. Ficha técnica de *Alouatta palliata*. En: Medellín, R. (compilador). Los mamíferos mexicanos en riesgo de extinción según el PROY-NOM-059-ECOL-2000. Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de México. Bases de datos SNIB-CONABIO. Proyecto No. W005. México. D.F.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

PRESENCIA DE PARÁSITOS EN AVES ACUÁTICAS MUESTREADAS EN ALGUNOS HUMEDALES DEL CENTRO DEL PAÍS

Arrona RA, Sánchez GF, Hernández VX, García EG

Departamento de Producción Animal: Aves, FMVZ-UNAM Av. Universidad 3000, Ciudad Universitaria 04510, México, spuma91@hotmail.com *Tel. 01 (55) 56 22-58-67*

RESUMEN

Un humedal es una superficie que se encuentra inundada permanente o intermitentemente, una función que brindan estas áreas es la proveer refugio y alimento a las aves acuáticas residentes y migratorias. El objetivo de este trabajo es dar a conocer la presencia de parásitos en aves acuáticas obtenidas en algunos humedales del centro del país. El estudio se realizó en algunas UMAs de México. Se realizaron 12 muestreos al azar. Se evaluó el estado de salud de las aves remitidas, a través de la determinación del peso, distribución de grasa corporal, y el tamaño de músculos pectorales así mismo se realizó la necropsia. Se avaluaron 177 aves acuáticas, de las cuales el 39.5% (70 aves), presentaron ecto o endoparásitos. Los parásitos más frecuentemente observados fueron *Cloacotaenia megalops* en el 45.71%, *Acanthocephala polymorphus* con el 24.29% y en 8 aves se encontraron ambos parásitos (11.47%), *Echinuria uncinata* con un 2.86 %. Las descargas de aguas residuales en humedales, lagos y costas dan lugar a una sobrecarga de nutrientes en el agua; esta eutroficación del ecosistema ocasiona un incremento en los huéspedes intermediarios, lo que tiene como consecuencia una mayor prevalencia a parasitosis en las poblaciones de aves de estas zonas.

Palabras clave: Humedales, aves acuáticas, parásitos, patos

SUMMARY

A wetland is an area of land on which its surface is permanently or intermittently flooded, a function that provide these areas is providing shelter and food for resident and migratory waterfowl. The aim of this paper is to show the presence of parasites in waterfowl obtained in some midwestern wetlands. The study was conducted in some UMAs of Mexico. It carried out 12 random sampling. We assessed the health of the birds sent, through the determination of weight, body fat distribution, and size of the pectoral muscles likewise autopsy was performed. 177 were valued waterfowl, of which 39.5% (70 birds) revealed ecto or endoparasites most frequently observed parasites in waterfowl were *Cloacotaenia megalops* at

ISBN 978-607-9012-01-4 |

45.71%, *Acanthocephala polymorphus* with 24.29% and 8 birds were found both parasites (11.47%) and *Echinuria uncinata* with a 2.86%. Wastewater discharges into wetlands, lakes and coastlines lead to an overload of nutrients in the water ecosystem is eutrophication leads to an increase in the intermediate hosts, which results in a higher prevalence of parasites in bird populations these areas.

Keywords: Wetlands, waterfowl, parasites, ducks

INTRODUCCIÓN

Un humedal es una superficie que se encuentra permanente o intermitentemente inundada, al cubrirse regularmente de agua, el suelo se satura, quedando desprovisto de oxigeno dando lugar a un ecosistema regulado por factores climáticos, que actúa como filtrador de agua y que se encuentra en constante relación con los seres vivos que la habitan. Biológicamente los humedales están considerados como los ecosistemas más ricos ya que presentan una gran cantidad de organismos invertebrados, principalmente crustáceos e insectos y que son la base de la alimentación de una compleja red trófica en la que participan, anfibios, aves, reptiles, y una gran variedad de herbívoros. Una función de gran importancia de estas áreas es la proveer refugio y alimento a aves acuáticas residentes y migratorias. Con respecto a este punto, México es uno de los países con mayor diversidad en aves acuáticas, cada año en sus humedales se lleva a cabo parte de su ciclo biológico. Las aves residentes son aquellas que nunca cambian de lugar, estas aves son capaces de recolectar, almacenar alimento y crear refugios para asegurar su supervivencia durante el invierno. Las aves migratorias, son las que tienen que cambiar de lugar para sobrevivir durante el invierno, debido a que disminuye el alimento disponible y las condiciones climáticas cambian drásticamente. Las aves acuáticas pueden sufrir enfermedades parasitarias, muchos de los parásitos identificados en aves silvestres no causan enfermedad, otros causan varios niveles de enfermedad, incluyendo la muerte en los casos más severos, Así la patogenicidad o la habilidad para causar enfermedad, de diferentes especies de parásitos varía con: 1) La especie del huésped invadido (infestado o infectado), 2) La carga parasitaria en o sobre el hospedador y 3) Factores de la respuesta interna del hospedador que lo impactan. Por lo anterior, el objetivo de este trabajo es dar a conocer la presencia de parásitos en aves acuáticas obtenidas en algunos humedales del centro del país.[1,2,3]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

MATERIAL Y MÉTODOS

1.- Área de estudio

El estudio se realizó en algunas UMAs (Unidad para la Conservación, Manejo y Aprovechamiento Sustentable de la Vida Silvestre) del Estado de México y en ocasiones en Hidalgo, Michoacán, Guadalajara, Guanajuato y Tlaxcala.

2.- Obtención de los ejemplares

Se realizaron 12 muestreos al azar en las UMAs antes mencionadas, con base a la disposición de ejemplares obtenidos por actividad cinegética legal (permiso de colecta científica SGPA/DGVS/05688/06). En campo se identificó y registró a los cadáveres de las aves con base en la especie, sexo y peso. Los cadáveres se colocaron en una hielera para ser transportados directamente a la sala de necropsias del Departamento de Producción Animal: Aves de la FMVZ/UNAM.

3.- Inspección postmortem

Se evaluó el estado de salud de las aves remitidas, a través de la determinación del peso, distribución de la grasa corporal, y el tamaño de los músculos pectorales así mismo se realizó la necropsia de acuerdo al manual de técnicas de necropsia del área y los hallazgos fueron descritos en el formato de necropsias, elaborándose un formato por ejemplar. Posteriormente de las lesiones observadas de algunas de estas aves se tomaron muestras de tejido, que se fijaron en formol amortiguada al 10% pH 7.2-7.4 durante 24 horas. Una vez fijadas las muestras se procesaron con la técnica de rutina para la tinción de Hematoxilina y Eosina. Los ectoparásitos observados durante la necropsia fueron preservadas y almacenadas en etanol al 70% y después fueron aclarados en hidróxido de sodio al 10% para su posterior evaluación; mientras que los helmintos fueron fijados en etanol al 70% y posteriormente fueron aclarados en lactofenol. Los especímenes fueron examinados al microscopio estereoscópico y óptico, y sus características se compararon con descripciones en reportes previos.

RESULTADOS

Se evaluaron 177 aves acuáticas, de las cuales el 39.5% (70 aves) presentaron ecto o endoparásitos y las especies de aves afectadas fueron: Cerceta ala azul (*Anas discors*) (n=36), cerceta ala verde (*Anas crecca*) (n=15), cerceta canela (*Anas cyanoptera*) (n=6), pato boludo (*Aythya affinis*) (n=4), pato tepalcate (*Oxyura*

ISBN 978-607-9012-01-4 |

jamaicensis) (n=2), pato cuchara (*Anas clypeata*) (n=2), pato golondrino (n=1), cormorán orejudo (*Phalacrocorax auritus*) (n=2), garzón blanco (*Ardea alba*) (n=1) y Garceta verde (*Butorides virescens*) (n=1). (Tabla 1.) Los parásitos más frecuentemente observados fueron *Cloacotaenia megalops* en el 45.71%, *Acanthocephala polymorphus* con el 24.29%; en 8 aves se encontraron ambos parásitos (11.47%), *Echinuria uncinata* con un 2.86 % y (Grafica 1). *Cloacotaenia megalops* fue observada en la cloaca, son planos y miden entre 0.2-2.5 cm de largo aprox. de color blanco y en algunas ocasiones de color amarillo; el número de estos céstodos fue variable, encontrando desde 1 hasta 18 y no se demostraron lesiones macro o microscópicas asociadas a este parásito. Los Acantocéfalos se presentaron a lo largo del intestino delgado, son gusanos redondos cuyo tamaño oscilaba entre 0.1-1.0 cm de largo aproximadamente, eran de color amarillo a naranja y se encontraban adheridos a la mucosa intestinal y en ocasiones formaban nódulos que se proyectaban de la mucosa a la serosa y el número de parásitos observados fue de 1 a 45 ejemplares. Se realizó la evaluación microscópica de algunos segmentos de intestino delgado afectados por este parásito observando moderada cantidad de células inflamatorias compuestas por linfocitos, células plasmáticas, y heterófilos; que en algunas zonas se encuentran rodeando estructuras parasitarias compatibles con la probóscide de un acantocéfalo; en otras áreas también se observó una extensa zona de ulceración de la mucosa cubierta por detritus celulares y bacterias. En los casos donde se demostró *Echinuria uncinata*, las lesiones observadas se encontraron en el proventrículo y estas consistieron en engrosamiento de la mucosa y la presencia de varios nódulos de 0.5 cm de diámetro. Al examen microscópico se observaron estructuras parasitarias intraglandulares redondas, que comprimían y atrofiaban adenómeros adyacentes; así mismo, alrededor de estos parásitos se encontraron agregados de células inflamatorias compuestas principalmente por linfocitos, células plasmáticas y heterófilos. Los hallazgos a la necropsia asociados al nemátodo *Eustrongylides tubifex*, revelaron estructuras tubulares en el celoma, de color rojo o gris claro con franjas negras formando adherencias alrededor y dentro del tracto digestivo, así mismo, se observó exudado fibrinoso y hemorragias. En la inspección externa, se detectó la presencia de un ectoparásito (*Trinoton querquedulae*) en 2 aves representando el 2.85%.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El céstodo *Cloacotaenia megalops*, fue el parásito que tuvo una mayor frecuencia a largo de la investigación, ya que abarcó el 45.71% de las aves afectadas. Estos resultados concuerdan con un estudio realizado por Cárdenas[4] (2008), en las ciénegas de Lerma Estado de México, en donde se recolectaron 152 cadáveres de anátidos, encontrando que el 52.6% presentaba este parásito, indicando que éstos parásitos fueron los que se encontraron con mayor periodicidad. De igual manera, Shaw y Kocan[5] (1980) reportan los helmintos observados en 71 patos silvestres en el Condado Payne en Oklahoma, mencionando que la *Cloacotaenia megalops* tuvo la mayor frecuencia al compararlo con otros endoparásitos, encontrándolo en un 72.2% de las aves muestreadas. Así mismo, Haukos y Neaville[6], investigaron el efecto de este parásito sobre la condición corporal en 9,521 patos silvestres en las costas del Golfo de Texas, refiriendo que la presencia de *Cloacotaenia megalops* tuvo una alta frecuencia reportando un 71.1% así mismo menciona que no hubo diferencias en la condición corporal entre las aves con y sin la presencia de este cestodo. No obstante, se ha observado que grandes cantidades de céstodos en las aves, pueden reducir el vigor del ave y servir como factor predisponente para otros agentes causantes de enfermedad o parásitos que puedan ocluir el intestino.

La presencia de acantocéfalos (*Acanthocephala polymorphus*), tuvo una frecuencia de 24.28% (n=17), estos hallazgos fueron comparados con el estudio realizado por Cárdenas[4] (2008), en donde reporta que en el intestino delgado observó un 13.1% de aves con este parásito. Los acantocéfalos son llamados comúnmente gusanos de cabeza espinosa ya que las larvas y los parásitos adultos tienen espinas o ganchos en su probocide , afectan una gran variedad de especies de aves y otros vertebrados y se han reportado más de 50 especies de acantocéfalos en aves acuáticas. Este parásito es de ciclo biológico indirecto y los huéspedes intermediarios son crustáceos de los órdenes Amphipoda, Isopoda y Decapoda, los huéspedes definitivos son las aves acuáticas que se infectan al consumir los crustáceos. Algunos acantocéfalos que afectan a paseriformes y aves de percha utilizan como huéspedes intermediarios a los gusanos de tierra. Los acantocéfalos infectan toda clase de vertebrados y son comunes en las aves, patos, gansos y cisnes que son considerados como las aves más comúnmente afectadas junto con aves de presa y paseriformes. Las aves se pueden infectar con acantocéfalos todo el año, las epizootias resultan del almacenaje de alimento, cansancio exhaustivo (resultante de la migración o el apareamiento) y estrés. Los signos que se pueden observar son emaciación y letargia. Así mismo, el 11.42% (n=8), exhibió la presencia de ambos endoparásitos, *Cloacotaenia megalops* y

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Acanthocephala polymorphus, la literatura menciona que dicho hallazgo es común entre los anátidos silvestres[1].

El nemátodo *Echinuria uncinata*, se observó solo con una frecuencia de 2.85% Farias y Canaris (1986) encontraron la presencia de éste nemátodo en el pato mexicano (*Anas platyrhynchos diazi*), en un muestreo que se llevó a cabo en tres lugares diferentes de México: Jalisco-Aguascalientes, Durango y Chihuahua, encontrándose en dos ejemplares que se capturaron en Chihuahua, los cuales mostraron nódulos en el proventrículo, representando el 6.3% de 102 que resultaron con parásitos, los autores mencionan que la frecuencia de *Echinuria uncinata*, fue menor con respecto a otros parásitos encontrados. *Echinuria uncinata* es un nemátodo común que infecta el proventrículo de varias especies de aves acuáticas. El ciclo es indirecto, y los parásitos usan el zooplactón especialmente *Daphnia sp*., como huésped intermediario. Los parásitos maduran en el pato en 51 días aproximadamente después del consumo del zooplacton. Los gusanos adultos miden 5 milímetros de largo y cavan con la cabeza en la mucosa y submucosa del proventrículo causando inflamación y la formación de nódulos de diversos tamaños que pueden llegar a obstruir la luz del proventrículo[1].

En la inspección externa, se detectó la presencia de un ectoparásito (*Trinoton querquedulae*) en 2 aves representando el 2.85%. La literatura menciona que los piojos son parásitos externos comunes de las aves y que en aves acuáticas este ectoparásito es el que se encuentra con mayor frecuencia y de manera común, explicando que las poblaciones de piojos rápidamente se incrementan en aves enfermas y la irritación asociada con la infestación es probablemente para contribuir en la debilidad del ave.

El nemátodo *Eustrongylides tubifex*, se presentó en una ave representando el 1.42% (Gráfica 1); la presencia de este endoparásito ha sido ampliamente reportada, principalmente en garzas y aves zancudas y las lesiones a la necropsia concordando con la literatura que menciona que, las aves infestadas a menudo tienen largos túneles tortuosos que son visibles en la serosa del proventrículo, ventrículo e intestino.

Las descargas de aguas residuales en humedales, lagos y costas dan lugar a una sobrecarga de nutrientes en el agua; esta eutroficación del ecosistema ocasiona

ISBN 978-607-9012-01-4 |

un incremento en los huéspedes intermediarios, lo que tiene como consecuencia una mayor prevalencia a parasitosis en las poblaciones de aves de estas zonas.

LITERATURA CONSULTADA

1.- Friend, M and Franson, J. 1999. Manual de Campo para enfermedades de fauna silvestre. Washington:USGS.

2.- Padilla, A; Romero, E; Osorio, D; González, S; Muñoz, G; Claudia, I; García, J; Olave, L; Ignacio, J; Rendón, E. 2009. Riqueza comparativa de la helmintofauna idenficada en diferentes especies de aves acuáticas del Altiplano central Mexicano. 1er Congreso en Ecología de Enfermedades y Medicina de la Conservación, KALAANKAB. Veracruz, México.

3.- Canaris, A; Mena, A; Bristol, J. 1981. Parasites of waterfowl from southwest Texas: III. The green winged teal. *Anas crecca*, J. Wildl. Dis. 17:57-64.

4.- Cárdenas, G. N. 2008. Condición corporal de patos migratorios obtenidos poractividad cinegética en la ciénegas de Lerma del Estado de México en la temporada otoño-invierno 2006-2007. Tesis. México: FMVZ/UNAM.

5.- Shaw, M and Kocan, A. 1980. Helminth fauna of waterfowl in central Oklahoma. J. Wildl. Dis. 16:59-64.

6.- Haukos, D, and J. Neaville. 2003. Spatial and temporal changes in prevalence of a cloacal cestode in wintering waterfowl along the gulf coast of Texas. J. Wildl.Dis. 39: 152-160.

7.- Farias, J, and A. Canaris. 1986. Gastrointestinal helminthes of the Mexican duck, *Anas platyrhynchos diazi*, from north central Mexico and Southwestern United States. J Wildl Dis. 22: 51-54.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REPORTE DE CASO PENTASTOMIASIS EN COCODRILOS (Crocodylus acutus) DE AGUA TENDIDA PIJIJIAPAN, CHIAPAS.

Vázquez MEN[1]; Samperio SH[1]; Martínez GL[1]; Pigenutt GO[2]; Domínguez LJ[2]; Osorio SD[3]; Mendoza GB[3]; Mendoza GP[4] y Fuentes MG[1]*

1 Laboratorio de Investigación en Reproducción Animal. Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca (UABJO)
2 Museo cocodrilo del Zoológico Miguel Álvarez del Toro (ZOOMAT), Chiapas.
3 Instituto de Biología. Universidad Nacional Autónoma de México. (UNAM).
4 Departamento de Helmintología. CENID-PAVET-INIFAP
Nohemi Vázquez MOTA" <enohemiva@yahoo.com.

RESUMEN

En la comunidad de Agua Tendida (Pijijiapan,Chis.) se reportó un cocodrilo de río (*Crocodylus acutus),* ejemplar de vida libre adulto, que manifestó visibles cambios de conducta: enflaquecimiento, adinamia y apatía. Se solicitó la intervención del Museo cocodrilo ZOOMAT (Zoológico Miguel Álvarez del Toro, Chiapas), cuyo personal confirmó la signología y trasladó al animal al museo, depositándolo para observación y resguardo. Los signos clínicos observados fueron emaciación, deshidratación, apatía, anorexia, vómito y finalmente la muerte. Los hallazgos a la inspección del tracto respiratorio durante la necropsia, fueron traqueobronquitis catarral difusa leve aguda, con presencia de dos ejemplares parasitarios alojados en el lumen traqueobronquial (en la bifurcación traqueal y en un bronquiolo primario). Las características morfológicas permitieron su clasificación dentro del phylum Pentastómida; Familia Sebekidae, del género *Sebekia*, sin que fuera posible precisar la especie. Este es el primer reporte de un Pentastómido, Sebékido en *Crocodylus acutus* de Pijijiapan, Chiapas. Hallazgo que representa un nuevo registro de hospedero y localidad para este parásito.

Palabras clave: Cocodrilos, Pijijiapan Chiapas, *Pentastómido*, Parásitos, Traqueobronquitis

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REPORT OF A CASE
PENTASTOMIASIS IN A CROCODILE (Crocodylus acutus) FROM THE AGUA TENDIDA PIJIJIAPAN MUNICIPALITY, CHIAPAS, MEXICO.

ABSTRACT

A free-living adult river crocodile (*Crocodylus acutus)* from the Agua Tendida Community in Pijijiapan, Chiapas, southeast Mexico was reported as showing the following clinical signals and change of behavior: loss of weight, lack of coordination and apathy. We asked for support from the Crocodile Museum ZOOMAT (Miguel Álvarez del Toro, Chiapas Zoo) whose staff confirmed the clinical signals and help to transfer the animal to the museum, for observation and possible medical assistance. Clinical signals observed were emaciation, dehydration, apathy, anorexia, vomit and eventually the death. Pathological findings during the necropsy of the respiratory tract were a moderate diffuse catarrhal tracheo-bronchitis with the present of two parasitic specimens situated at the trachea-bronchial lumen (at level of trachea bifurcation and in a primary bronchiole). The morphological features of the parasites indicated that those parasites are classified into the Phylum Pentastomida; Family: Sebekidae and genus *Sebekia*. The specie was not identified. This is the firs record about this parasite including its host and locality.

Keywords: Crocodile, pijijiapan, Chiapas, pentastomids, parasites, tracheo-bronchitis

INTRODUCCIÓN

De las 23 especies de cocodrilianos que pueblan el planeta tres habitan en México, cocodrilo de río (*Crocodylus acutus),* cocodrilo de pantano (*Crocodylus moreletii)* y el Caimán (*Caiman crocodilus*), los cuales se distribuyen sobre ambas costas de la República Mexicana, siendo Chiapas el único estado del país en el que coexisten las tres especies (1). El nombre científico de la especie, *Crocodylus* hace referencia a su semblante, que en griego significa "gusano de piedra" ya que

ISBN 978-607-9012-01-4 |

los antiguos griegos veían a este reptil como una oruga gigante e inmóvil y *acutus* (agudo), que destaca lo triangular o puntiagudo de su hocico altamente especializado para la captura de peces, su coloración es gris pálido, con un tinte verdoso o amarillo (2). El *C. acutus* llega a medir entre cinco y siete metros de longitud, aunque actualmente los mayores ejemplares observados en el país no superan los cuatro metros (2). El peso del macho es de hasta 250 kg, cifra que los convierte en los cocodrilos mas grandes de América (1). Su alimentación se basa en peces, ranas y aves (2). Las publicaciones acerca de la salud de los cocodrilos y particularmente en parasitología es escasa (3), sin embargo, se destaca que algunos de los parásitos que los afectan pueden comportase como enfermedades zoonóticas, refiriendo a los pentastómidos (4)(5)(6). Este *Phylum* agrupa a parásitos extraordinarios en los que se observan características de anélidos y artrópodos (6), infectan varias especies de peces de África (7), su estadio larvario desarrolla en peces y su forma adulta (comparable con orugas prehistóricas(8)), se alojan en las vías respiratorias de reptiles (cocodrilos (7)(8), serpientes (9), tortugas (8)) y a mamíferos carnívoros (6), en los que suelen ocupar las vías respiratorias, pulmones o tráquea. Desde este sitio los adultos producen sus huevos (larvados). La larva eclosiona del huevo cuando es ingerida por un hospedero intermediario e inicia su migración por los tejidos causando la muerte a un importante número de peces (7). Australia es la región en la que se ha identificado la mayor diversidad de pentastómidos (10).

HISTORIA CLÍNICA

Se reportó el 27 de diciembre 2007 la presencia de un cocodrilo (*Crocodylus acutus*) de vida silvestre, que manifestaba pésima condición corporal, en la comunidad de Agua Tendida, Municipio de Pijijiapan, Chiapas. El personal técnico del Zoológico Miguel Álvarez del Toro (ZOOMAT), hizo el reconocimiento y colecta del de un cocodrilo de río (*Crocodylus acutus*) (permiso NOM-126-SEMARNAT 2000 de colecta científica especial de material biológico de flora y fauna (SGPA/DGVS/06061/07), al que se identificó con el número CQ316. El ejemplar correspondió a un macho de 2.50 m de longitud, peso de 30 kg y edad estimada de 11 años. Fue trasladado a las instalaciones del Museo Cocodrilo para su resguardo y observación. Los signos clínicos manifestados fueron caquexia, deshidratación, apatía, anorexia, vómito. Se le suministraron vitaminas y

ISBN 978-607-9012-01-4 |

alimentación forzada, sin observar mejoría. Un mes después murió y se practicó la necropsia.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

Los hallazgos a la necropsia fueron: caquexia, deshidratación, ausencia de tejido subcutáneo adiposo, adelgazamiento del plano cutáneo y hundimiento de las cuencas supraorbitarias. De la cavidad abdominal se obtuvo un litro de líquido ascítico y en el estómago gastritis ulcerativa no perforante, multifocal severa. A la inspección del lumen traqueobronquial, específicamente en la bifurcación de la tráquea y en el lumen de un bronquio primario, se encontró abundante exudado mucoso entre el que se identificaron dos especímenes parasitarios.

En el análisis microscópico se observó atrofia grave de la mucosa gástrica, con ulceras multifocales difusas e infiltrado eosinofílico, polimorfonucleares (heterófilos) y agregados bacterianos. En el epitelio traqueal se observó hiperplasia epitelial discreta con abundante exudado catarral (traqueobronquitis catarral difusa leve). Los especímenes parasitarios fueron colectados para determinar su *status* Taxonómico (microscopía óptica y microscopía electrónica de barrido). Los dos especímenes se describieron de color blanco, cuerpo cilíndrico con los extremos moderadamente aguzados, fuertemente incurvados dorsoventralmente, y medidas de 28 x 4 mm. Ambos poseen el abdomen ligeramente aplanado, su cuerpo está compuesto por anillos más cortos que largos en número de 69 y 73 (respectivamente). Sobre su cutícula dorsal los anillos son más evidentes, equiparables con estriaciones transversales. Los dos ejemplares obtenidos resultaron hembras adultas grávidas, cuyos huevos se encontraron contenidos a lo largo de todo el cuerpo. Los huevos son estructuras casi esféricas (67x57µm), de pared delgada, superficie lisa y un embrión bien desarrollado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la observación con microscopía electrónica de barrido, se pudo evidenciar en la parte ventral del extremo cefálico del parásito, la presencia de dos pares de patas rudimentarias (digitiformes), ubicadas de forma simétrica y laterales a la boca que ocupa la porción central. Las extremidades desprovistas de ganchos midieron de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

base 32 µm y de longitud 26 µm. La boca es de forma oval y mide 88x128 µm. En sus dos costados presenta bien marcadas dos líneas laterales que irrumpen la continuidad de los anillos. Cada anillo (medido en la porción dorsal) alcanza 156 µm en promedio.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Con base en las características morfométricas descritas en los parásitos colectados, se determinó que los dos especímenes corresponden al Phylum Pentastómida (6); Superfamilia Porocephaloidea (11); familia Sebekidae (12) y al género Sebekia (10), sin que fuera posible precisar la especie a la que corresponden.

DISCUSIÓN

La publicación más cercana que evidencia a un pentastómido en pulmón de cocodrilo en México, se obtuvo de un cocodrilo de pantano (*Crocodylus moreletii*) de Minatitlán Ver., y correspondió a un Porocephalus hembra (11), el cual difiere del descrito en este documento (Agua Tendida, Chis.) en cuanto a su color rojizo, es de menor tamaño (16x2mm), tiene anillos poco marcados y posee ganchos bien desarrollados. Es necesario enfatizar que las extremidades en el parásito descrito en este trabajo, carecen de ganchos, hecho que plasma una diferencia también con *Sebekia oxycephala* (13)(14), descrito entre la helmintofauna de Caimán Americano (*Alligator mississippiensis*) en Florida, al que también se señala como reservorios de algunos Sebékidos (8)(15). En este sitio *S oxycephala* puede alcanzar prevalencias de hasta el 93% (3).

Las lesiones relacionadas con la presencia de *S oxicephala* en pulmones de Caimán americano son: edema pulmonar, hemorragia y necrosis (15). Otras lesiones asociadas con pentastómidos adultos de ofidios en México, son lesiones obstructivas en ductos respiratorios, señaladas como causal de muerte por asfixia en varias serpientes (9). Estos hechos difieren con los hallazgos reportados en *C acutus*, donde las lesiones respiratorias fueron discretas y limitadas a los pasajes aéreos (porción de conducción) sin dar lugar a lesiones obstructivas, condición que se considera pudiera asociarse con el reducido número de parásitos localizados y su carencia de ganchos en las extremidades.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Se reporta que la signología clínica en los cocodrilos infestados por pentastómidos puede ser extrema, desde un aparente buen estado de salud, hasta un debilitamiento severo (15). En el cocodrilo de río inspeccionado, el estado de caquexia se asoció con las lesiones gástricas graves identificadas, de manera que el hallazgo de la pentastomiasis fue considerado un evento patológico secundario al cuadro gastroentérico grave que desarrolló el paciente.

De la Familia *Sebekidae*, se reportan diversos géneros que habitan el tracto respiratorio de cocodrilianos de zonas tropicales o subtropicales (África y América) (10)(15), climatología acorde al lugar de procedencia del cocodrilo objeto de este estudio. En Florida, USA. (1985) se identificó un Sebékido en caimán americano (*Alligator mississippiensis*), que fue clasificado como *Sebekia oxicéphala* (endémico de África). parásito que más tarde (con base en su anatomía) fue reclasificado, nombrándole *Sebekia mississippiensis* (15) y con el cual podría estar relacionado el Sebékido descrito en este documento. El comentario final es que se encuentra ampliamente documentado el carácter zoonótico de los pentastómidos, entre los que se señala a los Porocéphalos, con énfasis hacia las ninfas del género *Armillifer* (5) (6), aunque existe un caso de dermatitis por ninfas de *Sebekia* en una mujer de Costa Rica (16).

CONCLUSIÓN

Con base en los hallazgos resultantes de la morfometría realizada sobre los especímenes colectados y las lesiones descritas a la necropsia e histopatología, se concluye que los parásito localizado en los ductos respiratorios del cocodrilo de río (*Crocodylus acutus)* procedente de la comunidad de Agua Tendida, Pijijiapan, Chis, México, es un parásito del género *Sebekia sp*, de manera que el cocodrilo desarrolló una enfermedad compleja en la que participó una pentastomiasis.

IMPORTANCIA

La pentastomiasis dilucidada a través del hallazgo de *Sebekia sp*, en cocodrilo de río corresponde a un nuevo registro de hospedero: *Crocodylus acutus* y de lugar: Agua Tendida Pijijiapan, Chiapas México, hecho que adquiere mayor relevancia si se estima el riesgo zoonótico potencial que conlleva dicho género.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Cupul, F. M.: Biodiversidad Bahíabanderense: Cocodrilo de río, *Crocodylus acutus*. Gaceta CUC 2005;34:9
2. Cupul, F. M.: Los cocodrilos de tierras mexicanas. Gaceta CUC 2002;17:11
3. Cherry, R and Ager A.: Parasites of American Alligators (*Alligator mississippiensis*) in South Florida. J Parasitol., (1982) 68(3): 509-510
4. Cannon, D.A. Linguatid Infestation of Man. Annals of tropical Medicine (1942) 36 (4):160-167
5. Fain, A.: The Pentastomida Parasitic in Man. (1975) Ann. Soc. Belge Med. Trop. 55(1):59-64
6. Drabick, J.: Pentastomiasis. (1987) Reviews of Infectious Diseases 9(6):1087
7. Paperna I. Parasites, Infections and Diseases of fishes in Africa - An update. CIFA Technical Paper FAO (1996) 31:168-170. http://www.fao.org/docrep/008/v9551e/V9551E13.htm
8. Yanong, R.P.E.: Pentastomid Infections in Fish. (2006) Department of Fisheries and Aquatic Sciences, Florida Cooperative Extension Services, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. http://edis.ifas.ufl.edu.
9. Pelaez and Juliá.: Pentastómidos de México. I. porocefalosis en serpientes. (Comunicación preliminar). (Pentastom: Poroceph. y Reptilia: Squemata).(1983) Ann. Esc. Nac. Cienc. Biol., Mex., 27:29-37
10. Junker, K and Broomker J.: Check-list of pentastomid parasites crocodilians and freshwater chelonians. (2006) 73(1):27-36.
11. García, R. M.A.: Parasitofauna de *Crocodylus moreletii*, (Dunéril, Bibron, y Dumeril, 1851) de Veracruz y Tabasco, México Tesis de licenciatura UNAM. México 1991
12. Soulsby, E.J.L: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos, 7a ed. Nueva editorial Interamericana. México 1987.
13. Venard and Bangham.: Sebekia Oxicephala (Pentastómida) from Florida fishes and some notes on the morphology of the larvae. (1941) Ohio J. Sci. 41:23-28
14. Winch, J and Riley. J.: Morphogenesis of Larval *Sebekia Oxycephala* (Pentastomida) from South American crocodilian (*Caiman sclerops*) in experimentally infected fish. (1986) 72:251-264
15. Jacobson, E.: Infectious diseases and Pathology of Reptiles, Color Atlas and Text. CRC Press USA 2007.
16. Mairena H.; Solano M and Venegas W.: Human Dermatitis caused by a Nymph of *Sebekia*. (1989) ***Am J Trop Med Hyg*** 41:352-354

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

TOXOPLASMA GONDII COMO AGENTE CAUSAL DE ENFERMEDAD SISTEMICA Y FATAL EN MONOS ARDILLA (*Saimiri sciureus*)

Méndez BA[1, 2], Martínez RIZ[1*], Saucedo GB[1], Ramírez LJ[1].
[1]Departamento de Patología, FMVZ- UNAM.[2] Unidad de Microscopia Electrónica, FMVZ- UNAM.
Correspondencia: mvzadrimb@gmail.com[1,2]

RESUMEN

La toxoplasmosis es una enfermedad de distribución mundial, que parasita el intestino de felinos domésticos y silvestres; sin embargo en primates del Nuevo Mundo se caracteriza por ser una enfermedad aguda y de curso fatal. La razón de la alta susceptibilidad de estos animales hasta la fecha se desconoce y generalmente se ha asociado a sus hábitos arborícolas. Se realizó la necropsia de 5 monos ardilla (*Saimiri sciureus*) adultos, tres machos y dos hembras (una de ellas gestante) con historia clínica de enrojecimiento de los ojos y salida de espuma serosanguinolenta por la nariz. Se observó neumonía intersticial y hepatitis periportal con la presencia de numerosas estructuras elongadas, basofílicas de 20- 25 µm de diámetro con pared refringente que a su vez albergaban estructuras basofílicas de 8 µm (bradizoitos) PAS positivas consistentes con quistes de protozoarios, mismas que se apreciaron en el bazo y cerebro. Las cuales fueron confirmadas por inmunohistoquímica empleando el anticuerpo Hyperimmune antisuerum-caprine origen 6244, VMRD, Inc. a una dilución de 1:300 y por microscopía electrónica de transmisión, las características ultraestructurales como el conoide, la ubicación de los micronemas, son criterios primordiales que permiten identificar al parásito como *Toxoplasma gondii.* La historia clínica, los hallazgos a la necropsia, el estudio histopatológico, la inmunohistoquímica y microscopía electrónica de los cinco monos ardilla fueron consistentes con un cuadro de toxoplasmosis sistémica.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*, monos ardilla, enfermedad sistémica, inmunohistoquímica, microscopía electrónica.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

Toxoplasmosis is an infection with worldwide distribution that invades the intestine of wild and domestic felines. However, the manifestation of the disease in New World primates is usually acute and ultimately fatal. The reasons for its high susceptibility in this species are generally unknown but it has been theorized that their environmental surroundings might be a predisposing factor. Necropsy was performed in 5 squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*) adults, three males (and two females (one of them gravid) with history of eye reddening and foamy red secretion flowing from the nostrils. Interstitial pneumonia was observed and periportal hepatitis with the presence of numerous elongated structures, basophilic 20 - 25 um in diameter with refractive wall, which in turn housed basophilic structures of 8 µm (bradyzoites) PAS positive consistent with protozoan cysts, same as appreciated in the spleen and brain. Which were confirmed by inmunohistochemistry using the antibody Hyperimmune carpine origin antisuerun-6244, VMRD, Inc. at adilution of 1:300 and transmission electron microscopy, the ultrastructural characterisctcs as the conoid, the location of the micronemes, are key criteria that identify the parasite such as Toxoplasma gondii. The clinical history, findings at autopsy, the histopathology, immunohistochemistry and electron microscopy of the five squirrel monkeys were consistent with a systemic toxoplasmosis infection.

Key words: Toxoplasmosis, squirrel monkey, inmunohistochemistry, electronic microscopy.

INTRODUCCIÓN

El protozoario ***Toxoplasma gondii*** es un parásito de distribución mundial, es una coccidia que parasita el intestino de felinos domésticos y silvestres, que son los huéspedes definitivos. Anticuerpos de toxoplasma se han encontrado frecuentemente en felinos silvestres y en cautiverio [11,14]. Existen diversos reportes de toxoplasmosis en primates del Nuevo Mundo, en los cuales la enfermedad suele ser aguda y fatal, la razón de su alta susceptibilidad se desconoce, sin embargo se asocia a sus hábitos arborícolas, que les ha proporcionado aislamiento, durante el transcurso de la evolución [4, 5, 7, 8 10,11, 14].El taquizoito es la forma vegetativa con proliferación activa, que se observa en las infecciones agudas y diseminadas. Tiene forma de media luna, mide 4-8 x 2-4 micrómetros. El bradizoito es considerado la forma en reposo de *Toxoplasma*, se encuentra dentro de los quistes tisulares [9,14,15]. El ooquiste, que se elimina en las heces de felinos, después de la ingestión de cualquier de las tres formas infectantes (taquizoitos, bradizoitos y ooquistes), es el resultado de una fase de multiplicación sexual en el intestino delgado de felinos. Los ooquistes son muy

ISBN 978-607-9012-01-4 |

resistentes y pueden sobrevivir en el medio ambiente durante varios meses y se tornan infecciosos a una gran variedad de huéspedes [2, 3,15].

Las técnicas de diagnóstico directas incluyen: estudios histopatológicos, en los que se pueden observar lesiones como neumonía intersticial, hepatitis necrótica, linfadenitis, entre otras y los quistes protozoarios así como taquizoitos. Por otro lado, la inmunohistoquímica se emplea para la detección de antígeno específico de *Toxoplasma gondii.* La microscopia electrónica es fundamental para la identificación y diferenciación de la ultraestructura del protozoario, así como el uso de técnicas moleculares como PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) [4, 5, 7, 8 10,11, 14].

OBJETIVO

El propósito de este trabajo es informar y describir un cuadro de toxoplasmosis sistémica en cinco monos ardilla y el empleo de técnicas auxiliares de diagnostico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Fueron remitidos para el estudio *postmortem* al Departamento de Patología de la FMVZ- UNAM, cinco monos ardilla (*Saimiri sciureus*) adultos, tres machos y dos hembras (una de ellas gestante), que formaban parte de una colección de 9 individuos, cuya historia clínica refiere: enrojecimiento de los ojos y salida de espuma sanguinolenta por la nariz. Con base en la signología y la especie, los principales diagnósticos diferenciales que se consideraron fueron una enfermedad viral (hantavirus) y/o intoxicación. Se llevó a cabo el estudio *postmortem* de los cinco animales referidos y se recolectaron muestras de pulmón, hígado, bazo y encéfalo para su estudio histopatológico.

Histopatología

Los tejidos recolectados fueron conservados en formalina amortiguada al 10%, deshidratados e incluidos en parafina. Se realizaron cortes de 4 a 5 µm de grosor, se tiñeron con hematoxilina y eosina (H & E) y posteriormente con la tinción de histoquímica: Ácido Peryódico de Schiff (PAS).

Como pruebas complementarias se empleó la técnica de inmunohistoquímica y la microscopía electrónica por ser las técnicas con las que cuenta el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM.

Técnica de inmunohistoquímica

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Para esta prueba se seleccionaron secciones de pulmón, hígado y cerebro fijadas en formalina al 10%, las cuales fueron deshidratadas e incluidas en parafina. Como anticuerpo primario se utilizó un anticuerpo comercial: Hyperimmune antisuerum-caprine origen 6244, VMRD, a una dilución de 1:300 y como anticuerpo secundario se utilizó el anticuerpo Biotin SP-Conjugated Afinni Pure Rabbit anti-goat IgG (H+L). Posteriormente, para magnificar la reacción inmunológica se utilizó el Complejo Avidina-Biotina-Peroxidasa (CAB) empleando el paquete de reactivos de ZYMED 95-6143.

Microscopía Electrónica

De los tejidos obtenidos del estudio *post mortem* se recuperó pulmón, hígado y cerebro, los cuales estaban fijados en formalina al 10%. Estos tejidos fueron lavados con solución amortiguada de cacodilatos y posteriormente postfijados con tetraóxido de osmio al 1% y lavados con solución amortiguada de cacodilatos con pH de 7.2 a 0.1 M. Se realizaron cortes finos de 60 µm montados en rejillas de cobre y contrastados con acetato de uranilo y citrato de plomo y observados en un microscopio electrónico Zeiss EM 900.

RESULTADOS

Estudio *postmortem*

En los cinco monos ardilla remitidos, los hallazgos a la necropsia fueron similares, variando solo el grado de severidad de las lesiones. A la inspección externa, los cinco animales presentaron buena condición corporal, 3 de ellos mal estado de conservación y 2 buen estado de conservación. Al incidir la cavidad torácica, los pulmones de cuatro de los monos no colapsaron y el 80% de la superficie era roja oscura con áreas rosa pálido entremezcladas, que en ocasiones tenían aspecto nodular. En los cinco animales se apreció discreto aumento en el tamaño del hígado y el 100% del parénquima era pálido con el patrón lobulillar ligeramente incrementado.

Histopatología

Se revisaron diferentes secciones de tejido pulmonar, en los que se observó neumonía intersticial, caracterizada por engrosamiento de los septos alveolares por infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, así como congestión. En la luz de los alvéolos había macrófagos espumosos, algunos de ellos mostraron en el interior de su citoplasma estructuras redondas a elongadas, basofílicas de 20-25 µm de diámetro con pared refringente, que contenían numerosas estructuras basofílicas de 8 µm (bradizoitos), PAS positivas consistentes con quistes protozoarios, así mismo se observó abundante material eosinofílico homogéneo compatible con edema. El hígado presentó

ISBN 978-607-9012-01-4 |

hepatitis necrótica, caracterizada por focos de restos celulares que en la periferia tenían estructuras redondas a ovaladas, basofílicas que medían de 20 a 25 µm de diámetro, y que contenían numerosas estructuras ligeramente basofílicas de 8 µm (bradizoitos) consistente conquistes protozoarios, así como disociación de los cordones hepáticos y zonas con infiltrado inflamatorio en la zona periportal compuesto por neutrófilos degenerados y en menor cantidad linfocitos. En las secciones de cerebro y bazo se encontraron las mismas estructuras observadas en pulmón e hígado.

Técnica de Inmunohistoquímica

Se revisaron secciones histológicas de pulmón, hígado y cerebro, en las que se observaron múltiples estructuras con inmunopositividad a *Toxoplasma gondii,* en el interior de los macrófagos alveolares, así como en el citoplasma de los hepatocitos y en el neurópilo.

Microscopía electrónica

Se revisaron cortes ultrafinos de hígado, cuyos hepatocitos exhibían en su citoplasma vacuolas parasitarias con estructuras correspondientes a taquizoitos en varios estadios de maduración. Los taquizoitos observados medían de 3.6 µm de largo por 2.3 µm de diámetro, con una membrana plasmática electrodensa, ligeramente ondulada que en ocasiones presentaban en su extremo anterior el conoide. En los cortes ultrafinos de pulmón, las células epiteliales alveolares exhibían en su citoplasma bradizoitos que medían 2.6 µm de diámetro y 3.2 µm de largo, con una membrana plasmática electrodensa y ondulada. Asimismo, presentaron abundantes gránulos densos y roptrias acortadas y electrodensas. Las características ultraestructurales como el conoide, la ubicación de los micronemas y los gránulos densos, son criterios primordiales que permiten identificar al parásito como *Toxoplasma gondii.* En las secciones de tejido nervioso no se observaron estructuras parasitarias [1,3,6,13].

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La historia clínica, los hallazgos a la necropsia, el estudio histopatológico, la inmunohistoquímica y microscopía electrónica de los cinco monos ardilla fueron consistentes con un cuadro de toxoplasmosis sistémica. La toxoplasmosis es considerada como una enfermedad parasitaria fatal para algunas especies de vertebrados como lémures, marsupiales australianos y primates del Nuevo Mundo, como los monos ardilla, en los cuales se presenta de forma diseminada, aguda y fatal [4, 5]. Las razones de su alta susceptibilidad aun no se ha esclarecido, sin embargo en algunos estudios refieren que estos animales no desarrollan una

ISBN 978-607-9012-01-4 |

respuesta celular (células T) efectiva [4]. Debido a la naturaleza intracelular de *Toxoplasma gondii,* la respuesta inmune celular se considera importante para combatir el parasito [3, 4, 5]. Algunos estudios sugieren que los hábitos arborícolas de los primates del Nuevo Mundo, los han aislado durante su evolución de los felinos y de los ooquistes de *Toxoplasma gondii* resultando en una falla en la resistencia a este protozoario [6]. Entre las vías de contagio de los primates del Nuevo Mundo se consideran la contaminación de los alimentos con heces de gatos o a través de vectores como cucarachas y otros artrópodos. [4, 12].

Los hallazgos histopatológicos como las lesiones en pulmón (neumonía intersticial), hígado (hepatitis necrótica) y la presencia de quistes de protozoarios PAS positivos en linfonodos y encéfalo, son similares a las lesiones reportados en diversos informes por Epifanio y colaboradores en 2003 en un estudio recapitulativo en 33 primates del Nuevo Mundo [3,4, 5, 6,7, 8, 9, 11, 12, 15]. Inmunohistoquimicamente, Epifanio y colaboradores en 2003, así como Ribeiro y colaboradores en 2007, reportan reacción inmunológica positiva a *Toxoplasma gondii* en hígado, pulmón, linfonodos, encéfalo, bazo, corazón, riñones, glándulas adrenales, arterias e intestino delgado en informes de epizootias, en este caso la técnica solo se llevó a cabo en el tejido hepático, pulmonar y encéfalo por ser los órganos con lesiones más representativas y de los animales mejor conservados, se consideraron positivas al antígeno las estructuras quísticas observadas en macrófagos alveolares, citoplasma de hepatocitos y neuropilo [3,4, 5, 6,7, 8, 9, 11, 12, 15]. La disposición y el tamaño de las estructuras observadas con microscopía electrónica (conoide, roptrias, micronemas, entre otros) son características del género Aplicomplexa y concuerda con la información de la ultraestructura de *Toxoplasma gondii,* los cuales fueron tomados como criterios diagnósticos [1,3,4, 5, 6,7, 8, 9, 11, 12, 13].

Este informe concuerda con los reportes de epizootias de toxoplasmosis en primates del Nuevo Mundo en zoológicos, en lo que se informa alta mortalidad, sin signos evidentes o específicos en muchos de ellos antes de la muerte, [4, 5, 6, 8, 9, 12, 15] y demuestra la gran susceptibilidad de los monos ardilla a este protozoario, así como su importancia como zoonosis y sus graves consecuencias en poblaciones de monos en zoológicos, colecciones privadas y centros de investigación, por lo que se debe considerar entre los diagnósticos diferenciales para enfermedades con curso clínico no específico en los primates del Nuevo Mundo.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

BIBLIOGRAFIA

[1] Cheville NF: Ultrastructure Pathology. Iowa State University Press. USA, 1994.
[2] Dubey JP. History of the discovery of the life cycle of Toxoplasma gondii International Jour for Parasito. 2009; 398: 77–882.
[3] Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structure of *Toxoplasma gandii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of tissue Cyst. Clinic Microbio Reviews. 1998; 11: 267-299.
[4] Epiphanio S, Sinhorini IL, Catao-Dias JL. Pathology of Toxoplasmosis in Captive New World Primates, J.Comp.Path, 2003; 129. 196-204.
[5] Espinosa-Avilés David, Morales-Martínez María Del Socorro. Brote de toxoplasmosis en una colonia de monos ardilla (*Saimiri Sciureus*). Vet. Méx, 2007; 38: 366-369.
[6] Innes E. Toxoplasmosis: Comparative species susceptibility and host immune response. Comparative Inmunology, Microbiology and Infectious Diseases. 1997; 20:131-138.
[7] Jerome ME, Radke J R, Bohne W, Roos D S, White MW. *Toxoplasma gondii* Bradyzoites Form Spontaneously during Sporozoite-Initiated Development. Infection and Immunity. 1998; 66 4838–4844.
[8] Kim K, Weiss LM. *Toxoplasma*: the next 100 years, Microbes and Infection, 2008;10: 978-984.
[9] Levine DN. Veterinary Protozoology, Iowa State University Press Ames. 1985, 233-260.
[10] Muñoz Erich D, Chávez Amanda V, Casas Eva A, Suárez Francisco A, Gavidia César Ch, Muñoz Karina D, Gutiérrez Federico A. Frecuencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en monos *Cebus apella* criados en cautiverio. Inv Vet Perú 2005; 16: 163-168.
[11] Padua M Christopher, Muñoz G Juan F, Cedillo Carlos P, Morales S Elizabeth. Toxoplasmosis en monos ardilla (*Saimiri Sciureus)*, XV Congreso Nacional de Patología Veterinaria Zacatecas, Zac. 2006, 315-320.
[12] Quinn PJ, McCraw B M. Current status of toxoplasma and toxoplasmosis. The canadian veterinary journal. La revue veterinaire canadienne. 1972; 13:247-262.
[13] Ribeiro Andrade María Cristina et al. Toxoplasmosis in squirrel monkeys: histological and inmunohistochemical analysis. 2007;37: 1724-1727.
[14] Sallés C Juan, Prats N, López S, Domingo M, Marco AJ, Morán J F, Epizootic Disseminated Toxoplasmosis in Captive Slender-tailed Meerkats (*Suricata suricatta),*Vet. Pathol. 1997; 34: 1-7.
[15] Sherding GR. The cat diseases and clinical management, Vol 1, Second edition, WB Saunders Company, 1994, 565-584.
[16] Speer CA, Dubey JP, Mcallister MM y Blixt JA. Comparative ultraesctructure of tachyzoites, bradyzoites, and tissue cysts of *Neospora caninum* y *Toxoplasma gondii,* J. Parasitol. 1999; 29: 1509-1519.
[17] Speer CA, Dubey JP, Ultraestructure of the Oocysts, sporocysts ,and sporozoites of *Toxoplasma gondii*. J. Parasitol, 1998; 84: 505-512.
[18] Varela Néstor. La toxoplasmosis en los primates del Nuevo Mundo, Boletín Geas, 2001; 2: 30-35.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

COLELITIASIS EN CABALLO

García OLE,[1] García RIC[1],Salas GG [1],Ruiz RJA[1], Masri M[2]*
[1]*Departamento de Patología,*[2]*Hospital de Equinos*
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia a: mvz_luisenrique@yahoo.com.mx

RESUMEN

Una yegua entera de 3 años y medio de edad, Pura Sangre Inglés, llegó al Hospital de Equinos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, manifestando depresión, anorexia y dolor abdominal. En el examen clínico se encontró ictericia, hipotermia y tiempo de llenado capilar retardado. Como tratamiento inicial, se administró terapia de líquidos, sulfa-trimetoprim, gentamicina, metronidazol y meglumina de flunixin y se realizó sondeo nasogástrico. Los signos clínicos encontrados (dolor abdominal e ictericia) en conjunto con los hallazgos en el laboratorio clínico (leucocitosis, hiperbilirrubinemia con predominio de la fracción conjugada, así como incremento de aspartatoamino transferasa, gammaglutamil transferasa y tiempos de coagulación retardados) en esta yegua sugerían obstrucción biliar. En la necropsia el colédoco se encontró distendido por abundante moco verdoso y con un colelito firme de 4 cm de diámetro. El hígado presentó cirrosis grave difusa, con hepatitis histiocítica y supurativa crónica.

Palabras claves: obstrucción biliar, colelito, cólico, yegua

SUMMARY

A mare 3 ½-year-old English thoroughbred, came to the Equine Hospital of School of Veterinary Medicine, UNAM, manifesting depression, anorexia and abdominal pain. Clinical examination we found icterus, hypothermia and delayed capillary refill time. As initial therapy, was administrated fluid therapy and sulfa-trimethoprim, gentamicin, metronidazole and flunixin of meglumine, as well as nasogastric tube. The clinical findings (abdominal pain and icterus) in conjunction with the clinical laboratory findings (leucocytosis, hyperbilirrubinemia, with predominance of conjugated fraction and increased of aspartate transaminase, gamma

ISBN 978-607-9012-01-4 |

glutamyltransferase and delay clotting times) in this mare suggested obstruction bladder. At necropsy the distended bile duct was found with abundant greenish mucus with a cholelith of 4 cm in diameter. The liver showed diffuse severe cirrhosis with chronic hepatitis histiocytic and suppurative.

Keywords: biliary obstruction, choleliths, colic, mare

INTRODUCCIÓN

Colelitiasis es la presencia de uno o varios cálculos en el conducto biliar[1] o vesícula biliar.[2] Los coletitos o cálculos biliares, son poco frecuentes en todas las especies domésticas, pero están especialmente bien descritos en rumiantes.[1] Si bien es cierto la colelitiasis es poco común en caballos, esta es la causa más común de obstrucciones biliares en dicha especie.[3] La etiología no es totalmente conocida[2] algunas causas con las que se relaciona incluyen ascariasis, estasis biliar, infecciones biliares ascendentes de la porción proximal del intestino delgado[4] y se cree que cuerpos extraños pueden llegar a inducir su formación.[2,3] Los estrógenos pueden promover la formación de coletitos porque alteran los lípidos biliares.[3]

Los coletitos se forman a partir de la precipitación o agregación de compuestos solubles de la bilis: colesterol, ácidos biliares, bilirrubina pero principalmente de bilirrubinato de calcio.[5] Usualmente estos pacientes tienen más de 5 años de edad, presentan cólico recurrente, anorexia, depresión, alteración en su comportamiento (encefalopatía hepática), dolor, fiebre en algunos casos e ictericia.[6] Los diagnósticos diferenciales incluyen colangitis bacteriana, hepatitis, toxicidad con pirrolizidina alcaloide y otros agentes hepatotóxicos.[7]

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Llegó al Hospital de equinos una yegua entera, Pura Sangre Inglés, de 3 años y medio, con anamnesis de dolor abdominal, depresión y anorexia. Al examen físico presentó ictericia, frecuencia respiratoria en 25/min, frecuencia cardíaca en 69/min, temperatura de 36.9 °C y un tiempo de llenado capilar de 3 s. El día 1 se realizó manejo de cólico, en el que incluyen sondeo nasogástrico, meglumina de flunixin y omeprazol, se observó respuesta positiva, sin embargo, para el día 3 reincide el cólico y durante ese día y el siguiente, añaden al anterior tratamiento metronidazol, gentamicina, sulfa-trimetoprim. Se tiene diagnóstico diferencial de síndrome abdominal agudo.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRUEBAS DE LABORATORIO

Hemograma

ANALITO (UNIDADES)	RESULTADOS	REFERENCIA	INTERPRETACION
Hematócrito (L/L)	0.34	0.32 – 0.52	Trombocitopenia por consumo.
Hemoglobina(g/L)	ND	111 – 190	
Eritrocitos ($X10^{12}$/L)	7.0	6.5 – 12.5	Hipoproteinemia por pérdidas a terceros espacios.
VGM (fL)	48	34 – 58	
CGMH (g/L)	ND	310 – 370	
Plaquetas ($X10^9$/L)	**56**	**100 – 600**	
Sólidos Totales (g/L)	**56**	**60 – 80**	Leucocitosis por neutrofilia, desviación a la izquierda y disminución en la relación PT/Fb asociado a inflamación de moderada a severa.
Fibrinógeno (g/L)	**4**	**<5**	
Leucocitos ($X10^9$/L)	**29.0**	**5.5 – 12.5**	
Neutrófilos ($X10^9$/L)	**23.2**	**2.7 – 6.7**	
Bandas ($X10^9$/L)	**0.9**	**0**	
Linfocitos ($X10^9$/L)	4.6	1.5 – 7.5	
Monocitos ($X10^9$/L)	0.3	0 – 0.8	
Eosinófilos ($X10^9$/L)	0	0 – 1.2	
Basófilos ($X10^9$/L)	0	0 – 0.2	
Observaciones: Relación PT:Fb = 13 Equinocitos 1+ Acantocitos 1+ Neutrófilos tóxicos 2+			

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Bioquímica sanguínea

ANALITO (UNIDADES)	RESULTADOS	REFENCIA	INTERPRETACIÓN
Glucosa (mmol/L)	**8.76**	**3.4 - 6.2**	Hiperglucemia transitoria asociado a estrés.
Urea (mmol/L)	**24.62**	**4.1 - 7.6**	
Creatinina (umol/L)	**403**	**88 - 156**	
Bilirrubina tota (umol/L)	**331**	**14.0 - 54.0**	Hiperazotemia renal, con hiperfosforemia e hipercalcemia secundaria.
Bilirrubina conjugada (umol/L)	**300**	**6.0 - 12.0**	
Bilirrubina no conjugada (umol/L)	31	4.0 - 44.0	Hiperbilirrubinemia
Aspartatoamino transferasa (AST) (U/L)	**1358**	**<450**	con predominio de la bilirrubina conjugada e incremento de GGT asociado a colestasis.
Gammaglutamil transferasa (GGT) (U/L)	**303**	**<22**	
Creatinacinasa (CK)	**779**	**<425**	
Proteínas Totales (g/L)	**50**	**53 - 71**	Incremento de AST por daño hepatocelular. Hipoproteinemia por hipoalbuminemia por pérdidas a
Albúmina (g/L)	**28**	**31 - 39**	
Globulinas (g/L)	**22**	**20 – 35**	
Relación A/G	1.27	0.89 - 1.65	

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Calcio (mmol/L)	**4.25**	**2.79 - 3.22**	terceros espacios.
Fósforo (mmol/L)	**1.76**	**0.77 - 1.67**	
Potasio (mmol/L)	4.78	3.36 - 4.99	
Sodio (mmol/L)	133	132 – 141	Acidosis metabólica por acumulación de ácidos.
Cloro (mmol/L)	103	98 – 105	
Bicarbonato (mmol/L)	**15**	**27 – 34**	
Anion gap (mmol/L)	**20**	**4.0 – 13**	
Diferencia de iones fuertes (mmol/L)	30	30 – 40	
Osmolalidad (mOsm/kg)	290	280 -290	

Pruebas de coagulación

Tiempo de Protrombina	Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado
Control: 8.4	**81.5**
Problema: 12.9	**10.0**
Interpretación: Alteración de la vía extrínseca (tiempo de protrombina prolongado)	

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Gastroscopía: en mucosa gástrica úlceras, fibrina y coágulos adheridos a la parte glandular y escamosa, además de distensión gástrica.

Ultrasonido: esplenomegalia, asas intestinales distendidas y aumento de líquido peritoneal

Cirugía: asas intestinales distendidas y edema en colon, durante la recuperación de la anestesia fallece.

Necropsia:

Hallazgos macroscópicos: 3 L de líquido serosanguinolento en abdomen, coágulos y líquido sanguinolento en tórax, tráquea y corazón, en colédoco un coletito de 4 cm de diámetro.

Hallazgos microscópicos: cirrosis hepática grave, hepatitis histiocítica y supurativa, en riñón necrosis tubular, glomerulonefritis y fibrosis.

DISCUSIÓN

Los hallazgos clinicopatológicos observados en la literatura que coinciden con los observados en esta yegua e incluyen: leucocitosis por neutrofilia severa, aunque no reportado en todos los casos[8], también se encontró trombocitopenia la cual asociamos a consumo ya que presentaba hemorragias, las cuales podían deberse a deficiencias en los factores de coagulación y/o CID, otro hallazgo encontrado y que se reporta comúnmente es hiperproteinemia e hiperfibrinogenemia[8]. En la bioquímica sanguínea se puede encontrar concentraciones elevadas de isoenzimas hepáticas LDH, AST, GGT y FA[3,5,8] además de bilirrubinas con predominio de la fracción conjugada, nuestra yegua coincidió con hiperbilirrubinemia con predominio de la fracción conjugada e incremento de AST; también puede haber incremento del nivel de amoníaco[2,6] y de ácidos biliares [2,5]; tiempos prolongados de protrombina y tromboplastina parcial[9], en este caso se presentó prolongado el tiempo de protrombina el cual evalúa la vía extrínseca, en la que participa el factor VII que es el factor de tiempo de vida media mas corto y dependiente de la vitamina K (en colestasis hay disminución en la absorción de los factores K dependiente). Otros hallazgos que encontramos en este caso incluyen hiperglucemia la cual se consideró transitoria a causa de estrés; hiperazotemia que aunque no se obtuvo la densidad urinaria, por los valores obtenidos y los

ISBN 978-607-9012-01-4 |

hallazgos en necropsia se puede considerar de origen renal, con hieperfosforemia e hipercalcemia secundarias. Algunas causas de insuficiencia renal en caballos incluyen la administración de algún fármaco nefrotóxico, sepsis, obstrucción urinaria o infecciones en el tracto urinario[8]. En colelitiasis al ultrasonido puede haber distensión del conducto biliar, agrandamiento del lado derecho del hígado compatible con hepatomegalia[2], la detección del coletito depende mucho de su composición, son más detectables aquellos que tienen mayor contenido mineral y pueden o no verse áreas hiperecoicas[9]. En abdominocentesis el líquido peritoneal puede estar incrementado en volumen y tiene un color anaranjado, citológicamente puede consistir en un proceso inflamatorio crónico.[2] Una obstrucción del colédoco por un coletito en caballos casi siempre es fatal, tratamientos médicos no son usualmente exitosos, el retirarlos quirúrgicamente es difícil y se corre el riesgo de causar peritonitis durante el procedimiento.[10] Su pronóstico es de reservado a malo.[4]

CONCLUSIONES

Debido a que la colelitiasis es la causa más común de obstrucción del conducto biliar en los caballos, es fundamental en estos pacientes realizar pruebas del laboratorio que incluyan hemograma, bioquímica sanguínea y urianálisis, con el fin de detectar hallazgos que indiquen obstrucción biliar, además de otras pruebas complementarias que evalúen funcionamiento hepático; estos estudios pueden dar mayor orientación hacia el diagnóstico de colelitiasis.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. McGavin D, Carlton W, Zachary J. Special veterinary pathology. St. Louis, (USA): Mosby Inc., 2001.
2. Robinson NE. Current therapy in equine medicine 3. USA: WB Saunders company, 1992.
3. Seung-ho R, Uung-Bok B, Chang-Woo L, Yonghoon LL. Cholelithiasis associated with recurrent colic in a Thoroughbred mare. J Vet Sci 2004; 5(1); 79-82.
4. Brandom B, Stanley C. What is your diagnosis?. JAVMA 2003; 3; 289-290.
5. Reed SM, Bayly WM, Sellon D. Equine Internal Medicine. Philadelphia, (USA): Saunders, 2003.
6. Rose RJ, Hongson DR. Manual of equine practice. Philadelphia, (USA): Saunders, 1999.
7. Graves E A. Cholelithiasis and hepatic fibrosis in a Standardbred mare. Vet Clin Equine 2006; 22; 107-116.
8. Colahan PT, Mayhew IG, Merrit AM, Moore JN. Equine Medicine and surgery. Baltimor, (USA): Mosby, 1999.
9. Johnston JK, Divers TJ, Reef VB, Acland H. Cholelithiasis in horses: Ten cases (1982-1986). JAVMA 1989; 194(3); 405-409.
10. Laverty S, Pascoe J, Williams J, Funk K. Cholelith causing duodenal obstruction in a horse. JAVMA 1992; 201(5); 751-752.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

ERITROLEUCEMIA: INFORME DE UN CASO CLINICO

*Garcia RIC*1, García ERM1, García OLE1, Montesinos RLI1, Rangel LL1*
[1] *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México*
ISSA CAROLINA GARCIA REYNOSO" <katita_grrr@hotmail.com

RESUMEN

Se reciben muestras para estudios de laboratorio de un felino Europeo doméstico, hembra castrada de 9 años, con historia clínica de depresión, pérdida de peso y anorexia, al examen físico se encontró linfadenomegalia, deshidratación y fiebre; en los resultados del hemograma encontramos anemia muy severa no regenerativa, hipoproteinemia y la presencia de células inmaduras como lo son linfoblastos y eritrocitos nucleados, los resultados de la bioquímica fueron hiperglucemia, hipocolesterolemia, incrementos de ALT y CK, hipoproteinemia, hipoglobulinemia y acidosis metabólica hiperclorémica. Se realizó la prueba de ELISA para Virus de inmunodeficiencia felina (VIF) y Leucemia viral felina (LeVF) resultando positiva para está última. Al día siguiente fallece y se le realiza aspirado de médula ósea la cual se encontraba hipercelular, la relación mielocítica:granulocítica disminuida, las células de la línea eritrocítica se observaban en varias de sus etapas de maduración diferenciación y maduración con binucleación y anisocitosis marcada. En la necropsia había mucosas pálidas, linfonodos submandibulares y cervicales aumentados de tamaño, hígado aumentado de tamaño con bordes redondeados con coloración café amarillento, petequias y un patrón lobulillar, en un corte longitudinal de fémur se observó la médula color roja. En el examen microscópico los linfonodos y bazo se encontraron hipercelulares pero con despoblación lonfoide por sustitución de células de la línea eritrocítica, mismas células encontradas en diferentes órganos como el hígado y riñón. Deacuerdo a los hallazgos mencionados y las proporciones de células inmaduras se decide diferenciar entre eritroleucemia y mielosis eritrémica.

Palabras clave: Leucemia viral felina, médula ósea, eritroleucemia, mielosis eritrémica.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

A tissue sample was received at the laboratory from a 9-year-old female domestic European feline, with a history of lethargy, weight loss, and anorexia. At the physical exam dehydration, fever and lymphadenomegaly was noted. In the hemogram a none regenerative anemia was noted, hypoproteinemia and the presence of immature cells like lymphoblast and nucleated erythrocytes were seen; other abnormal values were hyperglycemia, hypocholesterolemia, increases in both ALT and CK, hypoproteinemia, hypoglubinia and hyperchloremic metabolic acidosis. An ELISA test for feline immunodeficiency virus (FIV) and feline leukemia virus (FeLV) were performed, were FeLV tested positive. The next day after presentation the cat died, and a bone marrow aspirate was perfomed, which was found to be hypercellular, and the M:E ratio was diminished, the cells in the erythrocyte line were seen in different stages of maturation, differentiation and marked maturation with binucleation and anisocytosis. At necropsy the mucus membranes were pale, submandibular and cervical lymph nods were increased in size, hepatomegaly with rounded edges and a brown-yellowish coloring, petequial and lobular pattern. A longitudinal cut of the femur was performed the bone marrow was red in coloring. In a microscopic exam the lymph nods and spleen were hypercelullar but with decreased lymphoid cells due to substitution of cells from the erythrocyte line, which were also seen in other organs like the liver and kidney. With the clinical and pathologic findings of immature cells the differential diagnosis were erythroleukemia and erythremic myelosis.

Key words: feline leukemia virus, bone marrow, erythroleukemia, erythremic myelosis.

INTRODUCCIÓN

La leucemia eritroblástica aguda o eritroleucemia surge de la proliferación neoplásica de una célula progenitora pluripotencial en común, con diferenciación de las dos líneas eritrocítica o granulocítica. La eritroleucemia es una subcategoría de la leucemia mielocítica aguda cuando hay predominio de la línea eritrocítica, la cual ha sido históricamente reconocida como mielosis eritrémica. La mielosis eritrémica es caracterizada por una producción excesiva de elementos eritrocíticos además de anemia moderada a severa con normoblastemia (rubriblastos a metarrubricitos), macrocitosis, anisocitosis significativa con pocos o ningún reticulocito, y en médula ósea incremento del número normal de precursores eritrocíticos. La mielosis ertrémica (M6b) y la eritroleucemia (M6a) son consideradas como diferentes manifestaciones de una misma enfermedad, iniciando con el predominio de células eritrocíticas inmaduras en circulación como

ISBN 978-607-9012-01-4 |

M6b y progresando a una mezcla de una neoplasia mielocítica y una de células eritrocíticas en M6a.[1,2] La mielosis eritrémica es una enfermedad asociada con la infección del virus de la leucemia viral felina en gatos, por lo que es más común en animales que en humanos.[2]

HISTORIA CLÍNICA

El clínico reportó haber tratado a la paciente meses atrás con antiinflamatorios ya que presentaba linfonodos aumentados de tamaño y depresión, en esa ocasión hubo buena respuesta al tratamiento. Con la aparición de nuevos signos como pérdida de peso, anorexia y fiebre decide realizar las pruebas de laboratorio (hemograma, bioquímica sanguínea y ELISA para LeVF y VIF). La paciente fallece al día siguiente de la recepción de las muestras y se decide realizar aspirado de médula ósea y necropsia.

PRUEBAS DE LABORATORIO CLÍNICO

Hemograma

ANALITO (UNIDADES)	RESULTADOS	REFERENCIA	INTERPRETACION
Hematocrito (L/L)	0.09	0.24 – 0.45	Anemia muy severa no regenerativa
Hemoglobina (g/L)	36	80 – 150	
Eritrocitos ($X10^{12}$/L)	2.13	5 – 10	
VGM (fL)	42	39 – 55	
CGMH (g/L)	400	300 – 360	Hipoproteinemia por hipoglobulinemia
Reticulocitos	0	< 60	
Plaquetas ($X10^9$/L)	300	300 – 700	
Sólidos Totales (g/L)	56	60 – 80	
Leucocitos ($X10^9$/L)	12.7 corregido	5.5 – 19.5	La presencia de células inmaduras(precursores eritrocíticos) son sugerentes de neoplasia hematopoyética compatible con eritroleucemia
Neutrófilos ($X10^9$/L)	3.3	2.5 – 12.5	
Linfocitos ($X10^9$/L)	0	1.5 – 7.0	
Linfoblastos ($X10^9$/L)	8.2	0	
Promonocitos ($X10^9$/L)	1.0	0	
Observaciones: Equinocitos 3+ Anisocitosis 2+ Macroplaquetas 2+ Excentrocitos 1+ Policromasia 2+ Hemólisis 1+ **Eritrocitos Nucleados: 418/100 leucocitos**			

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Bioquímica sanguínea

ANALITO (UNIDADES)	RESULTADOS	REFERENCIA	INTERPRETACIÓN
Glucosa (mmol/L)	8.20	3.8 – 7.9	Hiperglucemia transitoria por estrés
Urea (mmol/L)	10.17	4.1-10.8	
Creatinina (umol/L)	84	56-176	
Colesterol (mmol/L)	1.62	1.78 - 3.87	Hipocolesterolemia por falta en el aporte
Bilirrubina total (umol/L)	3.52	1.7 - 6.8	
Alaninoamino transferasa (ALT) (U/L)	194	< 72	
Aspartatoamino transferasa (AST) (U/L)	53	<61	Incremento de ALT asociado a degeneración hepatocelular
Fosfatasa alcalina (U/L)	58	< 107	
Amilasa (U/L)	587	< 1800	
Creatinacinasa (CK)	330	<277	
Proteínas Totales (g/L)	54	59 – 81	
Albúmina (g/L)	29	26 – 38	
Globulinas (g/L)	25	29 – 47	CK incrementada asociada a catabolismo muscular
Calcio (mmol/L)	2.45	2.05 – 2.76	
Fósforo (mmol/L)	1.40	0.96 - 1.96	
Potasio (mmol/L)	4.22	3.6 – 5.3	Hipoproteinemia por hipoglobulinemia asociada inmunosupresión
Sodio (mmol/L)	144	143 – 158	
Cloro (mmol/L)	116	110 – 125	
Bicarbonato (mmol/L)	10	14 – 24	Acidosis metabólica hiperclorémica
Anion gap (mmol/L)	22	10 – 27	
Diferencia de iones fuertes (mmol/L)	28	30 – 40	
Osmolalidad (mOsm/kg)	295	290 -330	

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Prueba de ELISA: Positiva a Leucemia Viral Felina

Estudio de Médula ósea: Se observó hipercelular con la relación granulocítica:eritrocítica 0.13:1 (1.25-2.16:1), línea eritrocítica 88% (rubriblastos 28%, prorrubricitos 22%) y línea granulocítica 12% (mielobastos 8%). La serie eritrocítica muestra características neoplásicas (eritroleucemia), se observaban en varias de sus etapas de diferenciación y maduración, con binucleación y anisocitosis marcada. La línea granulocítica con depleción o hipoplasia secundaria a la proliferación maligna de la línea eritrocítica, se encuentran células en raqueta y algunas células indiferenciadas. La línea megacariocítica se encuentra presente y en adecuada secuencia de maduración.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Hallazgos macroscópicos: Los pulmones se encontraron ligeramente congestionados, con focos de enfisema; los riñones presentaron discreta congestión córtico-medular; y los linfonodos submandibulares, cervical y preescapular derecho se observaron de 1 a 2 veces aumentados su tamaño normal.

Hallazgos microscópicos: En secciones de médula ósea se observó proliferación marcada de las líneas eritrocíticas y megacariocíticas, aunque ésta última en menor proporción. En la línea eritrocítica, los rubriblastos y rubricitos son los que predominan, presentando moderada cantidad de citoplasma, núcleo redondo, central e hipercromático, algunos con un nucléolo evidente y escasas figuras mitóticas atípicas. Se realiza tinción PAS, la cual muestra positividad en el citoplasma de las células descritas. Estas mismas se observan en la luz y/o intersticio de de pulmón, bazo, linfonodos, hígado, riñón y meninges.

Criterio de diagnóstico y diagnósticos diferenciales

De acuerdo a la presencia y número de células inmaduras correspondientes a la línea eritrocítica en circulación y de su infiltrado en varios órganos, los posibles diagnósticos son compatibles con eritroleucemia y mielosis eritrémica.

DISCUSIÓN

La clave para distinguir a la eritroleucemia y a mielosis eritrémica de otros tipos de leucemias agudas esta en los precursores eritrocíticos los cuales deben ser mayores al 50% de las células nucleadas en médula ósea con una relación granulocítica:eritrocítica menor a uno, en nuestro caso tuvimos un 88% de precursores eritrocíticos y una relación de 0.13. Naturalmente el desarrollo de M6a y M6b solo se ha reportado en gatos. En ambos desordenes se puede encontrar anemia de moderada a severa no regenerativa, este paciente presentó hematocrito de 0.09 L/L con 0 $x10^9$/L de reticulocitos. En un estudio retrospectivo de enfermedades mieloproliferativas en felinos reportó que 20 de 21 gatos con M6a (95%) y 10 de 10 (100%) con M6b presentaron hematocritos menores de 0.24 L/L, y que el 67% con M6a y 100% con M6b tenían mas de 10 eritrocitos nucleados/100 leucocitos[1], esta paciente tuvo 418 eritrocitos nucleados/100 leucocitos. El porcentaje de blastos de las demás líneas celulares (mieloblastos, monoblastos y megacarioblastos combinados) puede ser igual o menor al 30% del total de células nucleadas[3], como en el caso de nuestro paciente. Una clara separación entre eritroleucemia y mielosis eritrémica no ha sido realizada formalmente.[4] La leucemia eritrocítica aguda (M6) puede ocurrir de 2 formas una como M6a (eritroleucemia) la cual es una combinación de ambas líneas,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

eritrocítica y mielocítica. En M6a, los rubriblastos son usualmente mas del 50% de las células en médula ósea, y el conteo de mieloblastos es igual o mayor a 20%. En mielosis eritrémica (M6b) los rubriblastos malignos son mas prominentes y los rubriblastos y prorrubricitos constituyen aproximadamente el 80% de todas las células nucleadas. Por otro lado la mielosis eritrémica es una enfermedad relacionada a la infección con el virus de la Leucemia viral felina en gatos. [2]

CONCLUSIÓN

El diagnóstico exacto en estos pacientes es difícil pece a que es una patología poco frecuente y por la carencia de técnicas diagnósticas como los son los marcadores inmunológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Feldman B, Joseph Z, Jain N. Schalm´s Veterinary hematology. Philadelphia, (USA): W.B. Saunders, 2000.
2. Jubb K, Kennedy P. Pathology in domestic animals. Philadelphia, (USA): W.B. Saunders, 2007.
3. Harvey J. Atlas of veterinary hematology, blood and bone marrow of domestic animals. Philadelphia (USA): W.B. Saunders Company, 2001
4. Jain N. Essential of veterinary hematology. Philadelphia, (USA): W.B. Saunders, 1993.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

HALLAZGOS HEMATOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA EN PERROS. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Mejía ChS[1], Núñez OL[1] y Ramírez DG[1]*
[1]*Departamento de Patología, FMVZ, UNAM.*
Selina MC" <aniss_z@hotmail.com>

RESUMEN

La leucemia linfocítica crónica es una neoplasia linfoproliferativa crónica, en la que existe una proliferación de linfocitos morfológicamente maduros en sangre periférica, médula ósea y otros órganos. Este tipo de neoplasia debe diferenciarse de otras enfermedades que cursen con linfocitosis periférica como el linfosarcoma y la ehrlichiosiscanina, entre otras. Se presenta el caso de una perra, mestiza, de 11 años de edad, con historia de caquexia de un año, anorexia, vómito y linfadenomegalia generalizada, con unacuentade linfocitos en sangre periférica de 126 x 10^9/L, anemia no regenerativa y trombocitopenia por mieloptisis.

Palabras clave: leucemia linfocítica crónica, linfocitosis, perro.

SUMMARY

Chronic lymphocytic leukemia is a chronic lymphoproliferative neoplasm, in which there is a proliferation of morphologically mature lymphocytes in peripheral blood, bone marrow and other organs. This type of neoplasm should be differentiated from other diseases that are enrolled with peripheral lymphocytosis as well as lymphosarcoma and canine ehrlichiosis, among others. A case of a dog, mongrel, 11 years old, with history of one year cachexia, anorexia, vomiting and generalized lymphadenomegaly with a lymphocyte count in peripheral blood of 126 x 10^9/L, non-regenerative anemia and thrombocytopenia secondary to myelophthisis.

Keywords: chronic lymphocytic leukemia, lymphocytosis, dog.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

Las leucemias linfocíticas (LL) son neoplasias malignas de linfocitos, que se originan más frecuentemente en la médula ósea. Hay una replicación clonal de células anormales que reemplaza a la médula ósea normal transformando a las células en cualquier etapa del proceso de proliferación y maduración. [1] De acuerdo al estado de maduración de las células neoplásicas y a la severidad de la enfermedad, las leucemias linfocíticas se dividen en leucemia linfoblástica aguda (LLA) y en leucemia linfocítica crónica (LLC). La LLA ocurre por una transformación neoplásica de las células precursoras, dando lugar a una proliferación masiva de células indiferenciadas que no llegan a madurar, mientras que en la LLC hay producción de células morfológicamente maduras y diferenciadas.[1]

La etiología en perros es desconocida hasta el momento, sin embargo, hay estudios que sugieren que los retrovirus juegan un papel importante en su desarrollo.[2,3]

Las leucemias linfocíticas representan el 10% de las neoplasias hematopoyéticas en perros, en contraste con el linfosarcoma con un 83%.[3] La leucemia linfocítica puede derivar de las células que dan origen a los linfocitos T, B o las células NK.[3]A diferencia de lo que ocurre en humanos, la leucemia linfocítica más común que se presenta en perros es de linfocitos T.[4] En la LLC es más frecuente que se trate de células T mientras que en la LLA loslinfocitosB son más frecuentes.[3]

La presentación clínica de la LLC ocurre en mayor medida en perros adultos (de 10 a 12 años) sin embargo, puede presentarse desde el año de edad hasta los 15 años. Parece no haber predilección por el sexo.No hay estudios concluyentes en cuanto a predisposición por raza o ala condición sexual de los perros.[3]

DIAGNÓSTICO

Examen físico: Los signos clínicos son inespecíficos y muy similares a los descritos en cualquier tipo de leucemia. Se puede llegar a presentar letargia, anorexia, mucosas pálidas, linfadenomegalia, esplenomegalia (70%) y hepatomegalia (40-50%).[3]

Hallazgos en el laboratorio: En el hemograma la anormalidad más común en perros con LLC es una leucocitosis debida a una moderada a marcada linfocitosis, producto de la circulación prolongada de estas células en sangre periférica.[3,5]La cuenta de linfocitos puede variar desde 6.0 x 10^9/L hasta 100 x 10^9/L y raramente, en casos muy avanzados puede llegar hasta 1,000 x 10^9/L.[3] También es común encontrar anemianormocíticanormocrómica que varía de ligera a moderada. La trombocitopenia es otro hallazgo frecuente, alrededor del 50% de los perros

ISBN 978-607-9012-01-4 |

afectados tienen cuentas por debajo de los 100 x10^9/L.[3]Cuando el valor de linfocitos es extremadamente alto el diagnóstico de LLA o LLC es sencillo, sin embargo, cuando la linfocitosis es ligera o moderada, debe de diferenciarse la LL de enfermedades como linfosarcoma, leucemia mielocítica aguda y ehrlichiosiscanina.

Algunos perros presentan hiperglobulinemia causada por gammapatía monoclonal con incremento principalmente de IgM, seguida por la IgA e IgG. La presencia de gammapatía monoclonal sugiere que la LL es causada por células B.[5]

Evaluación citológica de frotis sanguíneos: Las células neoplásicas de la LLC son difíciles de diferenciar de los linfocitos maduros porque morfológicamente son indistinguibles sin embargo, cerca del 50% de los perros con LLC tienen un incremento en el número de linfocitos aparentemente maduros, con finos y rosas gránulos citoplásmicos.[3]

Evaluación de la médula ósea: Se observa una médula ósea hipercelular debido a la infiltración de células neoplásicas que sobrepasan el 30% de las células nucleadas totales.[3]

Inmunofenotipificación: Actualmente se le considera la prueba de oro sobre aquellas pruebas como la evaluación morfológica de las células y las citoquímicas por la presencia de morfología aberrante y a la absorción de manchas.[6]Se basa en el reconocimiento de los patrones de expresión antigénica que son específicos en los linfocitos a través del uso de anticuerpos monoclonales que determinan así el fenotipo y linaje celular. Es útil en la diferenciación entre LLA(CD34+) y LLC ($CD34^-$, así como, entre LLy la fase leucémica del linfosarcoma (CD34-).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se recibió una muestra de sangre con EDTA y citología de aspirado de linfonodoretromandibular, en Patología Clínica del Departamento de Patología, de la FMVZ, UNAM,de un perro, hembra, mestiza (cruza de Pitbull con Doberman), de 11 años de edad, con anamnesis de anorexia, ligera secreción vaginal, dolor abdominal y estupor. En el examen físico se reportó caquexia, linfadenomegalia generalizada y un tumor en glándula mamaria.

Hemograma			
Analito	Resultado	Referencia	Unidades
Hematocrito	**0.10**	0.37-0.55	L/L
Hemoglobina	155	120-180	g/L
Eritrocitos	**1.51**	5.5-8.5	$x10^{12}$/L
VGH	71	60-77	fL
CGMH	**1448**	320-360	g/L
Reticulocitos	**21**	<60	$x10^9$/L
Plaquetas	**100**	200-900	$x10^9$/L
Sólidos totales	72	60-75	g/L
Leucocitos	**132.7**	6.0-17.0	$x10^9$/L
Diferencial			
Neutrófilos	5.3	3.0-11.5	$x10^9$/L
Linfocitos	**126**	1.0-4.8	$x10^9$/L
Monocitos	**1.3**	0.1-0.9	$x10^9$/L

En el hemograma se encontró una anemia normocíticanormocrómicano regenerativa grave y trombocitopenia moderada. Esta bicitopenia es considerada secundaria a la proliferación de células neoplásicasen la médula causando la disminución desu producción.Leucocitosis extrema por linfocitosis (hemograma). Un incremento descomunal de la CGMH es debido a interferencia por la elevada cantidad de núcleos en el lisado.Esto resulta en una sobreestimación desmesurada en la lectura de la hemoglobina.

En la citología del aspirado se reportaron abundantes linfocitos reactivos, algunos linfocitos pequeños maduros y en menor cantidad linfocitos grandes alternando con escasas células plasmáticas, lo que corresponde a un diagnóstico de linfonodo reactivo.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Un día después de la realización del hemograma se decidióefectuar la eutanasia y al mismo tiempo, se obtuvo sangre para la realización de la bioquímica sanguínea.En ésta se observó hipoglucemia marcada asociada por un lado, al consumo in vitro por leucocitosis, y por otro lado, como un síndrome paraneoplásico, hiperuremiacon hiperfosforemia por el estado catabólico, hipocreatininemia por la pobre masa muscular secundaria al estado catabólico, incremento marcado de ALT y moderado de AST por degeneración hepatocelular, incremento de CK y AST asociados a la postura, hipoproteinemia marginal por hipoalbuminemia marcadaasociadaa falta en el aporte, disminución en su producción e inclusive a pérdidas (no verificadas),hiperglobulinemia por inflamación crónica, hipolipidemia por falta en el aporteydisminución en su producción y acidosis metabólica por acumulación de ácidos no volátiles o como artefacto por consumo de bicarbonato in vitro.

Bioquímica sanguínea

Analito	Resultado	Referencia	Unidades
Glucosa	**0.25**	3.88-6.88	mmol/L
Urea	**11.65**	2.1-7.9	mmol/L
Creatinina	**54**	60-130	µmol/L
Colesterol	**1.80**	2.85-7.76	mmol/L
Triglicéridos	**0.41**	0.6-1.2	mmol/L
BT	4.52	1.7-5.16	µmol/L
BC	2.81	0-4.2	µmol/L
BNC	1.71	0-2.5	µmol/L
ALT	**1218**	<70	U/L
AST	**262**	<55	U/L
FA	182	<189	U/L
Amilasa	348	<1110	U/L
CK	**366**	<213	U/L
PT	**54**	56-75	g/L
Albúmina	**10**	29-40	g/L
Globulinas	**46**	23-39	g/L
Rel. A/G	**0.21**	0.78-1.46	-
Calcio	**1.83**	2.17-2.94	mmol/L
Fosforo	**2.29**	0.80-1.80	mmol/L
Potasio	5.03	3.8-5.4	mmol/L
Sodio	144	141-152	mmol/L
Cloro	110	108-117	mmol/L
Bicarbonato	**11**	17-25	mmol/L
Anion gap	**28**	12-24	mmol/L
DIF	34	30-40	mmol/L
Osmolalidad	289	280-305	mOsm/kg

DISCUSIÓN

La morfología celular y el valor de la cuenta en sangre periférica son el primer abordaje diagnóstico para las leucemias linfocíticas. Es importante primero descartar otras causas que cursen con linfocitosis periférica, como la linfocitosis transitoria por descarga de catecolaminas, el hipoadrenocorticismo, la estimulación antigénica crónica y el linfosarcoma, en los cuales la linfocitosis no llega a ser mayor a 15.0 x 10^9/L, generalmente.[1] Quizá la diferenciación más importante debe realizarse con el linfosarcoma porque en estados avanzados, la diferenciación entre éste y la LL resulta difícil debido a que los linfosarcomas pueden hacer metástasis a la médula ósea y las leucemias pueden infiltrar algunos órganos.Sin embargo, una cuenta de linfocitos mayor a 20.0 x 10^9/L es casi patognomónica de una leucemia linfocítica primaria.[1]Como se observa en este caso el valor de la linfocitosises superior a los valores mencionados por lo que el diagnóstico de LLC resulta no tener complicaciones. Por otra parte, no se observó la hipercalcemia que se puede encontrar comúnmente en linfosarcoma o hipoadrenocorticismo, sin embargo, no se realizó la corrección calculada que sería aproximadamente de 2.5 mmol/L por ser un animal con hiproteinemia. Si se dispone de la inmunofenotipificación, ésta puede ser

ISBN 978-607-9012-01-4 |

usada para distinguir entre los diferentes tipos de leucemia y la fase leucémica del linfosarcoma cuando los métodos ordinarios no son útiles.

De acuerdo a la clasificación del NationalCancerInstitute basándose en la clasificación Rai, este animal se encontraba entre el estadío III y el estadío IV (ambos de alto riesgo), en los que además de una linfocitosis absoluta se observa anemia y trombocitopenia respectivamente, con o sin hepatomegalia, esplenomegalia o linfadenopatía..[7]

El estado en detrimento de salud de la paciente pudo ser consecuencia además de la posible disfunción hepática que se puede observar en la bioquímica sanguínea sin embargo, debido a las condiciones de la toma de muestra y a las condiciones de vida, estos hallazgos deben tomarse con reserva.

CONCLUSIÓN

En pacientes con linfocitosis debe de descartarse todas las causas tomando en cuenta los valores de referencia descritos para cada una de ellas, sin embargo, cuando la linfocitosis es de moderada a extrema debe considerarse como causas más probables las leucemias linfocíticas y de acuerdo a sus características morfológicas y en caso de que se tenga disponible la hacer uso de la inmunofenotipificación para diferenciar entre la LLA y LLC.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Franco, D.G. *et al.* Leucemia canina: aspectos laboratoriais e clínicos – revisão de literatura. **Vet. e Zootec**. supl. ao v.15, n.3, dez., p.15-18, 2008.
2. Ghernati, I, et al. Canine large granular lymphocyte leukemia and its derived cell line produce infectious retroviral particles. Vet Pathol July 2000 37: 310-317, doi: 10.1354/vp 37-4-310.
3. Presley, HR, Mackin A, Vernau W. Lymphoid leukemia in dogs. Compendium of Veterinary Medicine, December 2006, article 1:831-849.
4. Workman HC, Vernau W. Chronic lymphocytic leukemia in dogs and cats: the veterinary perspective. Vet ClinNoth Am Small AnimPract. 2003 Nov; 33(6):1379-99, viii.
5. Feldman, FB, Zink GJ, Jain CN. Schalm's Veterinary Hematology. 5th ed, Canada, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
6. Adam F, Villiers E. Watson S, Coyne K, Blackwood L. Clinical pathological and epidemiological assessment of morphologically and immunologically confirmed canine leukaemia. VetCompOncol. 2009 Sep; (3): 181-95.
7. Rai KR, Sawitsky A, Cronkite EP, et al. Clinical staging of chronic lymphocytic leukemia. Blood 46(2):219-234, 1975.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA EN UN PERRO

Carvajal RA,[1] Escobar AD,[1] García OLE,[1] García ERM,[1] Elias AB,[1] De Buen AN,[2]*

1 Departamento de Patología Clínica Veterinaria. 2Departamento de Patología Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Anamaría Carvajal Rincón <anacr1284@hotmail.com>

RESUMEN

Se presentó al Hospital Veterinario de Especialidades FMVZ-UNAM, un perro, mestizo, hembra castrada, adulta. Presentó en el transcurso de 8 días, hiporexia, hematemesis, hematoquezia y depresión. Al examen clínico se reporta esplenomegalia, hepatomegalia y linfonodos mesentéricos, retrofaríngeos y poplíteos ligeramente aumentados de tamaño. Se hospitalizó, con un diagnóstico presuntivo de linfosarcoma. Se realizaron pruebas de laboratorio (hemograma, bioquímica sanguínea y aspirado con aguja delgada - ACAD de linfonodos submandibulares, preescapulares y poplíteos). En el hemograma se observó, una leucocitosis marcada (51.8×10^9/L), presencia de un 12% de monoblastos mas un 7% de blastos indiferenciados, así como anemia severa no regenerativa y trombocitopenia. En el estudio citológico se encontraron células de la línea mielocítica en diferentes fases de maduración, así como células con diferenciación monocítica similares a las vistas en el frotis sanguíneo, que en unión con el examen clínico, las pruebas complementarias y la evolución del paciente este caso se diagnosticó como leucemia mieloblástica aguda. Con base en las características morfológicas celulares en el frotis sanguíneo y el ACAD esta leucemia se clasificó como mielomonocítica (M4).

Palabras claves: perro, citología, leucemia mieloblástica aguda.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

Was presented to the Veterinary Specialty Hospital FMVZ-UNAM, a dog, mixed, spayed adult female. Presented at the 8 day course, hiporexia, hematemesis, hematochezia, and depression. Clinical examination reports splenomegaly, hepatomegaly and mesenteric lymph nodes, retropharyngeal and popliteal slightly enlarged. It was hospitalized with a presumptive diagnosis of lymphosarcoma. Were carried out laboratory tests (blood count, blood biochemistry and fine needle aspiration "FNA" of submandibular, popliteal and prescapular lymph node). The hemogram showed a marked leukocytosis (51.8×10^9/L), presence of 12% monoblasts, 7% undifferentiated blasts, as well as severe non-regenerative anemia and thrombocytopenia. At the cytological study was found myeloid cells at different stages of maturation, and monocytic cell differentiation similar to those seen in blood smears, which together with the clinical examination, complementary tests and the patient´s progress, was diagnosed as acute myelogenous leukemia. Based on cellular morphology in blood smears and FNA, this leukemia is classified as myelomonocytic leukemia (M4).

Keywords: *dog, cytology, acute myelogenous leukemia.*

INTRODUCCIÓN

El linfosarcoma es un tumor linfocítico que se origina a partir del tejido linfoide periférico[1], a diferencia de las leucemias que son neoplasias malignas que se originan a partir de las células precursoras hematopoyéticas en la médula ósea, incapaces de experimentar la diferenciación terminal, autorreplicándose como clon de células inmaduras y afuncionales, observándolas en médula ósea y algunas veces en sangre[2]. Su clasificación se basa en el curso clínico y características citológicas de la población celular leucémica, dividiéndolas en trastornos linfoproliferativos (comprometen a los linfocitos) y mieloproliferativos (células restantes); y en agudas (se caracteriza por abundantes células blásticas o inmaduras) y crónicas (es una proliferación de células diferenciadas)[3].

En muchos casos, para alcanzar una clasificación precisa es necesario emplear finalmente técnicas de citoquímica, inmunocitoquímica y microscopia electrónica para facilitar la identificación del tipo de células blásticas presentes[3]. Actualmente han sido adaptados los criterios de las FAB (clasificación de investigadores británicos,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

americanos y franceses, recomendada por la Sociedad Americana de Patología Clínica Veterinaria, para la clasificación de leucemias en perros y gatos[4]), donde se base en la morfología y línea celular y grado de diferenciación celular para clasificarlas a nivel morfológico, ya que la mayor parte de las leucemias agudas al inicio se clasifican como linfoides, pero después de proceder con la coloración citoquímica del frotis, la reacción citoquímica (con peroxidasa y esterasa no especifica), da 8 categorías para la clasificación de leucemias mieloblásticas agudas y 3 categorías para las linfoblásticas, denominándolas como leucemias mieloides o linfoides.

Es elemental, conocer que aproximadamente la mitad tienen diferenciación mielomonocítica cuando se realiza la coloración citoquímica o inmunofenotipificación[2]. Las leucemia mielomonocítica (M4), es la más común y se caracteriza por ser una neoplasia hematológica derivada de células hematopoyéticas de médula ósea, donde el pronóstico es malo y el diagnóstico definitivo se da con la presencia sobresaliente de mieloblastos y monoblastos juntos en una proporción equivalente o superior al 30% de las células eritroides en la médula ósea[5].

Descripción del caso clínico: Perro doméstico, hembra castrada, mestizo de 8 años. En la anamnesis, se informa que hace una semana notan que está deprimida e hiporéxica, presentó hematemesis y hematoquezia. Al examen físico, se observó una deshidratación de 6%, mucosas pálidas, linfonodos retrofaríngeos y poplíteos ligeramente aumentados de tamaño, dolor a la palpación abdominal y se reporta la presencia de una estructura en abdomen medio – caudal de bordes lisos, poco desplazable y dolorosa, compatible con proceso neoplásico.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Gasometría: Desequilibrio ácido-base mixto, compuesto por una acidosis metabólica por ganancia de ácido láctico, compensado con una alcalosis respiratoria, asociado al aumento en la demanda de oxígeno debido a la anemia severa.

Cuadro 1: Gasometría del día 1.

ANALITO	RESULTADO	V. REFERENCIA*
pH	7.356	(7.351 – 7.463)
PCO_2	22.6 mmHg	(30.8 – 42.8)
HCO^-_3	12.1 mmol/L	(18.8 – 25.6)
Lactato	6.8 mmol/L	(1.5 – 2.0)

**Valores de referencia del DiBartola S. (2000)[6].*

Estudio radiográfico, proyección lateral izquierda a derecha: Se observó esplenomegalia, bordes del hígado redondeados, a nivel de la región de abdomen caudal no definen si las estructuras observadas hacen parte de la vejiga o se sobreponen.

Ultrasonido: Se confirma la presencia de la hepatomegalia, esplenomegalia y en abdomen caudal, la presencia de linfoadenomegalia mesentérica.

Cuadro 2: Seguimiento de un perro, con leucemia mieloblástica aguda.

DÍA	HEMATOCRITO	OBSERVACIONES
1	0.19 L/L Post-transfusión	Se realiza transfusión sanguínea.
2	0.19 L/L Post – transfusión.	No presentó reacciones a la transfusión. Al examen físico se reportó: linfadenomegalia retrofaríngea y poplítea, hepatomegalia, esplenomegalia, hematemesis y hematoquezia.
3	0.17 L/L.	Animal deprimido, no come ni toma agua; al examen físico: linfadenomegalia retrofaríngea y poplítea.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PRUEBAS DE LABORATORIO:

Hemograma, día 3: Anemia severa normocítica normocrómica no regenerativa por disminución en la producción y pérdidas entéricas. Trombocitopenia por disminución en su producción. Hipoproteinemia asociada a pérdidas entéricas. Leucocitosis por neutrofilia, desviación a la izquierda marcada (presencia de bandas, metamielocitos, mielocitos y promielocitos), monocitosis (presencia de monoblastos) y células blásticas no clasificadas, que relacionando con la anamnesis e historia clínica, indican que están asociadas a un proceso mieloproliferativo (leucemia mieloblástica).

Cuadro 3: Hemograma del día 3, de un perro con leucemia mieloblástica aguda.

ANALITO	RESULTADOS	V. DE REFERENCIA
HEMATOCRITO	0.15 L/L	0.37 - 0.55
HEMOGLOBINA	52 g/L	120 – 180
ERITROCITOS	2.3 × 10^{12}/L	5.5-8.5
VGM	65 fL	60 – 77
CGMH	347 g/L	320 – 360
RETICULOCITOS	55 × 10^{9}/L	< 60
PLAQUETAS	24 × 10^{9}/L	200-900
PROTEÍNAS TOTALES	46 g/L	60 – 75
LEUCOCITOS	51.8 × 10^{9}/L	6.0-17.0
NEUTRÓFILOS SEG.	23.3 × 10^{9}/L	3.0-11.5
BANDAS	6.2 × 10^{9}/L	0-0.3
METAMIELOCITOS	0.5 × 10^{9}/L	1.0-4.8
MIELOCITOS	0.5 × 10^{9}/L	0
PROMIELOCITOS	0.5 × 10^{9}/L	0
MONOCITOS	9.4 × 10^{9}/L	0.1–1.4
MONOBLASTOS	6.2 × 10^{9}/L	0
LINFOCITOS	1.5 × 10^{9}/L	1.0-4.8
BLASTOS	3.7 × 10^{9}/L	0

Observaciones:

Anisocitosis 2+

Poiquilocitosis 1+

Policromasia 1+

Equinocitos 1+

Esquistocitos escasos

Metarrubricitos 1/100 leucocitos

Macroplaquetas escasas

**VGM: Volumen globular medio. **CGMH: Concentración globular media de hemoglobina.*

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Bioquímica sanguínea, día 3: Hiperazotemia prerrenal asociada a gastro-enterorragias. Hiperbilirrubinemia con predominio de la fracción conjugada e incremento de FA asociados a colestasis posiblemente por infiltración neoplásica. Hipoproteinemia por hipoalbuminemia por pérdidas entéricas. Hipocaliemia marginal por pérdidas gástricas y falta en el aporte. El incremento de AST sin relevancia diagnóstica.

Cuadro 4: Bioquímica sanguínea del día 3, de un perro con leucemia mieloblástica aguda.

ANALITO	RESULTADOS	V. DE REFERENCIA
GLUCOSA	4.23 mmol/L	3.88 – 6.88
UREA	9.21 mmol/L	2.1 – 7.9
CREATININA	69 µmol/L	60 – 130
BILIRRUBINA TOTAL	10.07 µmol/L	1.7-5.16
BILIRRUBINA CONJUGADA	6.81 µmol/L	0 – 4.2
BILIRRUBINA NO CONJUGADA	3.26 µmol/L	0 – 2.5
ALANINAMINO TRANSFERASA (ALT)	40 U/L	< 70
ASPARTATOAMINO TRANSFERASA (AST)	127 U/L	< 55
FOSFATASA ALCALINA (FA)	639 U/L	< 189
CREATINA CINASA (CK)	167 U/L	< 213
COLESTEROL	3.52 mmol/L	2.85 -7.76
AMILASA	877 U/L	< 1110
PROTEÍNAS TOTALES	48 g/L	56 – 75
ALBÚMINA	24 g/L	29 – 40
GLOBULINAS	24 g/L	23 – 39
CALCIO	2.19 mmol/L CORREGIDO	2.17 – 2.94
FÓSFORO	1.09 mmol/L	0.80 – 1.80
POTASIO	3.74 mmol/L	3.8 – 5.4
SODIO	148 mmol/L	141 – 152
CLORO	115 mmol/L	108 – 117
BICARBONATO	21 mmol/L	17 – 25
ANION GAP	15 mmol/L	12 – 24
DIFERENCIA DE IONES FUERTES	33 mmol/L	30 – 40
OSMOLALIDAD	298 mOsm/kg	280 – 305

Ictericia 1+

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Aspirado con aguja delgada (ACAD), día 3: Se realiza en linfonodos submandibulares, preescapulares y poplíteos, los cuales se encontraban ligeramente aumentados de tamaño, de consistencia firme y desplazables.

Descripción citológica: Se observa una marcada hipercelularidad compuesta por un 20% de células linfocíticas de pequeño y mediano tamaño. El resto de las células (80%) corresponden a la línea mielocítica en distintos estadios de maduración (neutrófilos segmentados, bandas y mielocitos, así como células con diferenciación monocitoide similares a las observadas en el frotis sanguíneo).

DISCUSIÓN

En este caso los principales diagnósticos diferenciales, por su semiología y examen físico, eran una leucemia linfoblástica o mieloblástica y linfosarcoma con blastos circulantes (linfosarcoma en estadio V). El linfosarcoma se descartó debido a que no observaron la presencia de metástasis a otros órganos (en el estudio radiográfico y ultrasonido) y por el curso tan rápido que presentó la enfermedad[2]; adicionando que los signos clínicos de leucemia son indefinidos e inespecíficos (esplenomegalia, hepatomegalia, mucosas pálidas, fiebre y linfadenopatía generalizada leve, son hallazgos comunes durante el examen físico de rutina). Uno de los hallazgos clínicos que favoreció al diagnóstico, principalmente fue la presencia de linfonodos ligeramente aumentados de tamaño, ya que la linfadenopatía generalizada identificada en perros con leucemia aguda por lo usual es leve, en contraste con la observada en perros con linfosarcoma, en la cual los linfonodos tienen agrandamiento marcado[7].

Al observar los hallazgos de laboratorio de leucemia, comprenden principalmente una leucocitosis marcada y presencia de numerosas células blásticas o irregularidades (forma o tamaño) de los estadios finales[7]. En el hemograma, se confirmó la presencia sobresaliente de diferentes estadios de la línea neutrofílica y monocítica, mas la presencia de células de gran tamaño, núcleo redondo u ovalado, con cromatina finamente granular, presencia de uno o más nucléolos prominentes y citoplasma escaso y ligeramente basofílico, reportados únicamente como blastos

ISBN 978-607-9012-01-4 |

(7%), por ser células no diferenciadas, sin embargo por los demás hallazgos en el frotis es probable que se traten de mieloblastos. Los monoblastos encontrados en un 12% son células que se identificaron por presentar una cromatina laxa, con numerosos nucléolos (más de dos), con presencia de vacuolas y citoplasma abundante. Características que con relación a la anamnesis, llevaron a diagnosticar un trastorno mieloproliferativo[8], término que hace referencia a las leucemias que se originan en la médula ósea y que involucran otras células distintas a los linfocitos. Se realizó el ACAD de los linfonodos, en donde se observaron células con morfología similar a las encontradas en el frotis sanguíneo, lo cual confirma que las células neoplásicas provienen de médula ósea y no se originan en linfonodos.

De acuerdo a los criterios de la FAB, en este caso se diagnóstico como compatible con leucemia mieloblástica aguda, mielomonocítica (M4), subtipo más común de las leucemias mieloblástica agudas en el perro, gato y caballo, donde la línea celular neutrofílica como la monocítica están afectadas, demostrando que su precursor celular es bipotencial y compartido, caracterizándose por presentar mieloblastos y monoblastos[5] en la medula ósea (> 30% del total de las células nucleadas) y el porcentaje de neutrófilos y monocitos, pueden cambiar a lo largo del curso de la enfermedad, predominando cualquiera de los dos tipos celulares[9].

CONCLUSIONES

Debido a que el linfosarcoma grado V y las leucemias pueden cursar con signos similares, el uso adecuado de las pruebas de laboratorio es fundamental para diferenciarlas, dado que tanto el pronóstico así como el tratamiento pueden ser diferentes. A pesar de que los hallazgos citológicos fueran compatibles con una leucemia mielomonocítica, el diagnóstico definitivo se obtiene a través de técnicas específicas como citoquímica, inmunocitoquímica o microscopia electrónica.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

AGRADECIMIENTOS

Se agradece al EPCV José Antonio Ruíz Remolina, MVZ Isaac Martínez, MVZ Lauro Cerino Colunga, Hospital Veterinario de Especialidades FMVZ-UNAM y al Departamento de Patología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) - UNAM, por su participación y por proporcionar la información para la formación del caso.

REFERENCIAS:

1. FIGHERA RA. Souza TM. Lombardo de Barros CS. Linfossarcoma em cães. Ciência Rural, Santa Maria 2002; 32: 895 – 899.
2. Couto, CG. Nelson RW. Medicina Interna de Animales Pequeños. III Edición, Vol. 2. Buenos Argentina: Inter-médica, 2005.
3. Meyer DJ. Harvey JW. El Laboratorio en Medicina Veterinaria: Interpretación y Diagnóstico. II Edición. Buenos Aires, Argentina: Inter-médica, 2000.
4. Ecco R. Fighera R. Graça DL. Leucemia Mielomonocítica em um Cão. Ciência Rural, Santa Maria 2000; 30: 905 – 908.
5. Hisasue M.Tsuchiya Ryo. A Dog with Acute Myelomonocytic Leukemia. The journal of veterinary medical science 2008; 70: 619 – 621
6. DiBartola SP. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. II Edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000.
7. Ettinger SJ. Tratado de Medicina Veterinaria. VI Edición, Vol. 1. Madrid, España: Elsevier. 2007
8. Willard MD. Tvedten H. Turnwald GH. Diagnóstico clínico patológico practico en los pequeños animales. Cuarta edición. Buenos Aires, Argentina: Inter-médica, 2004
9. Latimer KS. Mahaffey EA. Prasse KW. Duncan & Prasse´s: Patología Clínica Veterinaria. IV edición. Barcelona, España: Multimedica, 2005

ISBN 978-607-9012-01-4 |

APLICACIÓN DE LA MICROSCOPÍA ELECTRÓNICA EN MEDICINA VETERINARIA, COMO ALTERNATIVA DIAGNOSTICA EN MUESTRAS OBTENIDAS POR ASPIRACIÓN CITOLÓGICA CON AGUJA DELGADA

Méndez BA*[1,2], Romero RL[1]
[1]Departamento de Patología, FMVZ-UNAM,[2] Unidad de Microscopia Electrónica, FMVZ- UNAM.
adriana mendez bernal" <mvzadrimb@gmail.com>

RESUMEN

La aspiración citológica con aguja delgada (ACAD) es el método más utilizado para realizar el diagnóstico de neoplasias en pequeñas especies. Sin embargo, existen neoplasias pobremente diferenciadas, como los carcinomas de células escamosas, melanomas, tumores neuroendócrinos y sarcomas de células fusiformes, cuyo diagnóstico se dificulta, por lo que es necesario recurrir a otras técnicas diagnósticas. Entre éstas destaca la microscopía electrónica de transmisión (MET), que permite realizar tanto el diagnóstico de enfermedades infecciosas, como metabólicas y neoplásicas. El objetivo de este trabajo fue establecer la técnica de MET, como prueba diagnóstica alternativa en medicina veterinaria, para la identificación de neoplasias de origen epitelial y mesenquimal pobremente diferenciadas, utilizando la aspiración citológica como método de recolección del material. Se trabajaron 6 aspirados con aguja delgada de lesiones neoplásicas de pequeñas especies, y un líquido de cavidad abdominal de un ratón. Los aspirados fueron fijados al aire y teñidos con Diff-Quik. La parte restante del material, fue suspendida en una solución fijadora de glutaraldehído al 2.5%. Se realizaron cortes semifinos y ultrafinos de cada uno de los bloques. De los 6 aspirados procesados, tres correspondieron a tumores de glándula mamaria con diagnóstico de adenocarcinoma papilar. En la muestra de líquido peritoneal de ratón, se observaron taquizoitos y bradizoitos de *Toxoplasma*

ISBN 978-607-9012-01-4 |

gondii. Asimismo, se trabajó un aspirado citológico de hueso, del que se obtuvo escaso material; es muy difícil la determinación del origen histológico de los sarcomas de células fusiformes, el empleo de la MET permitió ver las características ultraestructurales en el caso de este osteosarcoma. Es importante mencionar que en medicina veterinaria no se cuenta con literatura que cite el uso de la microscopía electrónica a partir de aspirados citológicos, así como las ventajas y desventajas en cuanto al procesamiento e interpretación de la muestra.

Palabras clave: Aspirado citológico, neoplasias, microscopía electrónica de transmisión, veterinaria, diagnóstico.

ABSTRACT

Fine needle aspiration cytology (FNAC) is one of the most commonly used procedures in the diagnosis of tumors in small species. However there are poorly differentiated neoplasias like squamous cell carcinomas, neuronendocrine tumors, melanomas and spindle cell sarcomas that can be difficult to diagnose, which is why other diagnostic methods are required. Among these, transmission electron microscopy (TEM) is highly effective in the diagnosis of neoplasias, infectious and metabolic diseases. The main purpose of this paper was to help establish the TEM technique as an alternate diagnostic tool in veterinary medicine, for the identification of poorly differentiated neoplasias of epithelial and mesenchymal origin using fine needle aspiration cytology to collect samples. 6 fine needle aspiration cytologies were performed in neoplastic lessions of dogs and abdominal cavity fluid was extracted from a mouse. Aspirations were air dried and stained with Diff Quick. Ultra and semi-thin sectioning was performed in each block. Of the 6 processed aspiratons, three of them were consistant with mammary gland tumors with a deffinitive diagnosis of papillary adenocarcinoma. The abdominal fluid extracted from the mouse showed mulltiple bradyzoites and tachyzoite structures of *Toxoplasma gondii.* A cytological bone aspiration was also performed; from which very few material was recovered. The origin of spindle cell sarcomas can prove difficult to determine. In this case, TEM allowed us to observe typical ultraestructural features of an osteosarcoma. It should also be mentioned that there is hardly any literature in Veterinary Medicine that correlates Fine Needle aspiration with Electronic Microscopy or the advantages and disadvantages that this specific correlation presents, when it comes to sample processing.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Key Words: Cytologic aspiration, neoplasias, Transmission Electron Microscopy, Veterinary, Diagnosis.

INTRODUCCIÓN

En medicina veterinaria, la aspiración citológica con aguja delgada (ACAD) es el método más utilizado para realizar el diagnóstico oportuno de neoplasias en pequeñas especies. El estudio citológico se ha convertido en un procedimiento diagnóstico de rutina debido a que es un método no invasivo, fácil de realizar, de bajo costo, que en la mayoría de los casos no requiere anestesia, y cuyo resultado puede emitirse rápidamente. Este método consiste en la extracción de células mediante el uso de una jeringa de 10 cm de largo, con una aguja del número 21 ó 22, las cuales se sujetan al portajeringas de Cameco, lo que permite realizar más fácilmente la aspiración del material (De Buen, 2001). Las células obtenidas son teñidas de rutina con la tinción de Papanicolaou, así como con tinciones tipo Romanovsky, entre las que destaca la tinción de Diff-Quik, que sirve para corroborar si hay material celular suficiente y obtener un diagnóstico preliminar, y en ocasiones, un diagnóstico definitivo (Cowell *et al*, 1999). Sin embargo, existen muchas neoplasias pobremente diferenciadas, como son los carcinomas de células escamosas, algunos adenocarcinomas, melanomas, tumores neuroendócrinos, y sarcomas de células fusiformes (entre los que se encuentran el fibrosarcoma, leiomiosarcoma, rabdomiosarcoma, hemangiopericitoma y tumores de vaina nerviosa), cuyo diagnóstico se dificulta, por lo que es necesario recurrir a otras técnicas que permitan realizar el diagnóstico definitivo, ya que de ello depende el manejo clínico y el pronóstico del paciente (Berkamn *et al*., 1983).

Entre estas técnicas destaca la microscopía electrónica, la cual ha sido una herramienta sumamente útil para el diagnóstico de diversas enfermedades, tanto infecciosas, como metabólicas y neoplásicas. Esta técnica permite visualizar las células, las características morfológicas relacionadas con la envoltura nuclear y celular, así como sus estructuras citoplasmáticas e intranucleares. Las estructuras intracitoplasmáticas y nucleares presentes en las células normales, se encuentran presentes en diferentes grados en las células neoplásicas. La microscopía electrónica nos permite hacer la diferenciación entre las células benignas y malignas, siendo una excelente alternativa para establecer el diagnóstico definitivo de una

ISBN 978-607-9012-01-4 |

neoplasia, o bien, para hacer la subclasificación de un tumor (Bibbo, 1997). El encontrar estructuras específicas intercelulares e intracitoplasmáticas (desmosomas, tonofilamentos, láminas intracitoplasmáticas, gránulos neurosecretores y de zimógeno, etc.), es de gran valor para la identificación precisa del origen de un tumor (Bibbo, 1997) y con ello establecer el pronóstico de vida de un paciente.

OBJETIVO

Establecer la técnica de microscopía electrónica de transmisión, como prueba alternativa de diagnóstico en citología veterinaria, para la identificación de neoplasias de origen epitelial y mesenquimal pobremente diferenciadas, utilizando la aspiración con aguja delgada como método de recolección del material.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se tomaron 5 aspirados con aguja delgada de lesiones neoplásicas de perros, líquido de cavidad abdominal de un ratón. El aspirado fue tomado con una jeringa de 10 ml con aguja del calibre 22, parte del aspirado fue extendido en un portaobjetos y fijado al aire para teñirse con Diff-Quik, para realizar la primera evaluación del material celular obtenido. La parte restante del aspirado fue suspendido en un tubo Ependorff con solución fijadora de glutaraldehído al 2.5 %, disuelto en buffer de cacodilatos a un pH 7.2 a 7.4, por una hora. Posteriormente, el material celular suspendido y centrifugado a 1000 rpm por 10 minutos (este tiempo fue modificando de acuerdo al tipo celular obtenido).

Cada uno de los botones fueron lavados con buffer de cacodilatos con la finalidad de retirar el fijador (Berkamn *et al*.,1982; Hayat, 2001). Después se les colocó tetraóxido de osmio al 1% por 90 minutos, y se realizó la deshidratación del material celular mediante el empleo de concentraciones ascendentes de acetona. Para su infiltración, se utilizó una mezcla de resina epóxica (Epón 812), más acetona pura. Una vez infiltrado, el botón celular se colocó en moldes planos con resina epóxica pura y después se polimerizaron a una temperatura de 60°C por 24 a 48 h (Berkamn *et al*., 1983). Cuando los bloques estuvieron polimerizados, se retiró el exceso de resina y se realizaron cortes semifinos con un grosor de 200 nm, los cuales fueron contrastados con azul de toluidina para identificar el grupo de células de interés.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Se realizaron los cortes ultrafinos, con un grosor menor a 60 nm, los cuales fueron montados en rejillas de cobre de 200 Mesh y contrastados mediante el empleo de acetato de uranilo al 4% (por 20 minutos), citrato de plomo (por 10 minutos) y lavadas con agua destilada, de acuerdo a la técnica citada por Vázquez y Echeverría (2000). Posteriormente, las rejillas fueron observadas en el microscopio electrónico de transmisión Carl Zeiss, modelo M900. En cada uno de los casos observados, fueron fotografiadas las áreas de interés para realizar la interpretación diagnóstica, tomando en cuenta las principales características ultraestructurales (Cheville, 1994; Dickerson, 2000).

RESULTADOS

Se procesaron 6 muestras, de las cuales tres correspondieron a tumores de glándula mamaria con diagnóstico de adenocarcinoma papilar, en las que se apreciaron cambios en los organelos y en el núcleo.

Otra de las muestras obtenidas por aspiración citológica con aguja delgada fue la de un líquido peritoneal de ratón, en el cual se encontraron numerosos protozoarios en diferentes estadios de maduración, que correspondieron a taquizoitos y bradizoitos. Los taquizoitos observados medían 4.5 micras de largo por 1.98 de diámetro. Algunos de los taquizoitos se apreciaron en el interior de células epiteliales. Su membrana plasmática electrodensa está ligeramente ondulada y en su extremo anterior presenta una estructura especializada conoide. En el interior, por debajo del conoide, se aprecian escasos micronemas electrondensos, así como roptries de tipo laberintina (con una base ovalada electrolúcida y un extremo electrodenso). En la mayoría de las estructuras el núcleo es central y presenta la heterocromatina normal y desplazada hacia la periferia. Los bradizoitos observados miden 1.92 micras de largo por 1.3 de diámetro, presentan una membrana plasmática electrodensa, ondulada y en ocasiones discontinua. Los micronemas localizados en la parte anterior del parásito son numerosos y están ausentes en la parte posterior. Exhiben de 2 a 3 roptries anteriores y ninguna posterior, las cuales presentan una base electrolúcida y un extremo electrodenso (roptries de tipo laberintina). En el citoplasma hay pocos gránulos electrodensos y numerosos gránulos de amilopectina electrolúcidos. En este caso se concluyó que de acuerdo a las características ultraestructurales de las roptries de tipo laberintina, así como el conoide, la ubicación de los micronemas y los gránulos densos escasos, fueron criterios primordiales que permitieron identificar al parásito como *Toxoplasma gondi.*

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Asimismo, se trabajó con un botón celular obtenido por aspiración con aguja delgada de un perro con diagnóstico de osteosarcoma (tumor primario de hueso). En la ultraestructura se observaron escasas células inmersas en abundante material electrodenso (compatible con matriz osteoide). Las células observadas presentaban discretas prolongaciones de su membrana plasmática y tenían escaso citoplasma; se apreció el retículo endoplásmico liso moderadamente dilatado. Los núcleos presentaron escotaduras, así como abundante heterocromatina compacta adosada a la membrana nuclear interna.

En un perro que presentaba un nódulo lateral al cuello, en la tinción de Papanicolaou del aspirado, se apreciaron células fusiformes y redondas que en ocasiones exhibían escaso pigmento granular negro. En el estudio ultraestructural se observaron células redondas y en ocasiones fusiformes inmersas en numerosos eritrocitos. Estas células presentaban abundante citoplasma dentro del que se encontraban numerosos gránulos electrodensos bien delimitados por una membrana; se apreciaron algunos de estos gránulos libres, concluyendo que se trataba de un melanoma.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

En el presente trabajó se observó que el empleo de la microscopía electrónica de transmisión, proporciona mas información acerca de la morfología y los cambios presentes en el citoplasma y núcleo de las células neoplásicas, que la obtenida por medio de microscopía óptica mediante empleo de las tinciones de Papanicolaou y Diff Quik, tanto para las células de origen epitelial como mesenquimal.

Se trabajaron tres aspirados de tumores localizados en glándula mamaria en los que desde la colección, se pudo observar que el material obtenido era más abundante y con menos contaminación por sangre. En lo que corresponde al procesamiento, se perdió menos material celular y al observarlo al microscopio electrónico presentaba mayor celularidad que el resto de las muestras trabajadas.

En los casos de sarcomas de células fusiformes, en los que no es fácil distinguir su origen histológico por microscopía óptica, el empleo de la microscopia electrónica permitió ver características celulares como las discretas proyecciones de la

ISBN 978-607-9012-01-4 |

membrana citoplasmática dando un aspecto velloso, el abundante retículo endoplásmico rugoso dilatado y la forma de los núcleos, ayudó a clasificar esta neoplasia como un osteosarcoma. Sin embargo, es necesario resaltar que el material obtenido fue escaso y difícil de obtener, lo cual coincide con lo citado por Strausbauch *et al*. (1989), quienes mencionan que uno de los principales problemas de realizar microscopía electrónica de transmisión a partir de aspirados citológicos, es precisamente la concentración de células obtenidas y la eliminación de sangre excesiva presente en la muestra. Otras de las desventajas que se pueden presentar es el material necrótico en la muestra, así como los cambios en la morfología celular por la mala fijación.

Dentro de las ventajas que se observaron en el presente trabajo y que concuerda con lo citado con Strausbauch *et al*. (1989), es que debido al tamaño del aspirado, el material se fija rápidamente, conservando mejor su morfología ultraestructural, comparada con aquellos especímenes tomados convencionalmente para microscopía electrónica de transmisión.

En lo que respecta a los líquidos obtenidos por aspiración citológica, generalmente son más utilizados en medicina humana para realizar el diagnóstico diferencial de adenocarcinomas metástasicos *versus* mesoteliomas (Kobzik *et al.,* 1984; Duane *et al*., 1984). En este trabajo se empleó la MET para determinar el tipo de estructuras parasitarias presentes en el líquido obtenido de cavidad abdominal de un ratón. Generalmente la técnica de citología e inmunohistoquímica por si solas ayudan a realizar el diagnóstico parcial, y en ocasiones, definitivo de protozoarios. Sin embargo, en este caso la identificación de estructuras como las roptries, conoide y diferentes estadios de maduración del protozoario mediante el uso de microscopía electrónica, permitió establecer que se trataba de *Toxoplasma gondii* (Bibbo, 1997).

En el caso del aspirado del melanoma, en el cual solo se apreciaron escasos gránulos de melanina por microscopia de luz, empleando la microscopia electrónica de transmisión se lograron observar numerosos melanosomas en el citoplasma de la célula neoplásica, lo que permitió establecer el diagnóstico del paciente y con ello el tratamiento y pronóstico de sobrevida. Principalmente, la microscopía electrónica de transmisión se emplea para el diagnóstico de melanomas amelánicos, lo cual concuerda con lo citado por Berkman *et al.* (1993) y Bibbo (1997).

Es importante mencionar que en medicina veterinaria no se cuenta con literatura donde se cite el uso de la microscopía electrónica a partir de aspirados citológicos,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

así como las ventajas y desventajas en cuanto al procesamiento e interpretación de la muestra.

A partir de los resultados obtenidos en este trabajo, concluimos que la MET aplicada a la citología por aspiración con aguja delgada, incrementa la especificidad del diagnóstico citológico, lo que permite establecer un pronóstico clínico más preciso.

Este trabajo aporta también información útil en cuanto el procesamiento de muestras provenientes de aspirados citológicos, con la que hasta la fecha no se contaba en nuestro medio.

REFERENCIAS

- De Buen, de A, N. Citología diagnóstica veterinaria. México, D.F.; Manual Moderno, 2001
- Cowell, R.I, Tyler RD., Meinkoth, JH. Citología y hematología diagnóstica en el perro y el gato. Edit. Mosby, 2a ed. 1999, págs 3-5.
- Berkamn W.A, Chowdhury, L, Brow. N.L and Padleckas R. Value of Electron Microscopy in Citology Diagnosis of fine- Needle Biopsy. AJR140: 1253 -1258,1983.
- Bibbo. Comprehensive Citopathology. 2nd.ed. Philadelphia W.B. Saunders, 1997. 929- 950.
- Duane GB. and Kanter MH. Ligth and Electron Microscopic Characteristic of Signet- Ring Adenocarcinoma Cells in serous Effusions and Their Distinction from Mesothelial Cells. Acta. Cytologica. 1985; vol.29.
- Hayat M. Principles and techniques of electron microscopy. Biological applications Holanda, Van Nostrand- Reinhold, 2000.
- Kobzik L, Antman, K, Warhol, JM. The distinction of mesothelioma form adenocarcinoma in malignant effusions by electron microscopy. Acta Citológica; 1985:29(3)219-225.
- Strausbauch, MD., Neill, J., Dabbs D.J., Silverman J.F., The impact of fine – needle aspiration biopsy on a diagnostic electron microscopy laboratory. Arch Pathol Lab Med, 1989. vol. 113, 1354-1356.
- Vázquez Nin G.H., Echeverria O.M. Introducción a la Microscopía Electrónica Aplicada a las Ciencias Biológicas. Fondo de Cultura Económica, México, D.F. 2000.
- Dickersin GR. Diagnostic Electron Microscopy. A Text / Atlas. 2a edit Springer- Verlag. New York. 2000.
- Cheville, NF. Ultrastructural pathology: An introduction to interpretation. Iowa State University, 1994.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

EL EMBRIODIAGNÓSTICO COMO HERRAMIENTA IMPRESCINDIBLE PARA LA EVALUACIÓN DEL PROCESO DE INCUBACIÓN EN AVES DOMÉSTICAS

Juárez EMA*[1], López CS[1] y Ledesma MN[1]
[1]Departamento de Producción Animal: Aves F.M.V.Z.-U.N.A.M., Avenida Universidad 3000, Ciudad Universitaria, Col. Copilco. Del. Coyoacán. México D.F. CP. 04510
Correspondencia: britoco@unam.mx

RESUMEN

El análisis de los huevos claros o con embriones muertos por medio del ovoscopio y su examen morfológico durante el proceso de incubación es una herramienta útil para determinar el adecuado manejo del huevo previo a la incubación y durante la misma. El reconocimiento de la aparición cronológica de las diferentes estructuras embrionarias contribuye a determinar la diferencia entre infertilidad y mortalidad embrionaria temprana, media o tardía. La magnitud de esta mortalidad varía en la medida en que parámetros cómo la estirpe del ave reproductora, temperatura de almacenamiento del huevo previo a la incubación, desinfección, calidad del cascarón y condiciones ambientales de incubación crean lotes únicos de incubación. Para resolver problemas durante el proceso de incubación o sobre la disminución en la calidad del pollito es necesario sistematizar la técnica de embriodiagnóstico; con base a las observaciones efectuadas en la práctica, se plantea una metodología para clasificar la mortalidad embrionaria por etapas, esta se formula con base al peso específico que tiene el cambio de respiración corioalantoiea a pulmonar y el balance negativo de energía que se presenta al momento de la eclosión principalmente en las estirpes modernas de alta conformación.

Palabras clave: Desarrollo embrionario, Ovoscopía, *Gallus gallus*, Natalidad, Incubabilidad, Fertilidad.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ABSTRACT

Egg clear or death embryo identified by egg candled and verified by morphology is a useful skill in order to recognize problems linked to eggs storage and incubation management practices. Recognizing of embryo structures help to identified fertility status or embryo mortality stage. Mortality is changing like the breeders hen strains, temperature storage of fertile egg, disinfection practice, quality shell, and environmental hatchery parameters are doing, so, every incubation batch is unique. Embryo mortality analysis has to be designed in order to resolve problems as quickly as those are happen whereas the incubation process is gone on. Incubation field practice contributed to formulate an embryo mortality standard grade to classified embryo deaths by embryo aging stage, it was made focusing into two main points: Respiratory changes from chorio-allantoic membrane to lung fact occurring at 19th embryo day of development, and the negative energy balance generated in the late-term chicken embryos specially when its come from heavy breeder strain.

Key word: Embryo development, Candle, Chick one –day old, hatchability, Incubation, Fertility.

INTRODUCCIÓN

Dentro del proceso de incubación existe cierto número de embriones que no llevan el desarrollo embrionario (DE) a término exitoso. Si la proporción de mortalidad embrionaria aumenta fuera de los parámetros que se consideran “normales” de acuerdo a las metas previamente propuestas para las aves reproductoras que se están manejando, o bien en los registros históricos de la granja y planta de incubación, debe efectuarse un diagnóstico rápido y certero de la situación. Observar un menor porcentaje de natalidad se puede deber principalmente a dos causas: Baja fertilidad en los huevos incubados o bien a excesiva mortalidad de los embriones.[1] La mortalidad puede deberse a diversos factores que tienen que ver con las hembras que los ovopositaron o bien al proceso mismo de la incubación. Este examen no debe limitarse únicamente al ovoscopiado si no que debe involucrar el análisis individual de cada uno de los embriones que no llegaron a término.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

EL EMBRIODIAGNÓSTICO

El embriodiagnóstico (EMDx) involucra la apertura de los huevos no nacidos con la finalidad de poder determinar el grado de desarrollo embrionario en que se encontraba el embrión al momento de la muerte.[1] Aún, cuando no exista un problema de alta mortalidad en la planta de incubación, es adecuado considerar en forma preventiva al ovoscopiado, éste se puede efectuar después de 10-12 días de incubación (14 DE), posteriormente este análisis se puede completar con otro ovoscopiado al momento de la transferencia, al día 18 DE, los huevos claros o donde el embrión no muestra movimiento muestran una probable mortalidad embrionaria la cual debe analizarse a través de la metodología planteada en el EMDx.[1] Si el lote de huevos incubados es pequeño, el muestreo puede involucrar el total de los embriones, si el número de huevos incubados es mayor a 300, se pueden checar entre 100 a 200 huevos, sin embargo, si el número de huevos fértiles es mayor a 10,000 deben emplearse métodos estadísticos para calcular un apropiado tamaño de la muestra (por ejemplo, prueba de Tang). Si llega a suscitarse un aumento de la mortalidad, en ese momento debe aumentarse la frecuencia del ovoscopiado y del EMDx. Uno de los principios básicos es determinar la fertilidad real de los huevos incubados, ya que es importante no confundir mortalidad embrionaria temprana con infertilidad. Ha habido diversos ensayos que han tratado de determinar la diferencia primaria entre un huevo fértil e infértil a través de tinciones especiales, sin embargo, las condiciones de incubación que involucran un tratamiento térmico de los huevos durante la primera etapa de la incubación previa al primer ovoscopiado y por lo tanto al primer y segundo EMDx (14 y 18 DE respectivamente) hace que las estructuras primarias del embrión muestren un deterioro morfológico, sobre todo si existió una mortalidad embrionaria muy temprana; actualmente no existe aún una técnica práctica que sea infalible y que determine una adecuada repetibilidad en sus resultados.

EL OVOSCOPIADO COMO FUNDAMENTO PARA UN EMBRIODIAGNÓSTICO ADECUADO

La pérdida de los huevos incubables en las estirpes modernas de aves con altos índices de eclosión, donde sus huevos se almacenaron bajo condiciones óptimas, registrada durante el primer ovoscopiado, no debe ser superior a 10%. La mortalidad embrionaria (4-7 DE) examinada en este primer ovoscopiado no debe ser superior a un tercio de la mortalidad embrionaria total que se espera registrar hasta el momento

ISBN 978-607-9012-01-4 |

del segundo saque comercial del pollito ya eclosionado. La mortalidad embrionaria observada después del segundo análisis con el ovoscopio no debe ser mayor a dos tercios de la mortalidad total, con menor mortalidad en el periodo medio del proceso de incubación; si no se observan lesiones atribuidas a infecciones o anormalidades del desarrollo embrionario es común que la mortalidad registrada durante esta etapa esté vinculada principalmente a deficiencias nutricionales, principalmente a deficiencia de vitaminas, lo cual conduce a tener mayor cantidad de pollitos débiles con un aumento de dificultad para la eclosión.[1] Al principio del desarrollo embrionario ocurre un primer pico de mortalidad vinculado principalmente a la fragilidad del blastodermo durante sus primeras fases de división ovular y a lo delicado en el desarrollo de sus sistemas primarios de respiración (vasculosa y membrana corio-alantoidea); al momento en que los huevos son inspeccionados con el ovoscopio (14 DE) se pueden distinguir tres grandes categorías: Embriones vivos normales, embriones con círculos de sangre (oscura) y huevos completamente claros.[1] Al abrir los huevos seleccionados como no aptos para continuar su DE normal, se pueden encontrar huevos infectados que se detectan fácilmente por un color anormal del contenido y un mal olor *sui generis*. Cuando se analizan los huevos de los embriones que no se desarrollaron es probable encontrar diversas anormalidades, primariamente deben buscarse los embriones que se encuentran en una mala posición.[2] Embriones excesivamente húmedos o demasiado secos se deben a manejo incorrecto de la humedad durante la incubación, almacenaje prolongado (>6 días) con baja humedad relativa o bien huevos con cascarón de baja calidad (más pesado en reproductoras viejas, alta conductividad debido a cascarón delgado, gran cantidad de poros o aumento en el diámetro de estos). Se espera encontrar algunos embriones anormales con deformidades de origen genético o congénito, sin embargo, el número no debe exceder del 0.25 al 0.3% del total.

EL DESARROLLO EMBRIONARIO COMO BASE DEL EMBRIODIAGNÓSTICO

Es imprescindible conocer cómo se desarrolla morfológica y fisiológicamente un embrión normal con la finalidad de determinar cuando este se desarrolla de manera anormal. Tratar de describir exactamente la edad del embrión a partir únicamente de una descripción morfológica puede conducir a cometer gran cantidad de errores. La velocidad de DE varía en función de muchos factores involucrados en el mismo DE, dentro de los más importantes son el origen del huevo (estirpe, edad y alimentación

ISBN 978-607-9012-01-4 |

de la gallina reproductora), el almacenaje previo a la incubación y las condiciones de incubación (T°, H.R., volteo y ventilación). El periodo más difícil de evaluar es durante los primeros días de la incubación, es importante que la persona que efectúe el EMDx se encuentre familiarizada con el proceso de DE normal de la especie e incluso de la estirpe del ave donde se está efectuando el EMDx .[1,2] Algunos investigadores como Hamburger y Hamilton (1951)[3] sistematizaron los 21 días de incubación en 45 diferentes estadios del DE, los cuales corresponden principalmente a la aparición de diversas estructuras morfológicas en determinado momento desde el inicio de la incubación.

PRINCIPALES ACONTECIMIENTOS DEL DESARROLLO EMBRIONARIO QUE AYUDAN A EFECTUAR UN EMBRIODIAGNÓSTICO ADECUADO[1]

DÍAS DE INCUBACIÓN	TAMAÑO RELATIVO DEL EMBRIÓN (cm)	EVENTOS MÁS EVIDENTES
1	0.3	Blastodermo mayor a blastodisco, 20 h: columna vertebral, 21 h: sistema nervioso, 22 h: cabeza, 24 h: ojos, 25 h inicia corazón, 27 y 30 h repliegue cefálico.
2	0.4-0.7	Aumento de volumen, 35 h formación del oído
3	1	Amnios rodea al embrión, se observa bien la vasculosa, visibles los vestigios de patas y alas, fosas nasales, inicia rotación hacia el lado izquierdo
4	1.3	Embrión asimétrico rotado hacia la izquierda separado del saco vitelino, primeros movimientos de la cabeza, inicia la lengua, vasculosa bien visible
5	1.5	El corazón definitivo y funcionando, vasos en 2/3 del saco vitelino, órganos reproductores diferenciados, se notan movimientos a lo largo del tronco en su eje axial, rostro toma apariencia, ojos bien formados.
6	1.8	Esbozo primario del pico y diente del pico, tarsos con esbozo de escamas, movimientos voluntarios del embrión, se observan 4 dedos en patas
7		Sacos aéreos, desarrollo acelerado, órganos visibles, abdomen con volumen, esbozo de 7 hileras de plumas
8	2.2	Cuello nítido, patas y alas diferenciadas, aparecen folículos de las plumas, dos ojos, miembros articulados
9	2.4	Dedos con uñas, diente del pico evidente, pico duro
10	3.1	Escamas y cresta visibles, el embrión separado del saco vitelino, principio de cierre de los párpados
11		Pared del abdomen delgada, intestinos formados

ISBN 978-607-9012-01-4 |

12	4.5	Plumón evidente en alas, embrión por peso se hunde en la tema, párpados semi-unidos por los bordes
13		Embrión cubierto completamente de plumón, inicia calcificación del esqueleto, crecimiento acelerado del embrión sumergido por completo en la yema
14	Variable	Rotación paralela al eje longitudinal, ojo cerrado
15		Crecimiento del embrión, cabeza hacia la cámara de aire, casi no se ve albúmina, saco vitelino más espeso
16	Variable	El embrión comienza a orientarse de acuerdo al eje mayor del huevo, no se ven restos de albúmina
17		El saco vitelino comienza a introducirse al interior de la cavidad abdominal, pico bajo el ala derecha, uratos
18	Variable	El embrión prácticamente ha finalizado su formación, la cabeza se observa inclinada hacia debajo del ala derecha en la parte baja de la cámara de aire
19		Saco vitelino dentro de cavidad abdominal, picado interno de la cámara de aire, momento más crítico por cambio de respiración
20	Variable de acuerdo a estirpe	Pico en el interior de la celda aire, pico bajo el ala izquierda, posterior al picado interno inicia picaje del cascarón, inicia respiración pulmonar y vocalización, inicia cicatrización del ombligo.
21		Eclosión del pollito, tarda de 10 a 20 h

MORTALIDAD TEMPRANA, MEDIA Y TARDÍA, CONSIDERACIONES PARA EL EMBRIODIAGNÓSTICO

La mortalidad los primeros días de DE (1-5 DE) muestra alta probabilidad; si se determina mortalidad embrionaria temprana, se requiere verificar el tipo de estructura presente. La línea primitiva y el desarrollo de la red de vasos sanguíneos (vasculosa) son dos de los eventos más importantes durante la primera parte de este periodo, al final del mismo, la desaparición de la membrana vitelina y la finalización de la vesícula vitelina hacen que las estructuras embrionarias sean muy sensibles a cualquier tipo de golpe o vibración. Las causas que matan al embrión en esta etapa se relacionan directamente con el mal manejo del huevo embrionado, transporte abrupto, tremor y vibraciones en el vehículo de traslado, almacenaje con temperatura o humedad relativa inapropiada, temperatura de preincubación mal seleccionada, exceso de peso sobre los huevos incubables, desinfección severa o fumigación

ISBN 978-607-9012-01-4 |

después de 12 horas de la ovoposición. Algunos autores indican que durante este periodo se alcanza hasta el 30% de la mortalidad total observada durante todo el proceso de la incubación.[1,2,4] Del día 5 al 17 DE ocurren cambios importantes, por ejemplo, al día 13 DE el riñon definitivo funciona completamente, sin embargo, las causas de mortalidad deben remitirse a la nutrición de las aves reproductoras, deficiencia o exceso de temperatura o humedad durante la incubación, huevos colocados con el polo agudo hacia arriba, volteo inadecuado o bien infecciones bacterianas. Se ha estimado que la mortalidad durante esta etapa llega a ser de hasta el 20% del total de las muertes embrionarias. El periodo de mayor riesgo para el embrión es cuando se produce el cambio de respiración corioalantoidea a pulmonar, donde independientemente a los resultados de incubación exitosos o deficientes, es el momento en que se presenta hasta el 50% de las muertes embrionarias. Cuando el embrión deja de respirar a través de la membrana corioalantoidea para comenzar a hacerlo con los pulmones dilata hasta 6 horas, de no llegar a concretarse este proceso se produce la muerte embrionaria. La causística es variable y va desde las condiciones ambientales inadecuadas al momento de la transferencia a la nacedora (T^{o} y H.R.), desinfección inadecuada, falta de oxígeno, humedad o temperatura incorrecta, posición errónea. La mortalidad inicial o precoz (previa a la incubación) llega a representar hasta el 60% de la mortalidad total, su reducción es un reto, son varios factores los que se involucran en este proceso. En México, la primer persona que planteo la metodología de lo que inicialmente el mismo llamo embriodiagnosis (término planteado originalmente en México) fue el Señor Raymundo Garza, inicialmente él separo a la mortalidad en cuatro grupos, dentro de esta clasificación muy práctica incluyo en el primer grupo a los huevos que presentan solo crecimiento celular, en el segundo a los embriones que ya tenían forma de pollito pero aún no tenían plumas, en el tercer grupo al embrión cuando ya tiene plumas pero aún no absorbe el vitelo y el cuarto periodo comprendía a los embriones muertos entre los 18 y 21 días de incubación, estos se reconocen por haber iniciado la absorción del saco vitelino, por haber picado la cámara de aire o el cascarón, esta clasificación fue la base para la planteada posteriormente por la Dra. Coleman, que es la que más se ha utilizado desde entonces, sin embargo, esta clasificación soslaya directamente dos de los eventos que actualmente repercuten directamente sobre un aumento de la mortalidad embrionaria y que al aislarlos dentro de la clasificación por etapas del embriodiagnóstico contribuyen a dar una idea más apropiada acerca del tipo de problemática que se presenta actualmente en las

ISBN 978-607-9012-01-4 |

estirpes modernas, principalmente aquellas donde los embriones muestran una mayor tasa de crecimiento y generación calórica que las observadas anteriormente.

CLASIFICACIÓN ESTÁNDAR DE LA MORTALIDAD EMBRIONARIA CONSIDERADA PARA EL EMBRIODIAGNÓSTICO (Sr. Garza, Dra.Coleman)

Clasificación	Parámetros en días	Característica
Grupo I	1er al 6º día	Mancha blanquecina
Grupo II	7º al 11º día	Sistema vascular evidente
Grupo III	12º al 17º día	Pollito bien emplumado
Grupo IV	18º al 21º día	*Pollo en posición

*Pollo en posición comienza a picar el cascarón en contrasentido de las manecillas del reloj, hasta abrir por completo el cascarón

MORTALIDAD EMBRIONARIA POR GRUPO HOMOGENEO DE EDAD

PARAMETRO DE ACUERDO A LA EDAD DE LA REPRODUCTORA							
EDAD DE LA PARVADA	FERTILIDAD %	INFERTILIDAD %	MORTALIDAD %				
			I	II	III	IV	ACUM
30-42 sem	92	8	2	1.0	1.5	0.5	5
43-53 sem	90	10	2.5	1.0	2.0	0.5	6
54-64 sem	88	12	3.5	1.5	2.0	0.8	7.8

En un estudio donde determinamos el efecto de la edad de las reproductoras pesadas sobre el peso del huevo, la pérdida de humedad durante la incubación, porcentaje de incubabilidad, peso del pollito nacido y hora de eclosión comercial,[4] adicionalmente, se evalúo también la mortalidad embrionaria multietápica, la cual se estructuro con base al peso específico que tiene la mortalidad temprana ligada al manejo del huevo previo a la incubación, el tipo de atemperamiento, condiciones ambientales de la incubación y cambio de respiración corioalantoiea a pulmonar, además de considerar el balance negativo de energía que se presenta al momento

ISBN 978-607-9012-01-4 |

de la eclosión principalmente en las estirpes modernas de alta conformación, situaciones que no se habían considerado puntualmente en los esquemas de clasificación de la mortalidad embrionaria que usualmente se habían estado empleando. Al efectuar el EMDx, se observó que a pesar de que la mortalidad embrionaria en la etapa I fue la más alta, esta se comportó de forma homogénea en todos los grupos de distinta edad, es probable que esta mortalidad temprana se liga principalmente a las condiciones de manejo del huevo previo a la incubación, este huevo fértil fue trasladado desde Aguascalientes hasta la ciudad de Colima para su incubación, con las implicaciones del manejo que esto significó (temperatura y humedad de almacenamiento, vibración del huevo durante el transporte).[4]

EFECTO DE LA EDAD DE AVES REPRODUCTORAS PESADAS ROSS 308 SOBRE LA MORTALIDAD EMBRIONARIA (Vázquez *et al*, 2006)[4]

Edad reproductoras (semanas)	Etapa I (1-7 días)	Etapa II (8-17 días)	Etapa III (18-21 días)	Etapa IV (picado no nacido)
30	7.7^{a*}	4.3^{a}	1.2^{a}	1.3^{a}
36	5.6^{a}	$2.0^{a,b}$	1.2^{a}	1.3^{a}
40	8.0^{a}	1.1^{b}	1.3^{a}	1.0^{a}
46	8.0^{a}	$3.0^{a,b}$	2.0^{a}	$1.4^{a,b}$
53	7.7^{a}	$3.4^{a,b}$	1.3^{a}	2.1^{b}

**Diferente literal superíndice en los valores de una misma columna indica diferencia estadística significativa (P<0.05)*

Adicionalmente se observó una gran mortalidad embrionaria en la etapa II, principalmente en las aves más jóvenes (30-36 semanas), quizá debido a una mala deposición de nutrientes al inicio de la postura, la de menor mortalidad fueron las reproductoras de 40 semanas; la gran mortalidad observada en la etapa IV en las aves más viejas, se debió probablemente al incremento de fallas durante el proceso de incubación ocasionadas por el incremento del peso de los huevos, decremento en la calidad del cascarón de los mismos y debilidad de los embriones. La modificación cronológica de las etapas planteadas en este estudio[4] proporciona una idea más aproximada al tipo de evento que produce la mortalidad embrionaria, ya que en la etapa I se determina inicialmente únicamente mortalidad embrionaria temprana sin dividirla o crear confusión en su clasificación, en el grupo II los factores misceláneos

ISBN 978-607-9012-01-4 |

por parte del ave reproductora que tienen más impacto sobre el desarrollo medio del embrión, el grupo de la etapa III determina principalmente los eventos ligados al cambio de respiración embrionaria de corioalantoidea a pulmonar, en cuanto al grupo de la etapa IV determina mejor el efecto del desgaste energético de glucógeno hepático e inducción de gluconeogénesis presentes en los embriones a término de las estirpes de alta conformación, lo cual produce un balance energético y muscular negativo al momento de la eclosión lo que condiciona mucho la vitalidad del embrión durante la eclosión. Este evento fue determinado previamente ya por la Doctora Zehava Uni[5] al proponer las bases para la alimentación *in ovo*, lo puntual en estos estudios, es que la mortalidad de los picados no nacidos disminuye significativamente debido a un soporte adicional de energía y un músculo protector administrado a través del cascarón. Cómo herramienta de evaluación el EMDx no solo ha mostrado ser imprescindible para la evaluación del proceso de incubación, si no que ha contribuido a determinar adicionalmente las variables que muestran una influencia directa sobre la calidad del pollito eclosionado cómo las determinadas en un estudio reciente (López *et al*, 2009).[6]

CONCLUSIONES

- El ovoscopiado es la base para efectuar un embriodiagnóstico eficiente
- La determinación del estatus de infertilidad en los huevos incubables con fracaso al desarrollo no se puede efectuar únicamente de forma macroscópica.
- Para efectuar un adecuado embriodiagnóstico, se requieren reconocer exactamente las estructuras embrionarias que morfológicamente aparecen a lo largo del desarrollo embrionario
- Una adecuada división del embriodiagnóstico por etapas de los eventos embrionarios más significativos facilita la determinación de las causas más probables de mortalidad embrionaria.
- El embriodiagnóstico es un complemento básico en la metodología de evaluación de la calidad del pollito recién eclosionado

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la D.G.A.P.A.- U.N.A.M. por el apoyo otorgado a través del proyecto PAPIIT IN 220909-3, el cual ha contribuido a la optimización de la metodología descrita en el presente escrito.

REFERENCIAS

1.- Juárez MA. Apuntes de Producción Avícola: Zootecnia de las Aves Domésticas. Semestre 2009-II. Cd. Universitaria, Coyoacán, México, D.F.: Departamento de Producción Animal: Aves. F.M.V.Z.-U.N.A.M. Agosto 2008: 241 pp.

2.- Sallés CJ, Parás A, Marqués H, Garner MM. Cause of embrionic mortality in an aviary. 72 cases (2000-2004). European Association of Zoo- and Wildlife Veterinarians (EAZWV) 6th scientific meeting, may 24-28 -2006. Budapest, Hungary.

3.- Hamburger V, Hamilton HL. A series of normal stages in the development of the chick embryo. Lillie´s Development of the Chick, Suppl. 1951;49-92.

4.- Vázquez JL, Prado OF, García LJ, y Juárez MA. Efecto de la edad de la reproductora sobre la incubabilidad y tiempo de nacimiento del pollo de engorda. Avances en Investigación Agropecuaria 2006;10(1):21-28.

5.- Uni Z, Ferket PR, Tako E Kedar O. In ovo feeding improves energy status of late-term chicken embryos. Poult Sci 2005;84:764-770.

6.- López CS, Juárez EMA, Prado RO. Una escala no invasiva para clasificación de la calidad en pollitos recién nacidos permite valorar el proceso de incubación. Memorias en CD de la XXXIV Convención anual ANECA; 2009 agosto 13-16; Acapulco (Guerrero) México. México (DF): A.N.E.C.A., AC, 2009: 8 pp.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ESTILOS DE APRENDIZAJE Y ESTRATEGIAS DIDÁCTICAS EN LOS ALUMNOS QUE CURSAN LA ASIGNATURA DE PATOLOGÍA CLÍNICA EN EL INSTITUTO TECNOLÓGICO DE SONORA

López SN[*1] *Méndez CG*[1] *Ángeles LI*[1] *Cedillo CJ*[1], *Molina BR*[1]
Instituto Tecnológico de Sonora[1]
Correspondencia: nlopez@itson.mx

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue identificar los estilos de aprendizaje de los alumnos que cursan la materia de Patología Clínica que se ofrece en el sexto semestre del programa educativo de Medicina Veterinaria y Zootecnia del Instituto Tecnológico de Sonora, para seleccionar estrategias de aprendizaje que se puedan utilizar en la planeación del curso. Para cumplir con este propósito se utilizó el cuestionario de Honey-Alonso de estilos de aprendizaje (CHAEA) y según análisis con estadística descriptiva se obtuvo que la predominancia esta centrada principalmente en los estilos teórico y pragmático, seguido por el activo y por último el reflexivo. Con estos resultados se realizó investigación bibliográfica para seleccionar estrategias de aprendizaje que puedan utilizarse en el plan de clase.

Palabras clave: estilos de aprendizaje, estrategias de aprendizaje, plan de clase.

SUMMARY

The aim of this work was to identify the styles of learning of the students that cursan the subject of Clinical Pathology that offer in the sixth semester of the educative program of Veterinary Medicine and Zootecnia of the Instituto Tecnológico de Sonora, to select strategies of learning that can use in the planning the course. To fulfil with this purpose used the questionnaire of Honey-Alonso of styles of learning (CHAEA) And as analysis with statistical descriptiva obtained that the predominancia this

ISBN 978-607-9012-01-4 |

centered mainly in the theoretical and pragmatic styles, followed by the active and by ultimo the reflexivo. With these results realized bibliographic investigation to select strategies of learning that can be used in the lesson plan.

Key words: styles of learning, strategies of learning, lesson plan.

INTRODUCCIÓN

La Patología Clínica es una asignatura que se ofrece en el sexto semestre, se ubica en el bloque médico del programa educativo de Medicina Veterinaria y Zootecnia del Instituto Tecnológico de Sonora (ITSON), el propósito principal de este bloque es: preservar la salud y el bienestar animal mediante la aplicación de las bases metodológicas de diagnóstico y terapéutica. Las competencias a desarrollar son específicas para que el alumno sea capaz de realizar tareas relacionadas directamente con la ocupación.

Bajo este contexto las unidades de competencias planteadas en el plan de clase, deberán estar enfocadas al conjunto de saberes teóricos, prácticos, metodológicos y valorativos que contribuyan a lograr la competencia del curso y a su evaluación a través de productos (ITSON, 2009).

En este sentido el maestro mediador debe de seleccionar cuidadosamente las estrategias de aprendizaje que alumno debe realizar para el logro de las competencias ya señaladas.

La enseñanza centrada en el aprendizaje obliga a “diseñar, incorporar y difundir acciones que lleven a los alumnos a asumir y entender los contenidos de aprendizaje planteados a través del autoaprendizaje y la responsabilidad compartida”, así como tener en cuenta una nueva visión del proceso de enseñanza-aprendizaje, en el cual se considere que cada persona aprende de manera diferente; “estilos de aprendizaje” y posee un potencial, conocimientos y experiencias distintas.

El término “estilo de aprendizaje” se refiere al hecho de que cada persona utiliza su propio método para aprender. Son los rasgos cognitivos, afectivos y fisiológicos que sirven como indicadores relativamente estables de cómo los alumnos perciben interacciones y responden a sus ambientes de aprendizaje (Keefe, 1988).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Los estilos de aprendizaje ofrecen interesante información para el diseño de actividades en los contenidos didácticos. Permiten ayudar a tomar decisiones acerca de aspectos concretos como la selección de materiales educativos, la forma de presentar la información, la creación de grupos de trabajo y procedimientos adecuados de evaluación.
Por ello se considera necesario que al momento de diseñar un plan de clase se conozca el estilo de aprendizaje para seleccionar estrategias didácticas que estén relacionadas con las distintas formas de aprender.

El docente debe de poseer un bagaje amplio de estrategias, conociendo que función tienen y como pueden utilizarse. De aquí la importancia de su diseño en el cual se debe tener presente cinco aspectos esenciales considerando la estrategia indicada para utilizarse en ciertos momentos de la enseñanza, dentro secuencia instruccional:

- Consideración de las características generales de los aprendices (nivel de desarrollo cognitivo, conocimientos previos, factores motivacionales, etc.)
- Tipo del dominio del conocimiento general y del contenido curricular en particular, que se va a abordar.
- La intencionalidad o meta que se desea lograr y las actividades cognitivas y pedagógicas que debe realizar el alumno para conseguirla.
- Vigilancia constante del proceso de enseñanza (de las estrategias de enseñanza empleadas previamente, si es el caso), así como del progreso y aprendizaje de los alumnos.
- Determinación del contexto intersubjetivo (el conocimiento ya compartido) creado con los alumnos hasta ese momento.

Cada uno de estos factores y su posible interacción constituyen un importante argumento para decidir por qué utilizar alguna estrategia y de que modo hacer uso de ella (Díaz-Barriga y Hernández, 2003).

OBJETIVO

Conocer la preferencia de estilos de aprendizaje de los alumnos que cursan la asignatura de Patología Clínica mediante la aplicación del cuestionario Honey-Alonso de estilos de aprendizaje (CHAEA) para seleccionar estrategias didácticas de acuerdo con las diferentes formas de aprender, que se puedan utilizar en la elaboración de plan de clase.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal, no probabilístico.

Se encuestaron a la totalidad de alumnos n=51 (dividido en 2 grupos) que cursan la asignatura de Patología Clínica, semestre enero-mayo 2010.

Para conocer las preferencias de estilos de aprendizaje se utilizó el Cuestionario Honey-Alonso de Estilos de Aprendizaje (CHAEA), versión española (Alonso, Gallego y Honey, 1994). El test mide cuatro escalas: Activa, Reflexiva, Teórica y Pragmática, que se corresponden, según el modelo teórico, con las de Experiencia Concreta, Observación Reflexiva, Conceptualización Abstracta y Experimentación Activa del modelo original de Kolb (1976).

Consta de ochenta ítems de respuesta dicotómica, donde veinte preguntas (distribuidas de manera aleatoria) corresponden a cada estilo de aprendizaje (activo, reflexivo, teórico y pragmático). La puntuación absoluta obtenida por cada sujeto en cada grupo de veinte ítems indica el nivel que éste alcanza en cada uno de los cuatro estilos. De esta forma, se obtienen los datos para valorar las preferencias (muy baja, baja, moderada, alta y muy alta) según baremo de interpretación de cada alumno en cada uno de los estilos y así obtener su perfil de aprendizaje.

Para este estudio se utilizo estadística descriptiva (distribución de frecuencias) en el programa de Excel.

Una vez obtenidas las preferencias (moderada, alta y muy alta en los cuatro estilos) se procedió a realizar investigación bibliográfica para seleccionar estrategias didácticas que pueden utilizarse en el diseño de plan de clase atendiendo las diferentes formas de aprender.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 51 alumnos encuestados, 28 (54 %) son masculinos y 23 (46 %) femeninos, todos ellos entre 20 y 30 años de edad. Con una media de 25 años.

En el siguiente cuadro se muestra la distribución de los alumnos de acuerdo al sexo y preferencia de estilos de aprendizaje en las categorías moderada, alta y muy alta.

Preferencias de acuerdo al sexo y estilo de aprendizaje											
Preferencia Moderada				**Preferencia Alta**				**Preferencia Muy alta**			
Estilo	**No. alumnos**	**sexo**		**Estilo**	**No. alumnos**	**sexo**		**Estilo**	**No. alumnos**	**sexo**	
Activo	27 (53 %)	11	F	Activo	6 (12 %)	2	F	Activo	8 (16 %)	4	F
		16	M			4	M			4	M
Reflexivo	27 (53 %)	13	F	Reflexivo	8 (16 %)	7	F	Reflexivo	1 (2 %)	1	F
		14	M			1	M			0	M
Teórico	22 (43 %)	11	F	Teórico	14 (27 %)	6	F	Teórico	10 (20 %)	4	F
		11	M			8	M			6	M
Pragmático	22 (43 %)	12	F	Pragmático	12 (23 %)	4	F	Pragmático	12 (23 %)	5	F
		10	M			8	M			7	M

Como se puede observar en la preferencia moderada para los estilos activo y reflexivo es de 53% en ambos casos. Los estilos teórico y pragmático es de 43 % en ambos casos. Esto indica que la mayoría de los alumnos se concentran en esta preferencia. Con respecto a la preferencia alta, se observa una inclinación por el estilo teórico y pragmático. En la preferencia muy alta se tiene que 12 (23 %) alumnos son pragmáticos.

Estos hallazgos coinciden con Lozano (2006), en donde manifiesta que se tiene predominancia por un cierto estilo lo cual no quiere decir que un sujeto no manifieste características de otro, es decir los estilos de aprendizaje no son absolutos.

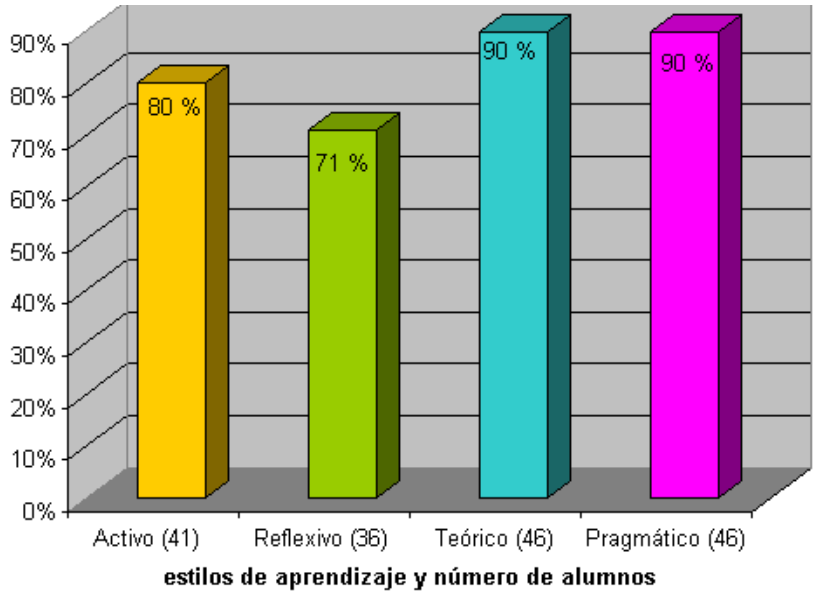
ISBN 978-607-9012-01-4 |

Ahora bien, si se toma en cuenta el total de alumnos que le corresponde a cada estilo (activo, reflexivo, teórico y pragmático) en las preferencias moderada, alta y muy alta, se obtiene que de los 51 estudiantes encuestados manifiestan distintas preferencias de estilos de aprendizaje, sin embargo el mayor predominio se centra entre el estilo teórico 90 % (46) y pragmático 90 % (46), siguiendo el activo 80% (41) y por ultimo el reflexivo 71% (36) (Gráfica 1). Como lo menciona

Martín-García (2003), en su estudio "*Estilos de aprendizaje en la vejez. Un estudio a la luz de la teoría del aprendizaje experiencial"* señala que en la literatura especializada sobre estilos de aprendizaje y edad cronológica se ha comprobado que en general los jóvenes tienden a tener un estilo más activo y pragmático mientras que los mayores se inclinan a ser más reflexivos. Tampoco hay diferencias significativas entre hombres y mujeres en función del estilo de aprendizaje preferido.

Recientemente, López (2008) encontró que en los alumnos que cursaron la materia de Biología Celular en el programa educativo del ITSON, la preferencia de estilo de aprendizaje de mayor predominio, fue el pragmático, seguido por el teórico, luego activo y finalmente el reflexivo. Estos hallazgos coinciden con los aquí obtenidos.

Gráfica 1. **Preferencia de moderada a muy alta en los cuatro estilos de aprendizaje**



ISBN 978-607-9012-01-4 |

Selección de estrategias didácticas de acuerdo con las diferentes formas de aprender, que se puedan utilizar en la elaboración de plan de clase para Patología Clínica

Estrategia didáctica	Función de la estrategia	Estilo de Aprendizaje
Lluvia de ideas (Estrategia de activación)	Permite indagar u obtener información acerca de lo que un grupo conoce sobre un tema determinado (Pimienta, 2005). Favorece la producción de ideas de manera grupal e individual. (Ferreiro, 2003).	**Pragmático** **Activo**
Tomar apuntes (Estrategia de procesamiento de la información)	Favorece al desarrollo de los procesos y operaciones mentales. Mejora la atención, incrementa el recuerdo, registra lo más importante, enriquece el vocabulario, ejercita la escritura y ortografía. (Ferreiro, 2003).	**Reflexivo** **Teórico**
Mapa conceptual (Estrategia de procesamiento de la información)	Promover una organización global más adecuada de la información nueva a aprender. Activar los conocimientos previos y/o determinar el nivel de comprensión de los conceptos revisados (Rodríguez, 2007).	**Reflexivo** **Teórico**
Mapa mental (Estrategia de procesamiento de la información)	Desarrollar el pensamiento creativo y productivo. Promover la organización mas adecuada de la información nueva a aprender, mejora las condiciones internas (Rodríguez, 2007).	**Reflexivo** **Teórico**
Cuadro sinóptico	Proporcionar una estructura coherente global de una temática y sus múltiples relaciones. Organizar la información de uno o varios temas centrales (Díaz-Barriga, 2003). Permite organizar y clasificar de manera lógica los conceptos y sus relaciones (Pimienta, 2005).	**Reflexivo** **Teórico**
Cuadro comparativo	Permite identificar las semejanzas y diferencias de dos o mas objetos o eventos (Pimienta, 2005).	**Reflexivo**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

		Teórico
Ensayo	Generar la aproximación a diferentes áreas del conocimiento para abordar una problemática a través del análisis y la creatividad, desde diferentes perspectivas (Rodríguez, 2007).	**Reflexivo** **Teórico**
Resumen (Estrategia de recapitulación)	Promover el desarrollo de la memoria y felicitar el recuerdo de la información más relevante del contenido por aprender. Llevar a cabo una organización global mas adecuada de la información nueva (mejorar las conexiones internas) (Rodríguez, 2007). Identificar las ideas principales de un texto (respetando las ideas del autor. Es un procedimiento derivado de la comprensión de lectura (Pimienta, 2005).	**Reflexivo** **Teórico**
Preguntas exploratorias (resolución de cuestionario)	Implican análisis razonamiento critico, reflexivo y creativo, descubrimiento de los propios pensamientos o inquietudes (Pimienta, 2005).	**Pragmático** **Activo**
Debate	Incrementar el entendimiento y fomentar el pensamiento critico. Contrastar diferentes puntos de vista con respecto a un tema. Motivar a alumnos a investigar sobre contenidos del curso (Rodríguez, 2007). Favorece la capacidad para: seleccionar información, escuchar, expresión verbal, trabajo en equipo (Ramírez y col, 2006).	**Pragmático** **Activo**
SQA (Qué se, Qué quiero saber, Qué aprendí)	Permite verificar el conocimiento que tiene el alumno o el grupo sobre un tema a través de: 1. Lo que se: son los organizadores previos, es la información que el alumno conoce. 2. Lo que quiero saber: son las dudas o incógnitas que se tiene sobre el tema. 3. Lo que aprendí: permite verificar el aprendizaje significativo	**Teórico** **Reflexivo**
Mesa Redonda Estrategias de enseñanza centrada en la presentación de información y	Reunión de especialistas con opiniones divergentes respecto a un tema. La finalidad no es polémica, sino que el propósito es precisar posiciones y suministrar explicaciones (Viega, 1999). Permite relacionar, contrastar y juzgar críticamente los aportes ofrecidos (información del alumno y del profesor). Los objetivos son	**Pragmático** **Activo**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

colaboración	individuales, pero los conocimientos se ven enriquecidos con las aportaciones del grupo.	
Estudio de caso Estrategia de trabajo colaborativo	Permiten a los alumnos resolver situaciones conflictivas en las que tiene que poner en juego los conocimientos, habilidades y actitudes adquiridas para la solución de situaciones hipotéticas (Ramírez y col, 2006).	**Pragmático** **Activo**
Cartel	Trabajo colaborativo Obtener, clasificar e interpretar información de diversas fuentes (Ramírez y col, 2006).	**Pragmático** **Activo**
Reflexión de preguntas Estrategia de activación	Provocan reflexión. Sirve para captar la atención y movilizar procesos y operaciones mentales de manera intencionada (Ferreiro, 2003).	**Reflexivo**
Búsqueda de información	Contribuye a la construcción del sentido y significado del asunto del tema así como iniciar los procesos metacognitivos y de transferencia que deben de permanecer en el desarrollo del mismo (Ferreiro, 2003).	**Reflexivo** **Pragmático** **Activo**
Diagrama de flujo	Sirven para representar el conocimiento declarativo sobre un conocimiento y como auxiliar didáctico en la enseñanza-aprendizaje de procedimientos. Favorece a la creatividad y da una secuencia mas elaborada sobre el procedimiento (Carrera, 2005). Facilitan a otras personas la comprensión de la secuencia lógica de la solución planteada y sirven como elemento de documentación en la solución de problemas o en la representación de los pasos de un proceso.	**Reflexivo** **Teórico**
Binas (técnica grupal)	Dinámica grupal que sirve para integrar un grupo, formar equipos, quitar la tensión inicial y dar apertura individual para lograr la expresión de tensión y expectativas (Pimienta, 2005).	**Pragmático** **Activo**
Investigación bibliográfica	Es útil para conocer puntos de vista vigentes relacionados con un contenido, el alumno selecciona los datos y forma sus propias	**Reflexivo**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

	opiniones. Son para abordar objetivos de área cognoscitiva, llegándose hasta el nivel de evaluación. Se utiliza en cualquier contenido en el que se requiere profundizar	**Activo** **Teórico**
Exponer y preguntar Estrategia de recapitulación	Activa procesos psicológicos superiores. Posibilitan el repaso de lo ya visto. Favorece la estructura cognoscitiva del sujeto (Ferreiro, 2003).	**Pragmático** **Activo**
Lectura comentada	Útil cuando se quiere alcanzar objetivos del área cognoscitiva hasta el nivel de aplicación y, con mucha facilidad, el nivel de comprensión.	**Reflexivo** **Teóricos**
Resolución de ejercicios	**Se utiliza cuando se han revisado algunos temas de una disciplina, pero no se ha agotado su revisión.** **Estimula la investigación y el análisis.** **Favorece a la toma de decisiones por parte del alumno.** **Para alcanzar objetivos del área cognoscitiva hasta el nivel de evaluación.** **Útil en contenidos que se han revisado parcialmente, y que permitan la aplicación del conocimiento y requieran de la toma de decisiones sobre ellos**	**Pragmático** **Activo**

ISBN 978-607-9012-01-4 |

CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos en la muestra estudiada, la selección de estrategias didácticas para diseñar el plan de clase de Patología Clínica deben estar orientadas en primer lugar hacia los estilos teórico y pragmático, luego el activo y por último el reflexivo.

Las estrategias propuestas para favorecer el aprendizaje significativo y la enseñanza son susceptibles de ser aplicadas en cualquier materia que se imparta en el programa educativo de Medicina Veterinaria y Zootecnia del ITSON.

No olvidar que cuando se atiende la preferencia predominante a la hora enseñar, no se desarrollan otras estrategias de aprendizaje, el reto es promover secuencias de enseñanza basadas en actividades que también impliquen los otros estilos menos utilizados para que verdaderamente se cumpla el ciclo de aprendizaje.

BIBLIOGRAFÍA

ITSON (2009). *Coordinación de desarrollo académico. Normalización. Mapa funcional, programa educativo MVZ. Bloque médico.*

Keefe,J.K. (1988). *Profiling and utilizing learning styles.* Virginia. EUA.

Díaz-Barriga, A., Hernández, G. (2003). *Estrategias docentes para un aprendizaje significativo. Una interpretación constructivista*. México. Editorial McGraw Hill.

Alonso, C. M.; Gallego, D. J. y Honey, P. (1994). *Los estilos de aprendizaje. Procedimientos de diagnóstico y mejora*. Bilbao: Mensajero.

Kolb, D.A. (1976). *The Learning Style Inventory: Technical manual.* Boston, MA: McBer & Company.

Lozano, A. (2006). *Las diferencias individuales y los estilos*. Estilos de aprendizaje y enseñanza. Panorama de la estilística educativa. México: Trillas. Pp. 9-26

Martín-García, A.V. (2003). *Estilos de aprendizaje en la vejes Un estudio a la luz de la teoría del aprendizaje experiencial***.** Rev. Esp. Geriatr. Gerontol 2003;38(5):258-65. España. Recuperado el 10 de Octubre de 2007 en: http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/boletin/2003/numero-09/art-03-12-01.pdf

ISBN 978-607-9012-01-4 |

López, S.N (2008). Estilos de aprendizaje, estrategias didácticas y plan de clase, para el modelo en competencias en el Instituto Tecnológico de Sonora. Tesis de Maestría. CIIDET. Queretaro.

Ferreiro, G.R. (2003).*Estrategias didácticas del aprendizaje cooperativo. El constructivismo social: una nueva forma de enseñar y aprender*. Editorial Trilas. Mexico. Cap. 4 . pp. 56-63

Rodríguez, C.R. (2007). *Compendio de estrategias didácticas en el enfoque por competencias.* Instituto Tecnológico de Sonora. Primera versión.

Díaz- Barriga, A., Hernández, G. (2003). *Estrategias docentes para un aprendizaje significativo. Una interpretación constructivista*. México. Editorial McGraw Hill.

Pimienta, P.J. (2005). Constructivismo. Estrategias para aprender a aprender. México: Pretince Hall.

Ramírez, A.M., Molina, M.M., Ramírez, A.A., Orozco, P.M. (2006). *Sugerencias didácticas para el desarrollo de competencias en secundaria.* México: Trillas.

Viega, M.J. (1999) *Estrategias didácticas en la enseñanza de la informática*. A.R. Revista de derecho informático ISSN 1681-5726. Edit alfa redi

Carrera, F.F. (2005). *El uso de los diagramas de flujo y sus efectos en la enseñanza aprendizaje de contenidos procedimentales. Área de tecnología.* Revista interuniversitaria de formación de profesorado, ano/vol.19, numero 001.Universidad de Zaragoza. Zaragoza, España. Pp 223-225.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
smpv
BICENTENARIO 2010 TABASCO

INTEGRACIÓN DE LA MICROSCOPÍA VIRTUAL PARA LA ENSEÑANZA DE LA PARASITOLOGÍA VETERINARIA

Alcala-Canto, Y[1], Ibarra-Velarde, F*[1], Figueroa-Castillo, JA*[1]

Departamento de Parasitología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior s/n Cd. Universitaria, D.F. 04510, México. Correspondencia: yazmin@unam.mx

RESUMEN

Las laminillas digitales son imágenes magnificadas de secciones tisulares almacenadas en un formato de archivo de multi-resolución. Estas laminillas se pueden observar en un navegador de internet utilizando el programa apropiado de una manera que simula la visualización de laminillas de vidrio en un microscopio real. En este estudio se aplicó una encuesta a 108 alumnos que utilizaron las laminillas digitales para estudiar parasitología veterinaria mediante la combinación del uso del microscopio convencional con el virtual. El análisis de la retroalimentación por parte de los estudiantes demostró una diferencia significativa entre las respuestas relacionadas con la eficiencia del tiempo de estudio, el método de aprendizaje, la claridad de las imágenes y la accesibilidad del microscopio entre el microscopio virtual y el convencional. Asimismo, el hecho de que varios alumnos puedan visualizar las laminillas en el monitor de una computadora promueve la colaboración, discusión y ayuda a mantener el interés en la parasitología microscópica. Se concluyó que las laminillas digitales complementan el estudio de las características morfológicas más importantes de los parásitos, promoviendo el trabajo en equipo y disminuyendo el riesgo de pérdidas de laminillas por rupturas o extravíos; así como de la logística relacionada con la obtención de especímenes escasos para la realización de preparaciones fijas suficientes para generaciones de más de 550 alumnos. Finalmente, se sugiere su uso para la docencia en patología e histología.

Palabras clave: microscopía virtual, laminillas digitales, parasitología, enseñanza

PROYECTO FINANCIADO POR PAPIME PE202107 (DGAPA-UNAM)

ISBN 978-607-9012-01-4 |

INTRODUCCIÓN

Los cambios en los planes de estudio en las escuelas de Medicina en varios lugares del mundo se están enfocando en disminuir las sesiones prácticas saturadas de alumnos, incrementar el énfasis en el aprendizaje independiente, desarrollar habilidades interpersonales y de resolución de problemas (Kumar et al. 2006). Para poder lograr estos objetivos, inevitablemente se ha tenido que prescindir de áreas tradicionales de estudio e instrumentar nuevas tecnologías y actividades educativas. La enseñanza y aprendizaje deben enfatizar que los estudiantes se vuelvan reflexivos y participen en actividades de colaboración (Kumar et al. 2004). El uso de la tecnología en la educación médica se ha enfocado en la simulación de pacientes, visualización de datos complejos y valoración de los estudiantes (Bradley, 2006; Lu et al. 2005; Rushton, 2005). La tendencia actual en la educación de histología y patología ha sido la incorporación de computadoras tanto para la instrucción como para el estudio independiente (Scoville y Buskirk, 2007). El cambio de las laminillas de vidrio y el microscopio a las imágenes en computadora se produjo por el hecho de que las computadoras, entre otros atributos positivos, son una manera muy eficiente para que los alumnos aprendan materiales visuales. A pesar de que algunas escuelas de Medicina están abandonando la microscopía a favor de programas de cómputo, existe cierta preocupación por el uso de esta tecnología sola. La mayoría de los programas de cómputo se limitan a imágenes estáticas que no se parecen funcionalmente al microscopio en el sentido de que no permiten que los alumnos exploren relaciones mediante el movimiento del espécimen, cambio de aumento e identificación de estructuras independientemente (Goldberg y Dintzis, 2007). Actualmente existe la tecnología que permite digitalizar la información completa de una laminilla histológica, guardarla en un formato de archivo altamente comprimido y distribuirla por internet. Una computadora puede perfectamente simular un microscopio real mediante el acceso a estas imágenes con un navegador de internet y la adición de un visualizador (Krippendorf y Lough, 2005; Lehmann et al. 1999; Blake et al. 2003). La microscopía virtual es una tecnología emergente que se usa en la educación telepatológica e histológica/patológica. La adquisición de imágenes para la microscopía virtual involucra fotografiar digitalmente secciones de tejido de laminillas microscópicas utilizando uno o más objetivos microscópicos a uno o más planos focales. Utilizando programas informáticos, los archivos grandes de imágenes se comprimen y generan una imagen compuesta que pude ser vista con una excelente resolución en un monitor de computadora. En la práctica, los estudiantes

ISBN 978-607-9012-01-4 |

mueven el ratón (mouse) para observar completamente el espécimen digital, imitando exactamente lo que harían en un microscopio compuesto (Harris et al. 2001). Además, se tiene la ventaja de que mientras el alumno o profesor observa determinada sección de la laminilla a un aumento específico, sigue viendo la laminilla completa en una vista en miniatura a un lado de lo que está observando para tener una ubicación de la sección que está examinando. Y dado que puede observarse la laminilla en una computadora que pueden estar utilizando varios alumnos, la experiencia simula la observación en un microscopio con varios cabezales. El uso de laminillas virtuales también resuelve problemas asociados con la variabilidad en cada sección de la laminilla y en el caso de grupos numerosos, reduce la pérdida y costos de mantenimiento y producción de las laminillas de vidrio y estimula la generación de discusiones y trabajo en equipo (Boutonnat et al. 2006; Helin et al. 2005; Harris et al. 2001). El objetivo de este trabajo fue conocer la opinión de los alumnos con respecto a la introducción de la microscopía virtual como un método de aprendizaje de la parasitología veterinaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Laminillas digitales y software. Se escanearon 118 laminillas de vidrio pertenecientes a la colección del Departamento de Parasitología en la empresa Aperio Technologies, ubicada en Vista, California en los Estados Unidos de América. La tecnología consiste en generar imágenes de multi-resolución comprimidas en un formato de archivo piramidal utilizando el escáner ScanScope®. La misma empresa proporcionó el software para la visualización de las laminillas denominado ImageScope™, el cual puede ser descargado gratuitamente para ver las laminillas digitales directamente en la red o a partir de un DVD, eliminando la demora que implica transportar laminillas de un sitio físico a otro; permite compartir y discutir las laminillas en tiempo real en locaciones remotas múltiples mediante el uso de la conferencia digital; visualizar varias laminillas digitales al mismo tiempo para discriminar diferencias estructurales, *e.g.,* entre dos especies del mismo género; aplicar ajustes de imagen para contraste, brillo y gama de colores; analizar laminillas enteras o regiones seleccionadas; rotar imágenes; anotar sobre las laminillas digitales mediante herramientas de dibujo; excluir áreas específicas de la imagen; realizar anotaciones sobre la imagen; vincular anotaciones o imágenes para crear una secuencia de visualización; añadir texto y descripciones; exportar e importar anotaciones; mover cualquier región de la laminilla; magnificar la laminilla (“zoom” o equivalente a los objetivos del microscopio) y extraer de una región o regiones seleccionadas de una laminilla digital a un archivo en varios formatos.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Incorporación de las laminillas digitales en el curso de Parasitología Veterinaria. Se proporcionó la dirección electrónica del microscopio virtual que puede ser consultada en los centros de cómputo de la FMVZ a 108 alumnos y se les instruyó para visualizar las laminillas digitales. Se recordó a los alumnos su obligación de asistir a las clases prácticas en el laboratorio y también de manera regular a las horas de estudio para observación de especímenes en los microscopios convencionales.

Encuesta. Se distribuyó una encuesta basada en un estudio sobre microscopía virtual para la enseñanza de histología (Harris et al. 2001) a los 108 alumnos que voluntariamente la respondieron. Los primeros seis puntos de la encuesta están diseñados para comparar la percepción de los alumnos con respecto a los diferentes aspectos del microscopio virtual y subsecuentemente se incluyó una pregunta abierta para conocer la opinión del alumno con respecto al microscopio virtual (Cuadro 1).

Cuadro 1. Encuesta sobre microscopía virtual en parasitología veterinaria

Instrucciones: Utilice la siguiente escala para evaluar la microscopía regular contra la virtual en parasitología veterinaria:

1 = Completamente de acuerdo; 2 = De acuerdo; 3 = Neutral; 4 = En desacuerdo; 5 = Completamente en desacuerdo

	Microscopio Regular					Microscopio Virtual				
1. Me permite utilizar eficientemente el tiempo.	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
2. Es fácil de usar.										
3. Las imágenes son claras.										
4. Es fácil encontrar el área de interés.										
5. Mi aprendizaje puede mejorar utilizando este método de microscopía.										
6. El microscopio es lo suficientemente accesible.										

II. Por favor realice los comentarios que usted considere apropiados sobre la microscopía convencional o virtual.

Análisis de datos. Se utilizó la prueba de *t* de Student para estimar la diferencia entre las respuestas para cada una de las preguntas en las que se compara la microscopía virtual contra la convencional.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

RESULTADOS

El cuadro 2 muestra los resultados (media±D.E.) de las respuestas de los alumnos a cada pregunta. El microscopio virtual fue preferido por los alumnos sobre el microscopio convencional (t=2.47, p=0.05). Existió una diferencia significativa entre las respuestas relacionadas con la eficiencia del tiempo de estudio, el método de aprendizaje, la claridad de las imágenes y la accesibilidad del microscopio entre el microscopio virtual y el convencional. Con respecto a la facilidad para el uso de ambos microscopios y visualización de áreas específicas en las laminillas, los alumnos opinaron que ambos microscopios son buenos.

Los comentarios a la pregunta abierta demostraron que los alumnos disfrutaron el uso del microscopio virtual, que lo utilizaron más que el convencional y que es un buen complemento para preparar sus evaluaciones de laboratorio. Un 43% de los alumnos opinaron que el microscopio virtual no debe sustituir al convencional y un 87% de los estudiantes indicó que las clases deberían impartirse con microscopios y computadoras para maximizar el tiempo de cada sesión práctica.

Cuadro 2. Respuestas a las preguntas 1-6

	Pregunta 1 (n=108)	Pregunta 2 (n=108)	Pregunta 3 (n=108)	Pregunta 4 (n=108)	Pregunta 5 (n=108)	Pregunta 6 (n=108)
Microscopio regular	3.62±1.29	2.31±1.04	3.50±1.12	2.97±1.16	3.05±1.01	3.94±1.42
Microscopio virtual	2.12±1.18	2.54±1.31	2.11±1.29	2.45±1.28	2.19±1.16	2.33±1.56

ISBN 978-607-9012-01-4 |

DISCUSIÓN

Con base en la evaluación inicial de esta nueva tecnología que se ha instrumentado en la FMVZ, es razonable sugerir que la microscopía virtual es viable como una manera complementaria de estudiar las características morfológicas de los parásitos de interés veterinario. Los alumnos proporcionaron una mayor calificación a la accesibilidad, eficiencia, claridad y método de aprendizaje que se obtiene al estudiar con laminillas digitales. La facilidad para tener acceso a las laminillas durante horarios en los que se encuentran ocupados los microscopios convencionales en las diferentes clases de parasitología fue preferida por los alumnos. Por motivos de sobrecarga del servidor, actualmente se restringe la visualización de las laminillas digitales a la FMVZ y sus centros de enseñanza. Sin embargo, se pretende difundir las laminillas y el programa de visualización en formatos de DVD para su acceso en cualquier computadora durante 24 horas al día todo el año. Las laminillas digitales eliminan la barrera que existe cuando muchos alumnos pretenden utilizar una cantidad limitada de microscopios. Entre los principales beneficios que se identificaron se incluye la calidad de las imágenes, la capacidad para mantener la orientación sobre la porción que se está observando, la velocidad, eficiencia y la disminución en la pérdida de laminillas por rupturas o extravíos. Desde una perspectiva educativa, el mayor beneficio fue que los alumnos pueden discutir lo que están visualizando en equipo, lo cual promueve la colaboración y mantiene el interés en la parasitología microscópica. Las laminillas digitales también ayudan a resolver el problema asociado con la obtención de especímenes suficientes para realizar suficientes laminillas para las generaciones tan numerosas que están ingresando a la FMVZ. A pesar de que la microscopía virtual no debe ser un sustituto del manejo de un microscopio, es posible concluir que su inclusión como método de enseñanza en medicina veterinaria permitirá reducir los obstáculos que impedían a los alumnos estudiar con detenimiento las preparaciones fijas para mejorar su aprendizaje. Finalmente, se sugiere la instrumentación de esta tecnología en asignaturas como patología e histología.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

Boutonnat J, Paulin C, Faure C, Colle PE, Ronot X, Seigneurin D. 2006. A pilot study in two French medical schools for teaching histology using virtual microscopy. Morphologie. 90:21-25.

Bradley P. 2006. The history of simulation in medical education, and possible future directions. Med Educ 40: 254.

Goldberg HR, Dintzis R. 2007. The positive impact of team-based virtual microscopy on student learning in physiology and histology. Adv Physiol Educ. 31:261-265.

Harris T, Leaven T, Heidger P, Kreiter C, Duncan J, Dick F. 2001. Comparison of a virtual microscope laboratory to a regular microscope laboratory for teaching histology. Anat Rec. 265:10-14.

Helin H, Lundin M, Lundin J, Martikainen P, Tammela T, Helin H, van der Kwast T, Isola J. 2005. Web-based virtual microscopy in teaching and standardizing Gleason grading.Hum Pathol. 36:381-386.

Krippendorf BB, Lough J. 2005. Complete and rapid switch from light microscopy to virtual microscopy for teaching medical histology. Anat Rec B New Anat. 285:19-25.

Kumar RK, Freeman B, Velan GM, De Permentier PJ. 2006. Integrating histology and histopathology teaching in practical classes using virtual slides. Anat Rec B New Anat. 289:128-133.

Kumar RK, Velan GM, Korell SO, Kandara M, Dee FR, Wakefield D.Virtual microscopy for learning and assessment in pathology. J Pathol. 2004 Dec;204(5):613-8.

Lehmann HP, Freedman JA, Massad J, Dintzis RZ. 1999. An ethnographic, controlled study of the use of a computer-based histology atlas during a laboratory course. J Am Med Inform Assoc. 6:38-52.

Lu J, Pan Z, Lin H, Zhang M, Shi J. 2005. Virtual learning environment for medical education based on VRML and VTK. Computers Graphics 29: 283288.

Rushton A. 2005. Formative assessment: a key to deep learning? Med Teach 27: 509513.

Scoville SA, Buskirk TD. 2007. Traditional and virtual microscopy compared experimentally in a classroom setting. Clin Anat. 20:565-570.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PROYECTO DE COMISIÓN MUNICIPAL DE ARBITRAJE MEDICO VETERINARIO (COMAMV) Y LA PARTICIPACIÓN DE PROFESIONALES CERTIFICADOS COMO PERITOS EN LAS DIFERENTES RAMAS DE LA CIENCIA VETERINARIA.

Martín-Orozco U.*, Pérez-Eguia. E. **
**Laboratorio de Anatomía Patológica Veterinaria, **Departamento de Ciencias Veterinarias, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.*
Correspondencia: umartin@uacj.mx

RESUMEN

El propósito de este trabajo es hacer notar la importancia de contar con una Comisión de Arbitraje Medico Veterinario, su funcionamiento y como se integran todos aquellos profesionales con certificación en las diferentes ramas de la Ciencia Veterinaria. Es importante destacar que el propósito final es esclarecer todos aquellos casos donde se sospeché de negligencia o mala práctica médica.

Palabras claves: Arbitraje Medico, especialistas certificados.

ABSTRACT

The aim of this article is to show the relevance to have Arbitration Commission in Veterinary Practice, its function and the incorporation of the certified Veterinary practitioners of the different specialties' in Veterinary Medicine. It's important to highlight that the final purpose is to clarify all that cases where it's a suspicious of neglect or mal practice.

Key words: medical arbitration, certified practitioners.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

OBJETIVO

Tener un organismo municipal que se encargue de las quejas, controversias, derivadas del los servicios médicos veterinarios. Que esté integrado por especialistas, asociaciones e instituciones académicas.

INTRODUCCIÓN

La pregunta es ¿Cuál es el camino a seguir cuando el propietario de una mascota, el dueño de un caballo o vaca tiene una duda o reclamación en cuanto a los Servicios Médicos Veterinarios. Pues las respuesta es acudir a la CONAMED (Comisión Nacional de arbitraje medico) organismo creado por decreto presidencial, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 3 Junio de 1996[1], para contribuir a tutelar el derecho a la protección a la salud así como a mejorar los servicios de salud.[1] Todo esto en virtud de que de que los Servicios Médicos Veterinarios en el territorio están contemplados en la Ley General de Salud en el Articulo 79 en el que cita textual: Para el ejercicio de actividades profesionales en el campo de la medicina, odontología, **veterinaria**, biología, bacteriología, enfermería, trabajo social, química, psicología, ingeniería sanitaria, nutrición, dietología, **patología y sus ramas**, y las demás que establezcan otras disposiciones legales aplicables, se requiere que los títulos profesionales o certificados de especialización hayan sido legalmente expedidos y registrados por las autoridades educativas competentes. Para el ejercicio de actividades técnicas y auxiliares que requieran conocimientos específicos en el campo de la medicina, odontología, veterinaria, enfermería, laboratorio clínico, radiología, terapia física, terapia ocupacional, terapia del lenguaje, prótesis y órtesis, trabajo social, nutrición, **citotecnología, patología**, bioestadística, codificación clínica, bioterios, farmacia, saneamiento, **histopatología** y embalsamamiento y sus ramas, se requiere que los diplomas correspondientes hayan sido legalmente expedidos y registrados por las autoridades educativas competentes.[2] Una vez enterados de esto el usuario del servicio puede dirigirse a la CONAMED debido a que el Veterinario realiza un acto medico el cual se define como: *"Conjunto de acciones que recibe el usuario o paciente en los servicios de salud, las cuales tienen como objeto la recuperación del paciente y son realizadas por un profesional de la salud.*[3]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

¿Qué es lo que hace una comisión de arbitraje?

a) Brinda orientación y asesoría especializada a los usuarios y prestadores de servicio médico sobres sus derechos y obligaciones.
b) Reciba, investiga y gestiona de manera inmediata asuntos relacionados con la posible negativa o irregularidad de la prestación de servicio médicos justificados o urgentes., por parte de las instituciones públicas.
c) Recibe toda la información y pruebas que aporten el servicio médico y los usuarios.
d) Interviene en amigable composición para conciliar conflictos por presuntos actos inapropiados u omisiones derivadas de la prestación del servicio y presuntos casos de negligencia que pongan en riesgo la salud del paciente.
e) Funge como árbitro y pronuncia los laudos que correspondan cuando las partes se sometan expresamente al arbitraje.
f) Emite opiniones sobre las quejas que conoce, e interviene de oficio en cualquier otra cuestión que se considere de interés general en la esfera de su competencia.
g) Hace del conocimiento de las autoridades competentes, asociaciones, academias la negativa de información por pate del prestador del servicio médico.
h) Informa del incumplimiento de las resoluciones o de cualquier irregularidad detectada y de hechos que en su caso pudieran llegar a constituir la comisión de un ilícito.
i) Elabora los peritajes médicos que son solicitados por las autoridades encargadas de la procuración de justicia.
j) Establece convenios con instituciones, organismos y organizaciones públicas y privadas, acciones de coordinación y concertación que le permitan cumplir con sus funciones.
k) Asesora a los gobiernos de las entidades federativas para la constitución de instituciones análogas a la Comisión Nacional.
l) Orienta a los usuarios para resolver los conflictos derivados de servicios médicos prestados por quienes carecen de titulo o cedula profesional. [4]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

PROCEDIMIENTO ARBITRAL.

Los elementos que lo integran un son los siguientes:

a) Escrito de queja: se trata del documento inicial para el. arbitraje medico, el cual será emitido por el quejoso con la participación de la CONAMED. -Ante la que se promueve y contendrá los siguientes elementos:
-Narración de los hechos

-Citación del derecho al que se estime pertinente

-Fijación de pretensiones civiles (no deberán ser contrarias a derecho)

-Designación como árbitro a la CONAMED.

b) Fijación de las pretensiones.: El promoverte podrá solicitar su indemnización de manera general o determinar prestaciones especificas, en tales supuestos la CONAMED informara a este, los alcances de las mismas o del trámite correspondiente (en el evento de fijar prestaciones especificas, no existe derecho al incidente de liquidación, ni a solicitar prestaciones adicionales).

c) Clausula compromisoria: Se trata de un acuerdo de voluntades que puede pactarse por escrito y no deberá ser contraria a derecho. En ella se desganara a la CONAMED como árbitro y se aceptara seguir el proceso hasta la emisión del laudo.

d) Fijación del objeto del arbitraje: permitir acotar los límites del acto reclamado con los criterios que a continuación se citan:

- Obtener el acuerdo de ambas partes, el cual tiene que ser por escrito y referirse a materias susceptibles de ser ventiladas en el arbitraje.
- Ser posible y lícito.
- Ser emitido con claridad y precisión.
- Fijar la fuente de obligaciones.
- Prestaciones determinadas o determinables.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

e) Ventajas del proceso arbitral
- Se trata de un contrato, pues proviene de la voluntad de las partes.
- Apreciación especializada de quien participa como perito.
- Las partes fijan el procedimiento.
- Señalan la legislación aplicable.
- Permite la conciliación en cualquier momento.
- Otorga mayor celeridad.
- El procedimiento es confidencial.
- Designa el juez competente para la ejecución del laudo.[4]

Tanto el médico como el abogado tienen que trabajar de manera complementaria y nunca el médico interpretar la ley ni el abogado interpretar la *lex artis* ad hoc. La riqueza del proceso arbitral con el compromiso voluntario de las partes en un ambiente que asegure el respeto a sus derechos y obligaciones, con la congruencia debe existir en cada aspecto que se presente o se discuta, hacen que la búsqueda de la verdad sea más objetiva, veraz y equitativa.[4]

JUSTIFICACIÓN

En el municipio de Ciudad Juárez surge la necesidad de crear una comisión de arbitraje medico ante la presentación de reclamaciones y a la ausencia de un organismo estatal parecido a la CONAMED. Si bien la CONAMED tiene subcomisiones en la capitales de los estados. El estado de Chihuahua es uno de los cuales no tiene subcomisionados. Por lo que según los reglamentos de CONAMED, aquel estado de la republica que carezca de comisionados de arbitraje medico serán resueltos por la CONAMED en la ciudad de México. [1, 2, 3, 4]

MATERIAL Y MÉTODO

Para la creación de una Comisión Municipal de Arbitraje Medico Veterinario se enviaron al Consejo Técnico de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez documentos basados en el reglamento de la CONAMED, el derecho del paciente así como la Ley General de Salud. [1, 2 y 6] Así también se les entregaron copias de los documentos en las cuales consta que los Médicos Veterinarios de pertenecientes al

ISBN 978-607-9012-01-4 |

programa de Médico Veterinario Zootecnista de la UACJ dialogamos en las sesiones del Colegio de Médicos Veterinarios de Ciudad Juárez así como a la asociación de Médicos Veterinarios en Pequeñas (AMVEPE) para participar de manera tripartita junto con la UACJ en una Comisión Municipal de Arbitraje Medico Veterinario la que está integrada por 3 miembros de las instancias antes mencionadas. Una vez que pase por el Consejo Técnico, lo enviaremos al Consejo Universitario para que sea parte de la estructura de la UACJ. Se está en platicas con el Colegio Estatal de Médicos Veterinarios de Chihuahua para que se nos de apoyo así como a la misma CONAMED. Se vislumbra que se podría llegar a tener un espacio de la comisión en al UACJ para poder recibir las quejas y llevar a cabo los arbitrajes.

DISCUSIÓN

Es importante canalizar todas las quejas, reclamaciones y controversias derivadas del Servicio Médico Veterinario, pero necesitamos adentrarnos en los reglamentos, leyes de salud, leyes civiles, así como interactuar con otros profesionales de la Salud así como de Licenciados en Derecho. La presencia de estas comisiones nos ayuda a delimitar nuestras responsabilidades así como las indemnizaciones que se tienen que pagar. También nos pone a pensar si debemos contar con un seguro para ejercer la práctica médica y no tener que pagar montos estratosféricos. Como patólogos, en el caso de los certificados son parte activa de los arbitrajes tales como peritos, para evaluar todas aquellas evidencias que se presenten junto con los documentos de arbitraje. Establecer si la mal praxis causo la muerte, si causo una enfermedad zoonotica que ponga en riesgo la salud de los usuarios del servicio. Así mismo muchos otros profesionales de la medicina veterinaria que estén certificados pueden asesor a la parte usa el servicio y también asesorar al médico que es parte de la controversia.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

REFERENCIAS

1. Poder Ejecutivo Federal. Decreto por el que se crea la Comisión Nacional de Arbitraje Médico. En: Diario Oficial de la Federación. TCXIII. Núm. 1, México, 1996; 78-81.

2. El Congreso de los Estados Unidos Mexicanos. Ley General de Salud. Febrero de 1984. Últimas reformas publicadas DOF 05-01-2009

3. Vide. Casa Madrid Mata, Octavio. *El acto médico y el derecho sanitario.* Memoria del Noveno Simposio CONAMED. Revista CONAMED. Vol. 10, No. 1, enero-marzo, 2005.

4. CONAMED.: Información sobre la CONAMED para los Profesionales de la Salud. México. D.F. 2006

5. Martin. O. U.: El papel del Patólogo Veterinario en las Ciencias Forenses actuales. XVIII Congreso Nacional de Patólogos Veterinarios. Puerto Vallarta, México 2009. ISBN: 978-607-9012-00-7

6. CONAMED: Reglamento interno de la Comisión Nacional de Arbitraje Medico. México, 1996.

7. http://www.conamed.gob.mx/index.php

ISBN 978-607-9012-01-4 |

XIX Congreso Nacional de Patología Veterinaria
BICENTENARIO 2010 TABASCO

CONFERENCIA MAGISTRAL. Patología Comparada: Neumonías Crónicas en Bovinos y Humanos

Rafael Ramírez-Romero, Mayra A. González-Vázquez, Alicia M. Nevárez-Garza, Luis E. Rodríguez-Tovar*

Cuerpo Académico de Patobiología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León, Escobedo, N.L., México

**Correspondencia: Dr. Rafael Ramírez Romero. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Calle Francisco Villa s/n, Unidad de Ciencias Agropecuarias, UANL. Escobedo, N.L. México. CP 66050. Tel: 52 81 13405200; e-mail: raramirez@prodigy.net.mx*

Comparative Pathology: Chronic Pneumonias in Cattle and Humans

ABSTRACT

Natural cases of chronic pneumonia in feedlot cattle were characterized histologically and then compared with descriptions of chronic pneumonic lesions in human beings. For this comparison fibroplasia, bronchitis and/or bronchiolitis obliterans were considered essential constituents. Twenty two cases of cattle with subacute to chronic pneumonia (with an estimated course between 15 to 45 days) were included. Relevant lesions included: interlobular, pleural, and alveolar septae (interstitial) fibroplasia, chronic bronchitis, bronchiolitis obliterans, bronchiectasia, fibrinous to fibrous organization of bronchiolar-alveolar exudate, alveolar epithelialisation, hyperplasia of goblet cells in bronchi, hyperplasia of mast cells associated with fibroplasia, and occasionally, metaplasia of goblet cells in bronchioles and squamous metaplasia of bronchial epithelium. Most of these changes were associated to emphysema and atelectasis. In some cases, chronic lesions with concomitant evidence of acute inflammation were recognized. The equivalence of the changes observed in cattle to those reported in bronchiolitis obliterans/organising pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease in human beings is emphasized.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Key words: BRONCHIOLITIS OBLITERANS/ORGANISING PNEUMONIA; CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE; CHRONIC PNEUMONIA; FEEDLOT CATTLE

RESUMEN

Se realizó una observación histopatológica de casos crónicos de neumonía en bovinos en corral de engorda y los resultados se compararon con descripciones de lesiones neumónicas crónicas en humanos. La fibroplasia, bronquitis crónica y/o bronquiolitis obliterante fueron consideradas como lesiones esenciales para proceder a la comparación. Se incluyeron veintidós casos de neumonía con un curso estimado de subagudo a crónico (entre 15 a 45 días). Las lesiones más relevantes fueron: fibroplasia interlobulillar, pleural y en los septos alveolares (intersticial), bronquitis crónica, bronquiolitis obliterante, bronquiectasia, organización fibrosa del exudado fibrinoso en alvéolos, epitelialización alveolar, hiperplasia de células caliciformes en bronquios, hiperplasia de células cebadas asociada a fibroplasia, y ocasionalmente, metaplasia de células caliciformes en bronquiolos y metaplasia escamosa del epitelio bronquial. La mayoría de estos cambios se conjuntaron con atelectasia y enfisema. En algunos casos las lesiones crónicas fueron concomitantes con lesiones agudas. Se enfatiza sobre la equivalencia de las lesiones histopatológicas registradas en casos crónicos de neumonía en ganado en corral de engorda con lesiones presentes en casos de bronquiolitis obliterante/neumonía en organización y enfermedad pulmonar obstructiva crónica en humanos.

Palabras clave: BRONQUIOLITIS OBLITERANTE/NEUMONÍA EN ORGANIZACIÓN; ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA; NEUMONÍA CRÓNICA; GANADO EN CORRAL DE ENGORDA

INTRODUCCIÓN

Las neumonías constituyen el problema más relevante en los sistemas de producción de ganado en corral de engorda en todo el mundo.[1] Las pérdidas atribuidas a las neumonías no parecen disminuirse a pesar del desarrollo de nuevas vacunas y antibióticos. [2] El mayor problema se relaciona con el ingreso al corral de animales ligeros y sin un programa previo de pre-acondicionamiento. Estos animales son más susceptibles a sufrir estrés y por consiguiente, enfermedades respiratorias. [2] Se ha postulado que, bajo ciertas circunstancias, condiciones parecidas de estrés y

ISBN 978-607-9012-01-4 |

hacinamiento pudieran ocurrir en las personas y favorecer la diseminación de enfermedades infecciosas. [3]

La literatura relacionada con las enfermedades respiratorias en el ganado es enorme y recientemente se han realizado revisiones completas. [1,2] No obstante, en su mayoría los trabajos publicados se refieren a la patogénesis durante la fase aguda del daño pulmonar. En cambio, muy pocos trabajos se han referido a la progresión crónica de las lesiones pulmonares, tanto en ganado como en borregos. [4,5] Al respecto, es digno de considerar que actualmente las muertes por neumonía en los corrales de engorda se presentan con un curso de la enfermedad más prolongado en comparación con lo registrado hace 18 años y que las lesiones neumónicas más frecuentemente reconocidas son crónicas. [6,7]

Se ha desarrollado un modelo en borregos con el propósito de observar la progresión del daño pulmonar empleando *Mannheimia haemolytica* inoculada por vía endobronquial.[5] En este modelo los animales se sacrificaron a los días 1, 15 y 45 considerando una progresión del daño pulmonar, agudo, subagudo y crónico, respectivamente. Para el día 15 los cambios más obvios fueron hiperplasia del epitelio bronquial y bronquiolar, fibroplasia en espacios interlobulillares, pleura e intersticio, con proliferación de células cebadas. En la fase crónica (45 días) se apreció mayor notoriedad de la fibroplasia al grado de constreñir algunos lobulillos, las células cebadas fueron abundantes, la bronquiectasia, atelectasia y enfisema alveolar fueron notorios, y la bronquiolitis obliterante fue un hallazgo común. [5] De igual manera, en un trabajo reciente en casos naturales de enfermedad respiratoria en ganado en corral de engorda la bronquiolitis obliterante fue la lesión bronquiolar más conspicua.[7]

Tomando en consideración que varias de las lesiones microscópicas reconocidas en casos naturales y experimentales de neumonía crónica en bovinos y borregos, han sido referidas en enfermedades pulmonares crónicas en humanos, particularmente en la bronquiolitis obliterante/neumonía en organización (BO/NO) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en este trabajo se realizó a) la caracterización histopatológica de las lesiones en casos naturales de neumonía crónica en bovinos en corral de engorda y b) la comparación de estas lesiones con las referidas para BO/NO y EPOC en humanos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los casos correspondieron a una empresa engordadora de ganado con corrales de engorda localizados en cuatro estados de México. En cada uno de estos corrales hay una población superior a 25,000 animales. Los procedimientos de rutina

ISBN 978-607-9012-01-4 |

para el arribo del ganado incluyen vacunación contra los virus respiratorios, rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR), parainfluenza 3 (PI3), virus respiratorio sincitial (RSV) y diarrea viral bovina (BVD) tipos I y II. Además, vacunación contra enfermedades clostridiales (*Clostridium chauvoei*, *C. septicum*, *C. hamolyticum*, *C. sordelli*, *C. novyi*, *C. perfringens* C y D con toxoides. Asimismo desparasitación parenteral y administración de vitaminas.

Se revisaron 32 casos representativos de neumonías exudativas. Estos casos correspondieron a animales de 8 a 14 meses de edad que murieron (se evitaron casos en los que se apreció autolisis) o fueron eutanasiados. Todos los casos habían sido diagnosticados como neumónicos por los veterinarios y habían recibido terapia con antibióticos (por lo menos en tres ocasiones) y eventualmente con anti inflamatorios no esteroidales, sin recuperarse completamente. Las necropsias confirmaron la presencia de neumonía incluyéndose solamente aquellas lesiones neumónicas con representatividad para la bronconeumonía supurativa y la bronconeumonía fibrinosa.[8] Por lo menos se tomaron tres muestras de las zonas con las lesiones neumónicas más severas y que aparentaban cronicidad. Cuando estas lesiones se observaron al microscopio y se reconocieron las características estimadas para un curso de subagudo a crónico, referidas en el modelo anterior en borregos,[5] los casos fueron incluidos. Particularmente se considero como indispensable la presencia de fibroplasia, bronquitis crónica y/o bronquiolitis obliterante. Empleando este criterio se incluyeron 22 casos; los restantes 10 fueron considerados agudos (bronconeumonías fibrinosas o fibrinosupurativas) con un curso menor a 15 días y fueron descartados.

Las muestras fueron procesadas rutinariamente, fijadas en solución amortiguada de formalina al 10%, incluidas en parafina, seccionadas a 5 µm y teñidas con H&E. Además se utilizaron las tinciones de PAS/azul Alciano, Azul de toluidina (pH bajo) y tricrómica de Masson para identificar, mucinas, células cebadas y tejido conectivo, respectivamente. Las lesiones más representativas fueron fotografiadas.

RESULTADOS

La proliferación de tejido conectivo fibroso fue el cambio más severo y más frecuentemente reconocido en todos los casos. La lesión fue más evidente en espacios perilobulillares, pleura y septos alveolares (intersticio) en ese orden. La fibroplasia pleural siempre estuvo acompañada de un discreto infiltrado linfoide. La bronquitis crónica (Fig. 1), atelectasia y enfisema también estuvieron presentes en todos los casos. También se apreció la organización de tapones de fibrina en el lumen alveolar o bronquiolo-alveolar en la mayoría de los casos (14/22) (Figs. 2,3).

ISBN 978-607-9012-01-4 |

La epitelialización alveolar también fue frecuente (12/22) (Fig. 4). La bronquiolitis obliterante fue una lesión conspicua que se reconoció en 19 casos (Fig. 5). También se reconoció una marcada proliferación de células caliciformes en el epitelio bronquial (18/22) así como metaplasia escamosa pero con menor frecuencia (5/22) (Fig. 1). La proliferación de células cebadas, siempre asociada con fibroplasia fue también frecuente (18/22). Otro cambio característico fue bronquiectasia reconocida en 8 casos. El infiltrado linfoide perivascular fue reconocido en 10 casos. La metaplasia de células caliciformes en bronquiolos se apreció en 7 casos (Fig. 6). Por último, una lesión interesante fue la presencia de células sincitiales tanto en epitelio bronquiolar como en alveolos (5/22).

DISCUSIÓN

Todas las lesiones que aquí se reconocieron en casos naturales de neumonía crónica en bovinos en corral de engorda, también han sido descritas en casos de BO/NO [9-12] and EPOC [12-15] en humanos. Con la intención de establecer una comparación pertinente, en este trabajo se tomaron en cuenta primordialmente las causas infecciosas de estas patologías con su correspondiente apoyo bibliográfico. Además, al considerar el desarrollo de las lesiones pulmonares crónicas en el ganado, los argumentos que se presentan en esta discusión se ordenaron de acuerdo a la patogénesis propuesta para el desarrollo de las lesiones bronquiolares en humanos.[16] De acuerdo con lo anterior hay tres tipos de patrones en el daño bronquiolar, a) daño bronquiolar primario, b) lesiones en parénquima con prominente daño bronquiolar y, c) daño bronquiolar como resultado de lesiones severas en las vías respiratorias.[16]

Daño bronquiolar primario

Las infecciones virales son responsables del daño bronquiolar original y pueden ser uno de los componentes infecciosos comunes en las analogías patológicas que aquí se proponen. Las infecciones virales severas son comunes en niños, becerros y corderos. Por ejemplo, el virus RSV, incluido como un agente infeccioso de gran importancia en niños,[17-20] también es relevante en becerros y corderos. [4,19-21] Inclusive, el virus RSV de origen humano es capaz de inducir bronquiolitis en corderos recién nacidos y provocar una lesión similar a la que se observa en niños. [19] Actualmente se les considera a los corderos y becerros como modelos apropiados para el estudio de la infección por el RSV. [3,4,19-21]

En un informe previo, la bronquiolitis obliterante fue considerada como un importante componente de casos naturales de neumonías en corral de engorda, particularmente en las neumonías subagudas, crónicas y crónicas activas (denominadas bronquiolares) y etiológicamente estuvo asociada a RSV.[6] Al respecto,

ISBN 978-607-9012-01-4 |

se ha demostrado que becerros infectados con el RSV muestran bronquiolitis crónica, incluyendo bronquiolitis obliterante con presencia del antígeno, todavía 90 días después de la infección experimental.[4] La bronquiolitis obliterante es una secuela común en casos severos de infección por el RSV en niños.[17-20] Asimismo, la infección persistente con el virus RSV y la re infección son condiciones comunes tanto en niños como en becerros.[18-20] En el presente trabajo, en varios casos con lesiones crónicas se reconocieron áreas activas de inflamación con presencia de sincitios (5/22) lo que puede indicar infección activa persistente o re infección viral. En un estudio previo en el que se empleó inmunohistoquímica para identificar la participación viral en casos naturales de neumonía y traqueítis en bovinos en corral de engorda, se demostró que los virus RSV y PI3 provocaron sincitios en ganado de orígenes y condiciones similares al que aquí se estudió.[22]

Lesiones en parénquima con prominente daño bronquiolar

Además de la infección viral, la infección bacteriana subsecuente ha sido considerada la responsable del severo daño pulmonar. Esta lesión se expande desde bronquiolos y unión bronquiolo-alveolar, hasta los espacios alveolares adyacentes. En su evolución esta lesión aguda puede fácilmente volverse crónica. [5,8] Las bacterias que participan son *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* and *Arcanobacterium pyogenes*; *Mycoplasma bovis* ha adquirido una gran importancia recientemente.[1,2,6,7,23] Aunque en casos extremos todavía ocurren este tipo de neumonías en humanos, [24] en realidad no es lo común. [9-12]

Estudios recientes sobre causas de mortalidad en corrales de engorda informan que *M. haemolytica* se aísla más frecuentemente de casos agudos de neumonía mientras que *M. bovis* se recupera más frecuentemente de animales muertos con cursos subagudos o crónicos.[6,7,23] Microscópicamente la observación de exudado necrótico caseoso localizado en el lumen de vías respiratorias (bronquios y bronquiolos) se ha considerado específico de la infección por *M. bovis*.[23,25] En el presente estudio esta lesión fue catalogada como bronquiectasia severa (8/22). Todos estos casos que además presentaron bronquiolitis obliterante, resultaron positivos a *M. bovis* por inmunohistoquímica (Ramírez-Romero et al, remitido a publicación 2010).

Mannheimia haemolytica también provoca daño crónico. Se ha demostrado que, tanto el lipopolisacárido (LPS) como la leucotoxina (LKT), considerados los factores de virulencia más importantes, influyen adversamente en el desarrollo inflamatorio de las lesiones pulmonares porque inducen una expresión exacerbada de gelatinasas y de manera concomitante, una reducida producción de sus inhibidores. [26] De esta forma, el desbalance en el tejido inflamado conduce hacia la cronicidad y la generación de fibrosis.[26] Esta alteración ya había sido demostrada también en BO/NO y EPOC.[15,26-29]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

La bronquiolitis obliterante/neumonía en organización consiste en la alternancia de cambios inflamatorios y proliferativos en pulmones con neumonía crónica a partir de la resolución incompleta de una alveolitis fibrinosa. La característica es la formación de tapones de material fibrinoso mezclado con neutrófilos y macrófagos que ocluyen alveolos y bronquiolos. Posteriormente, estos remanentes de fibrina sirven como andamios para la proliferación de tejido conectivo fibroso y re-epitelialización con neumocitos tipo II.[9-12,29] Aunque en la mayoría de los casos la lesión ocurre acompañada de bronquiolitis obliterans hay eventualmente algunos en los que ésta no se advierte y por lo tanto se les denomina solamente neumonía en organización.[9,12,29] Esta forma de neumonía fue en un principio el resultado común de las severas neumonías de distribución lobular por neumococos cuando aún no se disponía de antibióticos en medicina.[9-12] En la actualidad la BO/NO de origen infeccioso es ahora bastante rara.[9-12] No obstante, se ha registrado un caso reciente en un niño asociado a una severa reacción inflamatoria hipersensible a *Mycoplasma pneumoniae*,[24] lo cual concuerda con los resultados que se han obtenido en los casos que aquí se incluyeron y se asociaron con bronquiectasia (Ramírez-Romero et al, remitido a publicación 2010). La forma criptogénica (referido como etiología no definida o idiopática), de NO (también llamada NO primaria o NOC), considerada actualmente la forma más relevante de NO,[9-12,29] no se incluye en esta discusión para propósitos de patología comparada.

Las típicas neumonías de los bovinos en corral de engorda, la bronconeumonía fibrinosa o fibrinosupurativa, se caracterizan por el depósito de exudados en los espacios alveolares y bronquiolos. La organización inicial de este material, formando remolinos de fibrina con células de avena (en su mayoría neutrófilos) dentro de alveolos y bronquiolos, se reconoce como una de las imágenes histopatológicas más conspicuas en casos naturales de pasteurelosis, ahora mannheimiosis neumónica.[30] Como se ha mencionado, en los casos más severos la resolución es incompleta y progresa hacia la organización de tapones, ahora con proliferación de tejido conectivo fibroso y eventualmente recubierto por neumocitos tipo II (re epitelialización). Este cambio ha sido referido con anterioridad en borregos inoculados con *M*. *haemolytica*, a partir de los 15 días y posterioemente [5] y también fue frecuente en los casos que se incluyeron en el presente trabajo. Por consiguiente, las lesiones descritas en BO/NO debidas a infecciones bacterianas por *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila,* and *Pseudomonas aeruginosa*, [9-12] son similares a las observadas en casos crónicos de neumonías exudativas (bronconeumonías fibrinosa y fibrinosupurativa) en ganado en corral de engorda. Inclusive, la distribución lobular (todo un lóbulo afectado, en este caso lóbulos craneales) de estas neumonías representativas de la fiebre de embarque,[8] también concuerda con la distribución lobular de la BO/NO en humanos.[9-12]

ISBN 978-607-9012-01-4 |

A partir de los resultados obtenidos en un modelo de BO/NO en el ratón, se ha propuesto que esta forma de lesión pulmonar es el resultado de la severidad del daño inicial que incita una exagerada respuesta inflamatoria y cirrótica mediada por citocinas.[31] Esta condición es muy probable que se presente en casos severos de neumonía en ganado en corral de engorda, considerando el papel de *M*. *haemolytica* después de la infección viral y la participación concomitante de *M*. *bovis* con la exposición constante al polvo del corral, lo que contribuye y/o mantiene la respuesta inflamatoria y su progresión hacia fibroplasia.[1,2,23,32,33]

Daño bronquiolar como resultado de lesiones severas en las vías respiratorias

Además de la lesión bronquiolar inducida por los virus, la contaminación por el polvo en el corral de engorda y su contenido de LPS también contribuye a la severidad y permanencia del daño pulmonar independientemente de que haya o no la participación bacteriana. Por ejemplo, el virus RSV ha sido asociado a casos de exacerbación severa de EPOC que requieren hospitalización [20,34] y se presenta una mayor morbilidad y casos más severos de RSV en niños que viven en zonas con alta contaminación ambiental.[18-20] De igual forma, es en becerros recién llegados al corral donde ocurren la morbilidad y mortalidad más elevadas.[2,35]

La infección por el virus RSV induce la expresión exagerada del receptor Toll-like 4 (TLR-4) en el epitelio bronquiolar. Este receptor es considerado imprescindible para continuar con la señal celular dependiente de LPS y por ende, su efecto se traduce en una mayor susceptibilidad de las células epiteliales a generar una reacción inflamatoria a través de la ruta vinculada al factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-α).[18-20]

El polvo del corral de engorda contiene suficiente cantidad de LPS para inducir lesiones en el pulmón e inclusive provocar una respuesta inflamatoria sistémica en borregos.[32,33] La presencia continua de este estímulo pro inflamatorio es seguramente un factor que impide la restauración del tejido pulmonar dañado en los bovinos con neumonía.[32,33] A su vez, los trabajadores del corral de engorda son más susceptibles a padecer enfermedades respiratorias con manifestaciones clínicas severas.[36] Además, el polvo del corral induce un perfil pro inflamatorio de citocinas en células de epitelio bronquial de humano cultivadas in vitro.[36]

Se ha demostrado que la instilación intratraqueal persistente de LPS induce cambios inflamatorios en el pulmón de ratones comparables a las lesiones de EPOC en humanos.[37] La metaplasia escamosa del epitelio (5/22) y la hiperplasia de células caliciformes (18/22) que se observaron en el epitelio de bronquios, así como la metaplasia de células caliciformes en el epitelio de bronquiolos (7/22) que se reconocieron en los pulmones que se incluyeron en el presente estudio, son ejemplos de cambios patológicos como respuesta de adaptación al daño subletal. Estas lesiones son altamente compatibles con las lesiones representativas de

ISBN 978-607-9012-01-4 |

EPOC.[12-15] La bronquiolitis obliterante es también una lesión característica en EPOC [12-16] como lo es también de los casos crónicos de bronconeumonía supurativa o fibrinosupurativa en el ganado en corral de engorda.[6,7]

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un síndrome respiratorio multi etiológico que causa disnea debido a lesiones obstructivas crónicas en las vías respiratorias intra pulmonares. La bronquitis crónica, bronquiolitis crónica, bronquiolitis obliterans, bronquiectasia y enfisema, asociados a infiltración de neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células cebadas están siempre presentes en los casos severos.[12-15] Dependiendo de la influencia de los grupos académicos, algunos investigadores incluyen al asma dentro de EPOC mientras que otros la excluyen categóricamente.[12-15] Entre las principales causas de EPOC se incluyen infecciones respiratorias, contaminación ambiental en el aire y fumar.[12-15] Para el establecimiento de las analogías en su patogenia entre bovinos y humanos, en esta discusión fueron consideradas solamente las causas infecciosas y la contaminación ambiental del aire.

Se ha propuesto que la EPOC es el resultado de eventos inflamatorios/restaurativos que ocurren en condiciones pro inflamatorias desfavorables y llevan al tejido pulmonar a una restauración incompleta con excesivo depósito de matriz extracelular.[12-15,27,28] En estos casos el daño pulmonar crónico podría estar relacionado con una redundante activación de la ruta inflamatoria dependiente del TNF-α.[38] Es muy probable que, cuando la infección viral inicia el daño y la respuesta inflamatoria crónica se mantiene, la fibroplasia en las vías respiratorias y el parénquima pulmonar permanecen.[14,15,27,28,37-39]

A pesar de sus peculiaridades, se ha propuesto que la EPOC y la BO/NO tienen aspectos comunes en su patogénesis debido a la progresión crónica de las lesiones pulmonares en ambas entidades.[11] Sin duda que en el caso de las neumonías crónicas en el ganado en corral de engorda, la progresión de las lesiones pulmonares es una condición inherente en los casos más severos. En la Fig. 7 se propone la progresión de las lesiones crónicas en las neumonías en el ganado y su relación con BO/OP y EPOC.

Es probable que no exista el modelo ideal para el estudio de las enfermedades pulmonares del hombre en animales. Sin embargo, a pesar de sus obvias limitaciones (tamaño, costo, etc.), el bovino podría servir como un interesante modelo alternativo, distinto a los animales de laboratorio, en el estudio de las enfermedades respiratorias del hombre.[3,19,20,40] Además, si se considera la necesidad de un modelo que permita dilucidar la influencia de la infección y daños tempranos y el efecto persistente del estímulo inflamatorio, sobre el desarrollo, remodelado y madurez pulmonar, los becerros podrían ofrecer ventajas ante este complicado escenario.[39] Inclusive, los estudios de la enfermedad respiratoria en el corral de engorda podrían

ISBN 978-607-9012-01-4 |

ser también útiles como estudios epidemiológicos comparativos en poblaciones humanas.[3]

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue apoyado en parte por el fondo PIFI 3.3, SEP, UANL-CA-189 Patobiología (P/CA-189 2006-20-55). Asimismo, Intervet Schering-Plough Animal Health, Intervet México, S.A de C.V. apoyó los trabajos de campo.

LITERATURA CITADA

1. Confer AW. Update on bacterial pathogenesis in BRD. Anim Health Res Rev 2009;10:145-148.
2. Griffin D: Bovine pasteurellosis and other bacterial infections of the respiratory tract. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2010;26:57-71.
3. Lanzas C, Ayscue P, Ivanek R, et al. Model or meal? Farm animal populations as models for infectious diseases of humans. Nat Rev Microbiol 2010;8:139-148.
4. Philippou S, Otto P, Reinhold P, et al. Respiratory syncytial virus-induced chronic bronchiolitis in experimentally infected calves, Virchows Archiv 2000;436: 617-621.
5. Ramírez-Romero R, Brogden KA, Gallup JM, et al. Mast cell density and substance P-like immunoreactivity during the initiation and progression of lung lesions in ovine *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica* pneumonia. Microb Pathog 2001;30:325-335.
6. Booker CW, Abutarbush SM, Morley PS, et al. Microbiological and histopathological findings in cases of fatal bovine respiratory disease of feedlot cattle in western Canada. Can Vet J 2008;49:473-481.
7. Fulton RW, Blood KS, Panciera RJ, et al. Lung pathology and infectious agents in fatal feedlot pneumonias and relationship with mortality, disease onset, and treatments. J Vet Diagn Invest 2009; 21:464-477.
8. López A. Respiratory system. In: McGavin MD, Zachary JF, eds. Pathologic Basis of Veterinary Disease, 4th edit. Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007:463-558.
9. Cordier JF. Cryptogenic organising pneumonia. Eur Respir J 2006;28:422-446.
10. Cordier JF. Update on cryptogenic organising pneumonia (idiopathic bronchiolitis obliterans
organising pneumonia). Swiss Med Wkly 2002;132:588-591.
11. Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Arch Intern Med 2001,161:158-164.
12. Kobzik L. The lung. In: Cotran RS, Kumar V, Collins T, eds. Pathologic Basis of Disease, 6th edit. WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, 1999: 697-755.
13. Saetta M, Turato G. Airway pathology in asthma. Eur Respiratory J 2001;18:18s-23s.
14. Jeffery PK. Remodeling and inflammation of bronchi in asthma and chronic obstructive

pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc 2004;1:176-183.
15. Elias JA, Kang MJ, Crouthers K, et al. Mechanistic heterogeneity in chronic obstructive pulmonary
disease. Insights from transgenic mice. Proc Am Thorac Soc 2006;3: 494-498.
16. Ryu JH, Myers JL, Swensen SJ. Bronchiolar Disorders. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 1277-1292.
17. Johnson JE, Gonzales RA, Olson SJ, et al. The histopathology of fatal untreated human respiratory syncytial virus infection. Mod Pathol 2007;20:108-119.
18. McNamara PS, Smyth RL. The pathogenesis of respiratory syncytial virus disease in childhood. Br Med Bull 2002; 61:13-28, 2002.
19. Kalina WV, Gershwin LJ. Progress in defining the role of RSV in allergy and asthma: from
clinical observations to animal models. Clin Dev Immunol 2004;11:113-119.
20. Openshaw PJM, Tregoning JS. Immune responses and disease enhancement during respiratory
syncytial virus infection. Clin Microbiol Rev 2005;18:541-555.
21. Olivier A, Gallup J, de Macedo MMMA, et al. Human respiratory syncytial virus A2 strain replicates and induces innate immune responses by respiratory epithelia of neonatal lambs. Int J Exp Pathol 2009;90:431-438.
22. Juárez Barranco F, Trigo Tavera FJ, Chávez Gris G, et al. Identificación de agentes virales por inmunohistoquímica en enfermedades respiratorias de bovinos en corral de engorda. Vet Méx 2003; 34:1-12.
23. Gagea MI, Bateman KG, van Dreumel T, et al. Diseases and pathogens associated with mortality in Ontario beef feedlots. J Vet Diagn Invest 2006;18:18-22.
24. Wachowski O, Demirakça S, Müller K-M, et al. Mycoplasma pneumonia associated organising pneumonia in a 10 year old boy. Arch Dis Child 2003;88:270-272.
25. Khodakaram-Tafti A, López A. Immunohistopathological findings in the lungs of calves
naturally infected with *Mycoplasma bovis*. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2004, A51:10-14.
26. Starr AE, Dan T, Minhas K, et al. Potential involvement of gelatinases and their inhibitors in *Mannheimia haemolytica* pneumonia in cattle. Infect Immun 2004;72:4393-4400.
27. Baraldo S, Bazzan E, Zanin ME, et al. Matrix metalloproteinase-2 protein in lung periphery is related to COPD progression. Chest 2007;132:1733-1740.
28. Postma DJ, Timens W. Remodelling in asthma and chronic obstructive pulmonary disease.
Proc Am Thorac Soc 2006; 3:434-439.
29. Oymak FS, Demirbas HM, Mavili E, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Respiration 2005; 72:254-262.
30. Ackermann MR, DeBey BM, Stabel TJ, et al. Distribution of anti-CD68 (EBM11) immunoreactivity in formalin-fixed, paraffin-embedded bovine tissues. Vet Pathol 1994;31:340-348.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

31. Majeski EI, Paintlia MK, Lopez AD, et al. Respiratory reovirus 1/L induction of intraluminal fibrosis, a model of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia is dependent on T lymphocytes. Am J Pathol 2003;163:1467-1479.
32. Purdy CW, Straus DC, Chirase N, et al. Effects of aerosolized feedyard dust that contains natural endotoxins on adult sheep. Am J Vet Res 2002;63:28-35.
33. Purdy CW, Straus DC, Parker DB, et al. Comparison of the type and number of microorganisms and concentration of endotoxin in the air of feedyards in Southern High Plains. Am J Vet Res 2004;65: 45-52.
34. Rohde G, Wiethege A, Borg I, et al. Respiratory viruses in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease requiring hospitalisation: a case-control study. Thorax 2003;58:37-42.
35. Sanderson MW, Dargatz DA, Wagner BA. Risk factors for initial respiratory disease in United States´s feedlots based on producer-collected daily morbidity counts. Can Vet J 2008;49: 373-378.
36. Wyatt TA, Slager RE, DeVasure J, et al. Feedlot dust stimulation of interleukin-6 and -8 requires protein kinase Cε in human bronchial epithelial cells. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2007;293: L1163-L1170.
37. Vernooy JHJ, Dentener MA, van Suylen RJ, et al. Long-term intratracheal lipopolysaccharide exposure in mice results in chronic lung inflammation and persistent pathology. Am J Respir Cell Mol Biol 2002;26:152-159.
38. Mukhopadhyay S, Oídla JR, Mukherjee TK. Role of TNFα in pulmonary pathophysiology.
Respir Res 2006; 7:125.
39. Tiddens H, Silverman M, Bush A. The role of inflammation in airway disease. Remodeling.
Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:7s-10s.
40. Kirschvink N, Reinhold P. Use of alternative animals as asthma models. Curr Drug Targets 2008; 9:470-484.

ISBN 978-607-9012-01-4 |

Fig. 1. Bronquitis crónica. La lamina propia y la submucosa de este bronquio se encuentra profusamente infiltrada por linfocitos y células plasmáticas. La superficie epitelial muestra metaplasia escamosa y algunas células descamándose. El lumen está ocupado por moco. PAS, 200x.

Fig. 2. Tapones de fibrina. Fibrina en organización ocluyendo los espacios alveolares y macrófagos activos adyacentes. PAS, 200x.

Fig. 3. Organización de fibrina. Proliferación de colágena en los remanentes de fibrina ocluyendo los alveolos y extendiéndose a intersticio. Masson Tricrómica, 200x.

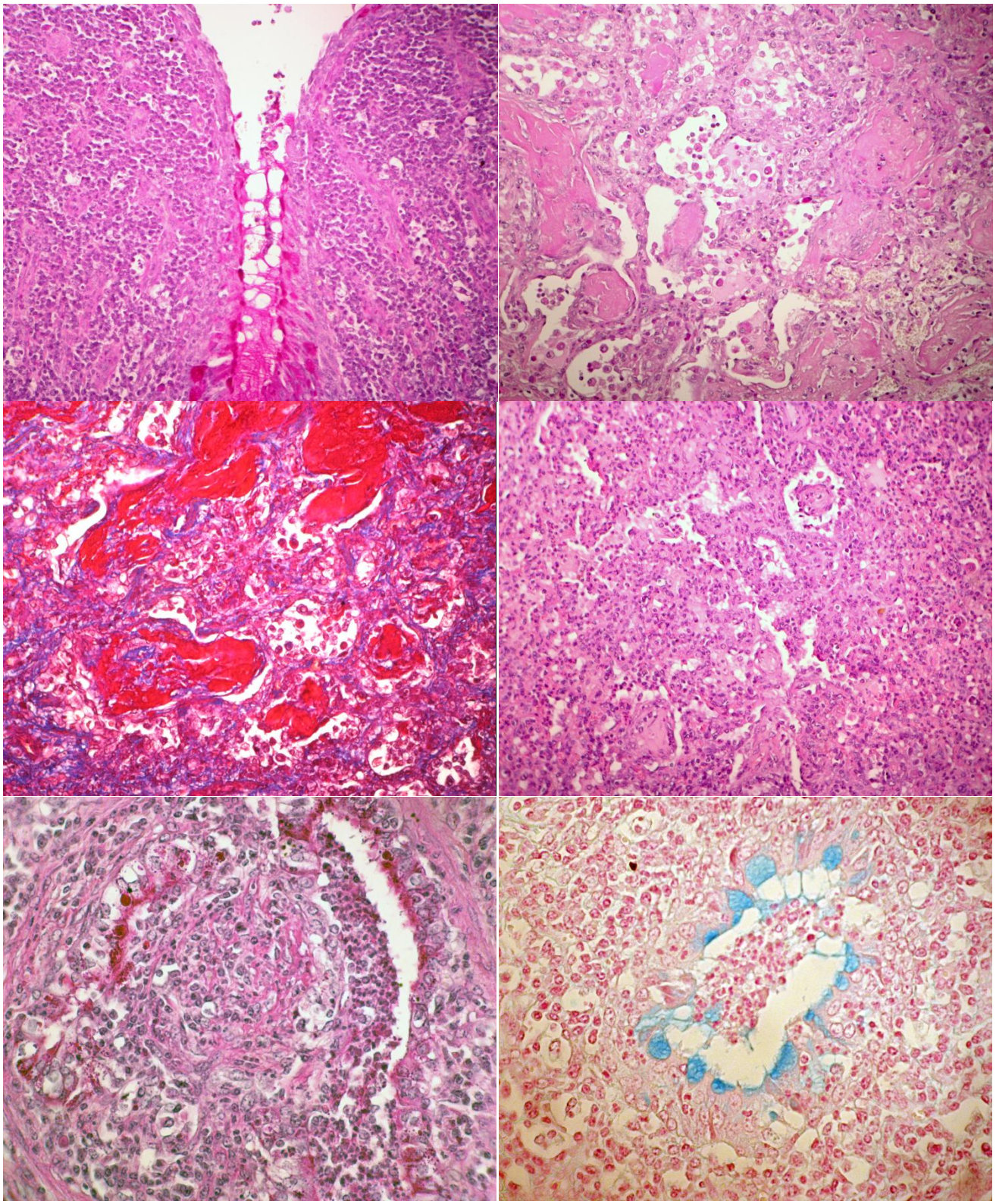
Fig. 4. Epitelialización alveolar. Una zona en restauración con proliferación de neumocitos tipo II. H&E, 200x.

Fig. 5. Bronchiolitis obliterans. Bronquiolitis obliterante con fibroplasia y neovascularización interior. PAS, 400x.

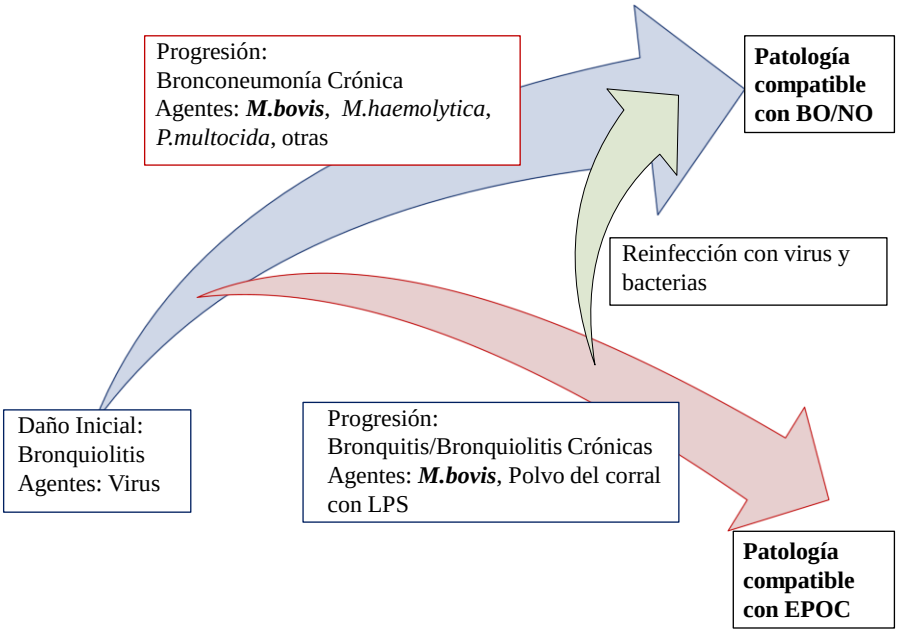
Fig. 6. Metaplasia de células caliciformes. En este bronquiolo pequeño se hace evidente la proliferación metaplásica de células caliciformes. Hay además algunos neutrófilos exudando e infiltrado linfoide en intersticio. Azul Alciano, 400x.

Fig.7. Patogénesis propuesta durante la progresión del daño pulmonar crónico en el ganado en corral de engorda y su relación con BO/NO y EPOC. La infección viral participa en el daño inicial. *Mycoplasma bovis* tiene un papel preponderante en la progresión del daño en ambas rutas. Subsecuentemente, hay participación de *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* y otras bacterias, orientando el daño hacia la lesión crónica de bronconeumonía compatible con BO/NO, en tanto que, la contaminación del aire en el corral y los LPS, influyen orientando el daño crónico en las vías respiratorias pulmonares hacia EPOC; un traslape de estas condiciones podría ocurrir fácilmente cuando hay contaminación bacteriana.

ISBN 978-607-9012-01-4 |



1	2
3	4
5	6


Progresión:
Bronconeumonía Crónica
Agentes: ***M.bovis***, *M.haemolytica*, *P.multocida*, otras
Patología compatible con BO/NO
Reinfección con virus y bacterias
Daño Inicial:
Bronquiolitis
Agentes: Virus
Progresión:
Bronquitis/Bronquiolitis Crónicas
Agentes: ***M.bovis***, Polvo del corral con LPS
Patología compatible con EPOC

7