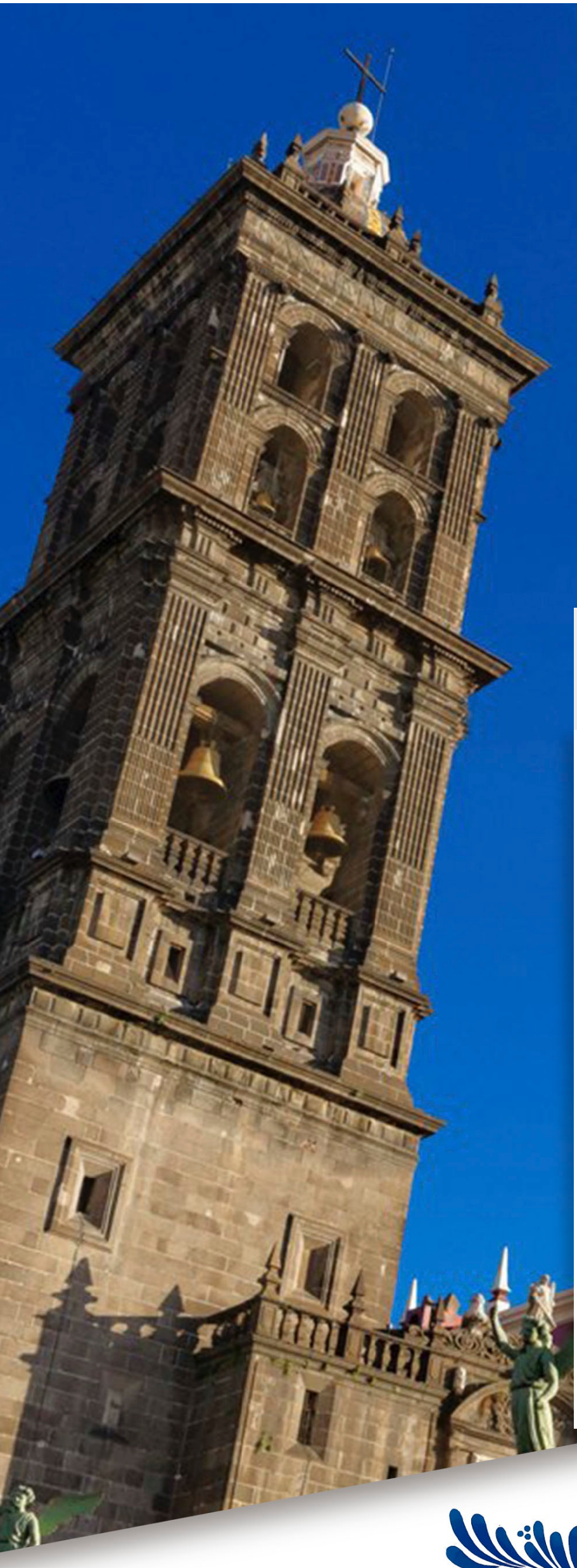


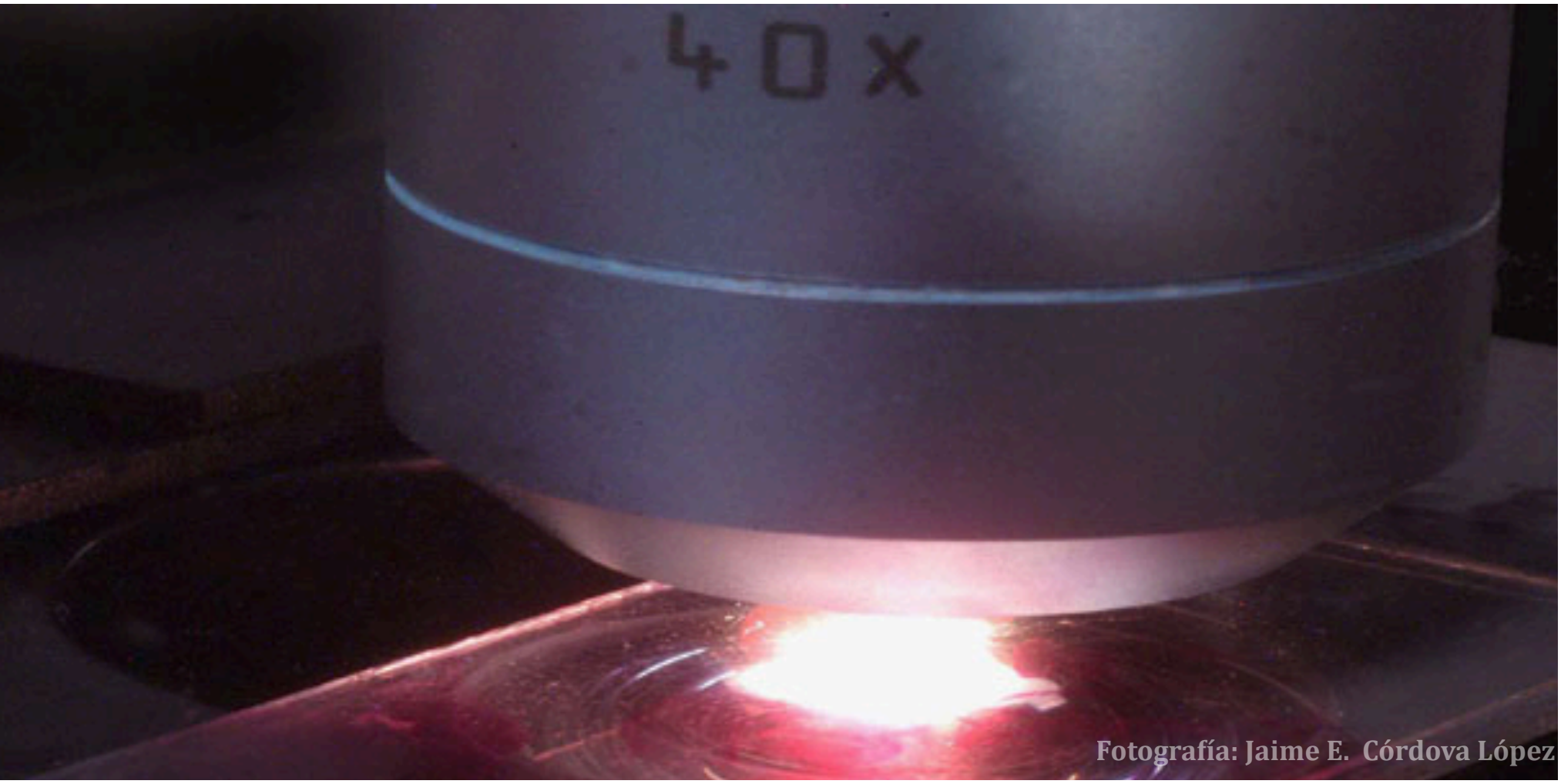
SOCIEDAD MEXICANA DE PATÓLOGOS VETERINARIOS

UNIVERSIDAD POPULAR DEL ESTADO DE PUEBLA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Estado de la Patología Veterinaria en México

2015

ISBN: 978-607-9012-05-2



Fotografía: Jaime E. Córdova López

UPAEP
Decanato de Ciencias Biológicas
Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia

SOCIEDAD MEXICANA DE
PATÓLOGOS VETERINARIOS A.C.
CONSEJO DIRECTIVO 2014-2016

MC. Raúl Leonel de Cervantes Mireles
Presidente

MC. Gerardo Salas Garrido
Vicepresidente

MA. Adriana de la Rosa Figueroa
Secretario

MC. Armado Trejo Chávez
Tesorero

UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA
DEL ESTADO DE PUEBLA

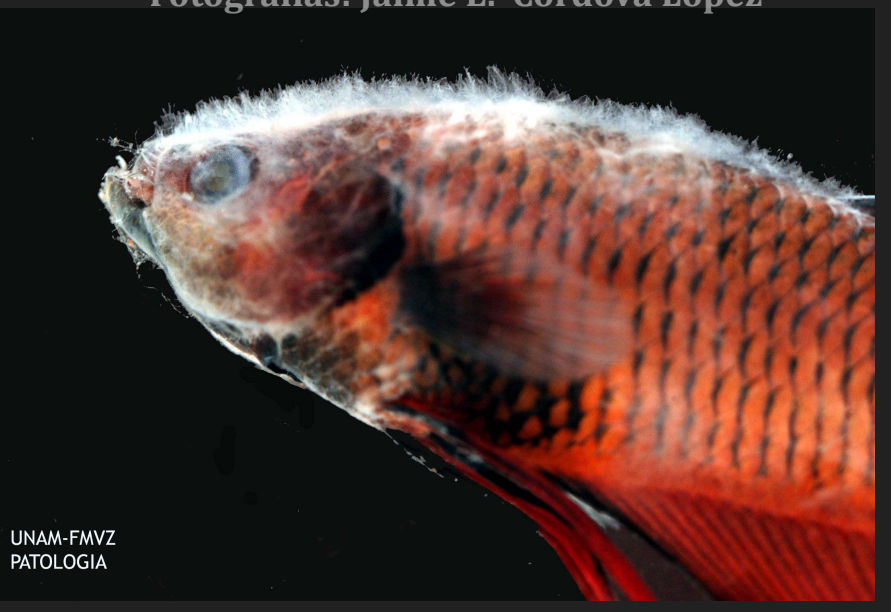
MVZ, EMCPG. Jorge Luis Escobedo Straffon
Director de la Escuela de Medicina
Veterinaria y Zootecnia

M en MVZ Ileana Martínez Ramos
Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia

© SOCIEDAD MEXICANA DE PATÓLOGOS VETERINARIOS

Nota: Las opiniones y contenidos de los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores, quienes son los encargados de haber obtenido el permiso para el uso del material aquí publicado.

Fotografías: Jaime E. Córdova López



COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Carlos González Morteo
Dr. David Avila Figueroa
Dr. Felipe Juárez Barranco
Dr. Francisco J. Trigo Tavera
Dr. Gerardo Salas Garrido
Dr. Jaime Campuzano Granados
Dr. Julio Martínez Burnes
Dr. Luis Enrique García Ortuño
Dr. Luis Jorge García Márquez
Dr. Marco A. Torres León
Dr. Rafael Ramírez Romero
Dr. Ramón A. Delgado González
Dr. Ramón Molina Barrios
Dr. Raúl C. Fajardo Múñoz
Dr. Raúl L. de Cervantes Mireles
Dr. Roberto Montes de Oca Jiménez
Dra. Gabriela Silva Hidalgo
Dra. Adriana de la Rosa Figueroa
Dra. Araceli Lima Melo
Dra. Elizabeth Morales Salinas
Dra. Irma Eugenia Candanosa Aranda
Dra. Laura P. Romero Romero
Dra. Lucía A. García Camacho

INTEGRACIÓN Y DISEÑO DE CONTENIDOS

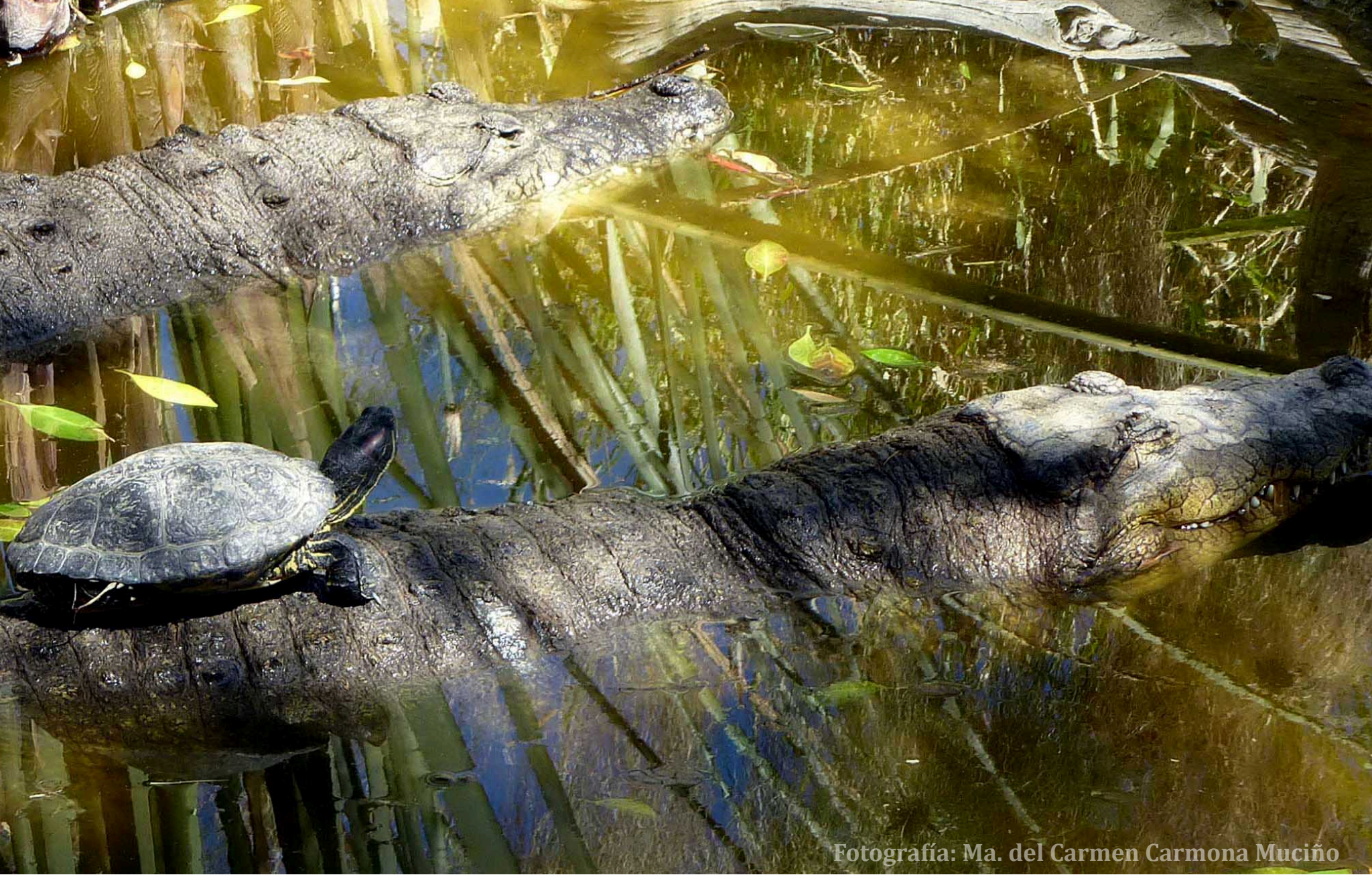
Emma L. Serrano Sánchez

DISEÑO CARTEL

Alejandro de la Vega Cantor

FOTOGRAFÍA

Jaime E. Córdova López



Fotografía: Ma. del Carmen Carmona Muciño

RESÚMENES INVESTIGACIÓN

AGUJAS DE PLASMA DE ARGÓN Y HELIO COMO REGENERADORES EN HERIDAS CUTÁNEAS

Fajardo MRC*[1], García AE[2], R. López CR[2], Morales RPR[2], Peña ER[2], Mercad CA[2], Valencia AR[2], Barocio SR[2], Rodríguez MB[2], Muñoz CA[2], de la Piedad BA[3], Rojas OA[2,3], Alpízar PA[1], Martínez CJS[1], Ortega SC[1].

[1]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Autónoma del Estado de México.
[2]Plasma Physics Laboratory and Cell Radiobiology Laboratory, Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares, A.P. 18-1027, 11801, México D. F., México.
[3]Instituto Tecnológico de Toluca, A.P. 890, Toluca, México.
Correspondencia: raul_fajard@hotmail.com

RESUMEN

Actualmente se están estudiando en el mundo las aplicaciones biomédicas del plasma, sin embargo, todavía no se conocen los efectos de los tratamientos con agujas de plasma en las células y tejidos vivos. En este trabajo se estudiaron los efectos de tratamientos combinados de plasma frío de Argón y Helio en heridas infligidas en ratones. El Argón se utilizó para la coagulación sanguínea y el Helio para la regeneración de la piel. Los resultados demostraron una regeneración completa después del tratamiento con plasmas; tres tratamientos de un minuto con plasma de Argón y tres tratamientos de cinco minutos con plasma de Helio. La regeneración cutánea puede ser atribuida a la formación de NO con la aguja de plasma de Helio y a otros mecanismos todavía no explorados. El tratamiento con estas nuevas tecnologías parece aumentar las herramientas de tratamientos de heridas cutáneas, las cuales regeneran en un periodo de tiempo muy corto, lo que reduce el riesgo de infecciones, por lo que los tratamientos combinados con agujas de plasma de Argón y Helio son muy prometedores en la regeneración de heridas.

Palabras claves: Tratamiento con plasma frío, regeneración de tejidos, Argón, Helio.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ARGON AND HELIO COLD PLASMA NEEDLES AS REGENERATORS IN SKIN WOUNDS

ABSTRACT

The efficacy of a direct application of needle plasma to *in vivo* wound healing is experimentally studied on mice. This kind of plasmas has achieved considerable success in blood coagulation, and tissue restoration in mice.

In the present study, an argon plasma needle has been used for blood coagulation purposes, while, for healing of the skin wounds, a helium plasma needle has been used. A direct treatment of living tissue at room temperature and pressure without visible or histological (microscopic) damage to tissue is proposed. As a result, complete tissue recovery follows after a sequence of three one minute applications with the argon plasma needle, twenty minutes between treatments and three five minute applications with the helium one, with pauses of sixty minutes between them, adding up to a total 180 minutes treatment. Such a sequence seems to optimise the tissue healing time. This acceleration in the skin wound healing process can be attributed to the formation of the NO in the helium plasma needle and other mechanisms unknown yet.

Keywords: cold plasma treatment, tissue regeneration, Argon, Helium.

INTRODUCCIÓN

El plasma es el cuarto estado de la materia, formado de un gas ionizado que produce incandescencia. Actualmente se han producido diferentes dispositivos para producir varios tipos de plasmas. Algunos de ellos se utilizan en la industria y otros en la medicina. La medicina del plasma es un campo independiente de la medicina que está emergiendo en todo el mundo de forma comparable con la aplicación de la tecnología del Laser hace algunos años. Al uso terapéutico del plasma se le conoce como medicina del plasma. Las bases científicas de la medicina del plasma y sus mecanismos de interacción con tejidos vivos aún son muy elementales (1). El dispositivo utilizado en este trabajo originalmente fue diseñado para aplicaciones odontológicas (2), por lo que este estudio es el primer trabajo en México con aplicación en la regeneración de heridas cutáneas y bajo un tratamiento combinado de dos plasmas fríos argón (Ar) y helio (He).

ISBN: 978-607-9012-05-2

OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo fue estudiar los efectos de la aplicación combinada de agujas de plasma frío con argón y helio sobre la coagulación sanguínea y regeneración de heridas cutáneas a través de la evaluación clínica e histopatológica de la evolución de las heridas en un modelo murino.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se desarrolló en el Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares (ININ) un sistema para generar plasma a presión atmosférica de tipo antorcha que se conoce como aguja de plasma (3). Constituido por un ensamble de elementos en una configuración coaxial (4), es decir; un filamento de cobre que funciona como elemento de potencia axial que pasa dentro de un tubo de cerámica que le brinda rigidez mecánica y aislamiento eléctrico. Los elementos están ensamblados en un bastidor de Nylamid SL® que incluye una boquilla de gas, el electrodo está unido a un conector hembra de BNC, para producir un punto de 1 mm de diámetro de plasma en niveles de baja potencia. Los flujos de gas de helio y argón se regulan con un controlador comercial MKS de flujo másico. Debido a que el tratamiento podría calentar al tejido de la herida por la disipación de la corriente eléctrica; se midió la temperatura de la herida con un termómetro infrarojo (IR).

Se utilizaron 12 ratones Balb/c entre 28 y 32 g de peso, mantenidos de acuerdo a la guía para el cuidado y uso de animales de laboratorio (5), anestesiados con pentobarbital sódico a los que se les realizó una herida de 10 mm de largo por 5 mm de profundidad en la parte interna de ambas piernas. Una de las heridas de cada ratón se utilizó como control.

El tratamiento de las heridas con plasma se llevó a cabo a temperatura y a presión ambiente y en dos fases; la primera con gas argón y la segunda con gas helio. En la primera fase, se dieron tres tratamientos con el plasma de argón por un minuto cada uno sobre la superficie de la herida con un intervalo de tiempo de 20 minutos cada uno. En la segunda fase se aplicaron tres tratamientos con aguja de plasma de helio de cinco minutos cada uno con un intervalo de tiempo de una hora. Para descartar que la cauterización participa en el mecanismo de acción en los tratamientos sobre la regeneración de los tejidos, se midió la temperatura de las heridas durante la aplicación de las agujas de plasmas en movimiento. Para saber si durante los tratamientos había producción de especies reactivas de oxígeno, se analizaron las agujas de plasma por espectrometría de emisión óptica.

Después de los tratamientos con helio, los animales se sacrificaron con una sobredosis de pentobarbital sódico, los tejidos se fijaron durante 24 horas en formalina buferada al 10%, incluidos en parafina y teñidos con HE y Tricrómica de Masson (6).

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

RESULTADOS

Hallazgos macroscópicos después del primer minuto de tratamiento con argón, la sangre coaguló y adquirió una coloración oscura y se formó una costra delgada seca que sellaba la herida. Al segundo tratamiento con Ar, la costra se engrosó y se retractó exudando gotas de líquido transparente serohemorrágico. Al tercer tratamiento, la costra se retrajo más y se cubrió de algunos puntos discretos de trasudado que sugieren el inicio del proceso de reparación de la herida.

Las heridas tratadas con helio a los 60 minutos posterior a la incisión no mostraron gran evolución de regeneración en comparacíon con el tercer tratamiento con Ar. En el segundo tratamiento con He, ya se observó una reducción del tamaño de la herida con oscurecimiento de la costra. En el tercer tratamiento con He, hubo una marcada reducción del tamaño de la herida a los 210 minutos, donde los bordes de la herida ya están juntos y con escaso trasudado. A los 270 y 290 minutos, los tejidos se observaron totalmente regenerados y solo se aprecia una linea delgada en el sitio de la lesión. Es evidente que el tratamiento con aguja de plasma de He aceleró la regeneración de las heridas en todos los ratones.

Los resultados de la medición de la temperatura de las heridas durante los tratamientos demostraron una temperatura de 41°C con argón y de 33°C con helio. Los análisis de las agujas de plasma por espectrometría de emisión óptica demostró la producción de radical hidroxilo (OH) en ambos plasmas y de óxido nítrico (NO) solamente en la emisión del espectro con helio.

A la histopatología se observó que los tratamientos con aguja de plasma de Ar detuvieron el sangrado rápidamente y produjeron una destrucción de los eritrocitos que inicialmente llenaban la herida. Al destruir estas células se produjo un colapso de los bordes de las heridas haciendo que los bordes se junten en el fondo de la herida facilitando el acercamiento de los labios de las heridas. Las heridas de los animales controles presentaron un coágulo de sangre sobre las heridas entre 1 y 40 minutos después de la incisión. El tratamiento con aguja de plasma de He regeneró rápidamente las heridas. En los primeros tratamientos, se redujo la inflamación y se observó escaso trasudado cubriendo la lesión. A los 270 minutos (4.5 horas) los labios de las heridas ya estaban unidos, mientras que las heridas controles a este tiempo todavía no mostraban ninguna mejora evidente, todavía presentaban coágulos, hemorragias, inflamación ligera y bordes de herida separados.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

La regeneración de heridas en ratones sin tratamiento varió entre 24-36 horas, mientras que en los ratones tratados con ambos plasmas ocurrió en 290 minutos (< 5 horas). El proceso de aceleración de regeneración de las heridas puede atribuirse a las cantidades de NO producidas durante el tratamiento con plasma de He. Los beneficios del NO en la regeneración de las heridas de piel han sido demostrados por varios autores (7, 8, 9, 10). En todos los tratamientos con Ar se produjo la coagulación sanguínea completa sin daños del tejido circundante, lo que concuerda con otros trabajos (1, 11). Los mecanismos de acción de los tratamientos combinados con agujas de plasma de argón y helio no se conocen a fondo todavía. Las mediciones de temperatura de las heridas durante los tratamientos demostraron que no es a través de la cauterización. Las especies reactivas de oxígeno y de nitrógeno (ROS y RNS) pueden tener un efecto de detrimento o benéfico en las células y tejidos. Mientras que el NO posee características fisiológicas importantes; como la curación de heridas cutáneas al inhibir la producción de aniones superóxido. Otro mecanismo que puede contribuir a la rápida regeneración es la eliminación acelerada de los detritos celulares y bacterias oportunistas, y así facilitarle al tejido su regeneración (7, 8, 9, 10).

CONCLUSIONES

En este trabajo se desarrolló una nueva metodología para la coagulación sanguínea y para la regeneración de heridas *in vivo* a través de agujas de plasma de Ar y He, que detuvieron el sangrado y regeneraron las heridas en muy corto tiempo, sin complicaciones bacterianas ni efectos colaterales no deseados. La regeneración de heridas es un proceso complejo que implica muchos procesos biológicos y que requieren ser investigados. Estos tratamientos combinados con esta nueva tecnología fueron muy eficaces y parecen ser muy prometedores en el campo de la medicina. Esta tecnología probablemente va a ser utilizada en un futuro corto en el tratamiento de heridas quirúrgicas y en procesos lacerados infectados así como en heridas asociadas a la diabetes.

AGRADECIMIENTOS

A CONACYT por el financiamiento, a C. Alejandrí Cortés, A. Reyes Pozos, P. Aguilar Vargas, M. T. Torres Martínez, P. Ángeles Espinoza y a I. Contreras Villa por su colaboración técnica.

REFERENCIAS

1) Lloyd G, Friedman G, Jafri S, Schultz G, Fridman A, Harding K. Gas plasma: medical uses and developments in wound care, Plasma Processes and Polymers 2010; 7: 194-211.

2) Sladek REJ, Stoffels E, Walraven R, Tielbeek PJA, Koolhoven RA. Plasma treatment of dental cavities: a feasibility study. IEEE Trans. Plasma Sci 2004; 32: 1540-43.

3) Stoffels E, Flikweert AJ, Stoffels WW, Kroesen GMW. Plasma needle: a non-destructive atmospheric plasma source for fine surface treatment of (bio) materials. Plasma Sources Sci. Technol. 2002; 11: 383-88.

4) Pérez-Martínez JA, Peña-Eguiluz R, López-Callejas R, Mercado-Cabrera A, Valencia-Alvarado R, Barocio SR, de la Piedad-Beneitez A. Power supply for plasma torches based on a class-E amplifier configuration. Plasma Process. Polym. 2008; 5: 593-598.

5) Commission on Life Sciences, Institute of Laboratory Animal Research, National Research Council, Guide for the care and use of Laboratory Animals 1996 Washington D.C. National Academy Press 140.

6) Armed Forces Institute of Pathology Edited by Lee G. Luna Manual of Histologic staining methods 1968, Ed. McGraw Hill, 21-29.

7) Soneja A, Drtews M, Malinski T. Role of nitric oxide, nitroxidative and oxidative stress in wound healing, Pharmacological Reports 2005; 57: 108-119.

8) Papaharalambus ChA, Griendling KK. Basic Mechanisms of Oxidative Stress and Reactive Oxygen Species in Cardiovascular Injury. Trends in Cardiovascular Medicine 2007; 17-2: 48–54.

9) Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology. 2007; 39-1: 44–84.

10) Bucalen CK, Ferrari, Luzia França E, Honorio-França AC. Nitric oxide, health and disease. Journal of Applied Biomedicine 2009; 7: 163-173.

11) Kalghatgi SU, Fridman G, Cooper M, Nagaraj G, Peddinghaus M, Balasubramanian M, Vasilets VN, Gutsol AF, Fridman A, Friedman G. Mechanism of blood coagulation by nonthermal atmospheric pressure dielectric barrier discharge plasma, IEEE Trans. Plasma Sci. 2007; 35: 1559-1566.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ANTRACOSIS Y SIDERÓFAGOS EN CÁNIDOS COMO EVALUACIÓN DE EXPOSICIÓN CRÓNICA A CONTAMINACIÓN AMBIENTAL EN LA CIUDAD DE CULIACÁN Y UNA ZONA RURAL

Silva HG [*1], Juárez BF [1], López VM [1], Dávila PM [1], Gaxiola MJ [2], Macías ZEG [3]

[1] Laboratorio de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.
[2] Hospital de Pequeñas Especies. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.
[3] Tesista de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa.
Correspondencia: gabsilhid@uas.edu.mx

RESUMEN

El término antracosis se refiere a la deposición de partículas de carbono o polvos industriales en los pulmones y linfonodos mediastínicos. Es un contaminante común del aire en zonas urbanas. Los siderófagos son macrófagos que fagocitan hierro que llega al pulmón a partir de partículas inhaladas del medio ambiente o bien del catabolismo de la hemoglobina después de una hemorragia alveolar originada por partículas suspendidas menores o iguales a 10 µm (PM_{10}). El objetivo de este estudio fue determinar la presencia de antracosis en macrófagos alveolares y siderófagos obtenidos por lavados broncoalveolares (BAL) de perros de Culiacán y compararlo con BAL de perros de una zona rural. Se colectaron 32 muestras de BAL de perros de la ciudad de Culiacán y de Cosalá. Las muestras se tiñeron con Papanicolaou y con la tinción de Azul de Prusia. La media de macrófagos con antracosis en perros muestreados en Culiacán y en Cosalá fue de 106.7 y 31.5 respectivamente ($p< 0.05$). La probabilidad de presentar macrófagos con antracosis fue mayor en los perros de Culiacán comparados con los de Cosalá (OR= 5.95 $p< 0.05$). Por lo que respecta al conteo de siderófagos, la media en perros muestreados en Culiacán y en Cosalá fue de 21.5 y 15.5 respectivamente ($p< 0.05$). La probabilidad de presentar siderófagos fue mayor en los perros de Culiacán comparados con los de Cosalá (OR= 2.79 $p< 0.05$). Los resultados obtenidos sugieren que las concentraciones de PM en Culiacán son altas y pueden causar daños a la salud.

Palabras clave: Antracosis, siderófagos, contaminación, BAL, perros.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ANTHRACOSIS AND SIDEROPHAGOS IN DOGS AS CHRONIC AIR POLLUTION EXPOSURE ASSESSMENT IN CULIACAN CITY AND RURAL AREA

ABSTRACT

Anthracosis was referred to the deposition of carbon particles or industrial dusts in the lungs and mediastinal lymph. It is a common contaminant of air in urban areas. The siderophagos are macrophages that engulf iron that reaches the lung from inhaled particulates of the environment or of the catabolism of hemoglobin after an alveolar hemorrhage caused by suspended particles less than or equal to 10 µm (PM10). The objective of this study was to determine the presence of anthracosis in alveolar macrophages and siderofagos obtained by bronchoalveolar lavage (BAL) of Culiacan dogs and compare it with BAL of dogs in a rural area. We collected 32 samples of BAL of Culiacan dogs and Cosala's. The samples were stained with Papanicolaou and Prussian Blue stain. The average number of macrophages in Culiacan and Cosalas´dogs with anthracosis was 106.7 and 31.5 respectively ($p< 0.05$). The probability of presenting macrophages with anthracosis was higher in Culiacan dogs compared with the de Cosala's (OR= 5.95 $p< 0.05$). The siderophagos average count, in Culiacan and Cosala's dogs was 21.5 and 15.5 respectively ($p< 0.05$). The probability of presenting siderophagos was higher in Culiacan´s dogs compared with Cosala's (OR= 2.79 $p< 0.05$). The results obtained suggest that concentrations of PM in Culiacan are high and can cause health damage.

Key words: Anthracosis, siderphagos, contamination, BAL, dogs.

INTRODUCCIÓN

El término antracosis se refiere a la deposición de partículas de carbono o polvos industriales en los pulmones y linfonodos mediastínicos. [1] Es el pigmento exógeno más común encontrado en animales y el hombre y un contaminante del aire común en zonas urbanas, especialmente en zonas industriales. [2] Los pulmones y linfonodos conservan partículas inhaladas que se depositan en el tejido conectivo de entre los septos alveolares, en los macrófagos alveolares y tejido epitelial que forma parte de los bronquiolos y alvéolos.[3] Cuando se inhala, el carbono es recogido por los macrófagos alveolares y se transporta a través de los canales linfáticos a los linfonodos regionales. La acumulación de este pigmento ennegrece los tejidos del pulmón y los ganglios linfáticos relacionados. Microscópicamente, las lesiones en los pulmones se centran alrededor de los bronquiolos pequeños como colección de gránulos negros que se pueden encontrar en los macrófagos o libres en el tejido. El carbono se puede distinguir de otros pigmentos por su color negro y por su resistencia a todos los solventes y aclarantes utilizados durante el procesamiento de tejidos. Macroscópicamente,

ISBN: 978-607-9012-05-2

los pulmones se pueden observar de color gris o moteado y los linfonodos regionales pueden ser de color negro, sobre todo en la región medular donde las partículas se mantienen en los macrófagos sinusoidales. En general, la antracosis no interfiere con la función respiratoria normal, ni predisponen a la infección. Sin embargo, la fibrosis pulmonar leve puede producirse si se inhalan cantidades excesivas durante largos períodos. [4] Por lo que respecta a la antracosis en animales Ahasan *et. al.,* en 2010, [5] en el zoológico de Dhaka, encontraron lesiones de antracosis en pulmones de animales durante la necropsia. Los resultados macroscópicos y los hallazgos histopatológicos en los pulmones sugieren que lesiones similares pueden estar presentes en los seres humanos que comparten el mismo medio ambiente que ellos. Aquellos animales que habitan en lugares con contaminación ambiental representan una importante fuente biológica para la obtención de datos que orienten sobre los daños a la salud en humanos. [6] Por otra parte, los siderófagos son macrófagos que fagocitan hierro que puede llegar al pulmón a partir de partículas inhaladas del medio ambiente o bien del catabolismo de la hemoglobina después de una hemorragia alveolar [7] originada por lesión endotelial a nivel pulmonar por componentes de las partículas suspendidas menores o iguales a 10 µm (PM_{10}). [8,9] Culiacán de Rosales, Sinaloa con una población mayor a los 900,000 habitantes, se localiza en la parte centro-oeste del estado de Sinaloa. Se caracteriza por su actividad agrícola, ganadera, pesquera, alfarera así como por sus ingenios e industria ladrillera. El transporte público, los vehículos privados así como el transporte de carga aumentó en los últimos diez años. [10, 11] El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de antracosis en macrófagos alveolares y siderófagos obtenidos por lavados broncoalveolares (BAL) de perros de Culiacán y compararlo con la frecuencia de antracosis y de siderófagos de perros de una zona rural, en este caso Cosalá, Sinaloa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio epidemiológico observacional, transversal, descriptivo y de asociación simple.

Lugar de estudio, población y muestra

Se colectaron 43 muestras de BAL de perros de la ciudad de Culiacán y de Cosalá, Sinaloa respectivamente. Las broncoscopías y el procesamiento de cada una de las muestras para su observación al microscopio se realizaron en el laboratorio de Patología en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Obtención de la muestra

Los animales a su arribo fueron sometidos a un examen clínico completo (auscultación de campos pulmonares, cardiacos y de nódulos linfoides palpables, temperatura corporal) para determinar su estatus de salud. Aquellos que no cumplían con este requisito no fueron considerados para el estudio. Se anexó al registro de cada perro las variables: sexo, raza, edad, vacunas, peso, talla, colonia de procedencia, tiempo de residencia. Los candidatos seleccionados se tranquilizaron utilizando acepromacina (0.1 mg/kg) vía intramuscular. Una vez tranquilizado el paciente se canalizó y se anestesió mediante la utilización de pentobarbital sódico (25 mg/kg) vía intravenosa. Cuando se alcanzó un plano de anestesia superficial se verificó la ausencia del reflejo deglutorio y se introdujo un broncoscopio Olympus, BF P20D, mismo que se dirigió hacia el pulmón derecho del paciente y se avanzó en forma de zigzag hasta la parte más profunda de dicho pulmón donde se instilaron 25 mL de solución estéril de cloruro de sodio al 0.9 %. Inmediatamente se succionó suavemente el líquido. El procedimiento se realizó tres veces. El fluido de todos los lavados se colectó y mantuvo en hielo hasta su procesamiento, se separaron alícuotas del BAL de 25 µL y se centrifugarán en una citocentrífuga (Cytospin 2; Shandon Southern Instruments, Sewickley, PA), se fijaron en alcohol etílico 96° por lo menos durante 15 minutos, se tiñeron con Papanicolaou para cuentas total celular (% macrófagos alveolares). Otras de las laminillas fijadas se tiñeron con la tinción de Azul de Prusia siguiendo el procedimiento descrito por Pearse para evidenciar siderófagos.[12] Todas las laminillas se examinaron con un microscopio de luz (Karl Zeis) a 10 campos de poder (hpf, del inglés high power fields) (objetivo 40x y ocular 10x) según el procedimiento descrito por Mylius y Gullvag.[13]

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis de los datos se llevó a cabo con el programa para análisis epidemiológico de datos tabulados EpiDat versión 3.1. Se consideraron medias y medidas de asociación. Se utilizó la razón de momios (OR) como medida de asociación considerando como factor de riesgo habitar una zona urbana en comparación con habitar una zona rural. Se calcularon intervalos de confianza (IC) al 95% para dicha asociación. El nivel de significancia utilizado fue de $p<0,05$ en el caso de las diferencias entre medias.

RESULTADOS

La media de macrófagos con antracosis en perros muestreados en la ciudad de Culiacán y en el poblado de Cosalá fue de 106.7 y 31.5 respectivamente ($p< 0.05$). La probabilidad de presentar macrófagos con antracosis fue mayor en los perros de Culiacán comparados con los que habitan Cosalá (OR= 5.95 $p< 0.05$). Por lo que respecta al conteo de siderófagos, la media en perros muestreados en

ISBN: 978-607-9012-05-2

la ciudad de Culiacán y en el poblado de Cosalá fue de 21.5 y 15.5 respectivamente ($p< 0.05$). La probabilidad de presentar siderófagos fue mayor en los perros de Culiacán comparados con los que habitan Cosalá (OR= 2.79 $p< 0.05$).

DISCUSIÓN

Se encontró diferencia significativa entre los perros que habitan la ciudad de Culiacán y el poblado de Cosalá respecto a la media observada de macrófagos con antracosis y siderófagos. Al igual que en el estudio realizado por Ahasan *et. al*., en el 2010, [5] podemos coincidir que los factores, como la contaminación producida por las diferentes industrias presentes en la ciudad, el aumento de vehículos circulantes, la quema de basura y la ubicación de campos ladrilleros cerca de la ciudad son factores que influyen en esta condición. Estos resultados concuerdan con otros autores que encontraron que la media de macrófagos con antracosis fue significativamente mayor en muestras de policías de tráfico de ciudad que en los residentes en el área rural. [9] De forma similar, en otro estudio se constató que el porcentaje de macrófagos con antracosis fue mayor en niños que habitaban cerca de una carretera principal.[14] Muchos autores consideran esta lesión como una enfermedad ocupacional [15-18] sin embargo en nuestro caso por tratarse de un hallazgo en perros, coincidimos con autores que afirman que puede también asociarse a contaminación ambiental. [19] A pesar de que la antracosis no interfiere con la función respiratoria, puede crónicamente producir fibrosis y por lo tanto estenosis de vías aéreas, [20] incluso en humanos se asocia al desarrollo más severo de adenocarcinoma pulmonar. [21] Los siderófagos se asocian a lesión endotelial, y este daño asociado a las PM y ozono del aire contaminado es de los primeros cambios producidos por las partículas de escape de motores diésel, consecuentemente a este daño se da una respuesta inflamatoria y edema, [22] que puede crónicamente ocasionar enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en seres humanos. [23] Es importante destacar que los resultados obtenidos sugieren que las concentraciones de PM en la ciudad de Culiacán son altas y pueden causar daños a la salud. Por lo anterior es necesario controlar las emisiones producidas de forma antropogénica para mejorar la calidad del aire que respiramos.

CONCLUSIONES

Se encontró diferencia significativa entre los perros que habitan la ciudad de Culiacán y el poblado de Cosalá respecto a la media observada de macrófagos con antracosis y siderófagos

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. Manohar, B.M., A.V. Korandi, S. Vairamuthu, M.G. Jayathangaraj and K. Senthilkumar. 2006. Anthracosis in a Leaf Monkey (Presbytis pileatus). Tamilnadu J Vet Animal Sci 2(3): 112.
2. Grigg J, Kulkarni N, Pierse N et al. 2008). Black-pigmented material in airway macrophages from healthy children: association with lung function and modeled PM10.Res Rep Health Eff Inst 134: 1-23.
3. Bai Y, Brugha RE, Jacobs L et al. 2014. Carbon loading in airway macrophages as a biomarker for individual exposure to particulate matter air pollution - A critical review. Environ Int 74: 32-41.
4. Ghanei M, Aslani J, Peyman M, Asl MA, Pirnazar O. 2011. Bronchial anthracosis: a potent clue for diagnosis of pulmonary tuberculosis. Oman Med J 26(1):19-22.
5. Ahasan, S.A., E.H. Chowdhury, S.U. Azam, R. Parvin, A.Z. Rahaman & A.R. Bhuyan . 2010. Pulmonary anthracosis in Dhaka Zoo collections – a public health forecasting for city dwellers. J Threat Taxa 2(11): 1303-1308.
6. Schilderman PAEL., Hoogewerff JA., Van Schooten FJ., Maas LM., Moonen EJC., Van Os BJH., Van Wijnen JH., Kleinjans JCS. 1997. Possible relevance of pigeons as an indicator species for monitoring air pollution. Environ Health Perspect 105: 322–330.
7. Mateos F.,Brock J., Pérez-Arellanoa J. 1998. Iron metabolism in the lower respiratory tract. Thorax 53:594-600.
8. Seaton A, Soltar A, Crawford V, Elton R, McNerlan S, Cherie J, Watt M, Agius R, Scout R 1999. Particulate air pollution and the blood. Thorax. 54:1027-1032
9. Giovagnoli MR, Alderisio M, Cenci M, Nofroni I, Vecchione A. 1999. Carbon and hemosiderin-laden macrophages in sputum of traffic policeman exponed to air pollution. Arch Environ Health 54:284-290.
10. Boletín de información estadística 2010. INEGI Censo de Población y Vivienda 2010.
11. Dirección de Vialidad y Transporte del Estado de Sinaloa (datos al 2014).
12. Pearse AGE: Histochemistry: Theoretical and Applied. 1991. Fourth edition, third volume. Edited by PJ Stoward, AGE Pearse. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp 607- 618.
13. Mylius EA, Gullvag B. 1986. Alveolar macrophage count as an indicador of lung reaction to industrial air pollution. Acta Cytol 30:157-162.
14. Bunn HJ, Dinsdale D, Smith T, Grigg J. 2001. Ultrafine particles in alveolar macrophages from normal children. Thorax 56:932–934.
15. Fournier E. 1956. Functional examinations of the lung; their significance in pneumoconiosis. Bull Med 70:309.
16. Sadoul P, Guillerm J, Aubertin N, et al. 1958. Pneumoconioses of iron miners and their functional consequences. Minerva Med 49:4689–4693.
17. Chung MP, Kyung SL, Joungho H. 1998. Bronchial stenosis due to anthracofibrosis. Chest 113:344–350.
18. Aslani J, Ghaneie M, Khosravee L. 2002. Relation of bronchial anthracosis with Mycobacterium tuberculosis. Med J Tehran U Medl Sci 60:460–464.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

19. Mulliez Billon-Galland MA, Dansin E, et al. Bronchial anthracosis and pulmonary mica overload. Rev Mal Respir 2003;20: 181–185.
20. Sigari N and Mohammadi S. 2009. Anthracosis and anthracofibrosis. Saudi Med J 30 (8):1063-1066.
21. Hou M, Morishita Y, Iijima T, et al. 1998. The implication of anthracosis in the development of pulmonary adenocarcinoma. Jpn J Cancer Res 89: 1251–1256.
22. Calderón-Garcidueñas L., Mora-Tiscareño A., Fordham LA., Chung CJ., García R., Osnaya N., Hernández J., Acuña H., Gambling TM., Villarreal-Calderón A., Carson J., Koren HS., Devlin RB. 2001. Canines as Sentinel Species for Assessing Chronic Exposures to Air Pollutants: Part 1. Respiratory Pathology. Tox Sci 61, 342-355.
23. Bhola R. Gurjar,Luisa T. Molina,C.S. P. Ojha. 2010. Air Pollution: Health and Environmental Impacts. CRC Press.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA (AEC) EN CABRAS DE LOS VALLES CENTRALES DE OAXACA

***Vázquez MEN[1], Antonio LRE[1], Bautista YA[1], Morales SI[1], Fuentes MG, Pérez de la RJ[2] y Pérez de la RJD[2]**

[1]Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca; [2]Secuenciación Genómica. Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal (CENAPA), Jiutepec Morelos.
Correspondencia: enohemiva@yahoo.com.mx

RESUMEN

La agreste orografía de Oaxaca propicia que la caprinocultura sea una de las actividades pecuarias más arraigadas en las comunidades rurales. Práctica que se encuentra amenazada por enfermedades diversas, especialmente aquellas que se introdujeron con la importación de animales bajo la premisa de eficientar los parámetros productivos. En México hay reportes preliminares del virus de la AEC desde 1986 y en Oaxaca, aunque los clínicos y productores agremiados al Sistema Producto Caprino, refieren evidencias clínicas sugestivas de esta enfermedad, no hay una confirmacón de laboratorio que dictamine sobre el status de la enfermedad. Motivo por el cual el objetivo de este trabajo, fue la búsqueda del lentivirus causante de la AEC a partir del ADN sanguíneo de 105 caprinos procedentes de los Valles Centrales de Oaxaca, mediante la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) y la descripción de lesiones en cadáveres con signología sugestiva a la enfermedad. En todos los casos analizados, los resultados fueron negativos a la secuencia del virus en cuestión, concluyendo que los caprinos remitidos con signología nerviosa y artropatías, cursaron con una entidad patológica diferente a la AEC.

Palabras clave: Caprinocultura, Artritis, Encefalitis, PCR, cabrito

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

The rugged topography of Oaxaca conducive to the caprinocultura is one of the most important activities rooted in rural communities. Practice that is threatened by various diseases, especially those that were introduced with the importation of animals under the premise of more efficient production parameters. In Mexico there are preliminary reports of the AEC virus since 1986 and in Oaxaca, although clinical and producers unionized "Sistema Producto Caprino", refer suggestive clinical evidence of this disease, there is no laboratory study conclusive to define about the status of the disease. The goal of this study was to identify the AEC causal lentivirus, from the DNA of 105 blood samples of goats from the "Valles Centrales de Oaxaca" region, by Polymerase chain reaction (PCR) and lesions description from corpses with suggestive signology of disease. In all cases analyzed, the results were negative for the virus sequence sought, concluding that goats submitted with nervous signology and arthropathy, correspond to different pathologic entities of CAE virus disease.

Key words: Goat raising, arthritis, encephalitis, PCR, kid

INTRODUCCIÓN.

La producción de pequeños rumiantes destaca entre las actividades productivas primordiales en las comunidades rurales de la entidad, debido a sus características agro forestales. Dada su alta capacidad de adaptación y rendimiento aún en condiciones desfavorables, los ovinos y caprinos constituyen una alternativa económica para los pequeños productores agropecuarios de zonas marginadas. Estos animales subsisten en unidades de producción familiar, bajo sistemas de producción extensivos (tierras comunales), son destinados al autoconsumo, constituyendo una actividad complementaria a la economía familiar. En cuanto al número de caprinos, Oaxaca se encuentra entre los primeros cinco lugares a nivel nacional, asi mismo figura entre los estados con altos índices de pobreza, por lo cual la salud de las cabras demanda atención prioritaria.[1,2]

Entre las limitantes productivas del subsector caprino nacional, destacan aspectos de salud animal, vinculados a enfermedades pertenecientes a distintos órdenes: parasitarias, bacterianas y virales.[3] A éste último pertenece la Artritis Encefalitis Caprina (AEC), que es una enfermedad catalogada según el Diario oficial de la Federación 2007, en el grupo 3

ISBN: 978-607-9012-05-2

que incluye a las enfermedades que se encuentran presentes en territorio nacional (enzoóticas), luego entonces consideradas, de riesgo menor desde el punto de vista epidemiológico, económico, de salud pública y para el comercio nacional e internacional. Aunque, son enfermedades de notificación mensual obligatoria a las autoridades competentes de sanidad animal del país.[4]

La AEC, es una enfermedad producida por la presencia y acción de un Lentivirus que guarda relación cercana con Maedi Visna, aún cuando se trata de virus genómicamente diferentes.[3,5,6] Para su replicación, el genoma viral se inserta al genoma de los macrófagos del animal infectado, permaneciendo indefinidamente y da lugar a la expresión y liberación de virus cuando los monocitos infectados maduran a macrófagos, de manera que los macrófagos pueden actuar como vehículo del virus y participan en su diseminación.[6]

Las manifestaciones clínicas difieren según la edad. En cabritos de 2-4 meses ocasiona una leucoencefalomielitis causante de signología nerviosa caracterizada por apatía, ceguera, reflejos pupilares anormales, movimientos opistótonos/epistótonos, tortícolis, vueltas en círculos y disfagia. En animales adultos el cuadro clínico se asocia con artropatías de evolución lenta, asociadas con el aumento de tamaño de las articulaciones del carpo y cojeras.[3,5] La enfermedad puede ser transmitida de la madre al cabrito a través del calostro, la leche o por contacto directo. [3,5,6,7] Macroscópicamente se le identifican son focos necróticos e inflamatorios cerebrales (detectados ocasionalmente) y que afectan con mayor frecuencia la médula espinal. Las lesiones microscópicas del sistema nervioso son encefalomielitis desmielinizante no supurativa. En el tracto respiratorio es frecuente encontrar neumonía intersticial de moderada a severa intensidad que afecta a los animales jóvenes entre 2-4 meses. [3,5,6]

En adultos la inflamación articular se produce en respuesta a una reacción inmunológica del hospedero contra el virus y el acumúmulo de inmunocomplejos. No existe tratamiento para los animales enfermos, ni respuesta inmunológica eficiente, ya que el desarrollo de anticuerpos neutralizantes no detiene la replicación viral, debido a la expresión de variantes antigénicas del virus con diferentes epítopes y mutar frecuentemente. [3,5]

ISBN: 978-607-9012-05-2

El primer aislamiento del virus en cabras de México se hizo en 1999,[8] pero en Oaxaca no hay reportes oficiales que confirmen la presencia de la enfermedad, aún cuando de abril a mayo 2014, fueron remitidas al servicio de diagnóstico del laboratorio de patología (EMVZ-UABJO), algunos cabritos, en los que se refirió signología nerviosa y a la necropsia, encefalitis linfocitaria con amplias zonas de necrosis, neumonía intersticial crónica grave (información no publicada). Según refieren los clínicos y productores agremiados en el Sistema Producto Caprino de la entidad, en los adultos también se han identificado artropatías de curso crónico, que han asociado con la enfermedad, por lo cual solicitaron su confirmación en esta región. Se argumenta que con el propósito de mejorar la capacidad productiva de los animales en la entidad, se han importado caprinos como pie de cria, que dejan insertidumbre acerca de la presencia de la Artritis Encefalitis Caprina en los Valles Centrales de Oaxaca, por lo que se implemento la búsqueda de evidencias del virus mediante el uso de tecnicas moleculares, dada su eficiencia.[7]

OBJETIVO GENERAL:

Estimar la presencia de la AEC (Artritis Enefalitis Caprina), en los caprinos de la región de los Valles Centrales de Oaxaca, a través de un ensayo de amplificación por PCR (reacción en cadena de la polimerasa), haciendo la descripción histopatológica correspondiente.

MATERIALES Y MÉTODO.

Para el presente trabajo, se propuso un diseño aleatorio observacional, descriptivo, exploratorio, prospectivo y transversal en una población caprina. Se implementó un muestreo por conveniencia en el que se reunieron 15 muestras sanguíneas de caprinos (de hatos diferentes) procedentes de cada uno de los siete Distritos Políticos que conforman los Valles Centrales de Oaxaca, hasta reunir un total de 105 muestras sanguíneas para hacer el diagnóstico molecular. De los casos con evidencias clínicas y remitidos para necropsias, se realizó el correspondiente estudio histopatológico. El análisis molecular, a partir del ADN sanguíneo de caprinos de la región, se realizó en tres fases: 1) Conformación de la muestra. 2) Amplificación de una región de 408 pb del virus de la Artritis Encefalitis Caprina y 3) Secuenciación y Análisis de comparación de secuencias múltiples.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Conformación de la muestra para los Valles Centrales: Se hizo un recorrido por diferentes unidades de producción de cabras de los Distritos de Ocotlán, Ejutla, Zimatlán, Zaachila; Etla, Tlacolula y Oaxaca Centro, invitando a los productores a participar en el proyecto y previa aprobación, se registraron los datos clínicos del hato y de los caprinos a muestrear en formatos individuales. Se tomaron 3 ml de sangre de la vena yugular, utilizando tubos vacutainer con EDTA (anticoagulante), de 15 animales por cada Distrito Político (provenientes de diferentes unidades de producción), reuniendo en total 105 muestras sanguíneas, mismas que se transportaron en refrigeración al laboratorio de patología de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca (EMVZ-UABJO) y se conservaron en congelación. Se hizo la extracción del ADN utilizando un kit de extraccción de DNA (DNeasy- Blood & Tissue Kit–Qiagen), siguiendo las instrucciones del fabricante. Para la amplificación se utilizaron los oligonucleótidos (sentido y antisentido), CAEVF: ACCATGGATGAAGAGAAGGAAAG y CAEVR: TGCCATAGAGGCCAATGATATG, que amplifican una secuencia de 408 pares de bases, del nucleótido 6008 al 6417, según la secuencia del lentivirus con registro gbGU120138.1 en el NCBI (National Center for Biotechnology Information). El programa de amplificación utilizado fue: 95°/5min; Desnaturalización 95°/20 seg; Alineamiento 57°/20"; Extensión 72°/20" por 35 ciclos y extensión final de 72°/10min. Se utilizó como control positivo, una secuencia de ADN sintética "gblock-idtDNA corporation". El estudio histopatológico, extracción del ADN y parte del proceso molecular, se realizaron en la EMVZ-UABJO, previo entrenamiento en técnicas moleculares en el Laboratorio de Secuenciación Genómica del Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal (CENAPA), Jiutepec Morelos, bajo la instrucción del M en C Juan Diego Pérez de la Rosa.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se hizo la extracción fenólica del ADN de las 105 muestras sanguíneas de los animales elementos de la muestra, obteniendo ADN con una pureza promedio de 1.7 y concentración promedio de 248 ng/µl (en un rango de 70 a 1410 ng/µl). El ensayo de amplificación se realizó según el protocolo establecido, encontrando que en ninguno de los 105 ADNs analizados, se localizó la amplificación de la secuencia de 408 pares de bases

ISBN: 978-607-9012-05-2

comprendida del nucleótido 6008 al 6417, compatible con un fragmento de la secuencia del lentivirus buscado. Solo hubo evidencia de amplificado en el control positivo sintético (gblock-idtDNA corporation) utilizado como control de la reacción. Se hizo este primer ensayo a partir de 105 muestras sanguíneas de animales clinicamente sanos, con base en la experiencia de otros autores[9] y considerando que la replicación de los lentivirus incluye una copia de ADN (provirus) que se integra al genoma caprino, permaneciendo de por vida.[6,9] Otros resultados en entidades cercanas a Oaxaca, reportan cabras seropositivas a AEC en Puebla del 0.75%,[10] para Yucatán, del 4%.[11] Estas cifras distan grandemente de lo reportado en USA del 73%[12] y del 15.7% para Irán[9].

Fueron remitidos al laboratorio de Patología dos animales con signología sugestiva de AEC. Un cabrito de 3 meses con historia clínica de crisis convulsivas, movimientos de carrera, nistagmos y postración. Que tras ser sometido a necropsia e histopatología, se encontró en el encéfalo un infiltardo inflamatorio y edema perivascular con focos aislados de agregados bacterianos. También se remitió una cabra de 3 años con claudicación, atropatía bilateral anterior, crónica, apatía y perdida gradual de la condición corporal. En la que en la necropsia se encontró además de lo ya descrito, una linfadenomegalia generalizada y artritis purulenta crónico grave, de la que se aisló *Staphylococo hemolítico*, demostrando el origen bacteriano de la atropatía. Es importante destacar que las cabras en Oaxaca, criollas en su mayoría, se producen bajo sistemas extensivos y "The Center for Food Security & Public Health"[13], afirma que la AEC es común en países industrializados y rara vez en cabras criollas de los países en desarrollo, salvo en animales que hayan tenido contacto con cabras importadas.[13] Los autores consideran a este trabajo como un ensayo piloto que es importante repetir, aumentando el tamaño de la muestra e incluir en el interrogatorio los antecedentes de movilidad en el hato.

CONCLUSIÓN

La ausencia de amplificación en los 105 muestras de los caprinos, es evidencia de que la AEC no esta presente en los animales analizados de la región de los Valles Centrales de Oaxaca. Aún cuando como investigadores hubieramos deseado obtener resultados positivos, presentando el amplificado esperado (408 pb) del virus de la AEC, el

ISBN: 978-607-9012-05-2

resultado negativo observado, es un resultado alentador, para los caprinocultores de Oaxaca. Finalmente, este trabajo deja como uno de sus aportes la metodología molecular para el diagnóstico de la Artritis Encefalitis Caprina.

REFERENCIAS

1. Boletín informativo Numero 13, Volumen 32, Noviembre FIRA 1999.
2. Ruiz Martínez y Campechano Martínez: "Pobreza y desigualdad social en Oaxaca,1990-2000: una perspectiva regional" en Observatorio de la Economía Latinoamericana, Número 59, abril 2006.
3. McGavin, D. M and Zachary, J.F.: (2007). Pathologic Basis of Veterinary Disease, Thomson´s. 4th ed. Elsevier Mosby.
4. Diario Oficial de la Federación 20 de septiembre 2007. Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación
5. Trigo TF,: La Artritis encefalitis caprina. Ciencia Veterinaria (5). 1991
6. De la Concha B.: Retrovirus en Ovinos y Caprinos: Maedi y Artritis Encefalitis Caprina. College of Veterinary Medicine, Texas A&M. USA
7. Barqueros BN.: Análisis epidemiológico de las infecciones por Lentivirus de pequeños rumiantes (SRLVs) y su contribución al estudio de la patogenia por estos virus. Tesis para obtener el grado de doctor. Universidad Complutense de Madrid. España 2013
8. Daltabuit Tes t M, de la Concha Bermejillo A, espinosa LEL, Loza rubio E, Aguilar Setién A.: (1999) Isolation of caprine Arthritis Encephalitis virus from goats n Mexico. Can J Vet Res 63: 212-215
9. Kojouri GA, Emami M and Momtaz H.: (2014) The first Molecular detection of Caprine Arthritis Encephalitis Virus (Caev in Iran. J Veterinar Sci Technolo 5:3
10. Resendiz MR, Barreto AG, Campal EA, Cornejo EKF, Villareal EA y Aguilar SA.: (2002) Estudio clínico y serológico de la artritis encefalitis caprina eb el estado de Puebla, México. Rev.prod.anim. Vol 14:2
11. Torres-Acosta JFJ, Gutierrez-Ruiz EJ, Butler V,Schmidt A, Evans J, Babington J, Bearman K, Fordham T, Brownlie T, Schroer S, Cámara-G E Lightsey J.: (2003) Serological survey of caprine arthritis-encephalitis virus in 83 goatherds of Yucatán, México.
12. Cutlip RC, Lehmkuhl HD, Sacks JM, Weaver AL.: (1992) Prevalence of antibody to caprine arthritis-encephalitis virus in goats in the United States. J Am Vet Med Assoc 200: 802-805
13. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in animal biologics. Artritis-encefalitis caprina, Infección por lentivirus en pequeños rumiantes. www.cfsph.iastate.edu/IICAB 15 de marzo 2007.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ASPERGILOSIS PULMONAR EN CORDEROS LACTANTES: LESIONES INCIALES Y SU EVOLUCIÓN

Villafuerte RNP [1,2,3 *], Martínez RIZ [2,3,4], Ortiz YJR [2,3,5], Pérez PV [3], Ferreras EMC [3], García IMJ [3], Pérez MC [3], García MJF [3]

[1]Área académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Instituto de Ciencias Agropecuarias, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; [2]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; [3]Departamento de Sanidad Animal, Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria de la Universidad de León; [4]Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, A.C.; [5]Laboratorio particular "Histodiagnóstico Veterinario" de Quito, Ecuador.
Correspondencia: natalia_villafuerte@outlook.com

RESUMEN

La aspergilosis respiratoria ha sido diagnosticada en aves y mamíferos, generalmente en los primeros días de vida y asociada a estados de debilidad. En este trabajo se describen los tipos y la evolución de las lesiones en la aspergilosis pulmonar en corderos, desde la infección inicial por conidiosporas en el epitelio bronquiolar. Se estudiaron 26 corderos, de 2 a 15 días de edad, procedentes de 15 rebaños, que presentaron lesiones ocasionadas por *Aspergillus fumigatus*. Tras la necropsia, se llevaron a cabo estudios histopatológicos, en muestras de pulmón, empleando tinciones de H-E, PAS, Grocott, Gram e IHQ frente a *A. fumigatus*, citoqueratinas y macrófagos. Igualmente, se realizaron cultivos para el aislamiento e identificación del hongo. Las lesiones observadas se clasificaron en tres tipos principales: **a) bronquiolitis** (10 corderos menores de 7 días), caracterizada por hiperplasia y descamación de células epiteliales, exudado supurativo en la luz bronquiolar, presencia de conidiosporas e hifas iniciales en las células epiteliales junto con extensas áreas de enfisema y atelectasia; **b) neumonía exudativa** (8 corderos), caracterizada por la presencia de numerosos neutrófilos e hifas ocupando las luces alveolares, con distribución y extensión lobulillar, y vasculitis grave con trombosis; y **c) piogranulomas** (8 corderos de 7 a 15 días de edad), bien definidos, de diferentes tamaños y con atelectasia periférica. Algunos animales presentaron formas mixtas con una combinación de los tipos de lesión descritos anteriormente; y en varios corderos también se observó una neumonía intersticial con escasos eosinófilos. Estos resultados sugieren que el epitelio bronquial sería la primera estructura afectada y donde se iniciarían las lesiones que, progresivamente, evolucionarían a formas exudativas y

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

piogranulomatosas. Además, las neumonías exudativas fueron las más agresivas debido a que provocaban una mayor destrucción e invasión del parénquima pulmonar con mayor crecimiento de *A. fumigatus.*

Palabras clave: aspergilosis pulmonar, corderos, neumonía micótica, *A. fumigatus*, clasificación de lesiones, bronquiolitis, neumonía exudativa, piogranulomas, neumonía intersticial.

ABSTRACT

The respiratory aspergillosis has been diagnosed in birds and mammals, usually in the first days of life and associated states of weakness. This paper describes the types and evolution of lesions in pulmonary aspergillosis in lambs, from initial infection by conidiosporas in bronchiolar epithelium. 26 lambs, of 2-15 days of age, from 15 flocks, which had lesions caused by *Aspergillus fumigatus* were studied. After necropsy, histopathology studies were carried-out in lung samples using HE staining, PAS, Grocott, Gram and IHC against *A. fumigatus*, cytokeratins and macrophages. Evenly, cultures for isolation and identification of the fungus were performed. The observed lesions were classified into three main types: a) bronchiolitis (10 lambs less than 7 days), characterized by hyperplasia and desquamation of epithelial cells, suppurative exudate in lumen bronchiolar, presence of conidiosporas and hyphae initials in epithelial cells along with extensive areas of emphysema and atelectasis; b) exudative pneumonia (8 lambs), characterized by the presence of numerous neutrophils and hyphae occupying the alveoli, with lobulillar distribution and extension, and severe vasculitis with thrombosis; c) pyogranulomas (8 lambs of 7-15 days old), well defined, different sizes and peripheral atelectasis. Some animals had mixed forms with a combination of lesion types described above; and in several lambs interstitial pneumonia with few eosinophils were also seen. These results suggest that the bronchial epithelium would be the first affected structure, where the lesions gradually evolve to pyogranulomatous exudative forms. In addition, exudative pneumonias were the most aggressive because they caused further destruction and invasion of lung parenchyma with fastest growing of *A. fumigatus*.

Keywords: pulmonary aspergillosis, lambs, mycotic pneumonia, *A. fumigatus*, classification of injuries, bronchiolitis, exudative pneumonia, pyogranulomas, interstitial pneumonia.

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

El nicho habitual de especies de *Aspergillus* es el suelo y en materia vegetal en descomposición. Las especies de *Aspergillus* crecen como hifas multicelulares raminificadas y se reproducen asexualmente mediante conidióforos aéreos. Las esporas reproductivas, conocidas como conidias, se producen en grandes cantidades, son de tamaño pequeño (2 – 3 μm) y su exterior es hidrófoba; éstas después de ser liberadas pueden permanecer viables en el aire de horas a meses, aunque sean metabólicamente inactivas[1,2].

La Aspergilosis es causada por varias especies de *Aspergillus* sp., especialmente *A. fumigatus, A. terreus, A. niger, A. nidulans A. viridinutans, A. flavus* y *A. felis*; es de distribución mundial y ha sido reportada en la mayoría de especies animales domésticas, aves y en gran cantidad de especies silvestres[3,4]. La Aspergilosis en rumiantes puede ser asintomática, aparece en una forma broncopulmonar, causa mastitis, placentitis y abortos; en el caso de la presentación pulmonar se ha descrito principalmente en animales jóvenes o con alguna debilidad y con posible manifestación respiratoria[4]. En la especie ovina se ha asociado a mamitis graves y posterior septicemia en ovejas de aptitud lechera, así como en corderos lactantes[4-6].

La neumonía micótica puede ser rápidamente fatal, y sus signos clínicos incluyen: pirexia, respiración con estertores rápidos y superficiales, descarga nasal, y tos húmeda; en estos casos los pulmones son pesados, firmes, con aspecto moteado y no colapsan. En neumonía micótica subaguda a crónica, los pulmones presentan múltiples y discretos granulomas[4].

Se menciona que la patogénesis de esta infección es multifactorial ya que dependerá de distintos factores como: deficiencia de defensas del sistema inmune contra los conidios inhalados, alteraciones en las barreras físicas del tracto respiratorio como en la acción mucociliar del epitelio, ingreso de conidiosporas al aparato respiratorio debido a su pequeño tamaño (2 – 5 μm de diámetro), reconocimiento de patógenos y péptidos microbicidas a través de receptores, y reactividad de leucocitos pulmonares residentes tales como macrófagos alveolares y células dendríticas, que podrán propiciar su crecimiento, diseminación e inflamación exacerbada[1,2].

Para el diagnóstico se consideran pruebas serológicas como la de doble-difusión en agar-gel para anticuerpos séricos, estudio del antígeno galactomannan en enfermedad sistémica, y otras que no se consideran totalmente fiables ya que pueden ser negativos sus resultados en casos de Aspergilosis pulmonar, especialmente en pacientes inmunocomprometidos[7-9]; así como otras complementarias como estudios imagenológicos de cavidad nasal y/o de órganos con lesiones por Aspergilosis[4]. Sin embargo, el diagnóstico definitivo es mediante la visualización del agente causal, mediante cultivo e identificación del mismo, o técnicas de inmunodetección[4].

ISBN: 978-607-9012-05-2

El tratamiento dependerá del sitio de lesión por Aspergilosis; en los casos de Aspergilosis pulmonar invasiva incluye agentes micóticos y reposición de granulocitos en pacientes neutropénicos[7,8]. El tratamiento tópico o por infusión con Clotrimazol, dentro de cavidad nasal o en senos nasales y paranasales, es considerado el tratamiento de elección[4].

OBJETIVOS

- Describir su posible mecanismo de invasión, los tipos de lesiones y la evolución de las mismas desde la infección inicial causada por *Aspergillus fumigatus* en secciones de pulmón de corderos.

MATERIAL Y MÉTODOS

- **Periodo y lugar de estudio:** Se desarrolló una búsqueda retrospectiva a partir de enero de 1996 hasta mayo de 2013. Se realizó en la sala de necropsias y laboratorios del Departamento de Anatomía Patológica Veterinaria de la Universidad de León, España.

- **Animales estudiados:** Se examinaron corderos lactantes, de 2 a 15 días de edad, de razas Merina, Assaf y Awassi. En total son 26 casos, provenientes de 15 rebaños distintos, en explotaciones de producción láctea intensiva y semi-intensiva, de provincias pertenecientes a la Región de Castilla y León.

- **Estudios realizados:** Se recabó la información, en la base de datos, correspondiente a la historia clínica de los rebaños de donde provenían dichos casos, así como la signología presentada por los corderos. Se realizó la necropsia de corderos, examinándose todos los órganos en búsqueda de lesiones, presentando especial interés en los pulmones, y tomando muestras.

- **Criterios de inclusión y obtención de muestras:** Se emplearon múltiples muestras de los cadáveres de los corderos (pulmón, hígado, riñón, bazo, vasos umbilicales, encéfalo, intestinos), principalmente aparato respiratorio (tráquea, bronquios, bronquiolos, parénquima pulmonar) con o sin lesiones aparentes macroscópicas. Se tomaron muestras para estudio microbiológico de pulmones de corderos, leche de ovejas lactantes con corderos afectados, y de cama de dos explotaciones estudiadas.

- **Procesamiento de las muestras:**
  - Las muestras fueron fijadas en formalina bufferada al 10% para posteriormente realizar el procesado histológico de rutina. Se hicieron cortes histológicos de 3–5 µm de espesor y varias tinciones de histoquímica como

ISBN: 978-607-9012-05-2

Hematoxilina – Eosina (H-E), Ácido Periódico de Schiff (PAS), Gram y Grocott. En secciones de pulmón se realizó la técnica de inmunohistoquímica (IHQ) frente a: *Aspergillus fumigatus* con un anticuerpo primario monoclonal murino específico (*MAb-WF-AF-1 ®)* 1:50; como anticuerpo secundario anti-IgG de ratón biotinilado a una dilución 1:200; VPM-32 y Lisozima. La técnica empleada fue el Complejo Avidina – Biotina – Peroxidasa (CAB-P) y como cromógeno Diaminobenzidina. Como controles negativos se omitió el anticuerpo primario y se continuó con el resto de la técnica.

- Se realizó el cultivo micológico para aislamiento e identificación de *A. fumigatus* de algunos de los 26 casos: 18 corderos, leche de las ovejas madres, y de la cama de 2 establos. Se realizó en Agar Sabouraud Dextrosa (DSA) con pH 5.7, a 24 °C, durante 4 días.

RESULTADOS

- **Aspectos clínicos:** En todos los casos se reportó disnea, taquipnea que progresivamente se incrementaba hasta una grave insuficiencia respiratoria y la muerte, en un plazo de 12 – 48 horas de evolución desde el inicio del proceso. El uso de antibióticos convencionales no mostró mejoría ya que hubo mayor mortalidad. La cama utilizada era paja, permaneciendo varias semanas sin ser renovada. La alimentación de los corderos afectados estuvo constituida en todos los casos por lactación natural.

- **Aspectos epidemiológicos:** En los 15 rebaños estudiados se observó elevada densidad de animales en estabulación, con 10 – 50 % de morbilidad dentro de los primeros 10 días de vida, y mortalidad del 100% en corderos de edad perinatal (hasta los 15 días de vida). El periodo de presentación fue mayor en los meses de otoño-invierno.

- **Clasificación e identificación de lesiones:** Las lesiones principales se localizaron en pulmón de los 26 corderos, clasificándose en tres categorías según el tipo o patrón macro y microscópico observado:

  Algunos animales presentaron formas mixtas con una combinación de los tipos de lesión descritos a continuación; y en varios corderos también se observó una neumonía intersticial con escasos eosinófilos.

ISBN: 978-607-9012-05-2

TIPO DE LESIÓN	ASPECTO MACROSCÓPICO	ASPECTO MICROSCÓPICO	EDAD DE PRESENTACIÓN
a) Bronquiolitis	Atelectasia y enfisema generalizado	• Hiperplasia y descamación de células epiteliales • Exudado supurativo en luz bronquiolar • Conidiosporas e hifas iniciales en células epiteliales • Extensas áreas de enfisema y atelectasia	1 – 2 días
b) Neumonía exudativa	Distribución lobulillar con edema marcado multifocal	• Numerosos neutrófilos e hifas en alveolos • Distribución y extensión lobulillar y acinar • Vasculitis grave con trombosis • Piogranulomas iniciales • Neumonía intersticial	1 – 2 días
c) Neumonía piogranulo-matosa	Granulomas multifocales coalescentes, totalidad de los lóbulos pulmonares	• Piogranulomas bien definidos, de diferentes tamaños, con atelectasia periférica y enfisema	> 4 días

- **Identificación del agente micótico:**
  - El **estudio histológico** de los pulmones afectados evidenció exudado supurativo o granulomatoso con la tinción de rutina H-E, así como la presencia de conidiosporas y/o hifas que se confirmaron con las tinciones de PAS y Grocott. La tinción de histoquímica de Gram fue para descartar la presencia de bacterias.
  - Mediante técnicas histológicas e **inmunohistoquímicas** se identificaron la presencia de conidiosporas del hongo e hifas iniciales en las lesiones "a)" y "b)", e hifas y exudado inflamatorio en "b)" y "c)". Los elementos micóticos PAS y Grocott-positivos revelaron una fuerte y uniforme reactividad al anticuerpo monoclonal específico frente *A. fumigatus* en la IHQ, y se identificaron en el epitelio bronquiolar o dentro de lesiones lobulillares y/o piogranulomatosas; así como en el interior de macrófagos pulmonares que se identificaron mediante los marcadores VPM-32 y Lisozima.
  - En todos los casos de pulmones de corderos con lesiones macroscópicas remitidos al laboratorio (n=18) fueron **aisladas** colonias verdes ó azul-verdosas, **identificándose *A. fumigatus***. Las muestras de cama de las explotaciones estudiadas (n=2) fueron también positivas; y el resto de tejidos y muestras de leche de oveja resultaron negativas.

ISBN: 978-607-9012-05-2

- **Confirmación de resultados:** Los casos positivos de secciones histológicas de pulmones por histopatología a la enfermedad fueron confirmados mediante inmunohistoquímica y/o cultivo microbiológico.
- **Distribución de corderos según el patrón lesional:** Casos de corderos según el tipo de lesión presentada:

	CORDEROS	
TIPO DE LESIÓN	No. DE CASOS	% DEL TOTAL
a) Bronquiolitis	10	38.46 %
b) Neumonía exudativa	8	30.76 %
c) Neumonía piogranulomatosa	8	30.76 %
Total =	26	100 %

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Anteriormente la Aspergilosis respiratoria o pulmonar en corderos era controversial, tanto por su gravedad en las lesiones como en la enfermedad causada, ya que algunas publicaciones por Auswick *et al*[10], y González *et al*[11] mencionaban la aspergilosis pulmonar como hallazgo a la necropsia sin atribuir la causa de muerte del animal a ésta ya que en ocasiones la consideraban complicante de otras patologías, mientras otros autores a partir de 1970 como Young *et al*[5,11] describían casos de mortalidad asociada a esta infección respiratoria como proceso único en el animal. Anteriormente, los mecanismos de susceptibilidad a esta infección parecían inciertos[12]; sin embargo, se cree que ésta resulta a resistencia inmunológica disminuida[12] ya que se ha observado que a pesar de la constante exposición a conidias de *Aspergillus* sp. en el ambiente, la mayoría de hospederos no desarrollan ninguna enfermedad atribuible a este microorganismo, ni anticuerpos ni inmunidad celular adquirida debido a que la ausencia de fuente de calostro[13] ya que normalmente se encuentran conidias de *Aspergillus* en el aire que en condiciones saludables no generan daño o enfermedad[1].

Esta enfermedad se ha observado principalmente en explotaciones de producción lechera intensiva provocando elevada mortalidad en corderos donde se ha presentado con lesiones atípicas o que antes de 1999[5] no habían sido descritas. Por lo mismo, en el presente trabajo se han manifestado las estructuras afectadas para comprender su vía de diseminación respiratoria.

La vía respiratoria es la fuente de infección natural[5], donde su ruta primaria es la deposición conidial en espacios bronquiolares y alveolares debido a su pequeño tamaño[2], confirmado en este estudio debido a la ausencia del hongo en las muestras de leche materna, la presencia del mismo en la cama, y el desarrollo inicial de lesiones agudas. En este estudio la posible fuente de infección se

ISBN: 978-607-9012-05-2

trataría de la cama, debido a las condiciones de densidad de animales, humedad y temperatura que forman un medio adecuado de crecimiento del hongo, además de la sensibilidad de los animales neonatos a este tipo de infección[5]; sin embargo, en este estudio solo se obtuvieron muestras de dos explotaciones con corderos afectados, donde resultó positivo su aislamiento micológico.

A pesar de que *A. fumigatus* es la causa más común de enfermedad, también se han diagnosticado otras especies como *A. flavus, A. niger, A. nidulans, A. terreus*[1,2]; sin embargo, es más común y frecuente la infección por *A. fumigatus* debido a que sus conidias son de tamaño pequeño, en comparación con otras alargadas correspondientes a *A. flavus* y *A. niger* principalmente, las cuales pueden ser removidas más fácilmente por despeje mucociliar del aparato respiratorio superior[2].

Asimismo, un cierto número de los trabajos sobre la presencia de aspergilosis pulmonar en corderos señalan la edad perinatal hasta los 20 días de vida, como la presentación más habitual del proceso y siempre en corderos estabulados, coincidiendo con nuestras observaciones. Sin embargo, Austwick *et al*[5,10] también ha descrito la enfermedad en corderos de varias semanas.

En general, la Aspergilosis ovina es raramente observada, y sus presentaciones más frecuentes son en corderos, con involucro pulmonar, gastrointestinal y sistémica[12]. Ésta inicialmente es una infección respiratoria, causada frecuentemente por *A. fumigatus*, que puede convertirse en generalizada; no obstante, la predilección tisular varía entre especies[4] y en el presente trabajo no se observó de forma sistémica cuya diseminación podría haber sido hematógena a pesar de observarse vasculitis con trombosis.

En este estudio (n=26), la presentación como proceso único de Aspergilosis respiratoria fue en 10 casos (38.4%), como Aspergilosis sistémica 1 caso (3.8%) y la presentación de esta micosis simultáneamente con otra enfermedad fue en 15 casos (57.7%), siendo las otras patologías: colibacilosis, ectima contagioso, necrobacilosis hepática, enfermedad de músculo blanco, pleuroneumonía fibrinosa, enfermedad de la Frontera, nefrosis bilateral, lo que concuerda con lo que citan algunos autores mencionando su asociación[5,11,14,15].

Los rebaños estudiados en este trabajo estaban estabulados, con condiciones de hacinamiento y, humedad ambiental y de la cama, lo que probablemente favoreció el contagio y diseminación de la infección.

Previamente, se habían reportado las reacciones patológicas por Aspergilosis de tipo "agudo a subagudo" donde predominaba la necrosis y vasculitis con trombosis, y el tipo "granulomatoso crónico" con macrófagos y células gigantes[7,12]. En este estudio, las lesiones observadas a nivel respiratorio ocasionadas por *A. fumigatus* coinciden con las reportadas en casos naturales[12] y experimentales[5], que corresponden a la "b) neumonía exudativa" y "c)

ISBN: 978-607-9012-05-2

formación de piogranulomas". Sin embargo, García *et al*[5] fueron los primeros en describir la "a) bronquiolitis obliterante" en corderos muy jóvenes donde la germinación conidial es a través de la membrana basal del epitelio por la ausencia de defensas pulmonares[2], ya que suele pasar desapercibida o no se asocia a dicha infección debido a que no forma lesiones como "b)" y "c)" y las hifas completas están ausentes[5], por lo que su diagnóstico tanto macro como microscópicamente no es tan fácil. La incidencia incrementada, progresión y severidad de Aspergilosis invasiva "a)" necesita el entendimiento de la interacción entre el hospedador y el hongo[2].

Por lo que cabe recalcar que aún en la ausencia de los granulomas característicos de Aspergilosis, se deben considerar las alteraciones macro y microscópicas de la bronquiolitis micótica en un protocolo de revisión de animales neonatos, ya que está dentro de las principales causas de muerte neonatal con 100% de mortalidad. Asimismo, se deben considerar los traumatismos, distrés respiratorio neonatal, edema *post*-distocia y miopatía nutricional, principalmente[16].

Según Slocombe *et al*[7], la Aspergilosis pulmonar en humanos se ha descrito en cinco categorías; sin embargo, en medicina veterinaria, se ha reportado la Aspergilosis pulmonar en forma invasiva, con la excepción de posibles casos de Alveolitis alérgica extrínseca en bovinos[7]. En este caso, dicha clasificación en corderos es consistente con lo descrito en la Aspergilosis invasiva en humanos[1], debido a que es la enfermedad por *Aspergillus* más devastadora que se presenta frecuentemente en pacientes con inmunosupresión, donde se consideran factores como: influencia esteroidal principalmente por corticosteroides (exógena y/o endógena), daño en el reclutamiento de células polimorfonucleares que causan neutropenia, infecciones virales, u otras causas como neoplasias diseminadas, procesos inflamatorios, enfermedades sistémicas[2]. El inmunocompromiso e invasión micótica sistémica son los factores más determinantes para la implantación de la enfermedad más que la inhalación de esporas[7]. También se consideran a los animales que reciben esteroides simultáneamente a una terapia de antibióticos como individuos con mayor riesgo de presentar dicha infección[17].

La morfología típica de las hifas de *Aspergillus* sp. en tejidos en ocasiones puede confundirse con otras especies de hongos, como *Fusarium* sp., *Scedosporium* sp. Nocardia sp., Penicillium sp, y Candida sp. y zigomicetos[12,17,18], los cuales se han aislado *post-mortem* de nódulos granulomatosos en pequeños rumiantes, y algunos son contaminantes en el alimento[17], por lo que siempre debe considerarse realizar la identificación del género y especie del hongo en cuestión.

Para concluir el diagnóstico definitivo de la totalidad de casos expuestos en el presente trabajo (n=26) se realizó la integración de: factores clínico-

ISBN: 978-607-9012-05-2

epidemiológicos mencionados desde 1960 por Austwick[10] y posteriormente por Young[11], González *et al*[14] y Ferrer *et al*[15], los cuales coinciden con el dicho trabajo; patrón y distribución de lesiones pulmonares, así como la observación del agente etiológico, demostrando la presencia de conidiosporas e hifas septadas, ramificadas o fragmentadas en las lesiones[4], mediante IHQ (n=26, 100%) y/o cultivo microbiológico (n=18, 69.23%) donde se apreciaron colonias verdes ó azul-verdosas según Swatek *et al*[12]; ya que el solo diagnóstico basado en los resultados del aislamiento micológico no es apropiado, debido a que *Aspergillus* sp. es ubicuo y puede ser aislado de pacientes sanos[4]. Dicho diagnóstico integral se realiza desde 1999[6], por Pérez *et al*, donde el agente etiológico se complementaba con tinciones por inmunohistoquímica de estructuras micóticas vistas en lesiones histológicas con anticuerpo monoclonal frente a Aspergillus (Mab-WF-AF-1) junto con el aislamiento de *Aspergillus fumigatus* de tejidos afectados[6].

La Aspergilosis primariamente es una enfermedad respiratoria y ocasionalmente una infección generalizada causada por distintas especies de *Aspergillus*[6,19].

Se considera que *A. fumigatus* tiene potencial patogénico debido a la progresión de su ciclo de vida infeccioso junto con inmunodeficiencias[2]. Este informe describe las características patológicas de cada una de las fases de evolución de Aspergilosis pulmonar en corderos lactantes, preponderantemente la fase inicial, la cual se considera un tanto difícil de diagnosticar por microscopía de luz, debido a sus cambios tisulares discretos. Además, se observó que la clasificación de las lesiones macro y microscópicas se correlaciona a la edad de los corderos, sistema de producción y severidad de su presentación.

Estos resultados sugieren que:

- La Aspergilosis es causa principal de mortalidad en corderos, en edad perinatal, usualmente dentro de la primera semana de vida, y es acompañada a veces por disnea con varios grados de intensidad[10,11,14,15].
- Es acompañada a veces por disnea con varios grados de intensidad[15].
- Hay concurrencia en otras patologías[15].
- La mortalidad perinatal asciende entre 15 y 25% con pérdidas económicas[15].
- El tratamiento con antibióticos es ineficaz[2,3,10,11].
- La infección comienza por vía respiratoria favorecida por las condiciones de hacinamiento, temperatura, humedad, edad de los corderos y presencia masiva de *A. fumigatus* en la cama.
- Se describe la bronquiolitis localizada en bronquiolo terminal y respiratorio como fase inicial de la Aspergilosis, evolucionando a distintas formas de lesión.
- Las neumonías exudativas fueron las más agresivas debido a la mayor destrucción e invasión del parénquima pulmonar con mayor crecimiento micótico, mientras que las piogranulomatosas podrían ser formas de resistencia al crecimiento y desarrollo del hongo.

ISBN: 978-607-9012-05-2

AGRADECIMIENTOS

A los médicos veterinarios clínicos y a los ganaderos que enviaron los casos para su diagnóstico; así como a Doña Gloria Belver y Don Jaime Reyero por su apoyo en las labores técnicas. Este trabajo fue apoyado por el Laboratorio de Histología y Anatomía Patológica del Departamento de Sanidad Animal, de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León.

LITERATURA CITADA

1. PARK SJ, MEHRAD B. Innate immunity to *Aspergillus* species. Clin Microbiol Rev 2009; 22 (4): 535 – 551.
2. TAYLOR R, DAGENAIS T, KELLER NP. Pathogenesis of *Aspergillus fumigatus* in invasive Aspergillosis.Clin Microbiol Rev 2009; 22 (3): 447 – 465.
3. MATSUI T, TAGUCHI OS, TAKANO M, KURODA S, TANIYAMA H, ONO T. Pulmonary Aspergillosis in apparently healthy young rabbits. Vet Pathol 1985; 22: 200 – 205.
4. The Merck Veterinary Manual, Merck Sharp and Dohme Corp, Whitehouse Station, NJ, USA. [Página principal en internet]. TABOADA J. Generalized conditions: Fungal infections: Aspergillosis [Actualizado en Mayo de 2014, citada 16 de Marzo de 2015]. Disponible en: *http://www.merckmanuals.com/vet/generalized_conditions/fungal_infections/aspergillosis.html*
5. GARCÍA MJF, PÉREZ V, FERRERAS MC, GÓMEZ N, GONZÁLEZ J, ADÚRIZ JJ, *et al*. Descripción de casos graves de Aspergilosis pulmonar en corderos lactantes. XI Reunión de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria; Madrid, España. Junio 1999: Comunicación 19, 377 – 380.
6. PÉREZ V, CORPA JM, GARCÍA MJF, ADÚRIZ JJ, JENSEN HE. Generalized aspergillosis in dairy sheep. Zentra Ibl Veterinarmed B 1999; 46 (9): 613 – 621.
7. SLOCOMBE RF, SLAUSON DO. Invasive pulmonary Aspergillosis of horses. Vet Pathol 1988; 25: 277 – 281.
8. WEINER MH, TALBOT GH, GERSON SL, FILICE G, CASSILETH PAN. Antigen detection in the diagnosis of invasive aspergillosis. Ann Int Med 1983; 99: 777 – 782.
9. COLLINS CH, LYNE PM, GRANGE JM, FALKINHAM JO. Microbiological methods: Common moulds. 8th ed, Oxford University Press; NY, USA (2004): 418 – 425.
10. AUSTWICK PKC, GITTER M, WATKINS CV. Pulmonary aspergillosis in lambs. Vet Rec 1960; 72(2): 19 – 21.
11. YOUNG NE. Pulmonary aspergillosis in the lamb. Vet Rec 1970; 86: 790.
12. PÉREZ V, CORPA JM, GARCÍA MJF, ADÚRIZ JJ, JENSEN HE. Mammary and systemic Aspergillosis in a dairy sheep. Vet Pathol 1998; 35: 235 – 240.
13. Sheep medicine: Neonatal lamb diseases. 83 –
14. GONZÁLEZ JF, DE LAS HERAS M, GARCÍA JJA, BÁRCENA C. Aspergillosis pulmonar en corderos jóvenes. Rev Iberoam Micol 1993; 10: 98 – 99.
15. FERRER LM, GARCÍA JJA, DE LAS HERAS M. Atlas of ovine pathology: Pathology of the respiratory system. SERVET – CEVA Sante animale; Zaragoza, España (2002): 54 – 59.

ISBN: 978-607-9012-05-2

16. HHINDSON JC, WINTER AC (eds). Manual of sheep diseases.2nd ed, Blackwell Science; Oxford, UK (2002): 196 – 209.

17. Respiratory system. *In* SMITH MC, SHERMAN DM (eds). Goat medicine. 2nd ed, Wiley-Blackwell; Iowa, USA (2009): 339 – 376.

18. CHATTOPADHYAY SK, PARIHAR NS, SIKDAR A. Pathological evaluation of Aspergillus fumigatus infection in sheep and goats. Indian J Anim Sci 1996; 66 (6): 554 – 562.

19. MANDAL PC, GUPTA PP. Sequential pathological studies in goats infected intratracheally with Aspergillus fumigates. Micopath 1993; 121: 77 – 81.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS NEOPLASIAS Y PSEUDO-NEOPLASIAS EN EL HURÓN

Maciel MY[1], Ramírez HC*[1], Barbosa QA[2], Olivares SE[1], García MLJ[3], Ramírez RR[1]

[1]Posgrado Conjunto Agronomía-Veterinaria, Campus Ciencias Agropecuarias, UANL, Gral. Escobedo, N.L.; [2]Hospital Universitario, Facultad de Medicina, UANL, Monterrey, N.L.; [3]Centro Universitario de Investigación y Desarrollo Agropecuario, UC, Tecomán, Col.
Correspondencia: Ramírez RR (raramirez@prodigy.net.mx)

RESUMEN

El hurón (*Mustela putorius furo*) se ha convertido en una mascota exótica muy popular. Las enfermedades neoplásicas de los hurones son una sección relevante en la patología quirúrgica veterinaria. En este trabajo se presentan la descripción morfológica y el diagnóstico de 9 neoplasias y otras 2 lesiones originalmente consideradas neoplásicas en hurones mantenidos como mascotas. Los diagnósticos corresponden a biopsias recibidas en un laboratorio particular de patología veterinaria en Monterrey, N.L., durante el periodo enero 2010 a diciembre 2014. Los diagnósticos incluyen: tumor de células cebadas (2/11), linfoma (2/11), mesotelioma en peritoneo (1/11), epitelioma sebáceos (1/11), leiomiosarcoma (1/11), carcinoma tiroideo mixto (1/11), carcinoma cortical adrenal (1/11). En algunos casos cuando así lo ameritaba se realizaron tinciones especiales e inmuno-histoquímica. Las lesiones pseudo neoplásicas resultaron ser hiperesplenismo (1/11) y quiste de glándulas apócrinas (1/11). En este estudio se ha reconocido el carcinoma tiroideo mixto, una neoplasia que previamente no había sido referida en el hurón. Sin embargo, no se identificaron neoplasias consideradas frecuentes en trabajos previos como el insulinoma y el cordoma. Esto puede deberse al escaso número de muestras. La presentación espontánea de neoplasias en el hurón constituye un área de enorme interés en patología quirúrgica veterinaria y también en patología comparada.

Palabras Clave: Hurón (*Mustela putorius furo*), neoplasia, patología quirúrgica, patología comparada

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

The ferret (*Mustela putorius furo*) is considered the exotic pet most popular. The neoplasms occuring in ferrets are relevant in veterinary surgical pathology. In this paper are described 9 neoplasms, and 2 lesions suspected that resulted non-neoplastic, from ferrets maintained as pets and submitted for diagnosis. The biopsies were received in a laboratory in Monterrey, N.L. from year 2010 to 2014. The diagnoses include: mast cell tumor (2/11), lymphoma (2/11), peritoneal mesothelioma (1/11), sebaceous epithelioma (1/11), leiomyosarcoma (1/11), mixed thyroid carcinoma (1/11), adrenal cortical carcinoma (1/11). Immunohistochemistry procedures were applied in cases in which were necessary. The pseudo-neoplastic lesions correspond to hypersplenism (1/11) and apocrine gland cyst (1/11). The mixed thyroid carcinoma has been recognized herein with no previous antecedent in ferret. However, other common neoplasms such as chordoma and insulinoma were not identified, probably because the small sample. Ferret neoplasms represent a field of great relevance in veterinary surgical pathology and comparative pathology

Keywords: Ferret (*Mustela putorius furo*), neoplasms, surgical pathology, comparative pathology

INTRODUCCIÓN

El hurón es actualmente una mascota muy popular, sólo después del perro y el gato entre los animales de compañía e inclusive, incluido en una sección del examen de acreditación para veterinarios en Norteamérica.[1] No obstante, su importancia va más allá de su inclusión como mascota exótica, dado que se le considera un modelo animal tanto para enfermedades infecciosas como metabólicas del hombre.[2] Aunque en principio se consideró que las neoplasias eran raras en los hurones,[3] ahora se sabe que por el contrario, las neoplasias son frecuentes en el hurón geriátrico,[3] e inclusive la presentación espontánea de algunas de ellas ha sido tema de investigación en oncología y epidemiología comparada.[4] Por ejemplo, las neoplasias de las glándulas adrenales y el insulinoma ocurren frecuentemente en el hurón y su estudio ha sido transpolado con los correspondientes tumores en el hombre.[5-7] Inclusive, dado que estos tumores son tratados quirúrgicamente, los procedimientos y el manejo terapéutico de estos casos son reflejo de la medicina comparada.[5,6]

ISBN: 978-607-9012-05-2

El objetivo de este trabajo es contribuir al estudio patológico de las neoplasias que se presentan espontáneamente en hurones y en algunos casos lesiones que en principio se supuso, se trataba de neoplasias.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este trabajo se presenta la descripción y diagnóstico de nueve neoplasias en hurones y dos lesiones pseudo-neoplásicas que en principio fueron consideradas tumores. Las muestras correspondieron a biopsias remitidas por los veterinarios que atendieron los casos. El periodo incluido en el estudio fueron los años 2010 a 2014. Las muestras fueron procesadas convencionalmente seccionadas a 4µm y teñidas con H&E; cuando fue requerido se realizaron tinciones especiales e inmunohisto-química, conforme las recomendaciones del proveedor (Dako).

RESULTADOS

Los resultados se presentan compilados en la tabla 1.

DISCUSIÓN

Al igual que en investigaciones previas, los tumores de sistema tegumentario son de los más comunes en el hurón y entre éstos destaca el tumor de células cebadas.[8,9] Este tipo de tumores se consideran siempre benignos en el hurón e inclusive aparecen y desaparecen espontáneamente. Llama la atención un caso (14-48V) en el que la lesión original reportada como probable neoplasia fue un quiste de glándulas apócrinas que presentaba de manera adyacente un remanente neoplásico de células cebadas que fue considerado en regresión. De acuerdo con Meuten,[10] los tumores de células cebadas en el perro pueden estar asociados con hiperplasia y quistes de glándulas apócrinas; sin embargo, esta asociación no se había referido en el hurón. Igualmente, los tumores de origen sebáceo son comunes en los hurones.[8] En esta presentación se refiere la presentación de un caso con proliferación exofítica exuberante. El epitelioma, como el referido aquí, ya ha sido referido en el hurón.[11]

En sistema hematopoyético, los linfomas son también muy comunes en el hurón y representan en general el segundo grupo de mayor importancia, sólo después del sistema tegumentario.[8] Las presentaciones aquí incluidas se consideran primarias en ambos casos, tanto en intestino como en riñón.

ISBN: 978-607-9012-05-2

La presentación en intestino es común tanto en el hurón como en pequeñas especies.[12] En riñón llama la atención que se describe una presentación de linfoma linfoblástico. Esta presentación es muy rara en perro, pero no así en gatos[12] ni en hurones.[12,13] Por otra parte, otra condición en sistema hematopoyético es la esplenomegalia (hiperesplenismo) que aquí se reconoció; esta patología que no tiene una etiología específica no es rara en hurones [2,8] y su riesgo es ruptura del bazo y hemoperitoneo

Las neoplasias endócrinas son frecuentes en el hurón. Aquí se describe un carcinoma cortical adrenal con aspecto mixoide. Estos tumores son eventualmente funcionales y se han asociado a hembras a las que se les realiza ovariohisterectomia cuando son jóvenes.[5-7] Lamentablemente en este caso no pudo corroborarse lo anterior. Por otra parte, ha sido referida la presencia de carcinoma en tiroides en huron;[14] sin embargo, no había sido reconocida la presentación de un tumor mixto. El tumor mixto en tiroides es muy raro en veterinaria.[10] No obstante, un caso similar al aquí descrito con abundante metaplasia ósea y condroide ha sido referido en el perro.[15] Por otra parte, el insulinoma, referido frecuentemente en la literatura,[5,8] no se identificó en este trabajo, quizás por el escaso número de muestras incluidas.

El leiomiosarcoma subcutáneo es un tumor poco frecuente en pequeñas especies, aunque ya ha sido reportado en el hurón. Se origina del músculo liso asociado a folículos pilosos.[16] Sin embargo, su reconocimiento categórico es difícil y ha sido incluido dentro de los tumores mesenquimatosos de células fusiformes entre los que se incluyen el neurofibroblastoma, hemangiopericitoma y otros. Este tumor ha sido previamente descrito en el hurón.[16,17] Aquí la IHQ tiene una importante contribución para definir su estirpe.[17]

El mesotelioma es un tumor raro, tanto en medicina como en medicina veterinaria. En la patología médica el mesotelioma maligno se ha asociado a la influencia contaminante tóxica del asbesto.[18] En pequeñas especies es muy raro;[19] sin embargo, han sido referidos dos casos en el hurón con una presentación muy similar a la que aquí se registró.[20] En este caso se trata de una neoplasia multivesicular denominada en patología médica mesotelioma peritoneal multiquístico benigno (también, quiste multilocular de inclusión peritoneal). Esta neoplasia se considera benigna y su ocurre mayormente en mujeres en etapa reproductiva;[21]

ISBN: 978-607-9012-05-2

eventualmente con historia de endometriosis, intervención peritoneal o infección pélvica.[21] Esta presentación del mesotelioma no tiene asociación con asbesto y se presume como el resultado de irritación peritoneal inespecífica. Para algunos, dada la recurrencia casi absoluta del tumor en humanos no debe asumirse siempre como un tumor benigno.[21] En este caso se trató de una hembra de 3 años y puede decirse que hay semejanza con lo referido en la mujer, si bien no hay antecedentes de las otras condiciones.

Se concluye que las neoplasias son comunes en el hurón. La patología quirúrgica constituye la primera y más exacta aproximación al diagnóstico en biopsias con sospecha de neoplasia. Aunque en el presente trabajo la muestra es pequeña, se confirma en gran medida lo referido en estudios similares previos.

REFERENCIAS

1. BAUCK L. Errors in quiz corner question on ferrets. Can Vet J 1998; 39: 463, 1998.
2. BALL RS. Issues to consider for preparing ferrets as research subjects in the laboratory. ILAR Journal 2006; 47: 348-357.
3. MIWA Y, KUROSAWA A, OGAWA H, NAKAYAMA H, SASAI H, SASAKI N. Neoplastic diseases in ferrets in Japan: a questionnaire study for 2000 to 2005. J Vet Med Sci 2009; 71: 397-402.
4. DI CERBO A, PALMIERI B, DE VICO G, TOMMASO IANNITTI T. Onco-epidemiology of domestic animals and targeted therapeutic attempts: perspectives on human oncology. J Cancer Res Clin Oncol 2014: 140:1807-1814.
5. CHEN S. Advanced diagnostic approaches and current medical management of insulinomas and adrenocortical disease in ferrets (*Mustela putorius furo*). Vet Clin Exot Anim 2010; 13: 439-452
6. BEEBER NL. Surgical management of adrenal tumors and insulinomas in ferrets. J Exot Pet Med 2011; 20: 206-216.
7. ESCOBAR ADK, MÉNDEZ BA, MORALES SE, LÓPEZ MA. Hiperadrenocorticismo en hurones domésticos (*Mustela putorius furo*)diagnosticados en el departamento de patología de facultad de medicina veterinaria y zootecnia UNAM (2006-2013). Memorias de XXIII Congreso Nacional de Patología Veterinaria, mayo 2013, Guadalajara Jalisco, 56-64, 2013.
8. MIWA Y, KUROSAWA A, OGAWA H, NAKAYAMA H, SASAI H, SASAKI N. Neoplastic diseases in ferrets in Japan: a questionnaire study for 2000 to 2005. J Vet Med Sci 2009; 71: 397-402.
9. PARKER GA, PICUT CA. Histopathologic features and post-surgical sequelae of 57 cutaneous neoplasms in ferrets(*Mustela putorius furo* L.).Vet Pathol 1993; 30: 499-504.
10. MEUTEN DJ (editor), Tumors in domestic animals, 4th ed. Iowa State Press, Ames, Iowa, 2002.

ISBN: 978-607-9012-05-2

11. BONEL-RAPOSO J; SILVEIRA MF, DE O. GAMBA C, SPADER MB, GUIM TN, SCHUCH I, et al. Sebaceous epithelioma in a ferret (*Mustela putorius furo*). Braz J Vet Pathol 2008, 1: 70-72.
12. HESS L. Ferret lymphoma: the old and the new. Semin Avian Exot Pet, 2005; 14: 199-204.
13. AMMERSBACH M, DELAY J, CASWELL JL, SMITH DA, TAYLOR WM, et al. Laboratory findings, histopathology, and immunophenotype of lymphoma in domestic ferrets. Vet Pathol 2008; 45: 663-673.
14. FOX JG, DANGLER CA, SNYDER SB, RICHARD MJ, THILSTED JP. C-cell carcinoma (medullary thyroid carcinoma) associated with multiple endocrine neoplasms in a ferret (*Mustela putorius*). Vet Pathol 2000; 37: 278-282.
15. KOBAYASHI R, YAMADA N, KITAMORI T, KITAMORI F, SATO K, DOI T, et al. Follicular thyroid carcinoma characterized by abundant stromal components with chondroid and osseous metaplasia in a dog. J Vet Med Sci 2014; 76:1161-1164.
16. RICKMAN BH, CRAIG LE, GOLDSCHMIDT MH. Piloleiomyosarcoma in seven ferrets.Vet Pathol 2001; 38: 710-711.
17. MIKAELIAN I, GARNER MM. Solitary dermal leiomyosarcomas in 12 ferrets. J Vet Diagn Invest 2002; 14: 262-265.
18. CHUA TC, YAN TD, MORRIS DL. Peritoneal mesothelioma: current understanding and management. Can J Surg 2009; 52: 59-64.
19. REGGETI F, BRISSON B, RUOTSALO K, SOUTHORN E, BIENZLE D. Invasive epithelial mesothelioma in a dog. Vet Pathol 2005; 42: 77-81.
20. WILLIAMS BH, GARNER MM, KAWASAKI TA. Peritoneal mesotheliomas in two ferrets (*Mustela putorius furo*). J Zoo Wildl Med 1994; 25: 590-594.
21. SAFIOLEAS MC, CONSTANTINOS K, MICHAEL S, KONSTANTINOS G, CONSTANTINOS S, et al. Benign multicystic peritoneal mesothelioma: A case report and review of the literature. World J Gastroenterol 2006; 12: 5739-5742.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Tabla 1. Compilación de las lesiones neoplásicas y seudoneoplásicas registradas con información complementaria

No. Caso	Sexo, Edad, Sitio y antecedente	Presuntivo	Diagnóstico	Comentario
11-28V	Hembra castrada, 3 años, Piel Presenta varias placas que causan prurito pero son indoloras. Tienen bordes bien definidos	Sin Diagnóstico	Tumor de células cebadas	Regresión espontánea siempre benigna
11-59V	Macho, castrado, Piel Presenta nódulos pequeños entre 2 y 3 mm de diámetro en la región inguinal, dorso y costados. Las lesiones eran firmes con aspecto pálido homogéneo.	Sin Diagnóstico	Tumor de células cebadas	Regresión espontánea siempre benigna
13-22V	Macho 4 años. Laparotomía Intestino delgado Presencia de lesiones proliferativas en el intestino. Las piezas son irregulares y al corte se observan firmes y pálidas.	Sin Diagnóstico	Linfoma linfoblástico	Sitio primario intestino provoca metástasis, fatal
10-36V	Macho 4 años. Se palpó una masa redonda en el abdomen. En las radiografías se observan estructuras a nivel del riñón izquierdo. Se realizó laparotomía retirando el riñón en su totalidad.	Sin Diagnóstico	Linfoma linfoblástico	Sitio primario riñón provoca metástasis, fatal
13-21V	Hembra 3 años. Se sospecha de cuerpo extraño y se realiza laparotomía. Se advierte hemoperitoneo asociado a la presencia de una masa tumoral sobre la superficie del hígado. Además hay múltiples proliferaciones vesiculares sobre mesenterio. La masa es removida (incompleta) quirúrgicamente	Tumor hepático	Mesotelioma peritoneal multi quístico	Ampliamente diseminado en serosas de abdomen, fatal
13-132V	Hembra, 5 años. Masa en dorso en la zona costal del lado derecho, dando un aspecto de coliflor, El problema comenzó hace aproximadamente dos meses y ha crecido notablemente. La masa se cae espontáneamente al tacto o fricción	Tumor	Epitelioma sebáceo	Crecimiento exofítico progresivo. Escisión quirúrgica curativa
11-03V	Macho, 5 años, Cuello (ventral) Presenta masa con crecimiento paulatino que alcanza gran tamaño. Radiológicamente se presenta una masa de aproximadamente 4 cm con mineralización difusa al centro y es removida completamente.	Tumor	Carcinoma Tiroideo Mixto (unilateral)	Primer reporte en literatura, fatal
13-07V	Se realiza laparotomía. La pieza quirúrgica de la glándula adrenal (removida quirúrgicamente) es de forma esférica. En el centro hay una zona pálida probablemente de tejido conectivo que irradia trabéculas pequeñas.	Tumor adrenal	Carcinoma Cortical adrenal mixoide (unilateral)	Neoplasia común en hurones asociado en hembras a OVH temprana, pronóstico favorable en remoción total
14-337V	Piel y subcutáneo Región costal. Masa en un costado, se procedió a extirparla.	Tumor	Leiomiosar-coma	Asociado al músculo erector del folículo, pronóstico, buen pronóstico en la escisión completa
11-63V	Hembra de de 5 años. Se palpa masa intra abdominal de origen ganglios mesentéricos y/o posible cuerpo extraño. En hemograma ligera anemia regenerativa. En la radiografía se reconoció esplenomegalia marcada. Laparotomía se reconoce esplecnomegalia y una masa adyacente.	Tumor	Esplenomeg alia y ruptura esplénica	Relativamente común en hurón denominado hiperesplenismo. Esplenectomia curativa
14-48V	Hembra, 5 años. Presenta masa en región cervical, subcutánea, móvil, no dolorosa, de consistencia firme de aproximadamente 1.5 cm de largo y 0.5 cm de ancho de bordes regulares	Tumor	Quiste apócrino y mastocitoma en regresión.	Lesión relativamente frecuente en hurones, benigno

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA *Leptospira* spp. y *Brucella abortus* EN VENADO COLA BLANCA (*Odocoileus virginianus*) Y CIERVO ROJO (*Cervus elaphus*) EN COLIMA, MÉXICO.

[1]Fuentes RML., [2]García MLJ. [1]Prado ROF. [1]Macedo BJR. [1]Hernández RJA., [3]Martínez BJ. [4]Ramírez RR. [5]López MA. [6]Constantino CF.

[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. [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 Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas; [4] Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León; [5] Department of Pathology and Microbiology Atlantic Veterinary College. University of Prince Edward Island. 550 University Ave. Charlottetown, PEI. Canada C1A 4P3 Tel: (902) 566 0943 e-mail: lopez@upei.ca.; [6] Department of Veterinary Medicine, University of Cambridge, Madingley Road, Cambridge CB30ES, UK. Autor de correspondencia: correo electrónico: liliana.fuentes10@gmail.com

RESUMEN

El objetivo fue detectar la presencia de anticuerpos contra *Leptospira* spp., y *Brucella abortus* en venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) y ciervo rojo (*Cervus elaphus*) de cinco Unidades de Manejo Ambiental (UMA) para la conservación de la vida silvestre en Colima, México. Se obtuvieron un total de 39 muestras sanguíneas en tubos vacutainer sin anticoagulante, de las cuales 23 pertenecían a venado cola blanca y 16 a ciervo rojo. Se obtuvieron los sueros y se mantuvieron en congelación a menos 40°C hasta ser procesadas serológicamente, con las técnicas de tarjeta ácida o rosa de Bengala y la prueba de Rivanol para brucelosis y la prueba de aglutinación microscópica para leptospirosis. Los 39 sueros analizados para brucelosis resultaron negativos y fueron positivo a leptospirosis 4/23 (17%) de venado cola blanca y 7/16 (44%) de ciervo rojo y las serovariedades encontradas fueron: seis de *L. gryppothyphosa* con títulos de 1:100 hasta 1:1600, tres de *L. pomona* de 1:100 hasta 1:400, dos de *L. pyrogenes* 1:200, uno de *L. tarassovi* 1:400 y uno de *L. canicola* 1:200. Los venados y ciervos fueron seropositivos a Leptospirosis enfermedad importante para incluirla en los programas de medicina preventiva y conservación en el manejo de la fauna silvestre.

Palabras clave: *Odocoileus virginianus*, *Cervus elaphus*, leptospirosis, brucelosis, fauna silvestre.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DETERMINATION OF ANTIBODIES AGAINST *Leptospira* spp. AND *Brucella abortus* IN WHITE-TAILED DEER (*Odocoileus virginianus*) AND RED DEER (*Cervus elaphus*) IN COLIMA, MÉXICO.

The purpose of this research was to detect the presence of antibodies against *Leptospira spp*., and *Brucella abortus* in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) and red deer (*Cervus elaphus*) from five diferent environmental management units, for the conservation of wildlife in Colima, México. A total of 39 blood samples were gotten in vacutainer tubes without anticoagulant, 23 of them belonged to white-tailed deer and the other 16 to red deer. Sera were obtained and kept frozen to less than 40°C to be processed serologically, with the acid card or Bengal rose techniques and Rivanol test for brucellosis and microscopic agglutination test for leptospirosis. The 39 sera tested for brucellosis were negative but they were positive to letpospirosis 4/23 (17%) of white-tailed deer and 7/16 (44%) of red deer and the serovarieties found were the following: six of L. *gryppothyphosa* with titles from 1:100 to 1:1600, three of L. *pomona* from 1:100 to 1:400, two of L. *pyrogenes* 1:200, one of L. *tarassovi* 1:400 and one of L. *canicola* 1:200. Deer were seropositives to leptospirosis, an important disease to be included in preventive medicine programs, as well as, in the preservation in the wildlife management.

Key words: *Odocoileus virginianus, Cervus elaphus*, leptospirosis, brucellosis, wildlife.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades están presentes en todos los sistemas biológicos y participan en la regulación de la diversidad biológica. A pesar de la importancia ecológica que tienen las enfermedades, hasta ahora son pocos los programas de conservación que toman en cuenta su papel en el manejo de fauna silvestre[1].

En las Unidades de Manejo Ambiental (UMA), las especies silvestres más demandadas han sido el ciervo rojo (*C. elaphus*) y el venado cola blanca (*O. virginianus*). Este último es uno de los mamíferos más cazados en México, se encuentra distribuido desde el Sur de Canadá hasta Panamá. Son encontrados a lo largo de todo México, con excepción de la península de Baja California. Por otro lado el ciervo rojo es originario del norte de Europa y posteriormente llevado a Nueva Zelanda para su producción comercial, en la actualidad ha sido distribuido por el hombre a toda América [2,3,4]. Unas de las principales enfermedades que deben de monitorear en todos los programas sanitarios son las ocasionadas por *Leptospira* spp., y *Brucella* spp., debido a que ambas son consideradas bacterias zoonóticas importantes. La brucelosis es una enfermedad caracterizada por ocasionar abortos e infecciones en articulaciones y epidídimo. Es transmitida a través de fluidos o tejidos asociados al parto o aborto de

ISBN: 978-607-9012-05-2

hembras infectadas y responsable de mayor impacto económico en la medicina veterinaria y salud pública [5,6]. La leptospirosis es una enfermedad que ocasiona abortos y se transmite durante el apareamiento, de forma transplacentaria y a través del contacto indirecto con el agua u orina de animales infectados [7,8,9,10]. En México existe poca información sobre enfermedades de fauna silvestre, por lo que se planteo determinar la presencia de anticuerpos contra *Brucella abortus* y serovariedades de *Leptospira* en el venado cola blanca (*O. virginianus*) y el ciervo rojo (*C. elaphus*) para la conservación de la vida silvestre en las Unidades de Manejo Ambiental (UMAs) de Colima, México.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en cuatro UMAs de venado cola blanca (Manzanillo, Tecomán, Coquimatlán y Comala) y una de ciervo rojo (Colima) ubicadas en el estado de Colima, localizado en la parte media de la vertiente del Pacífico, entre la derivación de la Sierra Madre Occidental y la estribación de la Sierra Madre del Sur, entre los paralelos 19° 31' y 18° 41' latitud norte y los meridianos 103° 29' y 104° 41' longitud oeste. Predomina el clima cálido subhúmedo con lluvias en verano. La temperatura media anual es de 25°C con una precipitación anual de 900 mm[11]. Las muestras fueron tomadas durante el periodo de junio a agosto del 2014. Para la recolección de los sueros los venados se tranquilizaron con Ketamina (2mg/kg) y Xilacina (2mg/kg), los ciervos únicamente con Xilacina (1mg/kg). Se tomaron muestras sanguíneas de la vena yugular y se depositaron en tubos vacutainer sin anticoagulante. Posteriormente se revirtió el efecto del tranquilizante con Tolazolina (2 mg/kg en el caso del venado, y 4 mg/kg en el caso del ciervo rojo). Se recolectaron 39 sueros de los cuales 23 fueron de venado cola blanca y 16 de ciervo rojo, de animales mayores de un año de edad, tanto hembras y machos. Las muestras se conservaron en congelación a temperatura de -40°C hasta su procesamiento en el Laboratorio de Diagnóstico en el área de Serología y Virología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia "Dr. Noberto Treviño Zapata" de la Universidad Autónoma de Tamaulipas. La prueba diagnóstica se realizó con base a la Norma Oficial Mexicana NOM-041-ZOO-1995 Campaña Nacional Contra la Brucelosis en los animales[12], para la detección de anticuerpos contra *Brucella abortus* se utilizo la prueba de tarjeta ácida o Rosa de Bengala y Rivanol. Para *Leptospira* spp., se utilizo la prueba de aglutinación microscópica (MAP) y la titulación del suero utilizando *L. interrogans* con nueve serovares: *L. bataviae, L. hicterohaemorrhagiae, L. hardjo, L. pyrogenes, L. gryppothyphosa, L. canicola, L. pomona, L. wolffi* y *L. tarassovi*.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

RESULTADOS

Las 39 muestras analizadas resultaron negativas a *Brucella abortus* 23 de venado cola blanca y 16 de ciervo rojo. Resultaron positivas a leptospirosis 11/39 (28.2%), de las cuales 4/23 (17%) correspondían a venado cola blanca y 7/16 (44%) pertenecían al ciervo rojo. De las 39 muestras correspondieron a 27 hembras y 12 machos, de los cuales fueron positivos a leptospira 8/27 (29.6%) de las hembras y 3/12 (25%) de los machos. Las cuatro UMAS de venado cola blanca y una del ciervo rojo presentaron al menos un animal positivo a leptospirosis, presentándose cinco serovariedades: *Gryppotyphosa, Pomona, Pyrogenes, Tarassovi* y *Canicola* (cuadro 1). Un cérvido presento tres serovariedades: *Gryppotyphosa, Pyrogenes* y *Tarassovi.*

Cuadro 1. Serovariedades y titulación de Leptospirosis de los venados cola blanca y ciervo rojo procedentes del estado de Colima, México.

	No positivos	Serovariedad				
		Gryppothyphosa	*Pomona*	*Pirogenes*	*Tarassovi*	*Canicola*
O. virginianus	1	**1:400**				
	1	**1:100**				
	1	**1:200**				
	1					**1:200**
Total	**4 (17%)**					
C. elaphus	1	**1:100**		**1:200**	**1:400**	
	1	**1:1600**				
	1			**1:200**		
	1	**1:100**				
	1		**1:400**			
	1		**1:400**			
	1		**1:100**			
Total	**7 (44%)**					

DISCUSIÓN

Los resultados negativos de *Brucella abortus*, coinciden con otros resultados obtenidos por otros investigadores [13,14,15]. También se han reportado dos casos positivos de brucelosis en venado cola blanca en Tamaulipas, México[16]. También se consideran que las UMAS tienen medidas de bioseguridad y no permiten la convivencia entre los animales silvestres con la ganadería doméstica, además de que el estado de Colima se aplican medidas de erradicación de Brucelosis [17]. La presencia de Leptospirosis del 44% encontrada en cérvidos es alta, sin embargo se han reportado prevalencias muy variadas que van desde un 40 % en ciervos jóvenes con títulos de 1:200 [18], hasta un 20% ha sido encontrada en otros estudios

ISBN: 978-607-9012-05-2

[10,19]. La presencia de leptospirosis en venado cola blanca (17%) fue mayor a la encontrada en otros trabajos de investigación que fue del 5.5% y 7.3% respectivamente [14,20]. Sin embargo también se ha reportado una prevalencia a *Leptospira* spp., del 21.1% [21]. Respecto a la variable sexo, se observa una presencia mayor en hembras que en los machos, se relaciona a que el número de hembras muestreadas fue mayor que el de machos. Esta variable no ha sido reportada en otros estudios. Los resultados positivos de leptospirosis en venado cola blanca y ciervo rojo procedían de UMAs con clima cálido sub húmedo, y esto hace más común la presencia de *Leptospira* spp., debido a la temporada de lluvias que favorece el estancamiento del agua y puede sobrevivir y persistir la enfermedad. En México se ha reportado en los estados de Coahuila y Tamaulipas[14] los cuales cuentan con un clima seco a semi seco. La presencia de ésta enfermedad también se ha reportado en Nueva Zelanda [22], en Colombia y en Brasil [7,23] donde predomina un clima subtropical a tropical. Esto demuestra que las estaciones del año junto con los factores ambientales influyen en la infección de *Leptospira* spp. La serovariedad más frecuente fue *Gryppothyphosa* alcanzando titulaciones de hasta 1:1600, esta serovariedad también ha sido reportada por otros autores en fauna silvestre [23,10,21]. También se ha encontrado en ratas [24], funcionando éstas como una principal fuente de diseminación de la enfermedad entre los animales domésticos, silvestres y humanos. De las UMAs muestreadas ninguna cuenta con un control para la erradicación de los roedores. La serovariedad *Pomona* ha sido identificada en cérvidos por otros autores [10,21,22,23]. La serovariedad *Pyrogenes* también ha sido reportada en el panda, rinoceronte, tigre, cebra y en el venado [25]. La serovariedad *Tarassovi* también ha sido reportada en la República de Mauricio en ciervo [26]. Respecto a la serovariedad *Canicola*, también ha sido reportada anteriormente en fauna silvestre [23,21]. Cabe destacar que la UMA donde resulto positiva esta serovariedad, estaba en contacto con perros domésticos.

CONCLUSIÓN

No se detectó la presencia de anticuerpos contra *Bucella abortus*. Se detectaron la presencia de anticuerpos contra cinco serovariedades de *Leptospira: Gryppotyphosa, Pomona, Pyrogenes, Tarassovi* y *Canicola* en venado cola blanca y ciervo rojo de las cinco UMAs ubicadas en el estado de Colima. Este reporte puede ser considerado importante tanto para la salud pública como para la epidemiología, lo que demuestra que se necesitan nuevos estudios, especialmente en fauna silvestre.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. Suzán, A. G., Galindo, M. F., Ceballos, G. G. La importancia del estudio de enfermedades en la conservación de fauna silvestre. Vet. Méx. 2000; 31(3):223-230.
2. Sánchez, C. A., Candanosa, A. I. E. Causas de mortalidad en un rebaño de ciervos, en Querétaro, México. XXII Congreso Nacional de Patología Veterinaria. 2014.
3. SEMARNAT. Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca. Plan de manejo tipo de venado cola blanca en zonas templadas y tropicales de México. México, 2007.
4. Ceballos G. y Miranda A. Guía de campo de los mamíferos de la costa de Jalisco, México. 1ra ed. México; 2000.
5. Maichak, E. J; Scurlock, B. M; Rogerson, J. D; Meadows, L. L; Barbknecht, A. E; Edwards, W. H; Cross, P. C. Effects of management, behavior, and scavenging on risk of brucellosis transmission in elk of western Wyoming. *Journal of wildlife diseases*. 2009;45(2): 398-410.
6. Elisei, C., Pelleigrin, A., Tomas, W. M., Soares, C. O., Araújo, F. R., Funes-Huacca, M. E., Roshina, G. M. S. Evidência molecular de *Brucella* spp. Em *Ozotoceros bezoarticus* (veado campeiro) do Pantanal Sul-Mato-Grossense. *Pesq. Vet. Bras*. 2010;30(6):503-509.
7. Tonin AA, Azebedo MI, Schafer DSA, Gaspareto DSL, De Moura JJ, Rodriguez MJL, Schaefer PC, Telles BMR. Infection in the pamas deer (*Ozotoceros bezoarticus*) by four serotypes of *Leptospira interrogans*. Comparative clinical pathology. 2010;1-2.
8. Mesa-Cruz J. B. Patologías relacionadas con el tracto reproductivo en herbívoros, carnívoros y primates. Mem. Conf. Interna Med. Aprovech. Fauna Silv. Exót. Conv. 2010; 31-33.
9. Koizumi N, Muto M, Yamada A, Watanabe H. Prevalence of *Leptospira* spp. In the kidneys of wild boars and deer in Japan. Veterinary medical science. 2009;71(6):797-799.
10. Slavica, A; Cvetnié, Z; Milas, Z; Janicki, Z; Turk, N; Konjevié, D; Severin, K; Toncié, J; Lipej, Z. Incidence of 45leptospira antibodies in different game species over a 10-year period (1996-2005) in Croatia. *European jornal of wildlife reserve*. 2007.
11. INEGI. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. 2014. Disponible en: (http://www.cuentame.inegi.org.mx/monografias/informacion/col/territorio/clima.aspx?tema=me&e=06). Consultado el 28 de Febrero del 2015.
12. NOM-041-ZOO-1995 Campaña Nacional Contra la Brucelosis en los animales para la detección de anticuerpos contra *Brucella* spp.
13. Wolf, K. N., DePerno, C. S., Jenks, J. A., Stoskopf, M. K., Kennedy-Stoskopf, S. Swanson, C. C., Brinkman, T. J., Osborn, R. G., Tardiff, J. A. Selenium status and antibodies to selected pathogens in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) in sourthen Minnesota. *Journal of Wildlife Diseases*. 2008; 44(1):181-187.
14. Cantu, A; Ortega, S. J. A; Mosqueda, J; García, V. Z; Henke, S. E; George, J. E. Prevalence of infectious agents in free-ranging White-tailed-deer in northeastern Mexico. Journal of wildlife diseases. 2008;44(4):1002-1007.
15. Martínez, P. J. F. Presencia de anticuerpos para diferentes enfermedades del venado y otros rumiantes, en poblaciones de venado cola blanca texano (*Odocoileus virginianus texanus*) [tesis de maestría]. Linares, Nuevo León: Universidad Autónoma de Nuevo León; 1997.
16. Galván, D; L; G. Estudio piloto para determinar la presencia de anticuerpos contra *Brucella* spp. en pecarí de collar (*Pecari tajacu*) y en venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) en Tamaulipas [tesis licenciatura]. Ciudad Victoria, Tamaulipas: Universidad Autónoma de Tamaulipas; 2014.

ISBN: 978-607-9012-05-2

17. SENASICA. Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. Enfermedades y plagas bajo campañas oficiales. 2014. Disponible en: (http://www.senasica.gob.mx/?id=2801). Consultado el 28 de Febrero del 2015.
18. INTA. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Enfermedades en el ciervo colorado (*Cervus elaphus*) en la región pampeana. Argentina, 2005.
19. Uhart, M. M; Vila, A. R; Beade, M. S; Balcarce, A; Karesh, W. B. Health evaluation of pampas deer (*Ozotoceros bezoarticus celer*) at campos del Tuyú wildlife reserve, Argentina. *Journal of wildlife diseases*. 2003; 39(4):887-893.
20. Fournier, J. S. Gordon, J. C. Dorn, C. R. Comparasion of antibodies to Leptospira in white tailed deer (*Odocoileus virginianus*) and cattle in Ohio. *Journal of wildlife diseases*. 1986; 22(3):335-339.
21. Nettles, V. F. Quist, C. F. Lopez, R. R. Wilmers, T. J. Frank, P. Roberts, W. Chitwood, S. Davidson, W. R. Morbidity and mortality factors in key deer (*Odocoileus virginianus clavium*). *Journal of wildlife diseases*. 2002; 38(4):685-692.
22. Hoogeveen, S. Detection and localization of Leptospira spp. By real time PCR and culture in the genital tract and fetal tissues in the beginning and late pregnancy of slaughtered deer. New Zeland. Massey University; 2011.
23. Jiménez-Nicholls, L., Pérez, J., Loaiza, J., Ocampo, M., Agudelo-Flórez, P. Determinación de la frecuencia de 46Leptospira en felinos y primates del Parque Zoológico Santa Fé, Medellín, Colombia. *Revista CES*. 2009; 4(1):39-47.
24. Sepúlveda, M. A. Dimas, J. S. Preciado, R. F. J. La rata y el perro, importantes vectores de la leptospirosis en explotaciones pecuarias de Cd. Guzmán, Jalisco. *Rev cubana med trop*. 2002. 54(1):21-3.
25. Luna-Álvarez, M. A. Moles-Cervantes, L. P. Torres-Barranca, J. I. Gual-Sill, F. Investigación serológica de leptospirosis mantenida en cautiverio en el zoológico de Chapultepec de la ciudad de México. *Veterinaria México*. 1996; 27(3): 229-234.
26. Roger, M. Enquête de séroprévalence de la leptospirose dans la population extensive de cerfs rusa (*Cervus timorensis russa*) de l'Ile Maurice. República de Mauricio : Ecole Nationale Vetérinaire de Toulouse ; 2007.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DIAGNÓSTICO E IDENTIFICACIÓN DE PATÓGENOS DIFERENCIALES DE LA TUBERCULOSIS BOVINA Y SU EPIDEMIOLOGÍA EN EL ESTADO DE TAMAULIPAS ESTUDIO PRELIMINAR

De La Cruz H.N.I*, Colín G.V.H*, Martínez B.J., Barrios G.H.B. [1]Carmona A.S.D., [1]García L.F.J. 2 Rangel L.J.A.

*Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia "Dr. Norberto Treviño Zapata", carretera Victoria Mante km #5. Cd, Victoria Tamaulipas.
[1]Secretaria de Salud, Dpto. de Epidemiologia y área de Zoonosis, Av. Francisco I. Madero No. 414, Zona Centro, C.P. 87000, Ciudad Victoria, Tamaulipas, México
2 Instituto Tecnológico de Cd Victoria; Boulevard Emilio Portes Gil #1301 Pte, Cd, Victoria Tamaulipas
Correspondencia Autor; Ned Iván de la cruz Hernández, ncruz@uat.edu.mx,

RESUMEN

La Tuberculosis Bovina (Tb) es una de las enfermedades de mayor importancia de animales domésticos y ganado bovino de México, tanto por su impacto en la salud pública (altamente Zoonotica), como por las consecuencias económicas ganaderas en el país. La existencia de ésta enfermedad y patógenos diferenciales limita el desarrollo de la ganadería y productos derivados y asociados, incluso exportaciones, así como un riesgo para la salud pública. Las técnicas de diagnóstico actuales son a base de tuberculina, examen *postmortem*, tinción y cultivo. Excepto el cultivo que requiere 30 a 45 días para manifestarse, las otras pruebas son inespecíficas o de baja sensibilidad o muy caras o d ealta tecnología. El estudio está dirigido a la obtención de información sobre la prevalencia de la tuberculosis y la identificación de agentes etiológicos diferenciales de alta importancia e impacto en la ganadería, lo cual contribuiría al fortalecimiento de estrategias para su control con apoyo de estudios patológicos durante tres períodos. Con ésta información se está en la posibilidad de mostrar el panorama de la situación sanitaria actual del ganado bovino en Tamaulipas y generar medidas de control zoosanitario para los diferentes tipos de agentes. Se procesó un total de 488 muestras sugestivas a tuberculosis bovina durante el período de los 2008 al 2010 procedentes de los rastros municipales y tipo inspección federal del estado de Tamaulipas, de las cuales el 93.9% son

ISBN: 978-607-9012-05-2

originarias del estado de Tamaulipas, mientras que el 6.1% provienen de los estados de Nuevo León, Veracruz, Coahuila y San Luis Potosí. De los animales originarios de Tamaulipas, el 72.7% de las muestras provenían de canales de bovinos que mostraban lesiones sospechosas a tuberculosis bovina en el proceso normal de sacrificio, mientras que el resto de las muestras venían de animales con resultado de rector a la prueba cervical comparativa de tuberculina(PPC), animales cuyo resultado fue sospechoso a la PCC, animales que estuvieron contacto con animales enfermos de tuberculosis bovina y otro tanto fue de animales con resultados desconocidos de las pruebas de tuberculina (10.2%, 7.2%, 0.6% y 9.1% respectivamente).
Palabras clave: Tuberculosis, patología, bovinos, diagnóstico.

ABSTRACT.

Bovine Tuberculosis (TB) is one of the most important diseases of pets and livestock cattle from Mexico, both for its impact on public health (highly zoonotic), for livestock economic consequences in the country. The existence of this disease and pathogens differential limits the development of livestock and derivatives and associated products, including exports, as well as a risk to public health. Current diagnostic techniques are based on tuberculin, postmortem examination, stain and culture. Except crop that requires 30-45 days to manifest, other tests are nonspecific or low sensitivity or very expensive technology. The study is aimed at obtaining information on the prevalence of tuberculosis and identification of differential etiologic agents of high importance and impact on livestock, which would contribute to strengthening control strategies supported by pathological studies for three periods. With this information it is in the ability to display the picture of the current health status of cattle in Tamaulipas and generate disease control measures for different types of agents. A total of 488 samples suggestive bovine tuberculosis was processed during the period from 2008 to 2010 from the municipal slaughterhouses and federal inspection type Tamaulipas state, of which 93.9% originated in the state of Tamaulipas, while 6.1 % come from the states of Nuevo Leon, Veracruz, Coahuila and San Luis Potosi. Animals originating from Tamaulipas, 72.7% of the samples came from cattle carcasses showing suspicious lesions to bovine tuberculosis in the normal slaughtering, while the rest of the samples came from animals rector result of the cervical test comparative tuberculin (PPC), animals whose result was suspect to the PCC, animals were contact with sick animals of bovine tuberculosis and the same animals was unknown results of tuberculin tests (10.2%, 7.2%, 0.6% and 9.1% respectively).
Key words: Tuberculosis, pathology, cattle, diagnosis

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN.

El desarrollo normal de un organismo puede verse afectado por una diversidad de patógenos como parásitos, bacterias, hongos o virus, al producir una amplitud de alteraciones que provocan necrosis al elaborar toxinas, enzimas destructivas, trauma físico u otros mecanismos. Asimismo, existen factores que modifican la interrelación patógeno-organismo como aglomeración, manipulación excesiva, higiene mínima, nutrición inadecuada, baja calidad del medio y estrés; factores que tienden a aumentar las infecciones en organismos. La tuberculosis bovina (TB) no sólo se transmite al hombre, sino también a animales domésticos y silvestres. En nuestro país no existe información epidemiológica respecto a la infección por *M. bovis* hacia las personas; además, existen estudios escasos sobre su prevalencia y la asociación de otros patógenos. Una de las causas se debe a que las medidas de control y vigilancia de la TB se han visto obstaculizadas por la dificultad para identificar con precisión a la bacteria. El estado de Tamaulipas, debido la diversidad de población bovina, se caracteriza por tener una baja prevalencia de la enfermedad, y en los hatos ganaderos se han tomado las medidas de control necesarias para la buena producción; sin embargo, la Instalación de un comité y campaña para controlar la enfermedad a nivel nacional y Estatal, denotan la necesidad de determinar: a) Principales factores de riesgo ante la tuberculosis bovina; b) Prevalencia de la enfermedad en Tamaulipas; c) Adopción de pruebas eficientes para dinamizar el diagnóstico y comercialización del producto; d) Establecimiento de medidas rápidas de prevención para controlar y prevenir la enfermedad y; e) Medición del impacto e influencia zoonotica en la salud publica actual. Aunque el éxito de las medidas sanitarias para controlar y erradicar TBB dependería de la emisión de un certificado de condición de estado libre, y la aplicación efectiva de la vigilancia epidemiológica (López-Valencia *et al.*, 1997; De-Diego, 1991), la información sobre la prevalencia de la enfermedad es escasa o inexistente para países en desarrollo, como México (Elias *et al*., 2008; Hernández-de-Anda *et al*., 1997). La transmisión de Tb al hombre representa uno de los principales problemas de riesgo para la salud pública, aunque el ganado bovino es considerado el reservorio principal (huésped primario) de *Mycobacterium bovis.* El microorganismo ha sido aislado en diversas especies domésticas y salvajes afectadas por Tb, y del hombre; por ello, a la enfermedad se le clasifica como zoonosis. El establecimiento de la prevalencia de tuberculosis bovina latente y sus patógenos diferenciales, permite identificar la magnitud de la enfermedad por controlar. Además, como se desconoce la evolución de estos pacientes, la mayoría no recibe tratamiento. Por ello, pueden mantenerse como portadores de la enfermedad con capacidad desconocida para infectar a mayor número de individuos. Al tratar de disminuir la prevalencia, el papel que juegan estos

ISBN: 978-607-9012-05-2

pacientes resulta fundamental. Con los resultados de los estudios se podría determinar con precisión la evolución de los pacientes y el establecimiento de medidas apropiadas de tratamiento, así como proteger a la población sana de un posible contagio. Así mismo, al identificar enfermedades similares, o que provocan lesiones características y no difundidas en el Estado de Tamaulipas, o de nueva introducción por el comercio de ganado, permitiría el establecimiento de barreras de control de las mismas y actualizar el calendario ganadero de prevención y control.

OBJETIVOS.

a) Evaluar el comportamiento epidemiológico y geográfico (espacial) de la tuberculosis bovina en Tamaulipas, México, mediante análisis de muestras de tejidos de Linfonódulos y los principales agentes patológicos diferenciales

b) Analizar e identificar los agentes patológicos diferenciales a la tuberculosis bovina, para diagnosticar enfermedades similares y agentes nuevos, y controlar y prevenir en el calendario ganadero local.

MATERIALES Y MÉTODOS

Área de estudio

El estado de Tamaulipas se encuentra en el noreste de México, que colinda con el valle del río grande del sur este de Texas, en los estados unidos de Norteamérica. El estado Tamaulipas se clasifica en las regiones Altiplano, Centro, Fronteriza, Mante, Sur y Valle de San Fernando, esta clasificación se utilizó para el análisis estadístico y distribución espacial de la información generada. Del año 2008 a Diciembre del 2010, se analizaron, muestras de tejidos y órganos de ganado bovino que presentaron lesiones compatibles con tuberculosis bovina. Los tejidos fueron preservados en solución tampón de formol al 10% y se remitió al laboratorio de patología de la facultad de medicina veterinaria de la universidad autónoma de Tamaulipas, México, laboratorio oficial de referencia para el diagnóstico de la Tb. Las muestras incluidas fueron de vigilancia de rutina en los rastros con lesiones sospechosas y muestras obtenidas de animales que reaccionaron positivamente a la prueba intradérmica comparativa cutánea de la tuberculina bovina y aviar. La confirmación de laboratorio de las muestras biológicas a tuberculosis bovina se realizó utilizando las técnicas de histopatología y bacteriología, procedimientos establecidos bajo la Norma Oficial Mexicana NOM-031-ZOO-1995. Para el diagnóstico diferencial se realizará por técnicas de histopatología utilizando tinciones especiales. las variables de los bovinos diagnosticados fueron clasificadas de acuerdo al estado de origen geográfico de los animales, resultado de la prueba de tuberculina, año en que se

ISBN: 978-607-9012-05-2

realizó el diagnóstico. Con los datos obtenidos, se estimaron la prevalencia de la tuberculosis bovina, y los tipos y frecuencia de etiologías en los diagnósticos diferenciales. La distribución espacial se realizo por medio del programa ArcView GIS 3.2.

RESULTADOS y CONCLUSIONES

Se procesó un total de 488 muestras sugestivas a tuberculosis bovina durante el período de los 2008 al 2010 procedentes de los rastros municipales y tipo inspección federal del estado de Tamaulipas, de las cuales el 93.9% son originarias del estado de Tamaulipas, mientras que el 6.1% provienen de los estados de Nuevo León, Veracruz, Coahuila y San Luis Potosí. De los animales originarios de Tamaulipas, el 72.7% de las muestras provenían de canales de bovinos que mostraban lesiones sospechosas a tuberculosis bovina en el proceso normal de sacrificio, mientras que el resto de las muestras venían de animales con resultado de rector a la prueba cervical comparativa de tuberculina(PPC), animales cuyo resultado fue sospechoso a la PCC, animales que estuvieron contacto con animales enfermos de tuberculosis bovina y otro tanto fue de animales con resultados desconocidos de las pruebas de tuberculina (10.2%, 7.2%, 0.6% y 9.1% respectivamente). La mayoría de las muestras fueron de nódulos linfoides y una pequeña fracción era de órganos como hígado y pulmón. Las muestras originarias de Tamaulipas se agruparon según su procedencia en las 6 regiones en que está dividido el estado (tabla) obteniendo la mayor cantidad de la región centro con un 33.62%, seguido de la región sur con un 28.17% y posteriormente la región fronteriza con un 13.10%. El 1.09% de las muestras originarias de Tamaulipas fueron positivas a *M. bovis* registrándose en las regiones del Centro y Sur, el resto tuvieron diagnósticos diferenciales entre los cuales destacan micobacterias atípicas que registraron en las regiones Altiplano, Centro, Mante y Sur; coccidioidiomicosis y actinobacilosis que se localizaron en las regiones Altiplano, Centro, Mante y Sur; nocardiosis y actinomicosis mostrándose en las regiones del Centro y Valle de San Fernando; blastomicosis y criptosporidiosis que registraron en las regiones Centro y Sur respectivamente , así como otros diagnósticos diferenciales (tabla). Se diagnosticaron 88 linfadenitis piogranulomatosas de las cuales 83 fueron causadas por infecciones bacterianas (piogranulomas bacterianos) y en 5 se observaron estructuras micóticas (piogranuloma micótico). Se registraron 7 neumonías las cuales se clasificaron de la siguiente forma: 5 bronconeumonías supurativas y una bronconeumonía fibrinosa, las cuales fueron ocasionadas por infecciones bacterias y una neumonía granulomatosa en donde se observaron estructuras micóticas; y un pulmón con enfisema pulmonar. De las tres necrosis hepáticas, en una se observaron abscesos y estructuras bacterias y otra fue a causada por parasitosis hepática. Se diagnosticaron 41 casos de linfadenitis granulomatosas de las cuales

ISBN: 978-607-9012-05-2

el 43.90% tienen un resultado compatible a tuberculosis bovina mediante histopatología y el 56.09% tiene un resultado sospecho, pero ambos con un resultado integral negativo a tuberculosis bovina. Se obtuvieron 2 linfadenitis eosinofílicas que fueron producidas por migración parasitaria

LITERATURA CITADA

Acha, P.N., Szyfres, B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles en el hombre y los animales. Vol. I. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D. C

Acosta-González, R.I., Infante, F., Flores-Gutiérrez, G.H. 2009. Epidemiological patterns of caprine brucellosis in an unvaccinated area, Mexico. Revista Mededica Veteterinaria 160:145-148

Ameni, G., Aseffa, A. Engers, H. Young, D. Gordon, S. Hewinson, G. Vordermeier, M. 2007. High prevalence and increased severity of pathology of bovine tuberculosis in Holsteins compared to zebu breeds under field cattle husbandry in central Ethiopia. Clininic Vaccine Immunology 14:1356-1361

Balandrano-Campos, S. Anzaldo-Flores, G. Peña-Flores, G.P. Betancourt-Morillo 1996. Manual de procedimientos de laboratorio INDRE/SAGAR Tuberculosis. INDRE SSA SAGAR. México.

Berg, S. Firdessa, R. Habtamu, M. Gadisa, E. Mengistu, A. Yamuah. L. Ameni, G. Vordermeier, M. Robertson, B.D. Smith, N.H. Engers, H. Young, D. Hewinson, R.G. Angewandte, B. 1997. Epizootiologie und tierseuchenbekämpfung. Acribia. Zaragoza. Freeman, B.A. 1986. Microbiologia de Burrows 22 ed. McGraw Hill Interamericana. México DF. pp. 691- 710

Brooks, G.F. Butel, J.S. Morse, S.A. 1999. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 16 ed. Manual Moderno. México DF. pp. 723 – 731, 735, 736, 739 – 741, 778 – 780.

Brown, W.H. Hernández-de-Anda, J. 1998. Tuberculosis in adult beef cattle of Mexican origin shipped direct-to-slaughter into Texas, J. Am. Vet. Med. Assoc. 212:557-559.

Jones, T.C. Hunt, R.D. King, N.W. 1996. Veterinary pathology. 6 ed. Wiley-Blackwell. EUA. pp. 110, 150, 444 - 447, 612, 613, 631 – 633, 659

Corner, l. Melville, L., McCubbin, K., Small, K.J. McCormick, B.S. Woob, P.R., Rothel, J.S. 1990. Efficiency of inspection procedures for the detection of tuberculosis lesions in cattle. Australian Veterinary Journal. 67: 389-392.

Cousins, D.V. 2001. *Mycobacterium bovis* infection and control in domestic livestock. Revue scientifique et technique 20:71-85.

Demelash, B., Inangolet, F., Oloya, J., Asseged, B., Badaso, M., Yilkal, A., Skjerve, E. 2009. Prevalence of bovine tuberculosis in Ethiopian slaughter cattle based on post-mortem examination. Tropical Animal Health Productions. 41(5):755-65.

Diguimbaye-Djaibé, C., Hilty, M., Ngandolo, R., Mahamat, H.H., Pfyffer, G.E., Baggi, F., Hewinson, G., Tanner, M., Zinsstag, J., Schelling, E. 2006. *Mycobacterium bovis* isolates from tuberculosis lesions in Chadian zebu carcasses. Emergency. Infections. Disease. 12:769-771

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO Y BACTERIOLÓGICO DE 122 CASOS DE NEUMONÍAS EN CERDOS

Juárez RM[1], Trigo TF[1], Aguayo AO[1], Galván PE[2], Gerardo Salas GG[1], Trujillo OME[2], Mendoza ES[3], Sánchez BI[2].

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, [2]Departamento de Medicina y Zootecnia de Cerdos FMVZ-UNAM, [3]Laboratorio de Virología y Microbiología de Enfermedades Respiratorias del Cerdo. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán Campo 1-UNAM.
juarezrm@hotmail.com

RESUMEN

Los trastornos respiratorios y las enfermedades sistémicas de transmisión aérea se consideran actualmente los problemas sanitarios de mayor relevancia en la producción porcina moderna. Los objetivos de este estudio fueron: (i) evaluar las lesiones microscópicas de 122 pulmones neumónicos, (ii) aislar e identificar a los agentes patógenos bacterianos involucrados, (iii) determinar su interrelación. Las lesiones microscópicas más frecuentemente diagnosticadas fueron: neumonías intersticiales, bronconeumonías supurativas, pleuritis, neumonías broncointersticiales y pleurobronconeumonías. De los 122 pulmones utilizados en este estudio 119 fueron positivos a aislamiento bacteriológico y 3 negativos. Los 5 géneros bacterianos más aislados fueron: *Streptococcus suis, Haemophilus parasuis, Streptococcus spp, Bordetella bronchiseptica y Pasteurella multocida.*

Palabras clave: neumonía, bacteriana, aislamiento bacteriológico, histología, lesiones.

ABSTRACT

Respiratory disorders and systemic diseases remain the most challenging health problems in swine production. The aims of this study were: (i) to assess the microscopic lesions of 122 pneumonic lungs, (ii) to isolate and identify bacterial pathogens in the lungs and (iii) to investigate their interrelationship. Interstitial pneumonia, suppurative pneumonia, pleuritis, bronchointerstitial pneumonia, and pleuropneumonia were the most frequent lesions. *Streptococcus suis, Haemophilus parasuis, Streptococcus* spp, *Bordetella bronchiseptica* and *Pasteurella multocida* were the most frequent bacteria isolated.

Key words: pneumonia, bacterial, isolation, histology, lesions

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios y las enfermedades sistémicas de transmisión aérea se consideran actualmente los problemas sanitarios de mayor relevancia en la producción porcina moderna. Las neumonías y pleuritis constituyen uno de los problemas más comunes y extendidos de los animales jóvenes por lo que es frecuente encontrar estas lesiones en el rastro. Las pérdidas económicas por esta causa son numerosas y están relacionadas con muertes súbitas, desarrollo desigual de lotes, disminución de la ganancia diaria de peso, decomisos, gastos en medicación y mano de obra adicional.[1,2]

El complejo respiratorio porcino está formado por *Mycoplasma hyopneumoniae*, virus como PRRS, Influenza y Circovirus y bacterias como *Pasteurella multocida, Haemophilus parasuis, Actinobacillus pleuropneumoniae* que si bien pueden ser patógenos primarios, es muy frecuente que actúen de forma sinérgica. Sin embargo, el desarrollo del complejo respiratorio porcino no solo se debe a factores de tipo infeccioso se han descrito una serie de factores no infecciosos como la densidad de población, diseño de instalaciones, macro y microambiente, además de condiciones de manejo de la piara que juegan un papel determinante en la diseminación y curso de la enfermedad.[1,2,3,4,5]

Los objetivos de este estudio fueron: (i) evaluar las lesiones microscópicas de 122 pulmones neumónicos, (ii) aislar e identificar a los agentes patógenos bacterianos involucrados, (iii) determinar su interrelación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio se utilizaron 122 pulmones de cerdo con diagnóstico presuntivo de neumonía bacteriana remitidos al Departamento de Medicina y Zootecnia de Cerdos de la FMVZ-UNAM para aislamiento bacteriológico general de los cuales se colectaron muestras de los diferentes lóbulos pulmonares para histología. Dichas muestras fueron conservadas en formol al 10% y procesadas por las técnicas de rutina de inclusión en parafina y tinción con hematoxilina y eosina.[6,7] La edad, género, fin zootécnico, y otros datos relacionados con la ubicación y características de la explotación no fueron mencionados en la historia clínica remitida.

La revisión de las lesiones histológicas fue realizada por dos patólogos los cuales agruparon las lesiones en las siguientes categorías: neumonías intersticiales, neumonías broncointersticiales, bronconeumonías supurativas, pleurobronconeumonías y pleuritis. Además de clasificar el tipo de neumonía los patólogos mencionaron los posibles agentes involucrados en ese tipo de lesión y

ISBN: 978-607-9012-05-2

se comparó los resultados del aislamiento bacteriológico con los diagnósticos señalados por los patólogos.

RESULTADOS

Lesiones microscópicas

Los tipos de neumonía más frecuentemente diagnosticadas por los dos patólogos fueron: neumonías intersticiales y bronconeumonías supurativas (Cuadro 1).

Cuadro 1. Tipos de neumonías diagnosticadas por histología.

Lesión	Patólogo 1	Patólogo 2
Neumonía intersticial	71	114
Bronconeumonías supurativas	44	49
Pleuritis	32	49
Neumonía broncointersticial	28	35
Pleurobronconeumonía	12	8

Entre los agentes bacterianos mencionados como causantes de pleuritis, bronconeumonía supurativa, pleurobronconeumonía y neumonía broncointersticial por los dos patólogos se encuentran: *Haemophilus parasuis, Pasteurella multocida, Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Mycoplasma hyopneumoniae* respectivamente. En el Cuadro 2 se puede observar la frecuencia con la que fueron mencionadas estas bacterias como parte de los diagnósticos diferenciales para las lesiones histológicas observadas en los 122 pulmones examinados. Otras bacterias incluidas en los diagnósticos fueron: *Streptococcus suis* y *Staphylococcus* spp.

Cuadro 2. Géneros bacterianos mencionados como causantes de neumonía con base en las lesiones histológicas observadas.

Patólogo	*Haemophilus parasuis*	*Pasteurella multocida*	*Actinobacillus pleuropneumoniae*	*Mycoplasma hyopneumoniae*
1	27	50	15	30
2	44	47	13	39

ISBN: 978-607-9012-05-2

Aislamiento bacteriológico

De los 122 pulmones utilizados en este estudio 119 fueron positivos a aislamiento bacteriológico y 3 negativos. De los 119 positivos se aislaron 12 diferentes géneros y especies bacterianas. Las 5 más frecuentes fueron: *Streptococcus suis, Haemophilus parasuis, Streptococcus spp, Bordetella bronchiseptica y Pasteurella multocida* (Cuadro 3).

Cuadro 3. Géneros y especies bacterianas aisladas de 122 pulmones de cerdo.

Bacteria	Número de aislamientos	Porcentaje
Streptococcus suis	37	18.6
Haemophilus parasuis	33	17.1
Streptococcus spp	34	16.6
Bordetella bronchiseptica	26	13.1
Pasteurella multocida	22	11.1
Escherichia coli	19	9.5
Mannheimia haemolytica	8	4
Salmonella cholerasuis	7	3.5
Pseudomona spp	4	2
Actinobacillus pleuropneumoniae	2	1
Proteus spp	2	1
Klebsiella spp	2	1
Salmonella spp	1	0.5
Actinobacillus suis	1	0.5
Staphylococcus aureus	1	0.5
Total	199	100

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los agentes bacterianos recuperados con mayor frecuencia de los pulmones neumónicos de cerdo fueron *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis* estos han constituido durante los últimos 15 años uno de los problemas bacteriológicos más importantes en la producción porcina intensiva y están asociados con un gran porcentaje de muertes en lechones destetados en el mundo. Los tipos de enfermedades comúnmente asociadas a *Streptococcus suis* son: meningitis, septicemia y muerte súbita por choque séptico, artritis, endocarditis, neumonía y poliserositis. En el caso de *Haemophilus parasuis* la severidad de los signos clínicos y de las lesiones depende muchas veces de la edad de los lechones afectados y el estado sanitario global de la piara. La presentación típica de la enfermedad es la poliserositis, aunque también cursa con neumonías, septicemias, meningitis y artritis[1,2] lo que hace difícil poder establecer el diagnóstico diferencial en el

ISBN: 978-607-9012-05-2

campo. Por otro lado, si bien es cierto que el porcentaje de cerdos infectados con ambos patógenos es cerca del 100%, la incidencia de la enfermedad es generalmente inferior al 10%. Debido a esto el diagnóstico integral de infección por estos agentes bacterianos se realiza con base en los signos clínicos, edad de los animales y lesiones macro y microscópicas.

En el presente estudio aunque *Haemophilus parasuis* y *Streptococcus suis* fueron considerados en los diagnósticos diferenciales para las lesiones histológicas observadas y que el 36% de los aislamientos bacterianos correspondieron a estos agentes, es importante señalar que entre el 40 y el 60% de los pulmones evaluados presentaron lesiones mixtas. Es decir, que sugerían claramente la interacción entre micoplasmas, virus y bacterias. Es importante señalar que en casos como estos en donde la presencia de un complejo respiratorio es clara el uso de otras herramientas diagnósticas como aislamiento viral, técnicas moleculares como PCR o RT-PCR e inmunohistoquímica pueden ser de gran utilidad para determinar cuáles son los patógenos involucrados en procesos neumónicos en cerdos.

Es importante considerar a modo de ejemplo, que lesiones necrohemorrágicas y trombóticas en pulmones neumónicos, son lesiones típicas de actinobacilosis pulmonar; y en este estudio su aislamiento fue relativamente bajo, por lo que también se deben considerar que pueden existir factores que limiten el crecimiento de algunos patógenos.

Por otro lado, se observó que existe una claro efecto del patólogo sobre el diagnóstico de neumonías intersticiales y la determinación de los posibles agentes involucrados. De ahí que resulta de gran importancia homogenizar criterios para el diagnóstico de este tipo de patologías.

REFERENCIAS

1. Sorensen V, Jorsal SE, Mousing J. Diseases of the respiratory system. In Straw BE. Zimmerman JJ, D'Allaire S, Taylor DJ, editors. Diseases of swine. 9th ed. Ames, Iowa: Blackwell Publishing; 2006:469-482.
2. Caswell JL and Williams KJ. Respiratory system. In Maxie MG. editor. Jubb, Kennedy, and Palmer´s Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. 5th ed. Edinburg: Elsevier. 2007: 581-583.
3. Bochev I. 2007. Porcine respiratory disease complex (PRDC). A review. I. Etiology, epidemiology, clinical forms and pathoanatomical features. Bulg. J. Vet. Med., 10, No. 3, 131-146.
4. Flabet C, Marois C. Dorenlor FE, Eveno E, Jolly JP, *et al*. Bacterial pathogens associated with lung lesions in slaughter pigs from 125 herds. Research in Veterinary Science. 93(2012) 627-630.
5. Flabet C, Dorenlor FE, Eono F, Eveno E, Jolly JP, *et al*. Noninfectious factors associated with pneumonia and pleuritis in slaughtered pig from 143 farrow-to-finish pig farms. Preventive Veterinary Medicine. 104 (2012) 271-280.
6. Hall J. Inclusión de Tejidos. En Prophet EB, Mills B, Arrington JB, Sobin LH, editores. Métodos histotecnológicos. Washington: Instituto de Patología de las fuerzas armadas de los Estados Unidos de América, 1995: 55-60.
7. Allen TC. Hematoxilina y Eosina. En Prophet EB, Mills B, Arrington JB, Sobin LH, editores. Métodos histotecnológicos. Washington: Instituto de Patología de las fuerzas armadas de los Estados Unidos de América, 1995:55-60.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS EN CONEJOS DEL VALLE DE TOLUCA REMITIDOS AL CIESA EN EL PERIODO 2004 – 2014.

Zamora EJL[1*], Valladares CB[1], Fajardo MRC[1], Castillo GAC[1], DíazGonzález BAE, Velázquez OV[1]., Alonso FMU[1]. Pérez SL[1]. Montes De Oca JR[1], Quezada BCH[1],, Saucedo AR[1].

[1.–]**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México. El Cerrillo Piedras Blancas, CP 50200, Toluca, México, México.** *zamoraespinosa@hotmail.com*

RESUMEN

El monitoreo de las enfermedades en la población cunícula es escasa y se da bajo vigilancia epidemiológica de tipo pasivo, los reportes son parciales y aislados por lo que se hace impostergable el establecer estrategias que apoyen al sector productivo, por la magnitud que representa como especie alternativa. El objetivo del presente trabajo es dar a conocer las enfermedades que afectan a los conejos en el Valle de Toluca, México, México y que fueron remitidos para diagnostico al CIESA, se utilizaron los resultados de anatomopatologia, histopatología y bacteriologia, de conejos vivos y muertos de diferentes sexos, edades, razas y tipos de producción recibidos de 2004 a 2013, de un total de 82 casos las enfermedades más frecuentes fueron: coccidiosis 14.63%; neumonía asociada a *Pasteurella multocida* y *Bordetella bronchiseptica* 13.59%; enteropatía mucoide 8.5%; desnutrición 6%; salmonelosis 6%; hidatidosis 6%; neumonía intersticial 6%; colibacilosis 4.87% y trastornos músculo esqueléticos 4.87%, coccidiosis hepática 3.6%;. El 25.6.% restante está representado por enfermedades como: micoplamosis, hepatitis necrótica, otitis por ácaros, píometra, abscesos subcutáneos, sarna psoroptica y estrés.

Palabras clave: conejos, diagnóstico, enfermedades.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

Disease monitoring in rabbit populations is scarcely done and epidemiological surveillance is passive in type; reports are incomplete and isolated making it imperative that strategies be established to strengthen this production sector, due to its relevance as an alternative food producing species. The purpose of this study is to report the diseases that affect rabbits found in the Valley of Toluca, State of Mexico, Mexico and that were sent for diagnosis to CIESA. Studies that were carried out included necropsy, histopathology and bacteriology of live and dead rabbits of different genders, ages, races and types of production, that were received between 2004 and 2014. From a total of 82 cases the most frequent diseases were: coccidiosis 14,63%; pneumonia associated to *Pasteurella multocida* and *Bordetella bronchiseptica* 13.59%; mucoid enteropathy 8.5%; malnutrition 6%; salmonellosis 6%; hydatidosis 6%; interstitial pneumonia 6%; colibacilosis 4.86% and muscle and skeletal disorders 4.87%, hepatic coccidiosis 3.6%; The other 25.6% is represented by diseases such as: mycoplamosis, necrotic hepatitis, otitis by ticks, pyometra, subcutaneous abscesses, psoroptic mange and stress.

Key words: rabbits, diagnosis, diseases.

INTRODUCCIÓN

La vigilancia epidemiológica en las especies animales domésticas consideradas como convencionales es escasa y en el mejor de los casos se realiza como vigilancia epidemiológica pasiva o bien bajo un proyecto de diagnóstico de situación de alguna especie animal y enfermedad muy particular así como también en un espacio geográfico y tiempo definido. A esta problemática de monitorear las enfermedades en México la especie cunícula no es la excepción. Si a ello le sumamos como inconveniente que no existen censos cuniculas actualizados, desconocimiento sobre su distribución geográfica, sistemas de explotación, densidad de población y al hecho de que en los cunicultores no existe una cultura sanitaria para que los animales que enferman y mueren los envíen a laboratorios de diagnóstico para su estudio anatomopatológico así como la realización de estudios complementarios para la emisión de un diagnóstico integral y con esto establecer la implementación de programas de medicina preventiva para disminuir las pérdidas económicas y hacer redituable la producción. Por lo mencionado previamente no existe un perfil sanitario objetivo en la mayoría de las granjas cuniculas por lo que los programas de medicina preventiva en el mejor de los casos son generales e inespecíficos, rigiéndose por criterios locales y a criterio de la experiencia del Médico veterinario responsable de la granja.

Aunque existen reportes de enfermedades en conejos por determinados periodos y espacios geográficos específicos, sin embargo, aun así no son suficientes para

ISBN: 978-607-9012-05-2

tener el perfil zoosanitario real de acuerdo a los censos que nos permitan caracterizar la morbilidad, mortalidad y letalidad de los agentes etiológicos en la población cunícula.

Por lo anterior nuestro objetivo es citar cuales son las enfermedades diagnosticadas con más frecuencia en los casos remitidos para identificar la causa de la muerte.

MATERIAL

Se utilizaron los resultados de reporte del estudio anatomopatológico, histopatológico y bacteriologico de diagnóstico del CIESA, de conejos vivos y muertos de diferentes sexos, edades, razas y tipos de unidades de producción recibidos de 2004 a 2014.

MÉTODO

De todos los casos que se recibieron, solo se seleccionaron los casos que correspondían a la especie en estudio, de tal manera que durante los once años de estudio, trabajamos con un total de 82 casos los cuales se analizaron por resultado, realizando un listado de todos los diagnósticos para terminar agrupándolos por padecimiento, reportandolo en porcentaje.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las enfermedades más frecuentes fueron diez que representan el 74.40% de total, las cuales por orden de importancia son en %: coccidiosis 14.63%; neumonía asociada a *Pasteurella multocida* y *Bordetella bronchiseptica* 13.59%; enteropatía mucoide 8.5%; desnutrición 6%; salmonelosis 6%; hidatidosis 6%; neumonía intersticial 6%; colibacilosis 4.87% y trastornos músculo esqueléticos 4.87%, coccidiosis hepática 3.6%. El 25.6% restante está representado por enfermedades como: micoplamosis, hepatitis necrótica, otitis por ácaros, píometra, abscesos subcutáneos, sarna psoroptica y estrés.

La enfermedad hemorrágica viral de los conejos apareció en su forma epizoótica en 1984 en China, se extendió rápidamente, en 1988 afecto a conejos Europeos, *Orictulagus cuniculi* y a conejos del continente americano y México fue el primer país afectado provocado por la importación ilegal de canales de conejo de China y procedentes de los Estados Unidos de América.

Zamora *et al.*, (2003), en un reporte de nueve años de diagnóstico de enfermedades en conejos hacen incapie sobre la importancia que tiene la enteropatía mucoide sobre las otras enfermedades y que en nuestro reporte actual ocupa el tercer lugar con más frecuencia de presentación.

Nuestros resultados son parecidos con Respaldiza (1990), en lo referente a que la coccidiosis es la enfermedad que más frecuentemente afecta a los conejos,

ISBN: 978-607-9012-05-2

aunque reconocemos que a diferencia de nuestros resultados, Respaldiza (1990), profundizo en lo relacionado a la especie de coccidia involucrada. Como segunda causa identifica a la pasalurosis a diferencia de nuestro estudio que corresponde a pasteurelosis.

El tipo de enfermedad está determinada de acuerdo a la ubicación geográfica y hospedero presente, como lo demuestran nuestros resultados que son totalmente diferentes con relación a lo encontrado por Insuasty *et al.,* (2008), donde identificaron que las poblaciones de conejos silvestres *Sylvilagus brasiliensis* en una zona amortiguadora del Parque Natural el Nevado, en Toluca, Estado de México, México a través de pruebas de histopatología, microbiología y parasitología, actúan como hospederos intermediarios de *Taenias* sp y *Echinococcus* sp., así como dermatitis supurativas ocasionadas por ectoparásitos y bacterias como *Sthaphylococcus aureus*. Por otra parte, Valladares *et al.,* (2009), reportan la presencia de hidatidosis en un conejo silvestre de un área geográfica cercana al Nevado de Toluca, parasitosis que en nuestro estudio se encuentra entre las diez más frecuentes.

Coincidimos con Valladares *et al.,* (2011), en que los problemas neumónicos están asociados principalmente a *Pasteurella multocida* y *Bordetella bronchiseptica,* que en nuestros resultados la primera fue la aislada en los estudios bacteriológicos con mayor frecuencia.

Zamora *et al.,* (2003), en un reporte de diagnóstico de enfermedades en conejos de nueve años coinciden que los procesos patologicos más frecuentes son: coccidiosis hepática, neumonía por *Pasteurella*, salmonelosis, colibacilosis, enteropatía mucoide y desnutrición. En éste reporte a diferencia del actual, también se citan como importantes: hepatitis abscedativa, enterotoxemia, aflatoxicosis y micoplasmosis y con menor importancia: nefritis intersticial, dermatitis y miositis abscedativa y endocarditis y epicarditis abscedativa.

CONCLUSIONES

Es impostergable el contar con censos cunículas y utilizar los servicios de diagnóstico para caracterizar el perfil zoosanitario para la implementación de programas de medicina preventiva. Por otra parte el estudio presenta que las enfermedades más frecuentemente diagnosticadas fueron: coccidiosis; pasteurelosis; enteropatía; desnutrición; salmonelosis; hidatidosis; neumonía intersticial; coccidiosis hepática; colibacilosis y trastornos músculo esqueléticos.

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFIA

1. Insuasty O. J.A., Ramírez B. G.F., Mejia M. L.M. 2008. Estudio epidemiológico del conejo silvestre *Sylvilagus brasiliensis* en el parque nacional natural los nevados. Boletín científico, centro de museos, museo de historia natural. 12, 90-110.
2. Respaldiza C.E., Respaldiza F.E. 1990. Aportación al estudio de las enteritis y gastroenteritis de los conejos domésticos ocasionados por parásitos. XV SYMPOSIUM. Boletín de cunicultura num 50. Murcia. 22-26.
3. Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria, Dirección Nacional de Sanidad Animal, Dirección de Luchas Sanitarias. 2005. Enfermedad hemorrágica viral de los conejos. 2-18.
4. Valladares C. B., Mendoza V.R., Castro M.J., Zamora E. J.L., Velázquez O.V., Ortega S. C. 2009. Reporte de un caso de coenurosis en un conejo silvestre. XVII Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios. 300-304.
5. Valladares C. B., Ortega S. C., Velázquez O.V, Zamora E. J.L. 2011. *Bordetella bronchiseptica* como un riesgo importante de salud pública. Estudio clínico patológico en conejos. Revista Electrónica en Veterinaria. 12, 1-12.
6. Zamora E. J.L., Castro M.J., Valladares C. B., Mendoza B. J. 2003. I Taller sobre enteropatía mucoide del conejo. Algunas experiencias en el diagnóstico de conejos durante el periodo enero 1995 a noviembre de 2003 en el Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ENFERMEDADES PANCREÁTICAS EN EL PERRO Y EL GATO: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 177 CASOS (2010-2014)

Reyes CG*[1], Salas GG[1]

[1]Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
*Correspondencia a: grc989@hotmail.com

RESUMEN

Se condujo a la revisión de casos de enfermedades pancreáticas en el perro y gato remitidos al Departamento de Anatomopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM, para su análisis de biopsias o necropsias en el período comprendido entre los años 2010 y 2014. En esta serie de casos se concluye que las enfermedades de páncreas son poco frecuentes, con una prevalencia del 1.8% en perros y 4.3% en gatos, del total de casos en dichas especies. Las alteraciones de páncreas exócrino representaron el mayor número de casos en ambas especies, con un 88% en perros y 91% en gatos, y dentro de éstas, en el perro las alteraciones hemorrágicas y congestivas tuvieron el mayor porcentaje, y en el gato, las neoplasias. Las enfermedades de la porción endocrina de páncreas consistieron en diabetes mellitus de manera importante en ambas especies.

Palabras clave: Enfermedades pancreáticas, perros y gatos, frecuencia, histopatología.

ABSTRACT

This retrospective study reviewed cases of pancreatic diseases in dogs and cats submitted for biopsy or necropsy at Anatomopathology Department of FMVZ-UNAM, between years 2010 and 2014. In this case series, we conclude that pancreatic diseases are infrequent, with prevalence of 1.8% in dogs and 4.3% in cats. Exocrine pancreatic disorders are by far the most common disease in both species, with 88% in dogs and 91% in cats, and in this group, the hemodynamic diseases were more relevant in dogs, and neoplasms in cats. The endocrine pancreatic disease mainly consisted in diabetes mellitus in dogs as well in cats.

Keywords: Pancreatic diseases, dogs and cats, frequency, histopathology.

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Las patologías de páncreas, con excepción de la necrosis pancreática aguda (NPA), generalmente se manifiestan como desórdenes metabólicos, de mala digestión o colestasis. El páncreas cuenta con grandes reservas de función exócrina y endocrina, y dichos desórdenes no se manifiestan sino hasta que se ha perdido gran proporción del órgano o de los islotes. La enfermedad pancreática que no provoque dolor abdominal o comprometa el drenaje biliar, puede permanecer silenciosa por mucho tiempo[1]. La incidencia exacta de enfermedades pancreáticas en perros y gatos es desconocida[2]; mucho tiene que ver el hecho de que la literatura siempre las clasifica con base en su origen exócrino y endocrino. Un estudio de exámenes *postmortem* reveló una incidencia de alteraciones de páncreas exócrino, de 1.7% y 1.3% en perros y gatos, respectivamente. Aproximadamente 50% de los casos correspondieron a pancreatitis[3]. La biopsia de páncreas se considera la herramienta diagnóstica ideal, sin embargo, en muchos casos presenta diversas limitaciones[4].

OBJETIVO

Determinar la frecuencia y caracterizar el tipo de enfermedades presentes en el páncreas en perros y gatos, de los casos remitidos al Departamento de Anatomopatología de la FMVZ-UNAM, para su estudio histopatológico o *postmortem*; en el período comprendido entre los años 2010 y 2014.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisaron los casos de enfermedades pancreáticas en perros y gatos remitidos al Departamento de Anatomopatología de la FMVZ-UNAM, para su diagnóstico histopatológico o *postmortem*, en el período comprendido entre los años 2010 y 2014. De cada una de las enfermedades, se obtuvieron imágenes macroscópicas del archivo del Departamento o fueron tomadas por el autor. Se observaron las laminillas de uno o más casos de cada enfermedad, con la posterior toma de fotomicrografías. Los resultados se capturaron en una base de datos (Microsoft Office Excel 2010) y se analizaron mediante estadística descriptiva y con el empleo de medidas de tendencia central, para su posterior interpretación.

RESULTADOS

En el período comprendido entre los años 2010 y 2014, se remitieron un total de 2930 necropsias y 7240 biopsias, al Departamento de Anatomopatología de la FMVZ-UNAM. De las cuales, el 78% (7965 casos) corresponde a perros y sólo el 8% (764 casos) a gatos. Se diagnosticaron 177 anomalías pancreáticas en dichas especies, lo cual equivale a un 2% del total de casos revisados en estas especies. De estas, 144 casos pertenecieron a perros y 33 casos a gatos. Cabe mencionar

ISBN: 978-607-9012-05-2

que de las enfermedades pancreáticas diagnosticadas, sólo 24 casos fueron biopsias. En la figura 1 se presenta el número de casos de alteraciones en páncreas diagnosticados por año en el perro y el gato. Del total de casos remitidos de estas especies, la incidencia de afecciones pancreáticas en los años 2010 a 2014 en el perro y el gato, es de 1.8% y 4.3%, respectivamente.

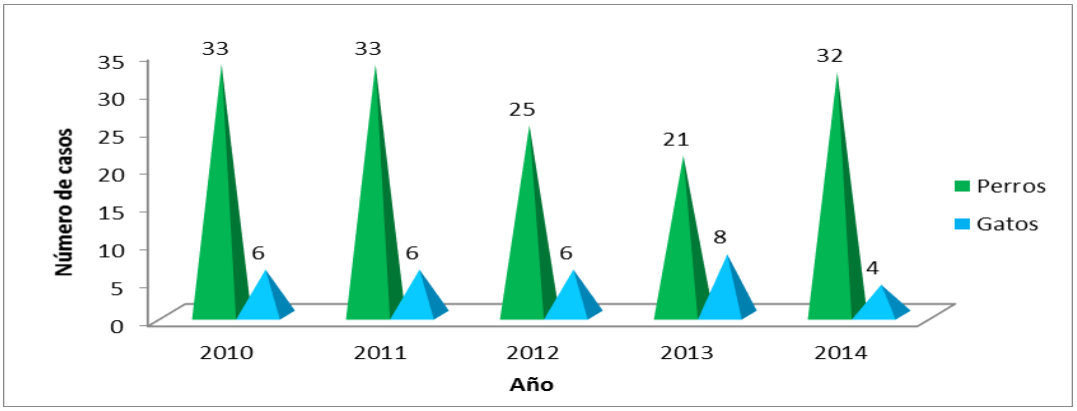


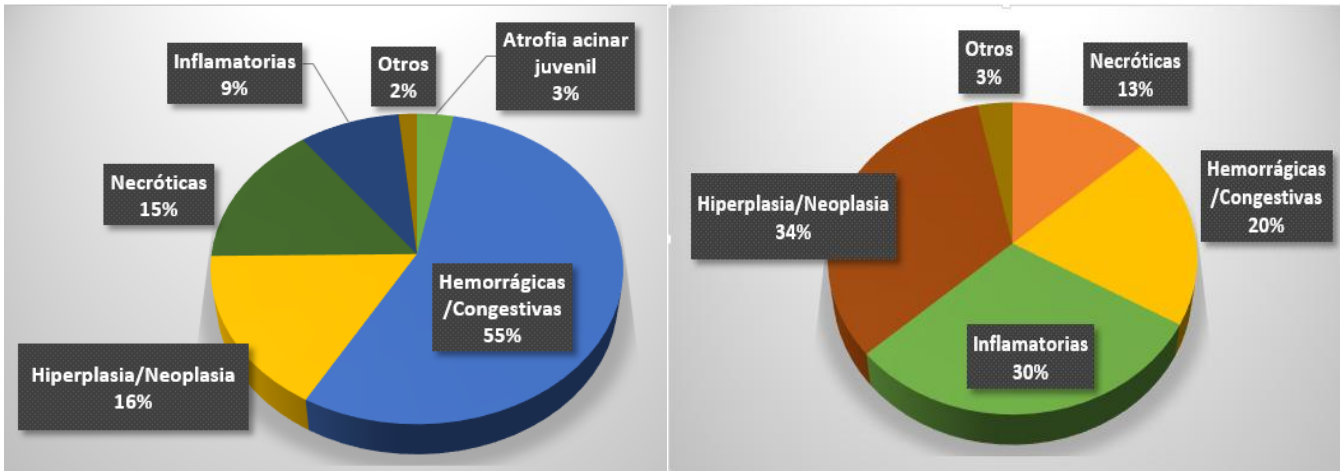
Figura 1. Número de casos de alteraciones en páncreas diagnosticados por año en el perro y el gato.

En cuanto a la distribución de género, tanto en perros como gatos, las hembras representan el mayor número de casos, siendo de 90 (63%) en perros y 21 (64%) en gatos. La edad promedio de presentación en perros y gatos fue de 7 y 11 años, respectivamente; con un rango de edad desde los 2 meses hasta los 19 años para perros y desde un año hasta 17 para gatos. Se contabilizó un total de 37 razas de perros, de las cuales, el 51% de los casos estuvo representado por 5 razas y mestizos, en el siguiente orden: schnauzer (10.4%), mestizos (9.7%), pastor alemán (9%), golden retriever (7.63%), poodle (7.63%) y bóxer (7%). En cuanto a los gatos, 30 de los casos correspondieron a cruzas, 2 a la raza persa y un siamés.

Las alteraciones de páncreas exócrino representaron el mayor número de casos en ambas especies, con un 88% en perros y 91% en gatos. Dentro de las alteraciones de la porción exócrina pancreática, las lesiones hemorrágicas y congestivas representan el mayor porcentaje en perros (fig.2). Por otro lado, en gatos, los cambios hemorrágicos y congestivos poseen un 20% y las lesiones hiperplásicas y neoplásicas tienen el mayor porcentaje (fig.2).

ISBN: 978-607-9012-05-2

Figura 2. En el gráfico de la izquierda y derecha se muestra el porcentaje de casos de acuerdo a la patología predominante de la porción pancreática exócrina en perros y gatos, respectivamente.

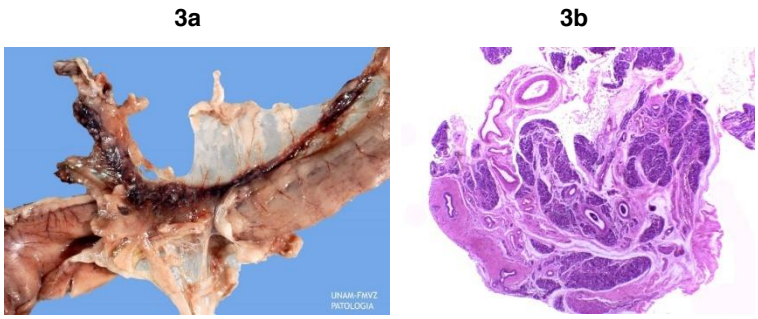


Del total de casos de alteraciones hemorrágicas y congestivas en perros (70), la causa de muerte de la mayoría se asoció a choque (33%); el síndrome dilatación-vólvulo gástrico fue una causa importante con 16%, sin embargo, casi siempre esta patología conlleva a un choque hipovolémico. En cuanto a las intoxicaciones (13%), sólo en uno de los casos se estableció que fue debido a fosfuro de zinc. Las neoplasias representaron el 9%; el hemangiosarcoma de aurícula derecha fue la más común en la que se encontraron este tipo de lesiones (la cual también conlleva a un estado de choque). Sólo se presentaron seis casos de lesiones hemorrágicas y congestivas en gatos, de los cuales, dos presentaron neoplasias (hemangiosarcoma de aurícula derecha y adenocarcinoma intestinal), uno cursó con intoxicación por rodenticidas y otro, con traumatismo (los dos restantes no fueron concluyentes).

La atrofia acinar pancreática juvenil presentó escaso número de casos en perros (figura 3) y nulo en gatos.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Figura 3. Atrofia pancreática juvenil. **3a.** Se observa marcada disminución de tamaño del páncreas, está adelgazado y rodeado de ductos prominentes. **3b.** Los lóbulos pancreáticos son pequeños, separados por tejido conectivo y ductos interlobulares prominentes H&E 4X



Las lesiones necróticas (fig.4a y d) se observaron en 19 perros, de los cuales el 63% fueron hembras, la edad promedio de presentación fue de 6 años, con un rango de 1 año hasta 12. El schnauzer resultó ser el más afectado (32%), seguido del bóxer (16%) y el poodle (11%). En el 32% de los casos, los animales cursaron con una entidad neoplásica o con intoxicación. En gatos sólo se diagnosticaron 4 casos de NPA como lesión principal. En todos, la causa de muerte se asoció en menor o mayor medida a dicha patología.

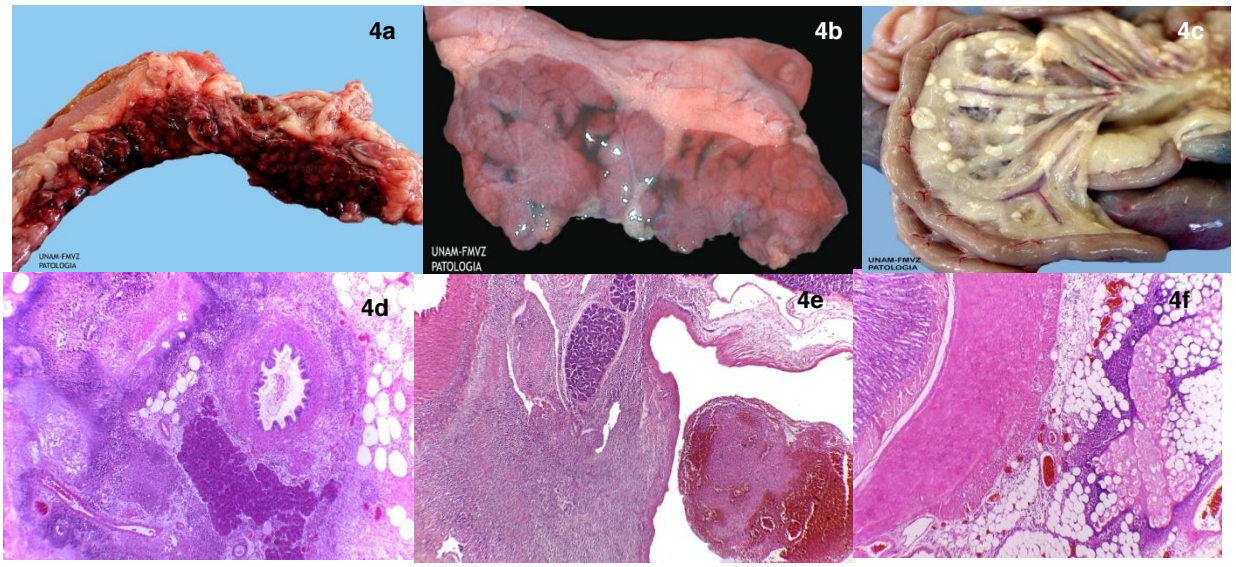


Figura 4a. Necrosis pancreática aguda. Se observan extensas áreas de hemorragia y edema. **4b.** Pancreatitis aguda. El páncreas tiene aspecto edematoso y discretas áreas de hemorragia. **4c**. Pancreatitis aguda con necrosis de la grasa. El mesenterio adyacente al páncreas muestra múltiples focos blanco-amarillos consistentes con necrosis coagulativa, que resulta de la digestión enzimática de lípidos que posteriormente se mineralizan. **4d.** NPA. Se

ISBN: 978-607-9012-05-2

observan extensas zonas de necrosis, entremezcladas con fibrina y células inflamatorias. H&E 4x. **4e**. Pancreatitis necrosupurativa grave crónico-activa. El espacio interlobular se encuentra ocupado por abundante infiltrado inflamatorio y material necrótico, que invade y reemplaza el parénquima en múltiples focos. Se observa un vaso sanguíneo ocluido parcialmente por un trombo de fibrina. H&E 4X. **4f.** Esteatitis necrosupurativa grave. Los adipocitos se observan eosinofílicos, su citoplasma tiene aspecto grumoso y se encuentran rodeados por células inflamatorias H&E 4X.

Las lesiones inflamatorias (fig.4b, c, e y f) se diagnosticaron en 11 perros, con una edad promedio de 4 años y un rango que iba desde los 4 meses hasta los 14 años. Los machos fueron los más afectados (63%) así como la raza pastor alemán y schnauzer, aunque no de manera significativa (2 casos cada uno). En gatos se revisaron 9 casos de pancreatitis, la edad promedio fue de 12 años, con un rango de 1 a 17 años. Cinco casos fueron hembras; no hubo gatos de raza.

La hiperplasia nodular exócrina se presentó en 4 casos; uno de los perros cursó además con insulinoma. El rango de edad de estos casos fue de los 11 hasta los 19 años, tres de ellos fueron machos y las razas correspondieron a pastor alemán, schnauzer, poodle y samoyedo. En gatos, sólo se presentaron dos casos de hiperplasia nodular. Ambos eran machos, cruza, de 14 y 12 años.

Las neoplasias primarias de páncreas exócrino se restringieron a carcinoma de células acinares (fig.5) tanto en perros como gatos, con un solo caso de adenoma en los últimos. Las edades de los perros con carcinoma exócrino fueron 10, 11 (dos casos) y 14 años, todos resultaron hembras y las razas incluyeron pastor alemán, bóxer, poodle y un mestizo. El linfoma fue la neoplasia metastásica más común. En los gatos hubo 5 casos de carcinomas de células acinares y uno de adenoma exócrino; las edades de presentación fueron 8, 10, 12, 13 (dos casos) y 17 años, respectivamente. De los cinco carcinomas, tres fueron gatos machos y en cuanto al adenoma, correspondió a una hembra. Un solo caso de carcinoma fue de un gato persa. Todas las neoplasias metastásicas consistieron en linfomas.

ISBN: 978-607-9012-05-2

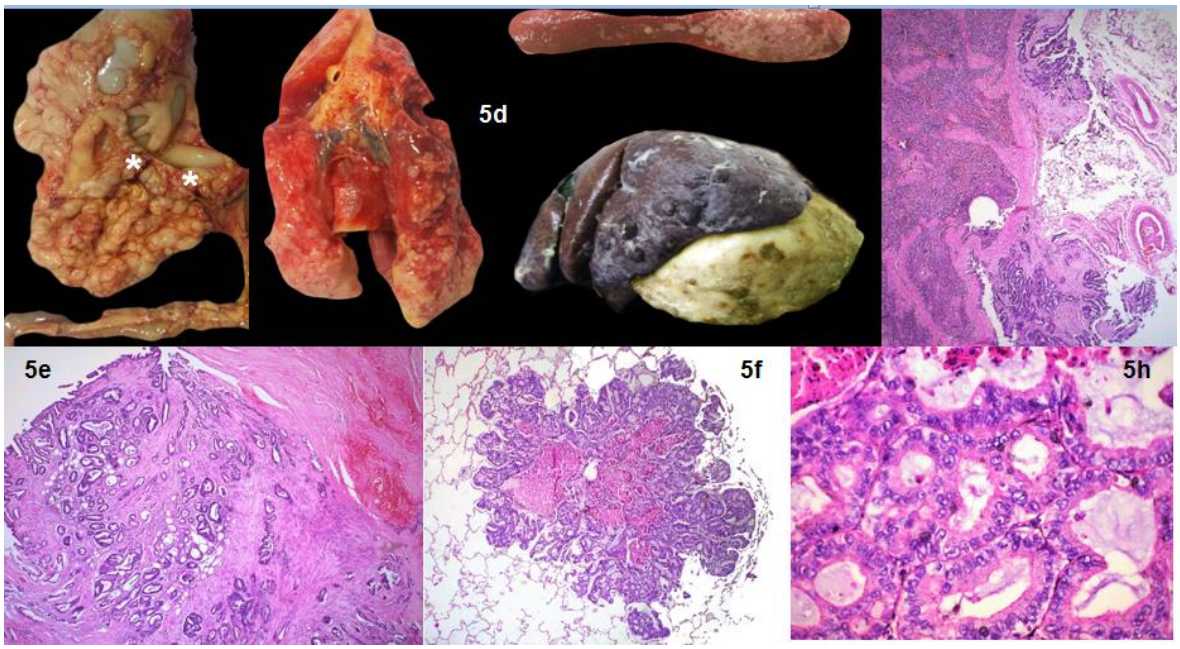


Figura 5. Carcinoma de células acinares. **5a.** Cara posterior del estómago. Inmersos en el omento, se aprecian discretos nódulos grises, mal delimitados (asteriscos). El omento tiene aspecto nodular, su consistencia era suave y microscópicamente correspondía a tejido neoplásico e inflamación. Nótese el amarillo intenso en todas las serosas. **5b.** Los lóbulos pulmonares exhiben múltiples focos amarillos sobre relieve, de borde irregular, coalescentes. **5c.** Bazo. Aproximadamente 50% de la superficie diafragmática presenta áreas amarillas coalescentes, de bordes irregulares. **5d.**Hígado. El lóbulo lateral izquierdo presenta un color amarillo de forma difusa y superficie irregular. **5e.** El tejido adiposo peripancreático, omento y mesenterio, se encuentran reemplazados por áreas hipercelulares mal delimitadas, compuestas por numerosas estructuras tubulares de tamaños variables, que se sostienen en abundante estroma desmoplásico H&E 4X. **5f.** El parénquima pulmonar se encuentra ocupado por un área hipercelular conformada por túbulos neoplásicos y abundante material necrótico H&E 4X. **5g.** La cápsula del bazo está invadida por tejido neoplásico. **5h.** Las células neoplásicas tienen un núcleo basal y se disponen en acinos dilatados por material anfofílico homogéneo y necrosis.

Dentro de las alteraciones no neoplásicas de la porción endocrina pancreática en perros, los 12 casos diagnosticados tuvieron como lesión principal la degeneración, atrofia o aplasia de islotes pancreáticos y su diagnóstico integral

ISBN: 978-607-9012-05-2

fue compatible o sugerente de diabetes mellitus. De estos, 9 casos fueron hembras y el mayor porcentaje (42%) estuvo en el rango de ≥ 9 - 11 < años de edad. Sólo 3 casos de diabetes mellitus fueron diagnosticados en gatos, dos hembras y un macho, de 6,11 y 12 años, respectivamente. Se diagnosticaron 5 casos de insulinoma en perros, dos con metástasis a linfonodo peripancreático. Correspondieron a 3 hembras y un macho, las edades fueron de 10, 11, 12 (2 casos) y 16 años, y las razas, labrador, poodle, bóxer, bull terrier y samoyedo, respectivamente. No se presentaron neoplasias endocrinas en gatos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente trabajo demuestran que el porcentaje de enfermedades pancreáticas en perros y gatos (1.8 y 4.3%, respectivamente) es muy bajo en comparación con otras patologías diagnosticadas y la mayoría corresponden a estudios *postmortem*. Aunque estas cifras pudieran ser similares a las encontradas en la literatura, no se puede hacer una comparación precisa debido a que no existen estudios que analicen las lesiones pancreáticas en su totalidad, sino que suelen referirse a un tema en específico (pancreatitis, neoplasias, diabetes, etc.). Los estudios de lesiones pancreáticas en estados de choque son escasos y no son recientes[5-10], sin embargo, este trabajo revela que los cambios hemorrágicos y congestivos representan un porcentaje muy elevado y no deben hacerse a un lado, debido que son una causa importante de mortalidad, aunado a que podrían ser factores desencadenantes de otro tipo de procesos. Es importante hacer énfasis en que en algunos casos, como por ejemplo, eventos físico traumáticos, en donde hay hemorragias y necrosis extensas, tanto la porción exócrina como endócrina se pueden ver involucradas, sin embargo, generalmente la afección de esta última ocurre por extensión de la primera.

La diferencia en la edad promedio de presentación de patologías en páncreas (7 años en perros y 11 en gatos), sugiere que entre mayor es la edad de los gatos, más probabilidades de sufrir una afección pancreática, en específico pancreatitis crónica[11,12,13] o neoplasia exócrina. El hecho de que los perros de edad media sean los más afectados, se ve fuertemente influenciado a que la mayoría de casos correspondieron a estados de choque, síndrome dilatación-vólvulo gástrica e intoxicaciones. Se han reportado razas con cierta predisposición (schnauzer, yorkshire terrier, cocker spaniel, collie y bóxer) y recientemente, se ha detectado una mutación en el gen SPINK (que codifica para el inhibidor de la tripsina secretoria pancreática) en el schnauzer miniatura. En este estudio, las razas de perros schnauzer, pastor alemán, golden retriever y bóxer, fueron las más afectadas; esto concuerda con lo descrito en otros trabajos[2,14,15,16]. En México no son comunes los gatos de raza como animales de compañía y esto se ve reflejado en que el alto porcentaje (91%) de gatos

ISBN: 978-607-9012-05-2

afectados no fueron de raza. Sin embargo, en la literatura se menciona que los gatos de raza siamés pudieran presentar más riesgo[2].

La pancreatitis es una entidad bastante común en la clínica de perros y gatos[4,14,15,17] y se considera la patología más frecuente de la porción exócrina pancreática[2], sin embargo, la frecuencia de pancreatitis en este estudio (9 y 30% en perros y gatos, respectivamente) es por mucho, menor a la reportada en otros trabajos[13,14,18,19] y sólo coincide con un reporte[3]. Esto podría deberse en parte a que en pacientes sospechosos de pancreatitis, no se tomen de rutina muestras para histopatología. En un estudio que determinó la localización de lesiones inflamatorias y necróticas en perros[18], los cambios macroscópicos fueron raros (5.5%), sin embargo, 64% de los especímenes examinados tuvieron alteraciones microscópicas en al menos una sección del órgano, independientemente de los signos clínicos presentados. Esto sugiere que la pancreatitis a nivel histológico y la enfermedad subclínica son bastante comunes; también, que es necesario revisar múltiples secciones del órgano (en este estudio evaluaron secciones cada 2 cm) para evidenciar lesiones sutiles, lo cual en la rutina no es práctico, implica más costos y sobre todo, no es compatible con la vida del paciente. Algunos estudios observaron cierta tendencia de encontrar las lesiones cercanas al ducto pancreático común[20], sin embargo, esto no fue evidente en el estudio mencionado. Por lo que se sugiere al anatomopatólogo, en la mayor medida posible contar con la historia clínica y con base en esto, realizar una evaluación más enfocada en el páncreas. Asimismo, es necesario aclarar que en la práctica clínica se maneja el término "pancreatitis" de manera genérica sin hacer una distinción entre la NPA y una alteración meramente inflamatoria, sin embargo, debido a que este trabajo se encuentra enfocado básicamente en los hallazgos histopatológicos y de acuerdo a la literatura[1], lo más correcto es tratar la NPA y pancreatitis como dos procesos diferentes, recordando que clínicamente no son posibles de diferenciar. Las enfermedades pancreáticas exócrinas poco comunes incluyen las neoplasias, ya sea metastásicas, o aún menos frecuentes, primarias[4]. El carcinoma exócrino es muy raro en el perro y poco común en el gato, con una incidencia de menos del 0.5%, a diferencia de humanos, en los cuales es la quinta causa más común de cáncer asociado a mortalidad.[21,22] En el presente estudio esta neoplasia tuvo 5.6% del total de patologías diagnosticadas en ambas especies. Llama la atención el hecho de que cinco carcinomas exócrinos fueron diagnosticados en el 2014 (de un total de nueve casos en los 5 años) y tres de ellos se diagnosticaron en menos de 3 meses. Por lo que, tanto el clínico como anatomopatólogo deben considerar entre sus diferenciales esta entidad neoplásica. La etiología del cáncer pancreático no está establecida, sin embargo, se ha documentado con mayor frecuencia en personas fumadoras, que tienen pancreatitis crónica o diabetes mellitus; desafortunadamente hay pocos estudios en nuestros pacientes animales para poder determinar sí estos

ISBN: 978-607-9012-05-2

factores son también de riesgo para ellos[21]. De gran interés es hacer la comparación entre el aspecto macroscópico y el comportamiento biológico observado tanto en neoplasias exócrinas como endocrinas en este estudio, puesto que en varios casos, la neoplasia primaria era de escasos milímetros de tamaño, casi imperceptible, pero su comportamiento fue altamente invasivo.

El presente trabajo determina la frecuencia de lesiones pancreáticas tomando en cuenta la totalidad de casos de las especies en cuestión. Este tipo de trabajos da pauta para continuar el estudio de las enfermedades pancreáticas, no sólo a nivel diagnóstico, sino para dar lugar a trabajos que consistan en identificar factores de riesgo para el desarrollo de estas patologías y de esta manera, crear un nexo sólido entre la anatomopatología, la clínica y la medicina preventiva.

REFERENCIAS

1. Charles JA. 2007. Pancreas. In: Jubb KVF, Kennedy CP, Palmer CN. *Pathology of Domestic Animals*. V.II. 5th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA.

2. Steiner JM. 2008. Exocrine Pancreas. In: Steiner JM. *Small Animal Gastroenterology*. Schütersche, Germany.

3. Hänichen T, Minkus G. 1990. Retrospektive Studie zur Pathologie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas bei Hund und Katze. *Tierärztliche Umschau* 45: 363–368.

4. Xenoulis PG, Steiner JM. 2013. Diseases of the Gastrointestinal Tract. In: Washabau RJ, Day MJ. *Canine & Feline Gastroenterology*. S. Elsevier, St. Louis, Missouri, USA.

5. Florholmen J, Lindal S, Rokke O.1988. Effects of endotoxin on the pancreatic ultrastructure. APMIS 96:991–996.

6. Jones MS, Kreisberg JI, Linhardt GE,1979. Studies of the ischemic pancreas in shock. *Adv Shock Res* 1:197–207.

7. Jones RT, Garcia JH, Mergner WJ.1975. Effects of shock on the pancreatic acinar cell. *Arch Pathol* 99:634–644.

8. Klar E, Schratt W, Foitzik T.1994. Impact of microcirculatory flow pattern changes on the development of acute edematous and necrotizing pancreatitis in rabbit pancreas. *Dig Dis Sci* 39:2639–2644.

9. Rutherford RB, Balis JV, Trow RS, Graves GM.1976. Comparison of hemodynamic and regional blood flow changes at equivalent stages of endotoxin and hemorrhagic shock. *J Trauma* 16:886–897.

10. Rutherford RB, Trow RS.1973. The pathophysiology of irreversible hemorrhagic shock in monkeys. *J Surg Res* 14:538–550.

11. Hill RC, Van Winkle TJ.1993. Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat: a retrospective study of 40 cases (1976-1989). *J Vet Intern Med* 7:25-33.

12. Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, Saunders M, Van Winkle T. 2003. Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001). *J Am Vet Med Assoc* 223:469-474

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

13. De Cock HE, Forman MA, Farver TB. 2007. Prevalence and Histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol* 44:39–49.
14. Watson PJ, Roulois AJ, Scase T. 2007. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at *post-mortem* examination in first-opinion dogs. *J Small Anim Pract* 48:609–618.
15. Cook AK, Breitschwerdt E, Levine JF.1993. Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985–1990). *J Am Vet Med Assoc* 203:673–679.
16. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ.1998. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986–1995). *J Am Vet Med Assoc* 213:665–670.
17. De Cock HE, Forman MA, Farver TB. 2007. Prevalence and Histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol* 44:39–49.
18. Newman SJ, Steiner JM, Woosley K. 2004. Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *J Vet Intern Med* 18:488–493.
19. Steiner JM, Newman SJ, Xenoulis PG.2007. Comparison of sensitivity of serum markers in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *J Vet Intern Med* 21: 614.
20. Jones TC, Hunt RD, King NW. 1997. The digestive system. In: Cann C. Veterinary Pathology. 6th ed. Philadelphia PA: Williams and Wilkins; 1043-1109.
21. Linderman MJ, Brodsky EM, Lorimier LP.2012. Feline exocrine pancreatic carcinoma: a retrospective study of 34 cases. *Veterinary and Comparative Oncology* 11:208-218.
22. Oskoui-zadeh K, Jamshidi S, Ashrafihelan J. 2008. Exocrine pancreatic adenocarcinoma in a toy breed dog. *Iranian Journal of Veterinary Research* 9:1-22.

ISBN: 978-607-9012-05-2

EPIZOOTIOLOGIA DEL GUSANO DEL CORAZON EN PERROS DE NAYARIT

González-Morteo C.A.*[1], C.O. De la Cruz-Moreno[1]., C. Álvarez Guerrero[1] y J.J.F. Borrayo-González[1]

Universidad Autónoma de Nayarit Medicina Veterinaria y Zootecnia.

RESUMEN.

Se hizo un análisis epidemiológico del padecimiento en Nayarit Se tomaron muestras de sangre de perros en cuatro poblaciones de cada uno de los siete municipios estudiados. Se usó muestreo por conglomerados en las poblaciones seleccionadas. Se obtuvieron muestras solo perros mayores de un año. Se identificó la muestra con datos de cada uno. Los resultados obtenidos en los siete municipios estudiados han sido diversos en un rango de prevalencia muy amplio 2.5 a 33.33 %. Se encontró una proporción de 4:1 machos por hembras muestreos, el 91 % de los perros son mestizos indefinidos, el resto son de razas diversas como Pastor Alemán, Doberman, Rottweiler, Samoyedo, Gran Danés, etc. La prevalencia de *D. immitis* es más elevada en los municipios costeros que tienen condiciones más favorables para el desarrollo del mosquito intermediario. La Dirofilariasis en el estado de Nayarit es un problema enzoótico debido a las condiciones medio ambiente predominante.

Palabras clave: Dirofilaria, Gusano del corazón, Perros, Nayarit.

EPIZOOTIOLOGY OF HEART WORM IN DOGS OF NAYARIT.

SUMMARY.

An epidemiological analysis was made in Nayarit. Dog blood samples were taken in four populations of each of the seven studied municipalities. Cluster sampling was used in selected populations. Only older than one year of age dog samples were obtained. The sample was identified with data of each. The results obtained in the seven different municipalities have been studied on a very broad range of 2.5 to 33.33% prevalence. A ratio of 4:1 males to females sampled was found, 91% of dogs are undefined half-breed, the rest are of different races as German Shepherd, Doberman, Rottweiler, Samoyed, Great Danes, etc. The prevalence of *D. immitis* is higher in the coastal municipalities that have more favorable conditions for the development of intermediary mosquito. The Dirofilariasis in the state of Nayarit is an enzootic problem due to the prevailing environment conditions.

Key words: Dirofilaria immitis, Heart worm, Dogs, Nayarit

INTRODUCCIÓN.

La Dirofilariasis es una enfermedad parasitaria del corazón producida por *Dirofilaria immitis* que afecta el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, ocasionalmente se pueden encontrar en la cavidad abdominal, bronquiolos, cerebro, ojos y otros tejidos. La forma larvaria llamada microfilaria, se encuentra en la sangre circulando libremente. La enfermedad afecta principalmente a los perros aunque se puede encontrar en gatos, zorros, hurones, caballos, humanos y mamíferos marinos (1). El parásito adulto son gusanos largos y delgados de 12-30 cm. de largo, 0.5 cm. de grosor, tienen la cutícula muy gruesa y pocas características morfológicas obvias el macho es mas pequeño que la hembra siendo esta vivípara, produce larvas vermiformes (microfilarias) estas se encuentran en la sangre circulando libremente miden 0.25 mm. de longitud y 0.005 mm. de grosor la cola es larga y afilada (1,2.3)

Ciclo biológico: la hembra adulta produce larvas en su primera fase que pasan al torrente circulatorio, ahí viven algunas semanas. Para desarrollar a la tercera fase o infestante se requiere de la participación de mosquitos hematófagos, de estas especies Culex pipiens, C. fatigans, Aedes aegypti, A. pambaensis, A. geniculatus, Anopheles quadriculatus. Los mosquitos ingieren las microfilarias durante la ingestión de sangre, las larvas migran a los túbulos de Malpighi en donde se completa el desarrollo embrionario, la tercera fase larvaria se desarrolla durante un periodo de 14 a 21 días, entonces la larva infestante migra del tórax a los labios del mosquito para ser transferida con la hemolinfa cuando este se alimenta del huésped. Los mosquitos son susceptibles a las microfilarias, por lo que muere un gran número de ellos (9). Después de la inoculación de larvas infectivas al perro, estas cambian al cuarto estado larvario, 9 a 12 días después de la infección y aproximadamente tres meses después de la infección las formas adultas inmaduras empiezan a migrar al ventrículo derecho y vasos adyacentes, las microfilarias estarán presentes en el útero de los gusanos hembras, de seis a siete meses después de la infección, aparecen las microfilarias en la sangre periférica (1).

Los signos clínicos son raros y solo en casos graves se observa anemia, adelgazamiento, accesos de tos, disnea, intolerancia al ejercicio, hematuria debilidad de las extremidades posteriores, con frecuencia se pueden ver alteraciones cutáneas, como eritema papuloso, con prurito intenso que en ocasiones provoca ulceración principalmente en la base de la oreja. Se pueden encontrar signos de insuficiencia cardiaca congestiva del lado derecho con ascitis, cuando hay daño hepático debido a la congestión pasiva crónica

ISBN: 978-607-9012-05-2

generalizada se puede presentar falla hepática aguda y coagulación intravascular diseminada, hemoglobinuria, ictericia y disnea. La muerte se debe a un deterioro general o a colapso durante el ejercicio (1, 2, 3). Ocasional se puede encontrar microfilarias en globo ocular (4). En felinos domésticos (5). El Diagnostico se establece generalmente a partir de exámenes ordinarios de sangre o a partir de casos de tos crónica en individuos que provienen o viven en áreas endémicas. Para realizar la detección de los gusanos adultos en el corazón y grandes vasos se hace por medio de placas radiológicas. En animales enfermos se realiza un diagnóstico clínico por varios métodos para la identificación de microfilarias de perros infectados: A) Método de observación directa del suero. B) Método concentración sérico. C) Técnica modificada de Knott. D) Métodos inmunológicos para detectar antígenos (1, 2, 3). Se encuentra en lugares en donde hay mosquitos, como américa latina y sur de los Estados Unidos de América (4,5, 6, 7)

OBJETIVOS.

Se hizo un análisis epidemiológico del padecimiento en estado de Nayarit México, está situado entre los 20 37' y los 32 de latitud norte y los 103 58' y los 105 45' de longitud, tiene un clima general cálido, tropical seco, con una temperatura media anual de 22.5ºC con una máxima de 32.3º C y mínima de 12.6º C. La estación de lluvias se encuentra bien definida con una precipitación pluvial anual de 2,425 mm. El estado se encuentra dividido en 20 municipios con superficies territoriales variables, así como los ecosistemas que se encuentran en ellos.

MATERIAL Y MÉTODO.

La metodología consistió en tomar como representativo una el muestreo de las cuatro principales poblaciones de cada uno de los 7 municipios estudiados. Se partió del supuesto de 8 habitantes por cada perro, dato que tiene base en datos usados por la O.M.S. para estimación de la población de perros para la América Latina, y trabajos elaborados para ese objeto en la Cd. de México por lo que al tomar el total de la población del estado 824 643 habitantes, se estima 103,080 perros en todo el estado (8).

ISBN: 978-607-9012-05-2

El número de perros estimado en municipios estudiados en el siguiente cuadro:

MUNICIPIO	Nº HABITANTES	Nº PERROS ESTIMADO
AMATLAN DE CAÑAS	13 168	1 646
BAHÍA DE BANDERAS	39 831	4 979
SAN BLAS	44 280	5 535
SANTIAGO IXCUINTLA	99 106	12 388
TEPIC	241 463	30 182
TUXPAN	34 268	4 284
XALISCO	26 722	3 340
TOTAL	**498 838**	**62 354**

Como diseño estadístico, se uso el método de muestreo por conglomerados en las poblaciones seleccionadas. De los animales encontrados se muestrearon solo los mayores de un año, se obtuvo una muestra de sangre de la vena radial de 3 ml. con anticoagulante (E.D.T.A.), posteriormente la muestra se conservo en refrigeración hasta ser procesada en el laboratorio en un lapso no mayor de 24 horas. En el laboratorio se uso el método de observación directa del suero. Se dejo sedimentar la sangre por espacio de tres horas a temperatura ambiente del laboratorio para extraer el total del suero (aproximadamente 1.5 ml.) que fue colocado en dos porta objetos, para ser observados con el objetivo de 10X. Se identificaron las microfilarias.

Se tomaron los datos de edad, raza y sexo con objeto de relacionarlos con el padecimiento. Se realizo una encuesta a los propietarios, para saber si conocían la enfermedad.

ISBN: 978-607-9012-05-2

RESULTADOS.

Los resultados obtenidos en los siete municipios hasta ahora estudiados han sido diversos en un rango de prevalencia muy amplio 2.5 a 33.33 %.

	MUNICIPIO	Nº MUESTRAS	POSITIVOS	PREVALENCIAS %
1	AMATLAN DE C.	124	23	18.54
2	BAHIA BANDERAS	52	14	26.92
3	SAN BLAS	120	40	33.33
4	SANTIAGO IXC.	135	25	18.51
5	TEPIC	156	4	2.56
6	TUXPAN	180	39	21.66
7	XALISCO	134	15	11.19
	TOTAL	**901**	**160**	**17.75**

Se encontró una proporción de 4:1 machos por hembras muestreados, el 91 % de los perros son mestizos indefinidos, el resto son de razas diversas como Pastor Alemán, Doberman, Rottweiler, Samoyedo, Gran Danés, etc. Se realizaron pruebas de contingencia en tablas de 2X2 con prueba de hipótesis de ji cuadrada para establecer la correlación entre sexo y al enfermedad, se encontró que no existe una relación de la enfermedad con el sexo. De la misma manera se busco establecer la posible relación con la edad de los perros, se encontró que los datos son independientes no existe relación con la edad de los perros. Aunque la proporción de perros de razas puras fue poca se encontró que tampoco existe relación de la enfermedad con la raza. Con respecto a la encuesta el 95% de los propietarios de perros desconocía la enfermedad.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN.

La gran mayoría de los propietarios de perros en los municipios estudiados desconocen la enfermedad y la forma como prevenirla, es decir que hasta ahora la enfermedad ha sido desconocida para la población en general, se puede decir que se desconocía el carácter de enzoótico de la enfermedad estudiada en Nayarit. A esto hay que añadir la idiosincrasia de la población con respecto a los perros, con respecto al cuidado y atención a las enfermedades delos mismos, es de una apatía casi total excepto cuando se sospecha de Rabia. Esta actitud ocasiona que casi la totalidad de defunciones en los perros no se esclarezca la causa de muerte, lo que provoca que la enfermedad haya pasado desapercibida.

La presencia de *Dirofilaria immitis* en perros es difícil de diagnosticar en la consulta clínica, en la practica de pequeñas especies muchos médicos veterinarios no acostumbran a usar el laboratorio clínico como herramienta de apoyo en su practica profesional, hecho que limita el diagnostico oportuno de la enfermedad, así como su tratamiento. Los datos encontrados concuerdan con otros trabajos recientes en México en donde se han encontrado la prevalencia de la enfermedad (2, 3).

Los resultados obtenidos en este trabajo coinciden con los de otros países en donde se ha encontrado la Dirofilariasis como un problema enzoótico asociado al ecosistema en que se encuentran los vectores adecuados para las microfilarias como lo son los mosquitos, estos son abundantes en la mayoría de las poblaciones estudiadas, debido a la hidrología del lugar, época de lluvias, temperatura y humedad relativa datos que coinciden con lo señalado por otros autores (4, 5, 6, 7).

La Dirofilariasis en el estado de Nayarit se perfila como un problema enzoótico que vale la pena estudiar más a fondo debido a que ha sido encontrada en todos los municipios estudiados hasta la fecha. Esto significa que muchas de las muertes de perros que suceden en poblaciones pequeñas en las que por la propia idiosincrasia de los habitantes, no se le da importancia a las causas de muerte de los perros, son muy pocas las necropsias que se practican en perros originarios de los municipios distintos al de Tepic, prácticamente la única causa o enfermedad que a la población en general le interesa determinar en perros es la Rabia, en la cual basta con cortar la cabeza y llevarla al centro de diagnostico en que se practica este para realizar el examen quedando el resto del cadáver sin ningún interés y por lo tanto pasan desapercibidas un gran numero de enfermedades entre las que se puede considerar a la Dirofilariasis.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIONES.

- La Dirofilariasis en el estado de Nayarit es un problema enzoótico debido a las condiciones medio ambiente predominante.
- La enfermedad era prácticamente desconocida entre los habitantes del estado aun en el medio ambiente de Médicos Veterinarios, antes de la elaboración de trabajos de estudio de Dirofilariasis.
- Los resultados de estos trabajos ponen de manifiesto la amplia distribución geográfica y elevada prevalencia en los municipios más importantes del estado.
- No existe relación entre la enfermedad y el sexo o la edad de los animales.
- La prevalencia de *D. immitis* es más elevada en los municipios costeros que tienen condiciones más favorables para el desarrollo del mosquito intermediario.
- La enfermedad es un riesgo de Zoonosis especialmente para inmunodeficientes.

LITERATURA CITADA:

1. Paras K.L. (2011). Epizootiology of dog Heartworm Dirofilaria immitis in Oklahoma. Thesis for degree of Master Science Major Field; Oklahoma State University Stillwater, Oklahoma. 76 pgs May 2011
2. Gutiérrez C.A.J., Badajoz M.J.J., Egulluz N.C., Guzmán R. C. C., Ángeles N.A., Ángel S.C.A., Cedillo P.C. Besme M.A., Hernández S.V. Lechuga A.A. A. y Figueroa C.I.A. (2011). Dirofilariosis en perros del estado de Guanajuato Hallazgos Macro y Microscópicos: Resultados preliminares. XX Congreso Nacional Sociedad Mexicana Patología Veterinaria. Pg 259-265
3. García Herrera R.A., Torres Chable D.M., Peralta Torres J.A. y Thomas T.J.A. (2011). Determinación de la prevalencia de micro filariosis en perros de Tabasco, México. XX Congreso Nacional Sociedad Mexicana Patología Veterinaria. Pg 274-
4. F. Dantas-Torres, R. P. Lia, M. Barbuto, M. Casiraghi, A. Crovace†, L. Caligiani, C. Genchis and D. Otranto. (2009). Ocular dirofilariosis by Dirofilaria immitis in a dog: first case report from Europe. Journal of Small Animal Practice 50, 667–669
5. Branco Aline Serricella; Flavya Mendes-de-Almeida; María Carolina Ferreira Faria; Leticia Mattos de Souza-Dantas; Norma Vollmer Labarthe. (2009). Dirofilaria immitis (Leidy, 1856) no entorno de um caso felino: um estudo sobre sua transmissão Rev. Bras. Parasitol. Vet., Jaboticabal, v. 18, supl. 1, p. 14-18.
6. Costa, R.C.; Couto-Lima, D.; Serrão, M.L.; Labarthe, N. (2004). An update survey of the prevalence of Canine Dirofilariasis in a focus area of the city of Rio de Janeiro, Brazil. [Atualização da prevalência da Dirofilariose Canina em uma área de foco na

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

cidade do Rio de Janeiro, Brasil.] Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, v. 13, n. 1, p. 23-28..

7. Schwan E V, Durand D T. (2002). Canine filariosis caused by Dirofilaria immitis in Mozambique: a small survey based on the identification of microfilariae. Journal of the South African Veterinary Association 73(3): 124–126

8. Pan American Health Organization: Programa regional de eliminación de la Rabia Urbana: Informe de la evaluación de la década 1980 -1989 (informe preliminar) VII Inter American Meeting, at the ministerial level, on animal health. World Health Organization Washington D.C. (1991).

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA DISTRIBUCION DE QUISTES TISULARES DE *Toxoplasma gondii* EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE ANIMALES DOMESTICOS Y FAUNA SILVESTRE.

Cedillo-Peláez C[1]*, Rangel-Rodríguez I[2], Espinosa-Avilés D[3], Salas-Garrido G[4], Juárez-Barranco F[5], Vázquez-García FJ[6], Farfán-Morales E[6], Correa D[1].

1. Laboratorio de Inmunología Experimental, Instituto Nacional de Pediatría, SSA; 2. Laboratorio de Diagnostico, Hospital de Pequeñas Especies, FES-C, UNAM; 3. Zoológico de Guadalajara; 4. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM; 5. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Sinaloa; 6. Departamento de Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Pediatría, SSA. *Correspondencia: mvzcarloscedillo@hotmail.com

RESUMEN

La toxoplasmosis cerebral o encefálica se ha descrita tanto en especies domesticas como silvestres, siendo en varios de los casos, la causa de muerte del hospedador afectado. Las lesiones corresponden a cuadros de encefalitis o meningoencefalitis, gliosis, infiltrado inflamatorio con presencia de quistes tisulares conteniendo bradizoítos de *Toxoplasma gondii*. En algunas especies, los quistes tisulares tienen una distribución preferencial en encéfalo medio, mientras que en otras, se presentan con un patrón disperso y sin ninguna región neuroanatómica en particular. Por otra parte, en otro conjunto de casos, no es perceptible ningún tipo de alteración. El objetivo del presente trabajo, es el de describir el estudio del sistema nervioso central de 62 de casos clínicos y asintomáticos de toxoplasmosis, en animales domésticos y fauna silvestre, comparando la distribución y cantidad de quistes tisulares. Del total de casos, solo 14 tuvieron alteraciones o presencia de quistes tisulares. De estos, la mayoría fue en marsupiales australianos con diferentes alteraciones en el parénquima nervioso con o sin presencia de quistes tisulares asociados. El encéfalo medio fue la región neuroanatómica con mayor frecuencia de quistes tisulares. Se observaron variaciones en la morfología de los quistes tisulares dependiendo del hospedador, observándose desde quistes de discreto tamaño en primates hasta quistes de gran tamaño en canguro gris. El caso de un ovino fue el que presento mayor cantidad de quistes tisulares. En los casos de caninos y felinos domésticos no se observaron alteraciones, considerándose los casos como asintomáticos.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii,* quiste tisular, encéfalo.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

Brain or cerebral toxoplasmosis has been described in both domestic and wild species, being in many cases, the cause of death of the affected host. Major injuries are encephalitis or meningoencephalitis, gliosis and inflammatory infiltrate with presence of tissue cysts containing bradyzoites of *Toxoplasma gondii*. In some species, tissue cysts have a preferential distribution in brain medium, while in others species shown with a dispersed neuroanatomical pattern without any particular region. Moreover, in another set of cases, is not noticeable any alteration. The aim of this work is to describe the study of central nervous system of 62 clinical and asymptomatic cases of toxoplasmosis in domestic animals and wildlife, comparing the distribution and amount of tissue cysts. Of the total cases, only 14 had alterations or presence of tissue cysts. Of these, most were in Australian marsupials with different alterations in the brain with or without the presence of tissue cysts associated. The midbrain was the most common neuroanatomical region with tissue cysts. Variations in the morphology of tissue cysts were observed depending upon the host, cysts observed since discrete size in primates to large cysts in gray kangaroo. The case of a sheep was presented greater amount of tissue cysts. In cases of domestic canines and felines, no alterations were observed, considering asymptomatic cases.

Keywords: *Toxoplasma gondii,* tisular cyst, brain.

INTRODUCCION

La toxoplasmosis cerebral o encefálica se ha descrita en un gran cantidad de especies, tanto domesticas como silvestres, documentándose estar asociada con o sin un factor predisponente como tal, siendo en varios de los casos, la causa de muerte del hospedador afectado. Los signos clínicos incluyen incoordinación, ceguera parcial uni o bilateral, dificultad para desplazarse, marcha inestable y depresión, así mismo, la presentación neurológica se puede llegar a presentar en combinación con la afección de órganos de las cavidades torácica y abdominal, dando signología diversa. El patrón de lesiones en sistema nervioso central corresponde a encefalitis o meningoencefalitis con gliosis, perivasculitis no supurativa, focos de necrosis e infiltrado inflamatorio tanto en sustancia blanca como gris, con presencia de estructuras parasitarias compatibles con el estadio de bradizoítos contenidos en quistes tisulares. En algunas especies, los quistes tisulares tienen una distribución preferencial en encéfalo medio (corteza y tallo cerebral) y en otras, se presentan con un patrón disperso y sin ninguna región neuroanatómica en particular. En animales de compañía con inmunodepresión, posterior a la infección por el virus de moquillo canino en los perros o por retrovirus en gatos, se puede presentar toxoplasmosis sistémica con afección al sistema nervioso central, que suele ser mortal. Contrastantemente, se ha documentado en algunos hospedadores, su

ISBN: 978-607-9012-05-2

"resistencia" a la infección por *T. gondii*, con limitada diseminación y escasa carga parasitaria, sin observarse signos clínicos relacionados o bien, definiéndose también a estos casos como asintomáticos (Montoya y Liesenfeld, 2004; Cedillo-Peláez, 2009; Dubey, 2010).

El quiste tisular es una parte integral del ciclo de vida de *T. gondii* y puede ser formado a partir de los tres días postinfección. Además de sistema nervioso, ojo y músculo esquelético, los quistes tisulares se pueden desarrollar en prácticamente cualquier órgano visceral. La distribución y cantidad de dichas estructuras, es controlada en parte por el hospedador infectado, variando entre cada especie, y en algunas de ellas, presentándose un mayor número en músculo esquelético que en el encéfalo; dichas observaciones se han descrito tanto de forma experimental como bajo infección natural. Particularmente, en el ratón, el encéfalo es el órgano que puede llegar a contener mayor cantidad de quistes tisulares; incluso se pueden llegar a observar cúmulos de quistes tisulares en ratones infectados con cepas particulares de *T. gondii*, y en algunos casos los animales se observan clínicamente sanos. El grosor y la definición de la pared varía dependiendo de la cronicidad de la infección y la célula parasitada (Montoya y Liesenfeld, 2004; Cedillo-Peláez, 2009; Dubey, 2010; Knoll, Tomita y Weiss, 2014).

El objetivo del presente trabajo, es el de describir el estudio del sistema nervioso central, de casos clínicos y asintomáticos de toxoplasmosis, en animales domésticos y fauna silvestre, comparando la distribución y cantidad de quistes tisulares de *T. gondii*, en los diferentes hospedadores estudiados.

MATERIAL Y METODOS

Los casos del presente estudio formaron parte de un trabajo de investigación retrospectivo relacionado con la distribución de lesiones de *Toxoplasma gondii* en diversas especies de fauna silvestre y animales domésticos.

El estudio se dividió en una etapa prospectiva, obteniéndose muestras de sistema nervioso central (medio encéfalo, corte longitudinal) de 42 animales domésticos (seropositivos a *T. gondii* mediante ELISA indirecto), fijándose en formalina amortiguada, realizando cortes coronales y seleccionando secciones de encéfalo anterior, medio y caudal, incluyendo corteza, cerebelo y tallo cerebral (tálamo, mesencéfalo, puente y medula oblonga) para su procesamiento de rutina de histopatología. La otra etapa del estudio fue restrospectiva, donde se seleccionaron casos de archivo con diagnóstico de toxoplasmosis, de tres laboratorios de patología, recuperándose cortes histológicos y tejidos fijados en formalina amortiguada. De cada caso, se seleccionaron las mismas regiones de sistema nervioso antes mencionadas, y en los casos que fue posible y se contaba con tejido fijado, se procesó de forma similar a las muestras del estudio

ISBN: 978-607-9012-05-2

prospectivo. De esta etapa, se obtuvieron un total de 20 casos con secciones de sistema nervioso central. Todas las secciones de tejido de cada caso se revisaron por triplicado, para la búsqueda de lesiones indicativas de infección o reactivación de *T. gondii*, así como para la presencia de quistes tisulares. En los casos donde se llegaron a observar quistes tisulares, se llevó a cabo la técnica de inmunohistoquímica utilizando el sistema peroxidasa, para la identificación especifica de *T. gondii* mediante la metodología descrita por Cedillo-Peláez (2009).

RESULTADOS

Los 62 casos estudiados, comprendieron 32 muestras de caninos, nueve de gatos, una de ovino neonato, 14 de marsupiales australianos, dos de primates del nuevo mundo y cuatro de carnívoros silvestres. Del total de animales del estudio, solamente en 12 se apreciaron alteraciones asociadas a infección/reactivación por *T. gondii*, o bien, con la sola presencia de quistes tisulares.

De los animales con alteraciones, predominaron los casos de marsupiales australianos (canguro gris/rojo y wallabys, 11 de 14 casos), con diferentes alteraciones en el parénquima nervioso incluyendo focos o zonas de infiltrado de células inflamatorias compuestas por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, en leve a moderada cantidad, así como presencia de células de la glía en leve cantidad; los cambios necróticos fueron poco frecuentes y discretos, prevaleciendo las alteraciones degenerativas en neuronas, en la mayoría de las regiones evaluadas; en varios casos, adyacente a los focos de inflamación o gliosis, se observaron quistes tisulares (los cuales fueron inmunopositivos), de diferente tamaño, de forma redondeada a oval y con diferente grosor de la pared del quiste, siendo la causa de muerte en la mitad de los casos, la encefalitis no supurativa; mientras que en el restante de los casos, los tejidos presentaron quistes tisulares sin respuesta inflamatoria o gliosis adyacente.

Con respecto a la distribución, en todos los casos con alteraciones, se observaron cambios a nivel de encéfalo medio, tanto en corteza como en tallo cerebral (tálamo), siendo la siguiente región de mayor frecuencia, el mesencéfalo.

De acuerdo a la especie, se observaron variaciones con respecto a su morfología, siendo los quistes más discretos lo observados en los casos de primates, mientras que en los casos de wallabys, los quistes tisulares eran un poco más grandes que los apreciados en primates, redondos y la pared de los quistes tisulares no era visible o era muy delgada. En un canguro gris, fue donde se encontró el quiste tisular de mayor tamaño. Mientras que en el caso del ovino, asociado a toxoplasmosis congénita, que a pesar de contar con una sola región para su estudio, fue el caso que presento mayor cantidad de quistes tisulares (14 quistes) por sección de tejido, con diferente tamaño y morfología de la pared de los quistes tisulares.

ISBN: 978-607-9012-05-2

En los 48 casos restantes, no se observaron alteraciones sugerentes de infección por *T. gondii* ni estadios infecciosos, solamente se apreciaron cambios mínimos de tipo degenerativo en neuronas de diferentes regiones asociados a otras entidades, sin un patrón particular.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Cita la literatura que independiente de la frecuencia de *T. gondii* en cada región del mundo y del hospedador de que se trate, la gran mayoría de las infecciones son asintomáticas (95% de los casos), siendo los cuadros clínicos poco frecuentes y particulares para las distintas especies (Owen y Trees, 1999; Tenter et al., 2000; Hill et al., 2005; Dubey, 2010).

Del total de casos estudiados en el presente trabajo, el 77.4% (48 de 62 casos) no presentaron alteraciones o quistes tisulares, correspondiendo a todos los casos de caninos y de gatos, así como siete casos de fauna silvestre (tres de marsupiales y cuatro de carnívoros silvestres).

Dichos resultados son similares a lo descrito en la literatura, llamando la atención que a excepción del caso del ovino, todos los casos de animales domésticos (97.6%, 41 de 42 casos) fueron asintomáticos a pesar de que eran seropositivos a *T. gondii*. Los hallazgos sugieren que estas especies podrían controlar la infección y diseminación parasitaria postinfección, limitando su distribución en los tejidos con afección mínima, coincidiendo con la falta de signos clínicos.

Contrastantemente, el único caso de animal doméstico con alteraciones, fue el del ovino, que a su vez, fue el que presento mayor carga de quistes tisulares. Si bien la presencia de los quistes tisulares es característica de toxoplasmosis congénita e indicativa de infección de la madre en el último tercio de la gestación, llama la atención varios de los hallazgos microscópicos: 1) La cantidad de quistes tisulares en relación a la superficie de tejido evaluado fue abundante, esto al compararlo con el resto de los casos de otras especies, donde se revisaron más de tres regiones neuroanatómicas por caso, encontrando de uno a cuatro quistes tisulares; 2) Los quistes tisulares encontrados a nivel del tallo cerebral aparentemente fueron de mayor tamaño y con pared de más gruesa en comparación con los de la corteza; sugiriendo diferentes tiempos de invasión y desarrollo en el mismo hospedador; 3) Independientemente de su localización neuroanatómica, los quistes tisulares se encontraban viables con inmunopositividad homogénea, sin observarse adyacente a ellos, gliosis o respuesta inflamatoria mononuclear. El grado de afección en esta especie, corrobora lo descrito en la literatura, como la especie domestica con mayor susceptibilidad a la infección por *T. gondii* (Owen y Trees, 1999; Tenter et al., 2000; Hill et al., 2005; Dubey, 2010).

ISBN: 978-607-9012-05-2

Un panorama intermedio y con variabilidad, sugieren ser los casos de marsupiales australianos. Si bien son un grupo de animales en los que se han documentado cuadros neurológicos por *T. gondii*, causantes de mortalidad, por otra parte se ha descrito la infección con cepas no virulentas, permitiendo en estas especies, la formación de quistes tisulares en tejidos como encéfalo, miocardio y musculo esquelético, reactivándose bajo condiciones de otra enfermedad, inmunosupresión o incluso una segunda infección por *T. gondii* (Dubey, 2010; More et al., 2010; Parameswaran et al., 2010; Fernández-Aguilar et al., 2013).

Una parte de los marsupiales estudiados, presento quistes tisulares con respuesta celular (gliosis o inflamatoría), sugiriendo su exposición, o reactivación y la subsecuente invasión del parénquima nervioso, estimulando la consecuente respuesta del hospedador afectado; así mismo, dichos hallazgos coincidieron con algunas de las historias clínicas, en las que se refirió manifestación de signos nerviosos previos a la muerte de los animales. Por otra parte, en el resto de los casos, que además no tener antecedentes clínicos de signología nerviosa, los animales presentaron quistes tisulares sin la presencia de alguna otra alteración relacionada, de forma similar a los casos de primates del nuevo mundo.

REFERENCIAS

1. Cedillo Peláez Carlos. Determinación de genotipos de *Toxoplasma gondii* en fauna silvestre en México (Tesis de Maestría). México, D.F., México. Universidad Nacional Autónoma de México. 2009.
2. Dubey JP. Toxoplasmosis of animals and man. 2Nd ed. *CRC Press*. Boca Raton, Florida, USA. 2010.
3. Fernández-Aguilar X et al. Fatal toxoplasmosis associated with an atypical *Toxoplasma gondii* strain in a Bennett's wallaby (*Macropus rufogriseus*) in Spain. Veterinary Parasitology. 2013; 196 (3-4): 523-527.
4. Hill DE et al. Biological and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. Animal Health Research Reviews. 2005; 6(1): 41-61.
5. Knoll LJ et al. Bradyzoite Development. En: Weiss LM, Kim K. Editor. *Toxoplasma gondii*, the model Apicomplexan: perspectives and methods. 2nd ed. Academic Press. China. 2014: 521-549.
6. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. Lancet. 2004; 363 (9425): 1965-1976.
7. Moré G et al. Toxoplasmosis and genotyping of *Toxoplasma gondii* in *Macropus rufus* and *Macropus giganteus* in Argentina. Veterinary Parasitology. 2010; 169 (1-2): 57-61.
8. Owen MR, Trees AJ. Genotyping of *Toxoplasma gondii* associated with abortion in sheep. Journal of Parasitology. 1999; 85 (2): 382-384.
9. Parameswaran N et al. Non-archetypal Type II-like and atypical strains of *Toxoplasma gondii* infecting marsupials of Australia. International Journal for Parasitology. 2010; 40 (6): 635-640.
10. Tenter AM et al. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. International Journal for Parasitology. 2000; 30(12-13): 1217-1258.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE TRUCHAS INFECTADAS CON *Flavobacterium psychrophilum.*

León LL*[1], Salas GG[1], Coscelli GA[2,3], Villalobos N[1], Quiroga MI[3]

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Departamento de Patología. [2]Cátedra de Patología General, Anatomía y Fisiología Patológicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. [3]Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Universidad de Santiago de Compostela, España.
Correspondencia a: letyleonl@gmail.com

RESUMEN

La flavobacteriosis es una enfermedad bacteriana causada por *Flavobacterium psychrophilum* que afecta principalmente a salmónidos, entre ellos la trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*), ocasiona la enfermedad del Agua Fría (BCWD) y el Síndrome del Alevín (RTFD). En este trabajo se describe el cuadro morfopatológico de truchas inoculadas con la bacteria a las 0, 24, 48, 72 y 96 horas para observar las diferencias histopatológicas a las diferentes horas post infección. Se describe también una técnica de inmunohistoquímica para la detección del antígeno de *F. psychrophilum* en tejidos incluidos en parafina, así como la localización de la bacteria. Las principales lesiones histopatológicas observadas en los peces infectados fueron celomitis, con presencia de células inflamatorias en el exudado inflamatorio, principalmente macrófagos y linfocitos y necrosis en riñón, bazo e hígado. Los antígenos bacterianos se detectaron en la serosa de los diferentes órganos, en los espacios de cavidad celómica y en citoplasma de macrófagos. Se estableció un modelo experimental de infección así como la identificación de antígenos bacterianos por medio de la inmunohistoquímica.

Palabras clave: *Flavobacterium psychrophilum,* inmunohistoquímica, trucha arcoíris, *Oncorhynchus mykiss.*

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

Flavobacteriosis is a disease caused by, *Flavobacterium psychrophilum,* the etiological agent of bacterial cold water disease (BCWD) and rainbow trout fry syndrome (RTFS) that generally affects salmonids like the Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). The aim of this study was to describe the morphopathological symptoms of trout inoculated with the bacteria after 0, 24, 48, 72 and 96 hours to observe the histopathological differences through the diverse postchallenge and determinate an immunohistochemical technique to detect the *F. psychrophilum* antigen and the distribution of the bacteria in internal organs in paraffin-embedded tissues. The main histopathological injuries observed on infected fish where celomitis, showing swollen cells in the inflammatory exudate, mainly macrophages with lymphocytes, as well as kidney, liver and spleen necrosis. Bacterial antigens where detected in the organs serosa, the celomic cavity spaces and macrophages cytoplasm. An experimental model of infection and the identification of bacterial antigens by immunohistochemistry was established

Key words: *Flavobacterium psychrophilum,* immunohistochemistry, Rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss.*

INTRODUCCIÓN

La flavobacteriosis es una enfermedad bacteriana infecto contagiosa y aguda causada por *Flavobacterium psychrophilum,* que ocasiona la enfermedad del Agua Fría (BCWD) y el Síndrome del Alevín (RTFS)[1]. *F. psychrophilum* es una bacteria filamentosa gram negativa, intracelular facultativa[2,3]. Afecta principalmente a salmónidos pero también se ha visto en otras especies como carpa (*Cyprinus carpio),* anguila europea (*Anguilla anguilla)* y tenca (*Tinca tinca)*[4].

Afecta a los peces jóvenes y puede llegar a producir mortalidades de hasta 70%[5]. Debido a la elevada mortalidad y al impacto económico que provoca a los criaderos y productores acuícolas, *F. psychrophilum,* es considerado uno de los patógenos bacterianos más importantes en los salmónidos[6]. Clínicamente los peces se observan letárgicos y con nado errático[7], pueden presentar exoftalmia, lesiones en el pedúnculo caudal, y erosiones en boca y superficie de la piel[5]. Histológicamente, la enfermedad se caracteriza por necrosis en riñón, hígado, bazo[3], músculo esquelético y cardiaco, celomitis fibrinosa y hemorragias en vejiga natatoria y pared abdominal[5]. *F. psychrophilum* es capaz de evadir los mecanismos de defensa del hospedero al ser una bacteria intracelular[8], además produce enzimas que degradan el colágeno, fibrinógeno, caseína, elastina y extractos musculares, de tal forma que logra invadir los tejidos[9].

ISBN: 978-607-9012-05-2

OBJETIVOS

-Descripción del cuadro morfopatológico en trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) inoculadas experimentalmente por vía intracelómica con *Flavobacterium psychrophilum*.

-Montaje de la técnica de inmunohistoquímica (IHQ) para la identificación de antígenos de *Flavobacterium psychrophilum* en tejidos incluidos en parafina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio se utilizaron 40 truchas arcoíris de peso y una longitud promedio de 5.84 g ± 1.29 (± SD) y 8.37 cm ± 0.64 (± SD), respectivamente, mantenidas en tanques de 100 L a 15-16ºC con aireación. Los peces se anestesiaron con una dosis de 50 mg/l de tricaína metasulfonato (MS-222) y 100 mg/l de bicarbonato sódico y se inocularon por vía intracelómica con 0.2 ml de suspensión bacteriana de la cepa RBT4.1.04, conteniendo 10^9 UFC/ml (unidades formadoras de colonia/ml). Los peces se muestrearon a las 0, 24, 48, 72 y 96 h post inoculación (hpi), En cada punto de muestreo, los peces se sometieron a eutanasia con una sobredosis del anestésico tricaína metasulfonato disuelto en agua (200 mg/l), seguido de la sección completa de la médula espinal con un corte transversal por detrás de la cabeza. Posteriormente se pesaron, se midieron y se realizó la necropsia completa, seguido de la extracción e inspección de los diferentes órganos. Se tomaron muestras de esófago, estómago, ciegos pilóricos, intestino (región anterior, media y posterior), hígado, páncreas, bazo, riñón (región anterior y posterior), corazón, timo, branquias, ojo, encéfalo, piel y musculatura. Las muestras de tejidos para su evaluación histológica e inmunohistoquímica se fijaron en líquido de Bouin durante 12-16 h, tras lo cual se transfirieron a alcohol al 70%.

HISTOPATOLOGÍA

Para el estudio histopatológico, se utilizó la tinción de rutina de hematoxilina y eosina (H-E), así como tinciones especiales de Gram, ácido periódico de Schiff (PAS), ácido-hematoxilina fosfotúngstico (PTAH) y Giemsa.

INMUNOHISTOQUÍMICA

Se utilizó el método de detección peroxidasa-antiperoxidasa, usando como anticuerpo primario un anticuerpo policlonal purificado de conejo frente al antígeno de *F. psychrophilum* cepa RBT4.1.04. Los cortes histológicos se incubaron durante 24 h con el reactivo de bloqueo de peroxidasa (Peroxidase-Blocking Solution, Dako). Entre los diferentes pasos del protocolo se efectuaron 3 lavados de 5 minutos cada uno con tampón fosfato salino (PH 7.2-7.4). Todas las incubaciones se realizaron en una cámara húmeda. Para la detección del complejo Antígeno-Anticuerpo primario se utilizó el polímero conjugado con

ISBN: 978-607-9012-05-2

peroxidasa EnVision™ System Labelled Polymer-HRP anti-conejo (Dako), las muestras se revelaron empleando una solución cromógena de 3,3'-diaminobencidina (DAB, Dako) a una dilución de 1/200 (v/v) o Vector VIP (Vector Laboratories, UK) y se contrastaron con hematoxilina. Para la detección del antígeno de *F. psychrophilum* se utilizaron secciones de músculo, piel, branquias y órganos de cavidad celómica del grupo control y el grupo desafiado.

RESULTADOS

Las lesiones macroscópicas observadas en los peces enfermos incluyeron acumulación de líquido en la cavidad celómica y licuefacción de los tejidos, hemorragias en el área de inoculación y áreas próximas, así como en la musculatura. En algunos peces de los se observaron además hemorragias en intestino y esplenomegalia.

HISTOPATOLOGÍA

Las lesiones principales se encontraron en bazo, hígado, riñón y páncreas. A partir de las 24 hpi se apreciaron cambios correspondientes a una inflamación aguda, con diferentes grados de celomitis, caracterizada por un material homogéneo, eosinófilo, proteináceo y granular dentro de cavidad celómica, asociado a un moderado infiltrado mixto de células inflamatorias, compuesto principalmente por granulocitos y variable cantidad de leucocitos mononucleares compatibles con monocitos/macrófagos y linfocitos. Los peces también presentaron congestión/hiperemia generalizada, más evidente en bazo, hígado y riñón. En la pared muscular de la cavidad celómica se localizaron áreas de degeneración y necrosis de fibras musculares, destacando la pérdida de estriaciones, aumento de eosinofilia y vacuolización del citoplasma. A partir de las 48 hpi hubo degeneración y necrosis de células epiteliales de los túbulos renales, disminución de la densidad de población celular del parénquima linfo-hematopoyético y degeneración y necrosis en parénquima hepático, lóbulos pancreáticos y región superficial del parénquima esplénico. A las 72 hpi la celomitis se caracterizó por un infiltrado inflamatorio compuesto principalmente de células mononucleares. A las 96 hpi, las lesiones degenerativas y necrotizantes en riñón, hígado, bazo y páncreas, fueron leves y poco frecuentes.

INMUNOHISTOQUÍMICA

A las 24 y 48 hpi el antígeno bacteriano se encontró de forma libre y difusa sobre la superficie serosa del bazo, hígado, riñón y páncreas. Además, el antígeno se detectó dentro del citoplasma de células mononucleares en la cavidad celómica, dentro del lumen de vasos sanguíneos en bazo e hígado, parénquima

ISBN: 978-607-9012-05-2

esplénico y macrófagos elipsoidales. A las 72 y 96 hpi se observó inmunopositividad dentro del citoplasma de escasas células mononucleares localizadas en cavidad celómica y parénquima esplénico y hepático.

DISCUSIÓN

A las 24 y 48 horas, los trastornos vasculares y celulares presentes corresponden a un proceso inflamatorio agudo[10]. La necrosis muscular se puede asociar al sitio de la inoculación debido a las exotoxinas producidas por la bacteria, coincidiendo con las lesiones descritas por Nilsen[11] y con los resultados obtenidos por Ostlan[12] en un ensayo *in vitro*, en donde existe necrosis muscular debido a la degradación del colágeno tipo II. A partir de las 72 horas, inició una respuesta del sistema inmune, estimulando al sistema retículo endotelial, en donde se detectó un incremento en los histiocitos y los elipsoides en bazo[13]. Los cambios necróticos degenerativos, principalmente en bazo y riñón observados a partir de las 72 horas, coinciden con las lesiones descritas en otros ensayos experimentales con esta misma vía de inoculación[3,5,11,14,16]. A las 96 hpi las lesiones fueron menos graves que en el muestreo anterior, siguiendo la evolución cronológica de un proceso inflamatorio. Los resultados obtenidos en la inmunohistoquímica coincidieron con las lesiones observadas en la histopatología. El marcaje más evidente fue en parénquima esplénico, en donde se localizaron bacterias libres y los macrófagos presentaban una fuerte inmunotinción, debido a que el bazo es un órgano encargado de almacenar antígenos[17] y los fagocitos del bazo pueden llegar a contener un elevado número de *F. psychrophilum* en su interior[8].

CONCLUSIÓN

El modelo experimental establecido en este trabajo, permitió observar la cinética y la interacción de *F. psychrophilum* con los componentes del sistema inmune, así como la identificación de las principales lesiones observadas en la enfermedad aguda. La técnica de inmunohistoquímica demuestra ser una importante herramienta para el diagnóstico de esta enfermedad, no sólo para la identificación del patógeno, sino para estudiar la cinética y la relación que existe entre la presencia del microorganismo y el desarrollo de lesiones[18,19]. Puede ser aplicada tanto en diagnóstico como en investigación. En este caso, una buena interpretación en histopatología, acompañada de la inmunohistoquímica, ayuda a llegar a un diagnóstico más certero y veraz de la enfermedad.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. Loch T., Faisal M. Emerging flavobacterial infections in fish: A review, J Adv Res. 2014. (article in press).

2. Pacha R. Characteristics of *Cytophaga psychrophila* (Borg) Isolated During Outbreaks of Bacterial Cold-Water Disease. Applied Microbiology. 1968;16(1):97-101.

3. Starliper C. Bacterial coldwater disease of fishes caused by *Flavobacterium psychrophilum*. J Adv Res 2011;2:97-108.

4. Lehmann J, Mock D, Stuerenberg F, Bernadet J. First isolation of *Cytophaga psychrophila* from a systemic disease in eel and cyprinids. Diseases of Aquatic Organisms. 1991;10:217-220.

5. Roberts R. Fish Pathology, Fourth Edition. 2012, Wiley-Blackwell, Oxford UK. P. 346-348

6. LaFrentz B., Cain K. Bacterial Colwater Disease. An Extension Bulletin for the Western Regional Aquaculture Center (WRAC). 2004.

7. Cipriano RC, Holt RA. Flavobacterium psychrophilum, cause of Bacterial Cold-Water Disease and Rainbow Trout Fry Syndrome. Fish Disease Leaflet No. 86. United States Dept. of the Interior. U.S. Geological Service, National Fish Health Research Laboratory, Kearneysville, WV. 2005.

8. Decostere A., D'Haese E., Lammens M., Nelis H., Haesebrouck F. *In vivo* study of phagocytosis, intracellular survival and multiplication of *Flavobacterium psychrophilum* in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), spleen phagocytes. Journal of Fish Diseases. 2001;24:481-487.

9. Nematollahi A, Decostere A, Pasmans A, Haesebrouck F. *Flavobacterium psychrophillum* infections in salmonid fish. J Fish Dis 2003;26(10):563-574.

10. McGavin D, Zachary J. Pathologic Basis of Veterinary Disease, Fourth Edition. 2007, Mosby Elsevier, Philadelphia USA. P 116.

11. Nilsen H, Johansen R, Colquhoun D, Kaada I, Bottolfsen K, Vågnes Ø, Berit A. *Flavobacterium psychrophilum* associated with septicaemia and necrotic myositis in Atlantic salmon *Salmo salar*: a case report. Diseases of Aquatic Organisms. 2011;97:37-46.

12. Ostland V, Byrne P, Hoover G, Ferguson H. Necrotic myositis of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum): proteolytic characteristics of a crude extracelular preparation from *Flavobacterium psychrophilum*. Journal of Fish Diseases. 2000;23:329-336.

13. Ferguson H. Systemic Pathology of Fish. Second Edition. 2006, Scotian Press, London UK. P. 126.

14. Barnes M, Brown M. A Review of *Flavobacterium psychrophillum* Biology, Clinical Signs, and Bacterial Cold Water Disease Prevention and Treatment. The Open Fish Science Journal. 2011;4:1-9.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

15. Marancik D, Leeds T, Wiens G. Histopathologic Changes in Disease-Resistant-Line and Disease-Susceptible-Line Juvenile Rainbow Trout Experimentally Infected with *Flavobacterium psychrophilum*. Journal of Aquatic Animal Health. 2014;26:181.189.

16. Ekman E, Norrgren L. Pathology and immunohistochemistry in three species of salmonids after experimental infetion with *Flavobacterium psychrophilum*. Journal of Fish Diseases. 2003;26:529-538.

17. Arnesen S, Schrøder M, Dalmo R, Bøgwald J. Antigen uptake and immunoglobulin production in Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) after intraperitoneal injection of *Vibrio anguillarum*. Fish & Shellfish Immunology. 2002;13:159-170.

18. Coscelli G, Bermúdez R, Sancho A, Ruíz M, Quiroga M. Granulomatous dermatitis in turbot (*Scophtalmus maximus* L.) associated with natural *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* infection. Aquaculture. 2014;428-429:111-116.

19. Faílde L, Bermúdez R, Losada A, Riaza, Santos Y, Quiroga M. Immunohistochemical diagnosis of tenacibaculosis in paraffin-embedded tissues of Senegaleses sole *Solea senegalensis* Kaup, 1858. Journal of Fish Diseases. 2014;37:959-968.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE MIOCARDITIS POR *Trypanosoma cruzi* (2005- 2015) EN EL DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

León ZRS*[1], Méndez BA[1], Martínez OMC[2].

[1]Departamento de patología. Facultad de Medicina veterinaria y zootecnia, UNAM
[2]Departamento de parasitología. Facultad de Medicina veterinaria y zootecnia, UNAM

RESUMEN:

Trypanosoma cruzi es un protozoario hemoflagelado cuyo ciclo de vida involucra la transmisión por insectos hematófagos. Los perros domésticos (*Canis lupus familiaris*) y gatos *(Felis silvestris catus*) se consideran importantes reservorios de *Trypanosoma cruzi* en el entorno doméstico y un factor de riesgo para la infección humana. Los perros infectados han sido reportados en varios países de América, incluyendo Estados Unidos, en el que la seroprevalencia de anticuerpos específicos *T. cruzi* también se ha informado. El presente trabajo se realizó un estudio retrospectivo en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, por un periodo de diez años (enero del 2005 a Enero del 2015) de casos postmortem positivos a *Trypanosoma cruzi*, haciendo énfasis en las distintas variables paran su presentación. Se realizó un análisis estadístico con *chi* cuadrada (χ2), donde se observó mayor significancia en las variables del tipo de infiltrado inflamatorio y procedencia, siendo predominante el infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico, así como el estado de Morelos respectivamente.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, *postmortem*, linfoplasmocitico, procedencia

ABSTRACT:

Trypanosoma cruzi is an hemoflagellate protozoan whose life cicle invloves its transmition by blood-sucking insects. Domestic dogs (*Canis lupus familiaris*) and cats (*felis silvestris catus)* are considered important *trypanosoma cruzi* reservoirs in home environment and a risk factor for human infection. Infected dogs have been reported in several american countries, including the United States, in which specific antiboidies *T.Cruzi* seroprevalence has also been informed. This paper takes a retrospective study in the Department of Pathology, Faculty of veterinary medicine and husbandry, UNAM, of a ten year period (January 2005-January 2015) of *postmortem* positive *Trypanosoma cruzi* cases, putting emphasis in the different variables appreciated in its presentation, a statistical anaysis was

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

performed using chi square (X^2). 22 cases were obtained, in which inflammatory infiltrate and origin variables had greater significance, outstanding lymphoplasmocytic infiltrate as well as the state of Morelos respectively.
Keywords: Tryponosoma cruzi, postmortem, lymphoplasmocytic, provenance

INTRODUCION

Trypanosoma cruzi es un protozoario hemoflagelado cuyo ciclo de vida involucra la transmisión por insectos hematófagos de la familia *Reduviidae* de los que en México existen 7 géneros con aproximadamente 30 especies distribuidas a lo largo del territorio nacional[1,2,9,14] y se estima que en América afecta a más de 10 millones de personas[3,4,14]. Aunque la infección en humanos y animales es aparentemente común, los reservorios son especies principalmente salvajes, sin embargo, los gatos, perros y cerdos pueden ser infectados y actúan como reservorios[1, 2]. Los perros domésticos (*Canis lupus familiaris*) y gatos *(Felis silvestris catus*) se consideran importantes reservorios de *Trypanosoma cruzi* en el entorno doméstico, y un factor de riesgo para la infección humana[3, 4]. Los perros infectados han sido reportados en varios países de América, incluyendo Estados Unidos, en el que la seroprevalencia de anticuerpos específicos *T. cruzi* también se ha informado[5, 6, 7,8]. Sin embargo, en México, donde la infección humana está presente en extensas áreas, la infección en los perros ha sido poco estudiada[9, 14]. Los estados de México, Puebla, Chiapas, Morelos, Campeche y Yucatán son los únicos (6 de 32) donde se han informado de perros infectados con *T. cruzi*[9, 14]. El centro de México, es una zona endémica donde habitan siete especies de triatominos vectores de *T. cruzi,* donde se han encontrado en las casas y alrededor de los domicilios, donde las infecciones humanas de *T. cruzi* se han reportado desde 1967[9,10,14] así mismo, existen varios estudios serológicos de los bancos de sangre así como de la población en general, en donde se han detectado focos de infección humana por *T. cruzi*, donde también se ha reportado la presencia de miocardiopatía chagásica crónica (MCC)[9.10.11.12].

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es analizar los diagnósticos integrales de los últimos 10 años de los casos de necropsias positivos a Trypanosoma cruzi remitidos al Departamento de Patología de la FMVZ- UNAM, con la finalidad de determinar la frecuencia de *Trypanosoma cruz*i y las lesiones observadas, esto con la finalidad de comprender la dinámica de la enfermedad en la región metropolitana.

ISBN: 978-607-9012-05-2

MATERIALES Y METODOS

Se obtuvieron de los archivos de necropsias del Departamento de Patología FMVZ-UNAM de enero del 2005 a enero del 2015 un total de 22 casos (N=22), de los cuales, se recopilaron los diagnósticos morfológicos, así como los dato de edad, raza, genero, procedencia (localidad y entidad federativa). Se revisaron nuevamente los cortes histopatológicos de los 22 casos, haciendo énfasis en las secciones de histológicas de corazón.

Análisis estadístico: Se utilizó estadística descriptiva para las variables de edad, género, procedencia, año, tipo de infiltrado inflamatorio, grado y distribución de las lesiones, como variables del hospedero. Posteriormente se utilizó la prueba de *chi* cuadrada ($\chi 2$) para verificar la significancia entre las variables del estudio.

RESULTADOS

Macroscópicos: En el 100% de los casos lesiones se ubican en el corazón. Dentro de las lesiones secundarias se encontró que el 13.6% de los casos presentó hidroperitoneo y el 18.1% desarrollo congestión pulmonar severa. En un solo caso se describe la presentación de *Trypanosoma cruzi* en un órgano que no es corazón, siendo el esófago el órgano afectado.

Microscópicos: Se revisaron las laminillas de los 22 casos, donde el 100% de los casos desarrollaron un proceso inflamatorio en corazón con distintos grados de distribución y severidad, los cuales en la mayoría rodeaban los amastigotes intracelulares de *T. cruzi* (imagen 1) así mismo disecan gran parte de los cardiomiocitos, generando focos de necrosis variables en la mayoría de los casos (imagen 2).

Análisis estadístico: Solo se encontró significancia en la variable de tipo de infiltrado inflamatorio, sin embargo en la mayoría de los casos ($p=0.05$), no siendo así para las demás variables, sin embargo las variables de año de presentación, grado y distribución así como la variable de procedencia mostraron resultados importantes. Dentro de la variable de tipo de infiltrado inflamatorio, el 55% de los casos presentaron infiltrado inflamatorio linfoplasmocitico, seguido por el infiltrado inflamatorio linfoplasmocitico e histiocítico presentándose en el 37% de los casos (figura 1). La variable año de presentación, registró que en el año 2011 así como también en el 2012, se presentaron el 22.7% de los casos respectivamente, siendo estos, los años con más presentación de casos por año. La variable de grado y distribución, presentó un predominio con un 45% la presentación severa multifocal coalescente, seguida con un 41% la presentación moderada multifocal. La variable de procedencia se dividió en dos: estado y localidad, siendo el estado con mayor número de casos, el estado de Morelos con un 64% de los casos remitidos (figura 2). En la sub división de la variable, la localidad con mayor número de casos procedentes fue la ciudad de Cuernavaca, Morelos con el 36% de los casos registrados. El resto de las variables como lo fue edad,

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

presentó rangos inestables, teniendo presentaciones desde los 3 meses a los 12 años de edad, presentando mayor frecuencia dos edades, 1.5 años y 7 años con el 13.6% respectivamente.

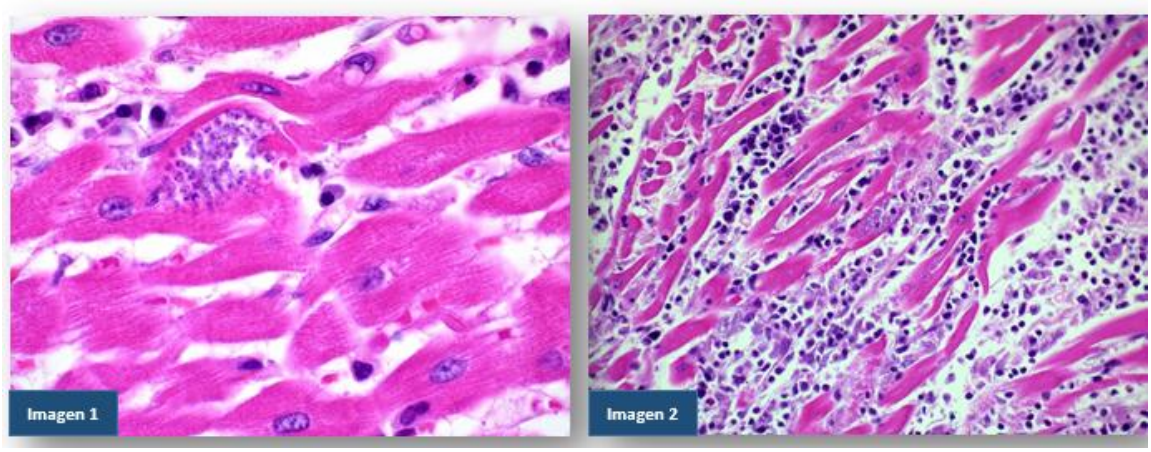


IMAGEN 1. Corte histológico de corazón (H/E), presencia del bradizoito dentro del cardiomiocito y a su alrededor algunas células plasmáticas. **IMAGEN 2**. Corte histológico de corazón (H/E), donde se aprecia el abundante infiltrado inflamatorio linfocitario. disecando los cardiomiocitos. **FIGURA 1.** Grafica donde muestra el porcentaje de la variable de tipo de infiltrado inflamatorio.
FIGURA 2. Gráfica donde muestra el porcentaje de casos positivos a T. Cruzi por entidad federativa.

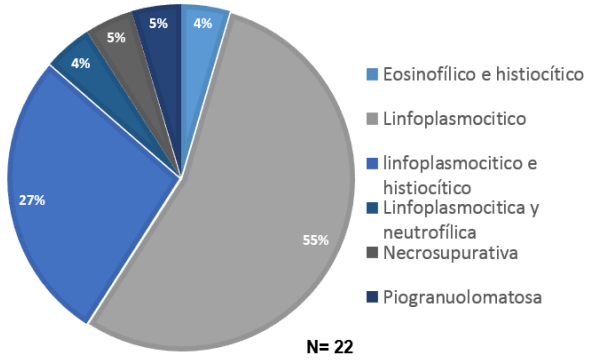


Figura 1. Porcentaje de la variable tipo de infiltrado inflamatorio.

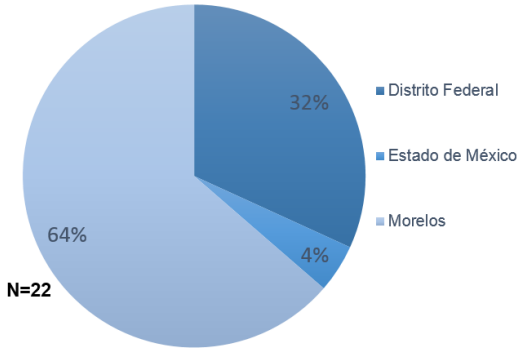


Figura 2. Porcentaje de casos positivos a *T. Cruzi* por Entidad Federativa.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

No existe un estudio retrospectivo sobre la presentación de casos *postmortem* con diagnóstico positivo a *Trypanosoma cruzi* en animales de compañía, a pesar de ser una enfermedad en emergente en salud pública a nivel Latinoamérica[3]. La literatura establece que *Trypanosoma cruzi*, tiene predilección por infectar los cardiomiocitos, no siendo en este caso la excepción, sin embargo, la presentación en esófago, no es frecuente además de poco reportada[1,2,3,6,7,8,9] . El predominio del infiltrado inflamatorio tiene un trasfondo inmunológico conjugado con la virulencia predilecta de *T cruzi*[12, 11,13], sin embargo, los mecanismos exactos de cómo *T. cruzi* causa daño al huésped mamífero son desconocidos, no hay evidencia experimental de que nos permiten entender la virulencia mostrada por *T. cruzi* como un proceso integrador[13, 11,10]. Se ha descrito que *T cruzi*, monta una respuesta inmune principalmente celular, la cual se encuentra medida a partir de los linfocitos Th1 (CD4) así como también de los linfocitos CD8 citotóxicos[10,11,12,13], explicando el predominio del infiltrado inflamatorio linfocitario, sin embargo, también se han reportado una serie de mecanismos que *Trypanosoma cruzi* a logrado generar para evadir al sistema inmune, siendo esto un factor desencadenante para el exacerbado proceso inflamatorio[1, 10,12,13] . Otra de las variables que presentaron significancia, fue la procedencia de los casos clínicos; tomando en cuenta que *T. cruzi* presenta como vector a la familia de los triatomidos (*Triatominae)*. Pocas especies (5%) viven en viviendas humanas o en sus alrededores (peridomicilio) con los animales domésticos, a estas se les conoce como especies domésticas. Muchas especies selváticas de triatominos están en proceso de domiciliación ("semidomésticas") [8,6, 14]. Por lo regular habitan en climas templados (20° a 45°)[15] , por lo que se realizó una consulta ciudadana al coordinador general del servicio meteorológico nacional, pidiendo por escrito el promedio de temperatura máxima y mínima, así como el promedio de precipitación pluvial del 2005 al 2015 de los estados de Morelos, Estado de México y Distrito Federal, obteniendo como promedio de temperatura media en 10 años en el estado de Morelos 28.7°c, en el Distrito federal de 17.5°c y en el estado de México 16.1°c, siendo el estado de Morelos el estado con la temperatura más elevada en esos diez años. El promedio de precipitación pluvial de diez años en el estado de Morelos fue de 1455 mm, en el distrito federal 760mm y en el estado de México de 810mm, siendo el estado de Morelos, la entidad con mayor precipitación pluvial, originando un medio ambiente adecuado para la proliferación de triatomidos, sin embargo, las discretas variaciones climáticas en esos diez años, así como el aumento de la densidad urbana en espacios ecológicos, han hecho que la presentación del vector sea más frecuente así como más cercana, generando un probable riesgo de infección de *T. cruzi* no solo en animales de compañía, si no también en humanos.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIÓN.

La presentación de *Trypanosoma cruzi* en animales de compañía, tuvo significancia en las variables de tipo de infiltrado inflamatorio así como procedencia, las cuales se consideran como parte fundamental en la naturaleza de la enfermedad. A pesar de que no hay significancia entre las demás variables es importante mencionar que este estudio es un antecedente de la presentación de la parasitosis en nuestra región, siendo importante tomar en cuenta los factores ambientales, para la presentación de dicha enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Jubb, Kennedy and Palmer´s, Pathology of domestic animals, Saunders editorial, quinta edición, 2007. ISBN: 978-0-7020-2823-6

2.- McGavin Donald M *et al*, Pathology basic of veterinary disease, Mosby Elsevier, quinta edición, 2013. ISBN: 9780323075336

3.- World Health Organization: Chagas: one hundred years later. Bull World Health Organ 2009 87:491 –492 [citado en 15 de febrero del 2015] disponible en: [http://www.who.int/bulletin/volumes/87/7/ 09-030709/en/index.html].

4.- Enríquez GF, *et al*, Discrete typing units of Trypanosoma cruzi identified in rural dogs and cats in the humid Argentinean Chaco, Parasitology. 2013 Mar; 140(3):303-8. PMID: 23530075

5.- Cohen JE. Domestic dogs and cats as sources of Trypanosoma cruzi infection in rural northwestern Argentina. Parasitology. 2007; 134:69-82. PMID: 17032467

6.- Crisante G, *et al.* Infected dogs as a risk factor in the transmission of human Trypanosoma cruzi infection in western Venezuela. Acta Trop. 2006; 98:247-54. PMID: 16797466

7.- Morais AN, *et al*. Canine visceral leishmaniasis and Chagas disease among dogs in Araguaína, Tocantins. Rev Bras Parasitol Vet. 2013; 22: 225-9. PMID: 23802237

8.- Rosypal AC, *et al*. Seroprevalence of canine leishmaniasis and american trypanosomiasis in dogs from Grenada, West Indies . J Parasitol. 2010; 96:228-9. PMID: 19712013

9.- Balán LU, *et al*. Higher seroprevalence of Trypanosoma cruzi infection in dogs than in humans in an urban area of Campeche, México. Vector-Borne Zoonotic Dis. 2011; 11:483- 4. PMID: 21028957

10.- M.N. Alvarez, *et al*, Macrophagederived peroxynitrite diffusion and toxicity to Trypanosoma cruzi, Arch. Biochem. Biophys. 432 (2004) 222e232. PMID: 15542061

11.- L. Piacenza, *et al*, Peroxiredoxins play a major role in protecting Trypanosoma cruzi against macrophage- and endogenously-derived peroxynitrite, Biochem. J. 410 (2008) 359e368**.** PMID: 17973627

12.- L. Piacenza, *et al*, Enzymes of the antioxidant network as novel determiners of Trypanosoma cruzi virulence, Int. J. Parasitol. 39 (2009) 1455e1464. PMID: 19505468

13.- Osorio L, *et al*, Virulence factors of Trypanosoma cruzi: who is who?, Microbes and Infection, (2012) Dec; 14(15):1390-402. doi: 10.1016 PMID: 23006853

14.- Martínez I, *et al*, Seroprevalence and major antigens recognized by sera from Trypanosoma cruzi-infected dogs from Jalisco, México. Rev Argent Microbiol. 2014 Apr-Jun; 46(2):85-90. PMID: 25011589

15.- Rodríguez-Bonfante, *et al,* Epidemiology of Chagas disease in Andrés Eloy Blanco, Lara, Venezuela: triatomine infestation and human seroprevalence. Cad Saúde Pública 23:1133-1140. PMID: 17486235

ISBN: 978-607-9012-05-2

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS EN CAVIDAD ORAL DE PERROS Y GATOS DIAGNOSTICADOS DE AGOSTO DEL 2011 A DICIEMBRE DEL 2014, EN EL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA DE LA FMVZ-UNAM

Silva-HT[1]*, Morales-SE.[1], Vanda CB.[1]

[1]Departamento de patología veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: thenzingjuda@gmail.com

RESUMEN:

En el presente estudio se revisaron los casos de neoplasias en cavidad oral de perros y gatos en el departamento de patología de la FMVZ-UNAM en un periodo comprendido de agosto del 2011 a diciembre del 2014. Se consideró como parte de cavidad oral a los belfos, encías, dientes, lengua, glándulas salivales, paladar duro y paladar blando. Se utilizó el programa de Microsoft Excel 2013 para la captura, análisis y representación gráfica de los datos, además, se revisaron laminillas aleatorias del archivo del departamento para la toma de fotomicrografías. Los casos se dividieron en distintos grupos para su evaluación. Donde se observó que la frecuencia de neoplasias en cavidad oral fue mayor en los machos (52%) siendo mínima la diferencia con respecto a las hembras, así mismo, los perros mesencefálicos presentaron mayor frecuencia (54.6%), seguido de los braquicefalicos, y dentro de estos, la raza con mayor frecuencia fue la bóxer. En perros, las neoplasias benignas de la cavidad oral fueron las más frecuentes (73%) especialmente el ameloblastoma y sus diferentes tipos, seguidas del melanoma. En ambas neoplasias, su localización principal fue en la encía (78 casos) y en la mucosa oral (32 casos). En gatos el Carcinoma de células escamosas fue la neoplasia más frecuente (45%), seguida del ameloblastoma (28%).

Palabras clave: Neoplasia, cavidad oral, perro, gato.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT:
This retrospective study reviewed oral cavity neoplasms of dogs and cats submitted at pathology department of FMVZ-UNAM from august 2011 to december 2014. It was considered as a part of oral cavity the gum, lip, teeth, tongue, soft and hard palate, larynx, tonsils and salivary glands. Microsoft Excel 2013 was used for data capture, analysis and graphic representation. In addition, aleatory cases were reviewed for photomicrography. For evaluation, neoplasms were divided in various groups. The incidence in male dogs was higher than in females, brachycephalic dogs presented higher incidence, and inside this group, boxer breed was the more frequently affected. In dogs, benign oral cavity neoplasms were more frequent (73%) especially ameloblastoma followed by melanoma. In both cases, their main localization were gum (78 cases) and oral mucosa (32 cases). In cats, squamous cell carcinoma was the more frequent neoplasm (45%) followed by ameloblastoma.
Keywords: Neoplasm, oral cavity, dog, cat.

INTRODUCCIÓN:

Las biopsias de cavidad oral en perros y gatos son comúnmente remitidas para diagnóstico al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM). Dentro de las enfermedades de cavidad oral frecuentemente diagnosticadas en dicho departamento se incluyen las de origen inflamatorio y tumores. La literatura menciona que la incidencia de las neoplasias en cavidad oral (NCO) es mayor en machos que en hembras y que dentro de las neoplasias del tracto digestivo, las NCO representan el 70%[1]. En cavidad oral se pueden encontrar neoplasias tanto epiteliales, como mesenquimales y de células redondas[2]. A continuación se describen las neoplasias orales más comúnmente diagnosticadas en el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM.

Ameloblastoma: Comúnmente encontrado en la arcada dental, macroscópicamente se trata de un nódulo verrucoso exofítico. En casos graves puede causar osteólisis en el hueso adyacente[1,2]. Microscopicamente se observan células formando sabanas interconectadas de epitelio odontogénico empalizado en la periferia, y al centro forman acantocítos, las células tienen sus núcleos en el polo apical y citoplasma en el polo basal, se observan puentes intercelulares, estas neoplasias pueden tener como componentes predominantes hueso, fibroblastos, o queratina. Son localmente infiltrantes pero no hacen metástasis.[1, 3-5].

Epulis fibromatoso del ligamento periodontal: Es un tumor benigno no invasivo encontrado adyacente a la arcada dental en perros[3]. El estroma contiene características del ligamento periodontal[7]. Macroscópicamente se trata de un crecimiento en la encía inmediatamente adyacente al diente (generalmente en

ISBN: 978-607-9012-05-2

premolares[8]), rosa, y que envuelve al tejido dental ordinario. Al microscopio se observa el mesenquima compuesto por fibroblastos inmersos en una matriz de colágena. Se pueden observar depósitos de matriz de colágena con características de cemento, dentina o hueso[1,8].

Adenocarcinoma de glándula salival: Tumor con marcadas características de malignidad y de bordes infiltrantes. El patrón predominante puede ser acinar, ductal, trabecular o sólido, pero comunmente muestra todos los patrones. Afectan con más frecuencia a la glándula parótida con un rango de entre 13 a 15 años[1], las razas predispuestas son cocker spaniel, y poodle con más de 95% de casos informados[1].

Papiloma: Afectan a perros menores de un año. Al microscopio se observan las células basales y del estrato espinoso con alto índice mitótico, y engrosadas. Se pueden observar cuerpos de inclusión intranucleares y el citoplasma con degeneración balonoide en las primeras etapas de la infección[1].

Carcinoma de células escamosas: Tumor maligno de los queratinocitos de las membranas mucosas, manifiesta diferentes grados de malignidad.Los animales con mayor predisposición son animales de piel blanca y perros de entre 7 a 9 años[1]. Macroscópicamente se forman placas o nódulos multilobulados con una úlcera que le propicia un aspecto crateriforme. Microscópicamente se observan cordones de células escamosas invadiendo la submucosa y con presencia de proliferación de estroma de tejido conectivo en forma de espiral "perlas de queratina". En gatos puede llegar a invadir mandíbula, y se puede extender hasta el paladar, faringe, mandíbula y en ocasiones invade el espacio periocular causando exoftalmos[8].

Melanoma: Neoplasia maligna más común en perros de 11 años de edad en adelante, se presenta con mayor frecuencia en razas cocker, chow chow, cobrador dorado, poodle y terrier escocés. Suelen ser ovales y pueden ser oscuros o incoloros y firmes. Al microscopio se observan células melanocíticas redondas a poligonales que pueden o no tener gránulos café-ocre en su interior. Estos pueden ser epiteliales, fusiformes, bifásicos o amelánicos.[1,8].

Fibroma y fibrosarcoma: Es común, pero menos frecuente que el melanoma y que el CCE, la edad promedio de aparición es de 7años[1,8]. Existe predisposición por razas grandes[1]. Macroscópicamente son firmes de rosa a blancos lisos, sésiles, pedunculados o multilobulados. Microscópicamente se ven células fusiformes formando haces entrecruzados. Los tumores de alto grado pueden tener células gigantes multinucleadas. En gatos tiende a encontrarse en la región sublingual[8].

Linfoma: Representan el 5% de las neoplasias orales, pueden presentarse en tonsilas, o ser epiteliotrópicos. Los perros con linfoma oral, generalmente presentan esta neoplasia en otras partes del tracto gastrointestinal. En gatos

ISBN: 978-607-9012-05-2

involucran la encía, tonsilas y faringe. Son nódulos blancos lisos suaves que al corte son blancos[1].

Plasmocitoma: El rango de edad es de 8 a10 años en perros, sin predisposición racial, se han reportado más en machos que en hembras. Los sitios más afectados son la encía y labios. Son sésiles, de a 2 cm en diámetro, pedunculados y frecuentemente ulcerados. Al microscopio se encuentran células redondas plasmocitoides neoplásicas con algunas células gigantes inmersas en un estroma fibrovascular. Pueden encontrarse agregados de amiloide inmersos en la neoplasia[1].

OBJETIVO:

El objetivo de este estudio fue determinar la incidencia de casos remitidos al departamento de patología de la FMVZ-UNAM de NCO en pequeñas especies.

MATERIAL Y MÉTODOS:

En este estudio se consideró como parte de cavidad oral a los belfos, encías, dientes, lengua, paladar duro, paladar blando y glándulas salivales. En el periodo de estudio se remitieron 5003 biopsias de diferentes especies. Se utilizó el programa Microsoft Excel 2013 para la captura, análisis y representación gráfica de los datos. Además, se revisaron laminillas aleatorias del archivo para la toma de fotomicrografías. Los casos fueron divididos en diferentes grupos para mostrar la frecuencia de NCO en perros y en gatos, otros de los parámetros evaluados fueron la frecuencia por especie, índice cefálico, raza, género y edad. Se realizaron cuadros para identificar las diferentes neoplasias de acuerdo a su frecuencia y su clasificación.

RESULTADOS:

De los 5003 casos de biopsias remitidas durante el periodo establecido, 4433 (88.6%) casos correspondieron a perros y gatos, de los que, 4230 (95.4%) fueron perros y 203 (4.5%) gatos. Del total de biopsias de pequeñas especies, 282 (6.36%) fueron de cavidad oral, de las cuales 161 (57%) fueron neoplasias y el resto, lesiones no neoplásicas. El total de NCO en perros y gatos fue de 150 (93%) y 11(6.8%) respectivamente. En perros, hay un porcentaje total de 4% de NCO de todas las muestras remitidas (4230) de esta especie, y en gatos un 5% (203).

Clasificación de acuerdo a su comportamiento biológico: En perros, 73 casos (49%) fueron neoplasias malignas y 77 casos (51%) fueron neoplasias benignas. De estas, en cuanto a la estirpe celular, las de mayor frecuencia fueron las epiteliales con 86 casos en total, mismos que representan un 57.3% de todas las NCO, seguido de los tumores melanocíticos con un 23.3% y por último, las neoplasias mesenquimales y de células redondas con un valor porcentual de 10 y 9.3 respectivamente. En gatos, 8 de los 11 casos (73%) se clasificaron como

ISBN: 978-607-9012-05-2

neoplasias malignas, y 3 (27%) como benignas, 8 casos (73%) fueron de estirpe epitelial, 2 (18%) mesenquimales y 1 neoplasia melanocítica (9%).

Clasificaciónde acuerdo a la edad y género: En perros, el mayor porcentaje fue en machos (52.6%) y hubo una mayor casuística en animales de entre 7 y 13 años de edad considerando ambos sexos. Con respecto a los gatos, se remitieron 5 casos en machos (45.4%) y 6 en hembras (54.5%), con una edad promedio de 12 años.

Clasificación de acuerdo al índice cefálico y razas en perros:

El mayor número de casos fue en mesencefalicos (54.6%). La frecuencia por raza fue mayor en el schnauzer, seguido de las razas cocker spaniel, y labrador.

Localización de las NCO en perros: Las NCO se localizaron en su mayoría en la encía (78 casos) y mucosa oral, seguida de los labios, paladar y lengua.

Clasificación de las neoplasias orales de acuerdo a la estirpe celular: El número y porcentaje de las neoplasias orales de acuerdo a su estirpe celular en perros diagnosticados en el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM en el periodo de estudio, se resumen en el cuadro 1.

Cuadro 1

	Tipo de neoplasia en perros	No. de casos	%
1	Ameloblastoma	57	38
2	Melanoma	34	22.6
3	Carcinoma de células escamosas	14	9.3
4	Papiloma	9	6
5	Mastocitoma	7	4.6
6	Fibrosarcoma	4	2.6
7	Sarcoma anaplásico	4	2.6
8	Epulisfibromatoso del ligamento periodontal	4	2.6
9	Linfoma	3	2
10	Tumor venéreo transmisible	3	2
11	Hemangiosarcoma	2	1.3
12	Osteosarcoma	2	1.3
14	*Neoplasias con un solo caso	7	4.6
	TOTAL	150	100

*Las neoplasias con un solo caso incluyen el carcinoma de células basales, sarcoma histiocítico, hemangioma, carcinoma adenoescamoso, tumor neuroendocrino, adenocarcinoma de glándula salival, fibroma y plasmocitoma.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:

La frecuencia de NCO en perros y gatos en el presente estudio fue baja (3.6%), encontrándose una tendencia a desarrollar este tipo de neoplasias entre los 5 y 13 años de edad, con promedio de 9 años. En gatos la frecuencia fue mayor en animales a partir de 12 años de edad, tomando en cuenta sólo los 11 casos. El riesgo de presentación de neoplasias en todas las especies, aumenta con la edad. En el presente estudio, la frecuencia de NCO por género fue mayor en los machos (52%) siendo mínima la diferencia con respecto a las hembras, así mismo, los perros mesencefálicos presentaron la mayor frecuencia de NCO (54.6%), seguido de los braquicefalicos. Por otro lado, la raza schnauzer fue la que presentó el mayor número de casos (19), seguida de las razas cocker spaniel, labrador. La mayor frecuencia de NCO en schnauzer puede deberse a que es una de las razas más adquiridas actualmente por propietarios.La literatura menciona que las razas con mayor predisposición a desarrollar NCO son la cocker spaniel, pastor alemán y cobrador dorado[9], lo cual es similar a lo encontrado en el presente estudio. Al parecer en estas razas, existen factores genéticos aún no esclarecidos que predisponen al desarrollo de NCO.

En el presente estudio, las neoplasias benignas de la cavidad oral en los perros fueron las más frecuentes (73%) especialmente el ameloblastoma, seguido del melanoma. En ambas neoplasias, su localización principal fue en la encía (78 casos) y en la mucosa oral (32 casos). En gatos el CCE fue la neoplasia más frecuente (45%), seguida del ameloblastoma (28%), lo cual es consistente con la literatura. El CCE en gatos está asociado a múltiples factores tales como el humo del tabaco[10], animales no pigmentados, y expuestos a rayos ultravioleta. En esta especie los tumores tienden una alta probabilidad de ser malignos. En el presente estudio, de las neoplasias malignas orales en perros, los melanomas fueron los más frecuentes (22.6%) seguido de CCE y el mastocitoma. Al respecto, la literatura menciona que también el melanoma es la neoplasia oral más frecuente en el perro, seguido del CCE, y el fibrosarcoma[9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Donald J.M. Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Los Angeles, California. Blackwell Publishing Company. 2002.pp 401-435 ISBN: 0813826527
2. R.R. DUBIELZIG and D.E. THRALL. Ameloblastoma and Keratinizing Ameloblastoma in Dogs. Vet Pathol. 19:596-607, 1982.
3. Dubielzig, R.R.; Goldschmidt, M.H.; Brodey, R.S.: Thenomenclature of periodontal epulides in dogs. Vet Pathol. 16:209-214, 1978.
4. Bostock, D.E., and White, R.A.S. Classification and behavior after surgery of canine epulides. J CompPathol. 97:197-206, 1987.

5. Thrall, D.E., Godlshmidt, M.H., and Biery, D.N. Malignant tumor formation at the site of previously irradiated acanthomatous epulides in four dogs. J Am Vet Med Assoc 178:127-132, 1981.
6. Gardner, D.G., and Dubielzig R.R. The so-called calcifying epitelial odontogenic tumour in dogs and cats (amyloid-producing odontogenic tumor). J Comp Pathol 111:221-230, 1994.
7. Colgin, L.M.A, Schulman, F.Y., and Dubielzig, R.R. Multiples epulides in 13 cats. Vet Pathol. 38:227-229, 2001.
8. Robert J. Washabau, Michael J. D. Canine & Feline Gastroenterology United Kingdom, Elsevier Saunders 2013. pp 553- ISBN: 978-1-4160-3661-6
9. Withrow and MacEwen's. Small Animal Clinical Oncology, 5ed Saunders St Louis, Missouri 2007. Pp 455-472 ISBN: 0721605583
10. L.A Snyder,E.R. et al. p53 Expression and Environmental Tobacco Smoke Exposure In Feline Oral Squamous Cell Carcinoma Vet Pathol 41:203 2004

ISBN: 978-607-9012-05-2

ESTUDIO SECUENCIADO DEL EFECTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL SOBRE LA INTEGRIDAD DEL INTESTINO EN MODELO PORCINO.

Párraga RE[1], Candanosa AIE*[2], Correa ML[3], Castellanos EG[4], López AO[1], Latorre RR[1],

[1] Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, España; 2 Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal del Altiplano (CEIEPAA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México; 3 Unidad de Laparoscopia, Centro de Cirugía de Mínima Invasión Jesús Usón (CCMIJU), Cáceres, España; 4 Dpto. de Cirugía General, Hospital General Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España.
Correspondencia: ester1312@hotmail.com

RESUMEN

La hipertensión intraabdominal (HIA) puede originar fallos multiorgánicos que conllevan un síndrome compartimental abdominal (SCA). El intestino es clave en este proceso debido a que la isquemia de su mucosa favorece la translocación bacteriana. El empleo de un modelo animal permitiría monitorizar indicadores precoces de perfusión y oxigenación intestinal como la presión de perfusión abdominal (PPA) y el pH intramucoso gástrico (pHi). El objetivo de este estudio es relacionar los valores de PPA y pHi con posibles lesiones histopatológicas intestinales en un modelo porcino de HIA. Para ello se emplearon 23 cerdos en 3 grupos: uno control (gC) y dos de HIA de 20 mmHg, uno por obstrucción intestinal (gOI) y otro por neumoperitoneo (gN). Se registró la PPA, el pHi y se realizaron biopsias de íleon para su evaluación histopatológica. Se obtuvieron descensos significativos de PPA y pHi entre los grupos de HIA y el gC. El 44% de los animales del gOI y el 22% del gN mostraron lesión intestinal. Los descensos de PPA y pHi en este trabajo coinciden con lo descrito en estudios previos. Trabajos preliminares indicaban la aparición de lesión intestinal en situaciones de HIA e isquemia. Nuestro estudio secuenciado del intestino relacionado con los parámetros clínicos, nos sugiere que cuando la PPA es del 35% y el pHi<7 aparecen lesiones intestinales importantes. Por tanto, la monitorización de PPA y pHi son importantes para determinar la integridad intestinal en el manejo clínico de pacientes con HIA.

Palabras clave: Hipertensión intraabdominal, isquemia intestinal.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

Intra-abdominal hypertension (IAH) may cause multiple organ failure resulting in an abdominal compartment syndrome (ACS). The intestine is key to this process because the ischemia of intestinal mucosa promotes bacterial translocation. The abdominal perfusion pressure (APP) and gastric intramucosal pH (pHi) can be used as indicators of perfusion and oxygenation intestinal in an animal model. The aim of this study is to relate APP and pHi values with possible intestinal injuries in a porcine model of IAH. 23 pigs were divided in three groups: one control group (gC) and two with IAH (20 mmHg) induced by intestinal obstruction (gIO) and pneumoperitoneum (gN). The APP and pHi were recorded, but also ileal biopsies were performed for histopathological evaluation. Significant decreases of APP and pHi between gC and groups of HIA were obtained. In the gIO, the 44% of the animals showed intestinal injury whereas in gN were by 22%. Decreases in APP and pHi agrees with previous studies. Preliminary works showed intestinal injury in ischemia and IAH situations. Our sequenced study of bowel in relation to clinical parameters suggests that intestinal damage appears when the APP is 35% and pHi <7. So, the APP and pHi monitoring are important in the clinical management to determine the intestinal integrity in patients with AIH.

Keywords: Intraabdominal hypertension, intestinal ischemia.

INTRODUCCIÓN

La presión intraabdominal (PIA) es la presión existente en el interior de la cavidad abdominal, estando sus valores influenciados por el contenido del espacio cavitario y la capacidad de expansión de la pared abdominal (1,2). En ocasiones se requiere inducir un aumento seguro de la PIA (hasta 12 mmHg), como sucede en las cirugías laparoscópicas en donde se aplica CO_2 para crear un espacio que permita la manipulación de los órganos (3). Pero en las unidades hospitalarias de cuidados intensivos se observan situaciones patológicas, algunas relacionadas con obstrucciones intestinales, que provocan incrementos de la PIA por encima de los valores seguros, dando lugar a hipertensión intraabdominal (HIA, cuando la PIA >12 mmHg) (2,4). La urgencia médica es inminente cuando la PIA alcanza valores superiores de 20 mmHg, puesto que se originan fallos multiorgánicos que inician el síndrome compartimental abdominal (SCA) y ponen en riesgo la vida del paciente (1,4). La HIA tiene numerosas implicaciones clínicas en todos los órganos corporales, asociadas al efecto de compresión vascular, compresión orgánica y elevación del diafragma (5). En relación con esto, el intestino es considerado un órgano clave en el inicio de los fallos orgánicos. La HIA provoca un descenso en la perfusión intestinal que causa isquemia y acidosis de la mucosa, favoreciendo así el fenómeno de translocación bacteriana y absorción de toxinas a la circulación sistémica (6,7). Su estudio en un modelo

ISBN: 978-607-9012-05-2

animal permitiría monitorizar indicadores precoces de perfusión y oxigenación intestinal como la presión de perfusión abdominal (PPA) y el pH intramucoso gástrico (pHi). El empleo del cerdo como modelo animal de experimentación es ideal ya que muchos de sus sistemas orgánicos se asemejan a la especie humana. Actualmente es usado tanto para el entrenamiento de técnicas quirúrgicas, como para la experimentación en medicina humana y veterinaria (8). Por ello, el objetivo que se plantea con este estudio es relacionar los valores de PPA y pHi con posibles lesiones histopatológicas intestinales en un modelo porcino de HIA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales. Se emplearon 23 cerdos de la raza Large White, procedentes del animalario del Centro de Cirugía de Mínima Invasión Jesús Usón de Cáceres (CCMIJU) en España. El proyecto fue aprobado por el Comité Ético de Bienestar Animal (CEBA) siguiendo las directrices de la "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals". Después de 24 h de ayuno, los animales fueron premedicados con atropina, diazepam y ketamina. Se preoxigenaron antes de la administración de propofol al 1% y posteriormente se intubaron y se ventilaron mecánicamente. El mantenimiento anestésico se llevó a cabo con anestesia inhalada con isofluorano; fluidoterapia intravenosa (0.9 % cloruro sódico) y analgesia intraoperatoria en infusión continua de remifentanilo. Una vez completado el estudio, los animales fueron eutanasiados con cloruro potásico.

Diseño experimental. Se establecieron 3 grupos experimentales: un grupo control de animales anestesiados sin HIA (gC, n=5); un grupo de HIA de 20 mmHg por obstrucción intestinal (gOI, n=9); y otro de HIA de 20 mmHg por neumoperitoneo con CO_2 (gN, n=9). Para lograr la obstrucción intestinal se realizó una sutura mecánica reforzada por vía laparoscópica a nivel de la válvula ileocecal, introduciendo posteriormente suero salino fisiológico vía rectal hasta alcanzar una PIA adecuada. Para crear el neumoperitoneo se insufló CO_2 en la cavidad abdominal empleando una aguja de Veress. Después de alcanzar la PIA se retiró la aguja y se dejó un puerto de laparoscopia para el acceso a la cavidad. El gas fue insuflado con un insuflador automático de CO_2 y la PIA se midió con un manómetro Foley LV a través de la vejiga. Finalizadas las experiencias se procedió a la descompresión intraadominal, colónica y rectal.

Toma de muestras y evaluación histopatológica. Una vez estabilizada la PIA en los grupos experimentales, se registraron la PPA, el pHi y se realizaron biopsias de íleon terminal por laparoscopia cada 30 minutos tomando como referencia la válvula ileocecal. Estas fueron fijadas en formalina al 10% y procesadas rutinariamente por inclusión de parafina para obtener cortes de 5 µ. Todas las muestras de intestino se tiñeron con hematoxilina-eosina y se evaluaron al microscopio óptico según la escala de lesión intestinal establecida por Park (9).

ISBN: 978-607-9012-05-2

Análisis estadístico

Todos los datos fueron analizados con las herramientas estadísticas que ofrece Microsoft Excel Versión 2013 mediante la opción análisis de datos. Para hallar diferencias entre los grupos experimentales, se realizó un análisis de varianza (ANOVA), y posteriormente la prueba de Tukey manualmente. Se consideró la existencia de diferencias significativas para valores de $p < 0,05$. También se obtuvieron los estadísticos descriptivos.

RESULTADOS

Desde que la HIA se estabilizó, se hallaron descensos significativos ($p<0,05$) de PPA y pHi entre el gC y ambos grupos de HIA (Cuadro1). Se observó que cuando la PPA disminuye hasta el 35% del valor basal en los primeros 60 min, el 60% y el 50% de los animales del gOI y gN respectivamente, mostraban pérdida total o parcial del epitelio intestinal. En todos los animales con valores de pH <7 se observaron lesiones similares. A partir de los 60 min desde que la HIA fue estabilizada, todos los animales con una PPA del 35% y un pH<7 mostraron lesiones intestinales importantes.

Cuadro 1. Valores de PPA y pHi a la hora desde la estabilización de la HIA en modelo porcino.

	GRUPOS EXPERIMENTALES		
	Control X±SEM	HIA por obstrucción intestinal X±SEM	HIA por neumoperitoneo X±SEM
PPA (mmHg)	57'8 ± 6'39	27'16 ± 4'10*	32'61 ± 4'14*
pHi	7'24 ± 0'02	7'10 ± 0'05*	7'12 ± 0'02

*** Indican diferencias significativas con respecto al grupo control para un valor de p < 0,05**

.

DISCUSIÓN

La PPA es considerada uno de los parámetros más precoces ante descensos de la perfusión abdominal (10), puesto que otros datos clínicos se mantienen sin cambios hasta que la disfunción orgánica es evidente. En relación con la HIA, se han descrito descensos importantes de la perfusión esplácnica tanto en la especie humana (11) como en modelos animales (12,13). En nuestro estudio se observaron descensos de la PPA entre 40-53% a la hora y de hasta el 60% a las 3 h desde que la PIA se estabilizó en ambos modelos de HIA. Resultados similares fueron obtenidos en un modelo de neumoperitoneo con la misma PIA (14). El descenso de la perfusión abdominal afecta principalmente al estómago y al intestino, provocando descensos del pHi (15) en estadíos tempranos de HIA. En

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

nuestro estudio hallamos valores bajos de pHi en ambos modelos de HIA, pero solo fué significativo en el gOI a la 1 h y 3 h desde la estabilización de la presión. En concordancia con nuestros resultados, otros autores obtuvieron valores bajos de pHi sin diferencias significativas durante 5 horas de neumoperitoneo (14). Por el contrario, en otro modelo de HIA por ascitis (13) se obtuvieron caídas significativas del pHi desde el inicio de la PIA. Por tanto, parece ser que el efecto de la HIA sobre el pHi depende del método empleado para alcanzar la PIA.

El fallo de la perfusión abdominal y la bajada del pHi propician el inicio de procesos isquémicos que afectan a la integridad de la mucosa intestinal (6). En nuestro estudio se observó que en ambos grupos de HIA aquellos animales que tenía una PPA y/o un pHi bajos presentaban lesión intestinal (44% y 22% de los animales del gOI y gN respectivamente). El gOI presentó lesiones importantes en el intestino desde tiempos iniciales (1 h), mientras que en el gN el avance de las lesiones parece ser progresivo. Otros autores también describieron daño importante en el intestino en condiciones de isquemia por OI, sobre todo cuando la obstrucción compromete a la vascularización intestinal (16). En cuanto al neumoperitoneo, se han descrito lesiones leves en intestino con una PIA de 15 mmHg (17), tales como el edema subepitelial. Sin embargo, a presiones mayores de hasta 30 mmHg (18) se observaron lesiones más graves como la denudez y pérdida completa de vellosidades. A diferencia de estos trabajos donde solamente se toma una muestra de forma puntal, nuestro estudio secuenciado cada 30 minutos nos permite establecer la integridad del intestino en relación a los valores de PPA y pHi registrados. Por tanto, ambos parecen ser buenos parámetros para pronosticar la integridad intestinal, puesto que todos los animales que tuvieron PPA del 35% y un pHi<7 a partir de la primera hora de establecerse la PIA mostraron lesiones intestinales importantes.

CONCLUSIONES

En los modelos de HIA utilizados la aparición de lesiones intestinales graves se relaciona con caídas rápidas de los valores de PPA (hasta 35% de la basal) y pHi (<7). Estos hallazgos pueden ser relevantes para el manejo clínico de pacientes que cursen esta patología.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Laet E and Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Med Intensiva 2007; 31(2):88-99
2. Roberts DJ, Waele J, Jaeschke R, Malbrain M et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome Intensive. Care Med 2013; 39:1190–1206.
3. Sáenz-Medina J, Asuero de Lis MS, Galindo J, Villafruela J, Correa C, Cuevas B et al. Modification of the hemodynamic parameters and peripheral vascular flow in a porcine experimental of model of laparoscopic nephrectomy. *Arch Esp Urol* 2007; Jun; 60(5): 501-18.
4. Malbrain M. Abdominal compartment syndrome.F1000 Medicine Reports 2009; 1:86 DOI: 10.3410/M1-86
5. Petrov Deenichin G. Abdominal Compartment Syndrome Surg Today 2008; 38:5–19 DOI 10.1007/s00595-007-3573-x
6. Correa-Martín L, Castellanos G, García-Lindo M, Díaz-Guemes I. and Sánchez-Margallo F. Tonometry as a predictor of inadequate splanchnic perfusión in an intra-abdominal hypertension animal model Journal Surgical Research 2013; 184:1020-134
7. Leng Y, Zhang K, Fan J, Yi M et al. Effect of acute, slightly increased intra-abdominal pressure on intestinal permeability and oxidative stress in a rat model. Plos One 2014; 9 (10): e109350. DOI: 10.1371/journal.pone.0109350.
8. Walters EM, Prather RS. Advancing swine models for human health and diseases. Mo Med 2013; 110 (3): 212-215
9. Park PO, Haglund U, Bulkley GB and Fält K. The sequence of development of intestinal tissue injury after strangulation ischemia and reperfusion. Surgery 1990; 107: 574-80.
10. Malbrain M. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. Berlin: Springer-Verlag; 2002.
11. Lee RK. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a comprehensive overview. Crit Care Nurse. 2012; 32(1):19-31.
12. Gudmundsson FF, Gislason HG, Dicko A, Horn A, Viste A, Grong K, et al. Effects of prolonged increased intra-abdominal pressure on gastrointestinal blood flow in pigs. Surg Endosc. 2001; 15(8):854-60.
13. Correa-Martín L, Castellanos G, García-Lindo M, Díaz-Güemes I, Piñero A and Sánchez-Margallo FM. Intra-abdominal hypertension: Effects on the splanchnic circulation. Preliminary study in a model of ascites. Gastroenterol Hepatol. 2014;37(2):51-7.
14. Correa-Martín L, Castellanos G, García-Lindo M, Díaz-Güemes I and Sánchez-Margallo FM. Tonometry as a predictor of inadequate splanchnic perfusion in an intra-abdominal hypertension animal model. J Surg Res. 2013;184(2):1028-34.
15. de Tomás J, Bardina A and Perea J. Utilidad de la tonometría por aire en el diagnóstico de la isquemia intestinal experimental. Cirugía Española 2001; p. 129-32.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

16. El-Awady SI, El-Nagar M, El-Dakar M, Ragab M and Elnady G. Bacterial translocation in an experimental intestinal obstruction model. C-reactive protein reliability? Acta Cirúrgica Brasileira 2009; 24 (2).
17. Schachtrupp A, Toens C, Hoer J, Klosterhalfen B, Lawong AG and Schumpelick V. A 24-h pneumoperitoneum leads to multiple organ impairment in a porcine model. J Surg Res 2002; 106(1):37-45.
18. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, Junge K, Klosterhalfen B and Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. Shock 2002;18(4):316-21.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

EVALUACIÓN Y CORRELACIÓN CITO-HISTOPATOLÓGICA DE MÉDULA ÓSEA EN PERROS CON ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Osorio-Baños JC[*1,5], Servín-Trujillo MA[2], Avilés-Salas A[3] y Costeira NJM[4]

[1]Laboratorio de Patología, Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, UAEH-ICAp. [2]Hospital Veterinario Universitario, Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, UAEH-ICAp. [3]Departamento de Hematopatología del Instituto Nacional de Cancerología (INCAn-SSA), [4]Clínica Privada en Pequeñas Especies. [5]Servicio de Hematopatología del Laboratorio DiagnostiKaVet.
Correspondencia: juliocesarosba@hotmail.com

RESUMEN:
El objetivo de este trabajo es conocer las ventajas, desventajas y beneficios de la evaluación de médula ósea en pacientes con alteraciones hematológicas persistentes, mediante la evaluación y correlacionar los hallazgos citológicos del aspirado de médula ósea con los cambios histopatológicos de la biopsia de médula ósea. De 28 pacientes candidatos con alteraciones hematológicas provenientes de clínicas y hospitales veterinarios del Estado de Hidalgo, se realizó evaluación del aspirado y biopsia de médula ósea. Se determinó una correlación del 85.7%, y entre los principales diagnósticos obtenidos fueron aplasia medular con mielofibrosis Grado II e hiperplasia mieloide (línea granulocítica) con un 17.8% respectivamente.
Palabras claves: Aspirado, biopsia, médula ósea, hematopatología

ABSTRACT:
The aim of this work is to understand the advantages, disadvantages and benefits of screening bone marrow in patients with persistent hematologic disorders by evaluating and correlate the cytologic findings of bone marrow aspirate with histopathological changes in bone marrow biopsy. Of 28 patients with hematological disorders candidates from veterinary clinics and hospitals in the State of Hidalgo, evaluation of the aspirate and bone marrow biopsy was performed. A correlation of 85.7% was determined, and a leading cause aplastic anemia were obtained with myelofibrosis and myeloid hyperplasia Grade II (granulocytic) with a 17.8% respectively.
Key words: Aspirate, biopsy, bone marrow, hematopathology

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN:

La hematopoyesis es la producción de las células sanguíneas, en las que incluyen eritrocitos, leucocitos y plaquetas. En la vida intrauterina este proceso se inicia en el saco vitelino, en el hígado, en el bazo y en la médula ósea, al nacimiento la médula ósea es el principal órgano hematopoyético. El hígado y el bazo son usualmente inactivos pero mantienen su potencial hematopoyético, esta función se activa al incrementarse las necesidades de las células sanguíneas. La médula ósea roja activa es reemplazada por la médula amarilla (tejido adiposo) en animales adultos, pero la hematopoyesis activa continúa a lo largo de la vida en los huesos planos y en las epífisis de los huesos largos y comprende del 3.5 al 6% del peso corporal[1, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

El estudio citológico del aspirado o biopsia de médula ósea es de utilidad para evaluar padecimientos primarios o secundarios del sistema hematopoyético, que no pueden explicarse por medio de la historia clínica, examen físico, pruebas de laboratorio y otros procedimientos clínicos de rutina. La evaluación de la médula ósea se indica cuando se detectan anormalidades en sangre periférica[2, 4, 5, 6, 7, 8].

Entre las indicaciones para realizar el estudio de médula ósea, las más comunes son neutropenia persistente, trombocitopenia inexplicada, anemia no regenerativa, trombocitosis o leucocitosis persistente, morfología celular anormal de células sanguíneas, presencia inexplicada de células inmaduras en la sangre persistente, para estadificar enfermedades neoplásicas como linfomas y mastocitomas, estimar la adecuación de las reservas de hierro del cuerpo, para evaluar lesiones óseas líticas, pacientes con fiebre de origen desconocido, pérdida de peso inexplicable, hiperproteinemia severo, descartar leishmaniasis o infecciones micóticas sistémicas[2,3, 4, 5, 6, 7, 8].

En medicina veterinaria los aspirados de médula ósea se hacen con mayor frecuencia que las biopsias. Entre las ventajas de realizar aspirado de médula ósea se encuentra que es rápida, relativamente económica, fácil de realizar y nos provee mayor detalle celular. En comparación las biopsias requieren agujas especiales, fijación, descalcificación, y el procedimiento de una muestra para histopatología de rutina, sin embargo son muy útiles para determinar neoplasias metastásicas, patrones celulares de infiltración y acomodo celular en la médula ósea[6,7]. Todas estas ventajas apoyan la realización de los dos estudios a la par para determinar con mayor exactitud el origen de las alteraciones ya que ofrecen datos complementarios con los obtenidos de sangre periférica[2,5,6,7,8].

Hay pocas contraindicaciones del aspirado y biopsia de médula ósea, entre ellos se encuentran las derivadas de la sedación y anestecia, hemorragias en pacientes con trombopatía o coagulopatías, infección postmuestreo, sin embargo varios autores mencionan que la mayor contraindicación para dichos

ISBN: 978-607-9012-05-2

procedimientos es cuando son innecesaios[1,2,5,6]. En gatos y perros, los sitios más comunes para realizar el aspirado y biopsia de médula ósea son la cresta iliaca, húmero proximal, fémur proximal y esternon[2,3,4,6].

OBJETIVO:

Considerando las ventajas, desventajas y beneficios de la evaluación de médula ósea en pacientes con alteraciones clinico-patológicas persistentes, el objetivo del presente trabajo es evaluar y correlacionar los hallazgos citológicos del aspirado de médula ósea con los cambios histopatológicos de la biopsia de médula ósea de pacientes con alteraciones hematológicas así como establer su utilidad como pruebas complementarias en la integración del diagnóstico hematopatológico.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Sujetos de estudio: Se recopilaron datos de 28 pacientes caninos provenientes del servicio de diagnóstico del Hospital Veterinario de Enseñanza de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, así como de hospitales y clínicas veterinarias particulares de la región de octubre del 2013 a enero del 2015. En el estudio se incluyeron pacientes con diagnósticos previos de anemias no regenerativas persistentes, linfomas, mastocitomas, morfología atípica celular en sangre periférica, leucopenia, trombocitosis y pancitopenias de origen indeterminado.
Se informó a los propietarios todos los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, mencionando los riesgos y complicaciones en cada uno de ellos, solicitando su autorización por escrito de los procedimientos invasivos y restrictivos.

A los pacientes se les realizó un examen físico general detallado, toma de muestra de sangre periférica para hemograma, química sanguínea y pruebas de coagulación, así como urianálisis. Los resultados se concentraron en una base de datos para su análisis. Se excluyeron del estudio a los pacientes con alteraciones de la hemostasia secundaria, insuficiencia renal o hepática severa. Posterior a 12 horas de emitir los resultados de los estudios de laboratorio, los pacientes fueron recibidos a quirófano bajo sedación, y en decúbito ventral con previa asepsia y antisepsia, se aplicó anestesia generalizada, seguida del aspirado y biopsia de médula ósea de cada paciente, el sitio de la toma fue en la cresta iliaca derecha. La técnica utilizada para el aspirado y biopsia de médula ósea fue el protocolo propuesto por García Ortuño LE *et al* 2011[8]. 7 pacientes del estudio se les aplicó eutanasia con sobredosis de pentobarbital sódico vía endovenosa, debido a complicación clínicas del padecimiento primario. De éstos pacientes se les realizó la extracción de médula ósea *post mortem*.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Manejo de muestras: Las muestras del aspirado de médula ósea fueron fijadas al aire y se tiñeron con la tinción de Wright y Giemsa para su estudio citológico; las muestras provenientes de biopsias fueron fijadas en formol al 10% buferado, seguida de su descalcificación por 12 horas a temperatura ambiente y se procesaron de rutina para su estudio histopatológico, se tiñeron con las tinciones de Hematoxilina y eosina, Giemsa, Azul de Prusia, Tricrómica de Masson, Ácido Peryódico de Shiff (P.A.S.) y Fibras Reticulares. Las muestras de ambos estudios fueron evaluadas con base al protocolo propuesto por Ortíz-Hidalgo C *et al* 1995 por un patólogo veterinario junto con el personal del Departamento de Hematopatología del Instituto Nacional de Cancerología en México D.F. Los resultados fueron concentrados en una base de datos para su posterior análisis.

RESULTADOS:

De los 28 pacientes caninos, el 53.6% (n=15) correspondió a machos y el 46.4% (n=13) a hembras. Las razas más frecuentes fueron la mestiza que correspondió a un 17.8% (n=5), seguida del pastor alemán con un 14.2% (n=4) y del schnauzer, cocker spaniel y bóxer con un 10.7% (n=3).

De las alteraciones hematológicas que presentaron los pacientes se incluye la pancitopenia de origen medular (25%, n=7), anemia no regenerativa severa crónica de origen indeterminado (14.2%, n=4), linfocitosis con linfocitos reactivos atípicos en sangre periférica de pacientes diagnosticados con linfoma (14.2%, n=4), gradificación de mastocitoma con eosinofilia (14.2%, n=4), leucopenia severa (10.7%, n=3) y trombocitopenia severa, mieloblastos en circulación, trombocitosis, leucemia y presencia de células indiferenciadas que correspondieron al 3.5% cada uno. En los resultados de la evaluación citológica de médula ósea, el 25% de los pacientes no presentaron cambios citológicos evidentes (n=7), el 21.4% presentaron aplasia medular (n=6) y el 14.2% correspondió a una hipoplasia eritrocítica y granulocítica (n=4) Tabla No.1. Del estudio histopatológico de médula ósea los principales diagnósticos obtenidos correpondieron a aplasia medular con mielofibrosis Grado II e hiperplasia mieloide (línea granulocítica) con un 17.8% (n=5) cada uno, seguida de hipoplasia de la línea eritroide (14.2%, n=4) y de la aplasia medular con mielofibrosis Grado III (10.7%, n=3) ver Tabla No1.

La correlación entre el diagnóstico citológico y el histopatológico de médula ósea fue del 85.7% (n=24 casos con correlación cito-histológica), la relación entre los hallazgos hematológicos y el diagnóstico citológico de médula ósea fue del 64.2% (n=18 casos).

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN:

De las indicaciones más frecuentes para realizar el aspirado y biopsia de médula ósea se encuentran enfermedades primarias o seecundarias de médula ósea, varios autores mencionan que la indicación hematológica más frecuente corresponde a la disminución de los elementos formes en sangre periférica como la pancitopenia, anemia, leucopenia o trombocitopenia, como lo observado en este estudio en donde la principal alteración hematológica correspondió a la pancitopenia de origen medular con un 25% de los pacientes[1, 5, 6, 7, 8]. Frecuentemente los pacientes con citopenias marcadas de origen desconocido, han sido previamente estudiados desde el punto de vista clínico, hematológico (aspirado de médula ósea) e histológico (biopsia de médula ósea), las cuales pueden revelar el diagnóstico o dar información complementaria para beneficio del paciente[2, 3, 7, 8].

Dentro de las complicaciones clínicas más frecuentes que reporta la literatura y autores son las hemorragias en el momento de la toma de muestra en pacientes con alteraciones de la hemostasia primaria o secundaria, neuropatía, infecciones (osteomielitis), reacción a medicamentos y dolor persistente[1, 2, 3, 5, 7]. Sin embargo en este estudio la complicación más importante fue el dolor parcial y transitorio posterior a la toma de la muestra el cuál se trató con antiinflamatorios específicos.

Hay escasos estudios en donde se determine la correlación entre la citología y la histopatología de médula ósea, sin emabargo varios autores refieren que para obtener mejores resultados en la interpretación sugieren realizar las dos técnicas a la par, la correlación de los resultados en este estudio correspondió al 85.7% de los casos, entre las causas que pudieron haber modificado este valor esta relacionado con la toma de muestra y la condición patológica de cada paciente[3, 5, 7, 8].

CONCLUSIÓN:

La citología y biopsia se médula ósea es una herramiento útl en el diagnóstico de enfermedades hematológicas, de neoplasias primarias o metastásicas y estadificación de las mismas y se debe de hacer a la par para obstener mejores resultados. Para optimizar la valoración de éstas técnicas, es necesario conocer los datos clínicos y de laboratorio, incluyendo sangre periférica. Se debe de contar con un procedimiento en la toma, conservación, procesamiento y evaluación adecuaca para obtener buenos resultados. Sin embargo en medicina veterinaria aún es poco frecuente su utilización y hay poca literatura de estudios clínico-patológicos de la evaluación en médula ósea, por lo que estudios a favor de ésta técnica y sus repercusiones clínicas son útiles para incrementar su aplicación.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS:

1. NÚÑEZ OL, BOUDA J. Patología Clínica Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Segunda edición 2007, páginas 15-30.
2. HARVEY JW. Veterinary Hematology, ELSEVIER, 1st edition 2012.
3. LEÓN BB. Biopsia de médula ósea. Acta Pedriatr Mex 2010; 31 (4), páginas 178-187.
4. VALENCIANO AC, COWELL RL et al. Atlas of Canine and Feline Peripheral blood smears. ELSEVIER, 1st edition 2014.
5. STOCKHAM ST and SCOTT MA. Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, Blackwell, 2 edition 2008.
6. WEISS DJ, WARDROP J, et al. Schalms Veterinary Hematology, Blackwell 6 edition 2010.
7. LATIMER KS. Duncan and Prasses, Veterinary Laboratory Medicine, Clinical Pathology, Blackwell 5 edition 2003.
8. GARCÍA OLE, MEZA LAB, JARDÓN HSG. Manual de Obtención y Evaluación de Médula ósea en pequeñas especies, 2011, Ed. FMVZ-UNAM

ISBN: 978-607-9012-05-2

Tabla No. 1 Resultados de la Evaluación del Aspirado y Biopsia de Médula Ósea

Número de Pacientes (% y n)	Diagnóstico Citológico de Médula Ósea	Número de Pacientes (% y n)	Diagnóstico Citológico de Médula Ósea
25%, n=7	Sin cambios citológicos	**17.8%, n=5**	Aplasia medular y mielofibrosis Grado II
21.4%, n=6	Aplasia medular	**17.8%, n=5**	Hiperplasia mieloide (granulocítica)
14.2%, n=4	Hipoplasia eritrocítica y granulocítica	**14.2%, n=4**	Hipoplasia de la línea eritroide
10.7%, n=3	Hipoplasia mieloide (granulocítica)	**10.7%, n=3**	Aplasia medular y mielofibrosis Grado III
7.1%, n=2	Hiperplasia mieloide	**7.1%, n=2**	Infiltración de Linfoma, mielofibrosis Grado I
7.1%, n=2	Hipoplasia megacariocítica	**7.1%, n=2**	Leucemia Linfocítica aguda (Linfoblástica)
3.5%, n=1	Presencia de linfocitos atípicos	**7.1%, n=2**	Infiltración de mastocitoma Grado III
3.5%, n=1	Hiperplasia megacariocítica	**3.5%, n=1**	Aplasia medular sin mielofibrosis, hipoplasia megacariocítica, infiltración de mastocitoma sin mielofibrosis, hiperplasia megacariocítica sin mielofibrosis e hipoplasia mieloide con mielofibrosis Grado I
3.5%, n=1	Leucemia linfocítica aguda (Linfoblástica)		
3.5%, n=1	Infiltración de mastocitoma		

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

EXPRESIÓN DEL GEN BRCA2 EN PERRAS COCKER Y POODLE CON NEOPLASIAS MAMARIAS

Salas AY*[1, 2], Alonso MR[3], Aburto FE[4], Romero RL[5].

[1]Estudiante de Doctorado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). [2]Área de Patología. Decanato de Ciencias Veterinarias, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado", Venezuela. [3]Departamento de Genética y Bioestadística, FMVZ-UNAM, [4]Department of Pathology and Microbiology, University of Prince Edward Island, Canadá. [5] Departamento de Patología, FMVZ - UNAM. Correspondencia: ysalas@ucla.edu.ve

RESUMEN:

Los genes de susceptibilidad al cáncer de mama 1 y 2 (BRCA1 y 2) son genes supresores de tumor, responsables de la reparación del DNA dañado. Investigar los niveles de expresión del BRCA2 y asociarlo a la expresión de proteínas involucradas en el cáncer de mama en perras, será de gran utilidad para los avances en el estudio del cáncer de mama tanto en la mujer como en perras. El objetivo del estudio consiste en determinar la expresión del gen BRCA2 a través de PCR tiempo real en tejido mamario normal y neoplásico, en perras Cocker y Poodle. A partir de tejido mamario normal y tumoral se realizó PCR tiempo real y se cuantificó el nivel de expresión de BRCA2 normalizado con β-actina, a través del método 2 Delta Delta CT. Se observó que los tumores mamarios, tanto benignos como malignos, en las perras Cocker presentan baja expresión y en las perras Poodle no muestran cambios en relación al grupo control. Se concluye que la disminución de la expresión del BRCA2 en perras con tumor mamario puede estar relacionada con predisposición racial.

Palabras claves: BRCA2, tumor mamario, perras, qPCR.

ABSTRACT:

The breast cancer susceptibility genes 1 and 2 (BRCA1 y 2) are tumor suppressor genes responsible for DNA damage repair. Investigate the expression levels of BRCA2 and associate its expression of proteins involved in breast cancer in dogs, will be useful in the advancement of the study of breast cancer in both species, women and bitches. The aim of the study was to determine the expression of BRCA2 gene by real-time PCR in normal and neoplastic breast tissue from Cocker and Poodle female dogs. The level of expression of BRCA2 was normalized with β-

ISBN: 978-607-9012-05-2

actin and quantified through 2 Delta Delta CT method. It was observed that breast tumors, benign and malignant, have low BRCA2 expression in Cockers; Poodles did not show changes compared to the control group. We conclude that the decreased expression of BRCA2 in bitches with mammary tumor may be related to racial predisposition.
Keywords: BRCA2, breast tumor, dog, qPCR

INTRODUCCIÓN:

El cáncer de mama es considerado un desorden multifactorial causado tanto por factores genéticos como no genéticos. Entre los factores genéticos se han descrito la activación de oncogenes con sobre-expresión de proteínas que estimulan la proliferación celular, así como el silenciamiento de genes supresores de tumor. Ambas alteraciones traen como consecuencia aumento en la probabilidad de desarrollar un tumor (Narod y Rodriguez, 2011).

Los genes de susceptibilidad al cáncer de mama 1 y 2 (BRCA1 y BRCA2) pertenecen al grupo de los genes supresores de tumores y juegan un rol crítico en la preservación de la estabilidad genómica, actuando como sensores de daño en el DNA y son responsables de su reparación (Prierce *et al*., 2002).

La identificación de factores genéticos es fundamental para mejorar la prevención, diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama. Los avances en biología molecular proporcionan herramientas que permiten caracterizar la influencia genética en las diversas enfermedades. Dado el alto grado de homología entre la secuencia del genoma canino y su contraparte humana, las perras han demostrado ser un excelente modelo comparativo para el estudio del cáncer mamario (Rivera y Euler, 2011). Para ello es necesaria la continua investigación en busca de posibles mutaciones, así como la expresión del gen y su interacción con otras proteínas para comprender el mecanismo mediante el cual estos genes influyen en el desarrollo y la malignidad de la enfermedad. Por lo tanto, investigar los niveles de expresión del BRCA2 y asociarlo a la expresión de proteínas involucradas en el cáncer de mama en perras, será de gran utilidad para los avances en el estudio del cáncer de mama, tanto en la mujer como en perras.

OBJETIVO:

Determinar la expresión del gen BRCA2 a través de PCR tiempo real en tejido mamario normal y neoplásico, en perras Cocker y Poodle.

MATERIALES Y METODOS:

La población de estudio consiste en pacientes que fueron sometidas a nodulectomía o mastectomía por neoplasia mamaria, atendidas en el Hospital Veterinario de Especialidades de la FMVZ - UNAM, durante el lapso comprendido

ISBN: 978-607-9012-05-2

entre febrero del año 2012 y octubre de 2013. Se seleccionaron 32 tumores, 15 tumores de perras Cocker (10 benignos y 5 malignos) y 18 tumores de perras Poodle (8 benignos y 10 malignos). Como controles se utilizaron 5 perras sin tumor mamario, adultas, no castradas, mestizas, a partir de las cuales se obtuvieron fragmentos de glándula mamaria.

La ***Purificación del RNA*** se realizó a través de columnas de RNeasy Fibrous Tissue Mini Kit, QIAGEN® (catalogo 74704), cuyo principio consiste en aislar RNA total mediante la combinación de lisis del tejido con isotiocianato de guanidina y el uso de filtros de sílice, asimismo, integra fases de digestión a través de proteinasa K, DNasa y RNasa con el fin de obtener un mRNA total de alta calidad. ***Síntesis de cDNA y PCR tiempo real:*** la síntesis del cDNA se realizó con el Kit RT² HT First Strand de QUIAGEN® (catalogo 330411), que ofrece un procedimiento rápido y conveniente para una eficiente síntesis de cDNA y la eliminación de DNA genómico de las muestras de RNA. El cDNA sintetizado se utilizó para PCR tiempo real, el cual se llevó a cabo mediante el uso de un Rotor-Geen QUIAGEN® con el kit para RT² qPCR Primer Assay SYBR QUIAGEN® para BRCA2 de perro (catálogo PPF00706A) y como gen constitutivo se usó β-actina de perro (Dog catálogo PPL02472A).

Para obtener el nivel de expresión se realizó la **cuantificación relativa** mediante el método del 2 Delta Delta CT ($2^{-\Delta\Delta C_T}$) (Livak y Schmittgen, 2001), aplicando el *Software RT2 Profiler PCR Array Data Analysis v3.5* (QIAGEN®, 2014), el cual, considera para su análisis el cálculo de: *Fold Regulation, Fold Change*, media del ΔCT y el 2^–ΔCT.

El *Fold Change* es la relación de la expresión del gen entre el grupo control y experimental. Números superiores a 1 indican incremento en la expresión, números entre 0 – 1 indican disminución en la expresión y un Fold Change de 1 indica que no hay cambio en la expresión del gen. La significancia estadística utiliza la T de Student ($p<0.05$). El *Fold Regulation* significa lo mismo que el Fold change, pero provee una forma más fácil de interpretar. Para todos los Fold change >1 los valores el Fold regulation y Fold change son lo mismo, un Fold regulation > 1 indica una sobre regulación o incremento en la expresión y un valor < 0 refleja una baja expresión.

ISBN: 978-607-9012-05-2

RESULTADOS

Cuantificación relativa de la expresión del BRCA2 en el tumor mamario de perras Cocker y Poodle

Al analizar la expresión del BRCA2 normalizado con β-actina y comparado con el grupo control, se observó que las perras Cocker presentan baja expresión en relación al grupo control, con un fold change de 0.1776 (IC 95% 0.00001- 0.60) y un fold regulation -5.6233 (p = 0.018), lo cual significa que la expresión se encuentra 5.6233 veces más baja que en el grupo control; mientras que las perras Poodle no muestran cambios, su fold change es de 1.3426 (IC 95% 0.00001- 4.70) (p = 0.650). En la Fig. 1 se puede observar de manera gráfica el fold change de la expresión del BRCA2 en los tumores mamarios de las perras Cocker (grupo 1), las líneas centrales representan la expresión del grupo control, la expresión del BRCA2 se ubica por debajo del grupo control. Asimismo, en la Fig. 2 observamos la expresión del BRCA2 de los tumores mamarios de las perras Poodle (Grupo 2), la cual se ubica dentro del nivel expresado por el grupo control, es decir no demuestra cambios.

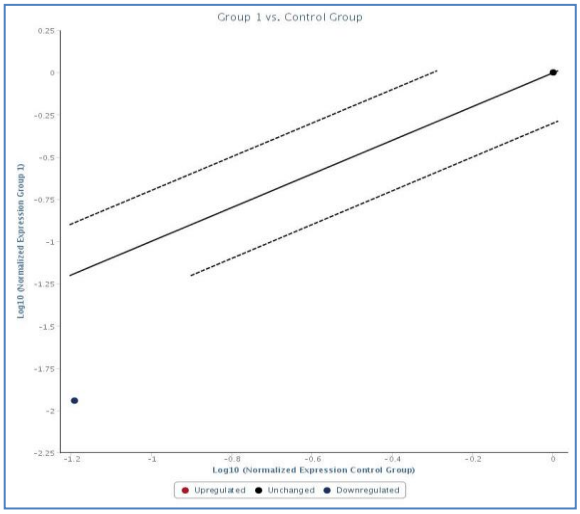


Fig. 1. Expresión del BRCA2 en tumores mamarios de perras Cocker

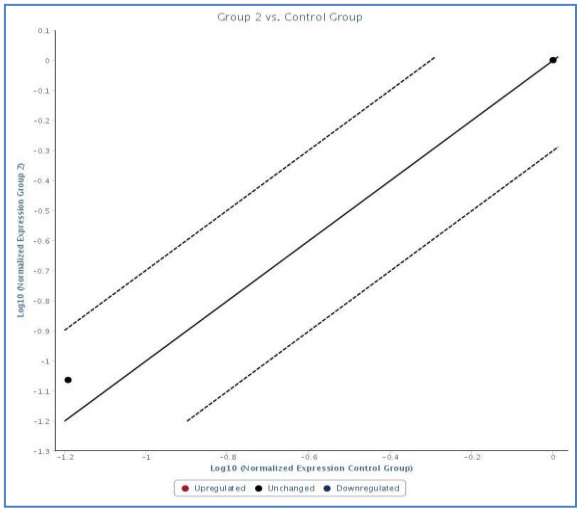


Fig. 2. Expresión del BRCA2 en tumores mamarios de perras Poodle

Cuantificación relativa del BRCA2 en tumores mamarios benignos y malignos en perras Cocker y Poodle

La expresión del BRCA2 en los *tumores mamarios de la perras Cocker* muestran un fold change para tumores benignos de 0.1513 (IC 95% 0.00001 - 0.50; p=0.004494) con un fold regulation de -6.6095, es decir, su expresión se encuentra 6.6095 veces más baja que el grupo normal; para los tumores malignos el fold change es de 0.3368 (IC 95% 0.00001 - 1.36; p= 0.412883), con un fold regulation de-2.969, interpretado como 2.969 veces más baja que le grupo control. La expresión del

ISBN: 978-607-9012-05-2

BRCA2 en los *tumores benignos y malignos de las perras Poodle* se observó de la siguiente manera: el fold change para tumores benignos es de 1.4114 (IC 95% 0.00001 - 5.40; p=0.658906) y para los malignos es de 1.5013 (IC 95% 0.00001 - 5.68; p= 0.586978), por lo tanto no presenta cambios en la expresión en comparación con el grupo control.

En las Fig. 3 y 4 se representa de forma gráfica el fold change de los tumores benignos (grupo 1) y malignos (grupo 2) de las perras Cocker, las líneas centrales representan la expresión del grupo control, la expresión del BRCA2 en ambos casos se ubica por debajo del grupo control.

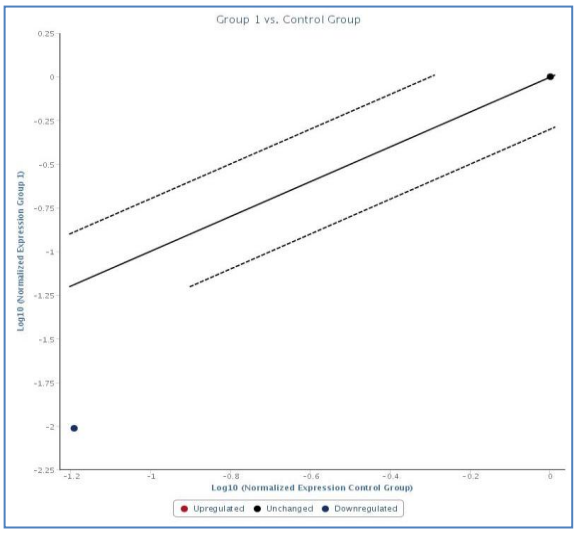


Fig. 3. Expresión del BRCA2 en los tumores mamarios benignos de las perras Cocker

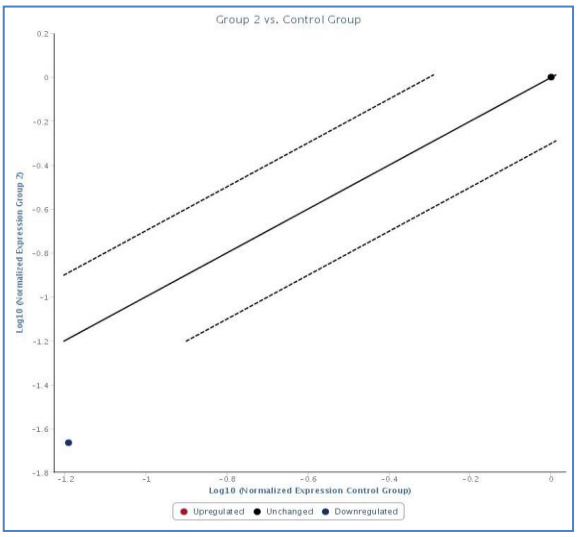


Fig. 4. Expresión del BRCA2 en los tumores mamarios malignos de las perras Cocker

Por su parte, en la Fig. 5 y 6 observamos la expresión del BRCA2 de los tumores mamarios benignos (grupo 3) y malignos (grupo 4) de las perras Poodle, los cuales, no demuestra cambios en el nivel de expresión, se ubica dentro del nivel expresado por el grupo control.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

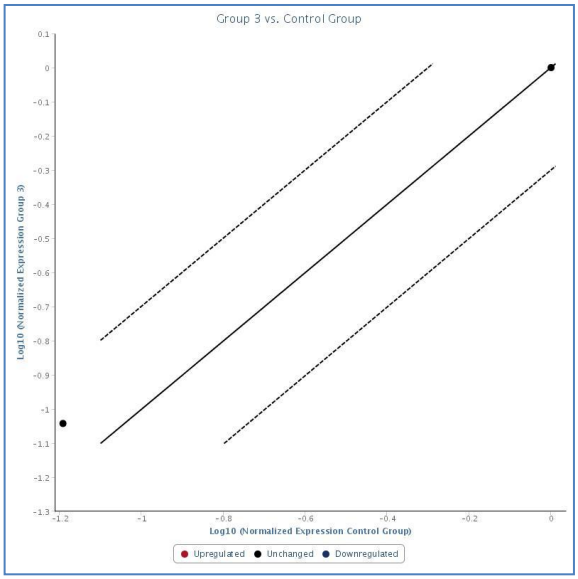


Fig. 5. Expresión del BRCA2 en los tumores mamarios benignos de las perras Poodle.

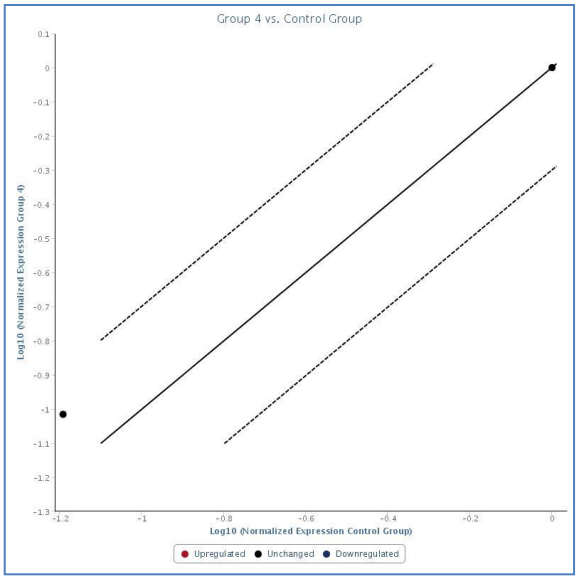


Fig. 6. Expresión del BRCA2 en los tumores mamarios malignos de las perras Poodle.

DISCUSIÓN:

En perras, el gen BRCA2 se ha asociado a cáncer de mama debido a polimorfismo de nucleótidos, mutaciones, pérdida de heterocigosidad como mecanismo de silenciamiento, e inactivación del gen (Yoshikawa et al., 2012). Rivera et al. (2009) evaluaron 10 genes conocidos por estar involucrados en el cáncer de mama en mujeres y observaron que en las perras Springer Spaniel, BRCA1 y BRCA2 mostraron un ODDS ratio de 4 y en los casos de malignidad una asociación fuerte con el gen BRCA1, lo cual demuestra que BRCA1 y BRCA2 contribuyen al riesgo del TMC en esta raza. Por otra parte, los niveles de expresión de BRCA1 fueron medidos a través de inmunohistoquímica en el tejido mamario normal y neoplásico en perras, y observaron variación en el marcaje; el tejido normal exhibe exclusivamente tinción nuclear y el neoplásico tanto nuclear como citoplasmático con disminución considerable de la expresión del BRCA1 en el tejido neoplásico maligno, asociado con alto grado histológico e índice de proliferación celular Ki67 (Nieto *et al*., 2003).

CONCLUSIÓN:

Las perras de raza Cocker mostraron disminución en la expresión del BRCA2 al ser estudiadas como grupo y discriminadas según el comportamiento biológico del tumor. Las perras de raza Poodle no mostraron cambios en la expresión del BRCA2 al ser analizadas como un grupo ni según el comportamiento biológico del tumor. La disminución de la expresión del BRCA2 en perras con tumor mamario puede estar relacionada con la raza de las perras afectadas.

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFIA:

1. Pierce AJ, Stark JM, Araujo FD, et al. Double-strand breaks and tumorigenesis. Trends Cell Biol. 2001; 11:S52–S59.

2. Rivera y Euler. Molecular Biological Aspects on Canine and Human Mammary Tumors. Vet Pathol. 2011; 48:(1) 132-146.

3. Livak y Schmittgen. Analysis of Relative Gene Expression Data Using Real-Time Quantitative PCR and the 22DDCT Method. METHODS 25, 402–408 (2001).

4. Narod y Rodriguez. Predisposición genética para el cáncer de mama: genes BRCA1 y BRCA2. Salud Pública Méx. 2011; Vol. 53(5):420-429.

ISBN: 978-607-9012-05-2

HALLAZGOS CLÍNICO PATOLÓGICOS Y BACTERIOLÓGICOS EN ABSCESOS CUTANEOS EN OVINOS Y CAPRINOS

[1]Montes de Oca-Jiménez R, [1]Hernandez LF, [2]Liceaga D, [2]Nuño, B, [1]Fernández RP, [1*]Acosta-Dibarrat J.

[1]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México; [2]Unión de Productores de Ovinos y Caprinos de Jalisco. México. Correspondencia: [*] jpacosta00@hotmail.com

RESUMEN

Las lesiones abscedativas en piel y ganglios linfáticos superficiales pueden ser ocasionadas por gran variedad de agentes, *Corynebacterium pseudotuberculosis, Staphylococcus* coagulasa negativos, *Proteus mirabilis*, *Arcanobacterium pyogenes,* entre otros destacándose el primero por su frecuencia en ovinos y caprinos dando origen a la Linfadenitis Caseosa. El objetivo de este trabajo fue conocer la frecuencia de aislamientos bacterianos de abscesos cutáneos procedentes de ovinos y caprinos del Estado de Jalisco y su relación con las características clínicas patológicas de los mismos. Se procesaron 209 muestras procedentes de abscesos superficiales de ovinos (180) y caprinos (19) y se levantó una encuesta individual con cada animal muestreado donde se recogieron datos clínico-patológicos. Se logró el aislamiento de 69 cepas *Corynebacterium pseudotuberculosis* que representa el 33% de las muestras analizadas, seguido por *Proteus* 11.5% y *Streptoccocus* 3.5% destacándose el gran número de muestras que no desarrollaron crecimiento y la presencia de 3 aislados de *Corynebacterium spp*. De *C. pseudotuberculosis* se obtuvieron el 44.9% de los aislamientos de exudado seropurulento y sólo el 17.4% del exudado caseoso. Los aislamientos se lograron en su mayoría de abscesos de menos de 5 cm de diámetro. Las lesiones más frecuentes se encontraron en la región de cabeza y cuello. Los abscesos por *C. pseudotuberculosis* no siempre se relacionan con la presencia de exudado caseoso. Los sistemas estabulados debido a los materiales de construcción y a la alta carga animal facilitan la diseminación y permanencia de los agentes infecciosos en las instalaciones.

Palabras clave: Abscesos cutáneos, ovinos caprinos, aislamiento, examen clínico

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CLINICAL, PATHOLOGICAL AND BACTERIOLOGICAL FINDING IN SHEEP AND GOATS SKIN ABSCESSES

ABSTRACT

The skin abscesses lesions and superficial lymph nodes abscesses may be caused by a variety of agents, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Staphylococcus* coagulase-negative, *Proteus mirabilis*, *Arcanobacterium pyogenes*, among others highlighting the first by frequency in sheep and goats giving rise to the Caseous lymphadenitis. The aim of this study was to determine the frequency of bacterial isolates from skin abscesses in sheep and goats of the State of Jalisco and the relationship with clinical pathological characteristics. 209 samples from superficial abscesses of sheep (180) and goats (19) were processed and a single survey with each animal sampled where pathological and clinical data were collected. The isolation of *Corynebacterium pseudotuberculosis* 69 strains representing 33% of the samples followed by *Proteus* 11.5% and 3.5% *Streptoccocus* highlighting the large number of samples that did not develop growth and the presence of 3 isolates of *Corynebacterium spp*. Of *C. pseudotuberculosis* 44.9% of isolates from seropurulent exudate and only 17.4% of cheesy exudate obtained. The strains were isolated from abscesses mostly less than 5 cm of diameter. The most frequent lesions were found in head and neck region. *C. pseudotuberculosis* abscesses do not always correlate with the presence of cheesy exudate. The housing systems due to building materials and high stocking facilitate the spread and persistence of infectious agents on site.

Key words: cutaneous abscesses, sheep, goats, isolation, clinical examination

INTRODUCCIÓN

Las lesiones abscedativas en piel y ganglios linfáticos superficiales pueden ser ocasionadas por gran variedad de agentes, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Staphylococcus* coagulasa negativos, *Proteus mirabilis*, *Pseudomona aeruginosa*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Actinobacillus lignieresis*, *Arcanobacterium pyogenes* y *S. aureus* entre otros destacándose el primero por su frecuencia en ovinos y caprinos [1, 2]. La linfadenitis caseosa o pseudotuberculosis, es una enfermedad bacteriana de curso crónico que afecta a ovinos y caprinos. Causa pérdida de peso crónico y progresivo con la consiguiente disminución en la producción de carne, leche y lana [3]. La enfermedad se caracteriza por el desarrollo de lesiones supurativas necrotizantes a manera de abscesos en piel, nódulos linfáticos y vísceras [4]. Debido a su curso crónico y poca respuesta al tratamiento, es difícil erradicar la infección una vez que se establece [5]. La prevalencia de linfadenitis caseosa es alta en muchas

ISBN: 978-607-9012-05-2

regiones del mundo, sobre todo en aquellas donde la producción de ganado ovino y caprino es importante y en sistemas de manejo intensivo. Esto conduce a severas pérdidas económicas por la disminución en la producción de carne [6]. En México la enfermedad no se ha evaluado completamente, ya que no se tiene precisión de la prevalencia en el rebaño y el diagnóstico se basa en la evaluación macroscópica y el aislamiento en etapas tardías de la infección.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo fue conocer la frecuencia de aislamientos bacterianos de abscesos cutáneos procedentes de ovinos y caprinos del Estado de Jalisco y su relación con las características clínicas patológicas de los mismos.

MATERIAL Y METODOS

Diagnóstico Clínico de la Enfermedad.

Se determinó al animal como positivo por la presencia de lesiones abscedativas necrotizantes en nódulos linfáticos superficiales de la región preclural, preescapular, parotídeos, submaxilares, retromamarios e inguinales.

Toma de muestras biológicas y cultivo.

De los animales identificados con abscesos se realizó la toma de muestra, en algunas oportunidades a través de un corte profundo en el absceso con bisturí estéril; previa desinfección de la zona y en otras por punción con jeringa. La muestra biológica se extrajo con un hisopo estéril y se incluyó en un medio de transporte comercial (tubos conteniendo medio de Stuart), para su envío y almacenamiento hasta el momento de su uso, no más de 72 horas, desde la toma de muestra. A partir de los hisopos recolectados se procedió a realizar la siembra por duplicado en medio de cultivo de gelosa sangre, incubándolas a 37°C por 24-48 horas, en presencia de oxígeno y en condiciones microaerofílicas. Se observó el crecimiento o no de colonias, y se procedió a identificar los crecimientos significativos.

Estudio de los ovinos y caprinos con presencia de abscesos

Al tiempo de realizar la inspección clínica de los animales, se llenó un cuestionario estructurado para identificar las variables de edad, sexo, y raza; categoría edad dentaria, estado corporal así como algunas características del lugar de toma de muestra, ubicación del absceso, tamaño, características de su contenido. Los datos obtenidos se registraron en una base de datos, previa máscara de captura en Excel. Se realizó la estadística descriptiva presentando los resultados en cuadros y gráficas.

ISBN: 978-607-9012-05-2

RESULTADOS

Con respecto a la condición corporal de los animales muestreados y el tamaño de los abscesos, el 98.1% (205/209) de los animales muestreados se encontraban en buena condición corporal, el 68.9% de los abscesos muestreados media menos de 5.0 cm.

En el Cuadro 1 resulta interesante que la mayoría de los aislamientos tanto de C. *pseudotuberculosis* como de los demás géneros aislados se obtuvieron de abscesos menores de 5.0 cm, no lográndose aislados en los abscesos de más de 10 cm.

Cuadro 1. Tamaño del absceso y aislamientos obtenidos en ovinos y caprinos de Estado de Jalisco, México.

	Género aislado				
Tamaño del absceso	***Corynebacterium pseudotuberculosis***	***Corynebacterium spp.***	***Proteus***	***Streptococcus***	**Total**
< 5 cm	53	2	15	4	**74**
5.1 - 10 cm	11	1	7	2	**21**
Sin determinar	5	0	2	1	**8**
Total	**69**	**3**	**24**	**7**	**103**

En el cuadro 2 y figura 2 se presentan los aislamientos obtenidos de los exudados. Nótese que para el caso de C. *pseudotuberculosis* se obtuvieron 44.9% (30/69) de los aislados de exudado seropurulento y sólo el 17.4% (12/69) con exudado caseoso.

Figura 2

Cuadro 2. Resultado bacteriológico por tipo de exudado de abscesos cutáneos en ovinos y caprinos del Estado de Jalisco, México.

	Seropurulento	**Caseoso**	**Purulento**	**Sanguinolento**	**Seroso**	**S/D***	**Total**
C.pseudotuberculosis	30	12	9	2	11	5	**69**
Proteus	15	1	2	2	-	4	**24**
Streptococcus	3	-	4	-	-	-	**7**
Corynebacterium spp.	1	-	1	-	1	-	**3**
Sin crecimiento	28	13	14	4	17	30	**106**
Total	**77**	**26**	**30**	**8**	**29**	**39**	**209**

S/D*= sin determinar

ISBN: 978-607-9012-05-2

En los Cuadros 3 y 4 se presentan los resultados de aislamientos por especie caprino y ovino respectivamente, sexo, categoría y región anatómica, destacándose la presentación en cabeza, seguida de la del cuello y miembros torácicos en ambas especies, también presentándose la región inguinal o preclural.

Cuadro 3. Número de aislamientos por categoría y región anatómica de abscesos cutáneos en caprinos del Estado de Jalisco, México.

Especie		Sexo		Categoría		Región anatómica		Aislamiento	
Caprino	29	Hembra	27	Vientre	27	Cabeza	8	*C. pseudotuberculosis*	6
								S/C	2
						Cuello	5	*Streptococcus*	1
								S/C	4
						Miembros torácicos	5	*C. pseudotuberculosis*	2
								Proteus	2
								S/C	1
						Inguinal	8	*C. pseudotuberculosis*	4
								Coryne. spp.	1
								Proteus	1
								S/C	2
						Grupa	1	S/C	1
		Macho	2	Semental	2	Cuello	2	*Streptococcus*	1
								S/C	1

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 4. Número de aislamientos por categoría y región anatómica de abscesos cutáneos en ovinos del Estado de Jalisco, México.

Especie		Sexo		Categoría		Región anatómica		Aislamiento	
Ovino	180	Hembra	157	Cordera	30	Cabeza	15	*C. pseudotuberculosis*	4
								Proteus	2
								Streptococcus	1
								S/C	8
						Cuello	14	*C. pseudotuberculosis*	8
								Coryne. spp.	1
								Proteus	1
								S/C	4
						Inguinal	1	*C. pseudotuberculosis*	1
				Vientre	127	Cabeza	70	*C. pseudotuberculosis*	19
								Proteus	9
								Streptococcus	2
								S/C	40
						Cuello	32	*C. pseudotuberculosis*	12
								Proteus	3
								S/C	17
						Miembros torácicos	10	*C. pseudotuberculosis*	1
								Streptococcus	1
								S/C	8
						Inguinal	7	*Proteus*	3
								S/C	4
						Glándula mamaria	1	*C. pseudotuberculosis*	1
						Caudal	7	*C. pseudotuberculosis*	3
								Proteus	2
								S/C	2
		Macho	23	Cordero	7	Cabeza	7	*C. Pseudotuberculosis*	2
								S/C	5
				Semental	16	Cabeza	5	*C. pseudotuberculosis*	2
								Coryne. spp.	1
								Proteus	1
								S/C	1
						Cuello	10	*C. pseudotuberculosis*	4
								S/C	6
						Miembro tóracico	1	*Streptococcus*	1

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

En este trabajo se pudo aislar *C. pseudotuerculosis* en el 33% de los abscesos (69/209); en cambio, de las muestras analizadas por Andrade *et al.*, (2012)[2] encontraron un 68.2% (15/22) abscesos colectados. Con respecto a este punto existen estudios de varios autores en diferentes países que manejan prevalencias que van desde el 5.4% hasta el 65% dependiendo de los sistemas productivos y diferentes países. Las lesiones en cabeza se relacionaron principalmente a presencia de abscesos en los ganglios submaxilares o parotídeos, en el caso de las lesiones en cuello, generalmente se encontraron asociadas con lesiones en los ganglios retrofaríngeos, las lesiones en miembros se encontraron asociadas con la región del encuentro (región preescapular) donde se ubican los nódulos linfoides preescapulares y en la región de la ingle se asocian con los nódulos linfoides preclurales [2]. También fue posible observar lesiones no asociadas a nódulos linfoides en la región de la grupa, cola y glándula mamaria. En nuestro caso fue evidente la abundancia de lesiones en cabeza y cuello a diferencia de lo observado por Andrade *et. al.,* (2012)[2] donde la afectación del 50% se observó en los nódulos linfoides preescapulares en animales en pastoreo en una región semiárida con abundancia de cactáceas. Esto posiblemente debido a las condiciones de estabulación y disposición de comederos y bebederos en nuestro caso.

Cabe mencionar que el aislamiento de *C. pseudotuberculosis* como de otros patógenos estuvo relacionado con la presencia de abscesos de menos de 5 cm de diámetro; posiblemente debido a un proceso patológico en plena expansión. También se debe recordar que algunas muestras fueron tomadas por punción; esto hace, que se recoja generalmente material del centro del absceso, que en muchas ocasiones está compuesto por detritos celulares, y no se alcance el lugar de la infección activa que se da en las paredes del mismo y es más rico en bacterias.

Si bien los exudados de aspecto caseoso resultaron positivos a *C. pseudotuberculosis* esto no fue lo más frecuente, sino que pudo aislarse la bacteria de exudados de aspecto purulento, serosanguinolento, seroso y lo más común el seropurulento, esto también estuvo en concordancia con Andrade *et al.,* (2012)[2].

Los animales muestreados y de los que se aisló el patógeno presentaron buena condición corporal y no presentaban patología asociada (respiratoria, hepática, etc.). En este caso las dietas ricas que se suministraron a animales en estabulación pudieron enmascarar los problemas causados por la enfermedad. Sin embargo, la forma visceral es menos frecuente que la que afecta los linfonódulos regionales y la piel [7].

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIONES

1. La presencia de abscesos en ovinos y caprinos en la región de cabeza y cuello se encuentran principalmente relacionados con C. *pseudotuberculosis*.

2. Los abscesos de menor tamaño permiten realizar mayores aislamientos de C. *pseudotuberculosis*.

3. Los abscesos por C. *pseudotuberculosis* no siempre se relacionan con la presencia de exudado caseoso.

REFERENCIAS

1 Batey R.G. 1986. Frequency and consequence of caseous lymphadenitis in sheep and lambs slaughtered at Western Australian abattoir. Am J Vet Res. 47; 482-485.

2 Andrade J.S.L., Azevedo S.S., Andreey J.A.T., Higino S.S.S, Azevedo E.O. 2012. Occurrence and risk factors associated with the *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep and goats from the semiarid region of the Paraiba state, Northeastern Brazil. Pesquisa Vet Brasil, 32,116-120.

3 Paton M.W., Rose I.R., Hart R.A., Sutherland S.S., Mercy A.R., Ellis T.M, et al. 1994. New infection with *Corynebacterium pseudotuberculosis* reduces wool production. Aust Vet J; 71: 47-9.

4 Fontaine M.C., Baird G.J. 2008. Caseous lymphadenitis. Small Rum Res; 76,42-48.

5 Dorella F.A., Pacheco L.G.C., Oliveira S.C., et al., 2006. *Corynebacterium pseudotuberculosis*: microbiology, biochemical properties, pathogenesis and molecular studies of virulence. Vet Res 37; 201–218.

6 Baird G.J., Fontaine M.C. 2007. *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in ovine caseous lymphadenitis. J Comp Pathol 137; 179–210.

7 Barrientos PJS, Garcia GDA, Cuellar OJA, Garcia VS, 1996. Distribución de lesiones de linfadenitis caseosa en ovinos. Memoria del XV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias Brasil pp. 252.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

HISTOPATOLOGÍA DE LAS TILAPIAS (*Oreochromis niloticus*) INFECTADOS NATURALMENTE CON *Streptococcus* spp., EN MÉXICO.

De la Rosa MJF[1] García MLJ[2] Prado ROF[1] Macedo BJR[1] Ramírez RR[3] Martínez BJ[4] Constantino CF[5]

[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. [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 Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León. [4] Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas. [5] Department of Veterinary Medicine, University of Cambridge, Madingley Road, Cambridge CB30ES, UK.
Autor de correspondencia: correo electrónico: jose_delarosa@ucol.mx

RESUMEN

El propósito del trabajo fue describir la histopatología de las tilapias (*Oreochromis niloticus*) infectados naturalmente con *Streptococcus* spp., en México. Las tilapias provienen de un cultivo intensivo de México. Durante el 2014 se tomaron 250 peces con signología y lesiones características de la infección de estreptococosis. A los peces se les realizaron las siguientes técnicas: necropsias, tinción de Gram, histopatología y PCR-múltiple. Se identificaron 130/250 (52%) tilapias positivas a *Streptococcus* spp., de las cuales correspondieron a *S. agalactiae* 112/130 (86.15%), *S. iniae* 11/130 (8.46%) y *S. agalactiae* + *S. iniae* 7/130 (5.38%). Los hallazgos macroscópicos fueron: hemorragias , necrosis, exudado fibrinoso y aumentados de volumen, los siguientes órganos: dermis, ojos, músculo, corazón, cerebro, hígado, bazo, riñón y digestivo. La cavidad abdominal: ascitis y exudado fibrinoso. Microscópicamente se observo: dermatitis hemorrágica ulcerativa, panoftalmitis, miositis fibrinosa y granulomatosa, pericarditis fibrinosa y granulomatosa, meningitis fibrinosa y granulomatosa, hepatosis grasa, hepatitis fibrinosa y granulomatosa, nifritis fibrinosa y granulomatosa, esplecnitis fibrinosa y granulomatosa, peritonitis y poliserositis fibrinosa.

Palabras clave: tilapias, *Oreochromis*, estreptococosis, acuacultura.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

The aim of this study was to describe the histopathology of tilapia (*Oreochromis niloticus*) from intensive cultivation in Mexico which were naturally infected with *Streptococcus* spp. During 2014, a sample of 250 fish with characteristic symptoms and lesions of infection streptococcosis were taken to undergo the following techniques: necropsies, Gram staining, histopathology and PCR-manifold. 130 out of the 250 were identified (52%) positive for *Streptococcus* spp tilapia, which corresponded to *S. agalactiae*, 112 out of 130 (86.15%) *S. iniae*, 11 out of 130 (8.46%) *S. agalactiae* and *S. iniae*, 7 out of 130 (5.38%). The macroscopic findings were hemorrhage, necrosis, fibrinous exudate and an increase in the dermis, eyes, muscles, heart, brain, liver, spleen, kidney and digestive organs normal volume. On microscopical observation the findings were: hemorrhagic ulcerative dermatitis, panophthalmitis, fibrinous and granulomatous myositis, and granulomatous fibrinous pericarditis, fibrinous and granulomatous meningitis, hepatosis fat, fibrinous and granulomatous hepatitis, fibrinous and granulomatous nephritis, fibrinous and granulomatous esplenitis, peritonitis and fibrinous polyserositis.

Key words: tilapia, *Orechromis*, streptococcosis, aquaculture

INTRODUCCIÓN

La acuicultura es una de las actividades con mayor potencial y desarrollo en los últimos años en México, la cual arroja beneficios sociales y económicos que se traducen en una fuente de alimentación para la población con un elevado valor nutricional y costos accesibles. No obstante este desarrollo ha sido insuficiente. Aproximadamente el 80% de los cultivos que se desarrollan en el país son de tipo extensivo y con rendimiento bajo. La acuicultura dulceacuícola es la que más se ha desarrollado y son escasos los cultivos de especies de aguas marinas y saladas y salobres. Entre los cultivos extensivos más exitosos en el país se tienen a las tilapias y pargos, de las cuales la tilapia prácticamente ha sido diseminada en una amplia variedad de cuerpos de agua en diferentes regiones del país, estableciéndose importantes mercados derivados de esta actividad acuícola; siendo ésta la especie que representa más del 60 % de la producción nacional[1,2.] La tilapia (*Oreochromis* spp), es uno de los preferidos por los piscicultores debido su gran tolerancia a distintos entornos, resistencia a enfermedades, relativamente fácil reproducción, carne de buena calidad y de gran aceptación tanto en los mercados nacionales como internacionales. La tilapia o mojarra es un pescado de origen africano de gran popularidad en México que fue introducido en el país desde 1964, por lo que se considera una especie exótica[3.] Durante los últimos 8 años, en investigaciones epizootiológicas por toda la región de Asia-Pacífico,

ISBN: 978-607-9012-05-2

África y América Latina, han encontrado cuatro enfermedades bacterianas de importancia, a saber: las causadas por *Streptococcus agalactiae, Streptococcus iniae, Flavobacterium columnare* y microorganismos parecidos a ricketsias (RLO, por sus siglas en inglés) identificada recientemente como *Francisella* spp. Actualmente, la estreptococosis es una de las infecciones bacterianas más importantes que afectan a la tilapia y ha evolucionado de una "patología emergente" a una entidad verdadera, completamente identificada y bien establecida. Esta enfermedad se ha reportado en todo el mundo, afectando a más de 45 especies de peces en ambientes de agua dulce, agua de mar y estuarios en África, América, Asia, Australasia y Europa. En el continente Americano, se han reportado casos de estreptococosis en tilapia cultivada cuando menos en 12 países de Norte, Centro y Sudamérica y el Caribe[4,5,6.] Las patologías inducidas por bacterias del grupo Gram + son, quizás, uno de los principales problemas patológicos que afectan a las distintas especies animales de producción, incluidos los peces. Dentro de las Gram +, el género *Streptococcus* spp., pertenece al grupo B, e inducen una signología clínica bastante característica que involucra muchos órganos del pez. Hasta el momento los *streptococcus* identificados como agentes patógenos para los peces incluyen: *S. agalactiae, S. iniae, S. dysgalactiae, S. milleri, S. ictaluri, S.parauberis, Enterococcus* sp., *E. seriolicida, Lactococcus* sp., *L. garviae, L. piscium, Vagococcus* sp., *V. salmoninarum*, *Corynebacterium piscícola.* En la actualidad *S. agalactiae* es un patógeno de los más prevalentes mundialmente en cultivos de peces de aguas cálidas, con serias repercusiones sanitarias y económicas[7-14.]. El propósito del trabajo fue describir la histopatología de las tilapias (*Oreochromis niloticus*) infectados naturalmente con *Streptococcus* spp., en México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Las tilapias provienen de un cultivo intensivo de México, se tomaron 250 peces con signología y lesiones características de la infección de estreptococosis durante todo el año 2014. Los peces fueron de la engorda con pesos de 100 a 900 gramos, se anestesiaron con tricaine methanesulfonate e insensibilizaron por corte de médula espinal, inmediatamente después se realizaron las necropsias, para describir los hallazgos más importantes. Los órganos afectados con exudados fueron destinados para los siguientes estudios de laboratorio: Citopatología: se realizaron improntas de los siguientes órganos: cerebro, bazo, corazón, hígado y riñón. Las muestras se fijaron con calor, tiñéndose con el colorante de Gram[15.] Aquellas muestras que resultaron con presencia de cocos Gram positivo se les realizaron las siguientes técnicas: Histopatología: se fijaron con formol amortiguado al 10 % con pH 7.2, posteriormente se cortaron y se colocaron en cápsulas, seguido del procedimiento habitual de técnica

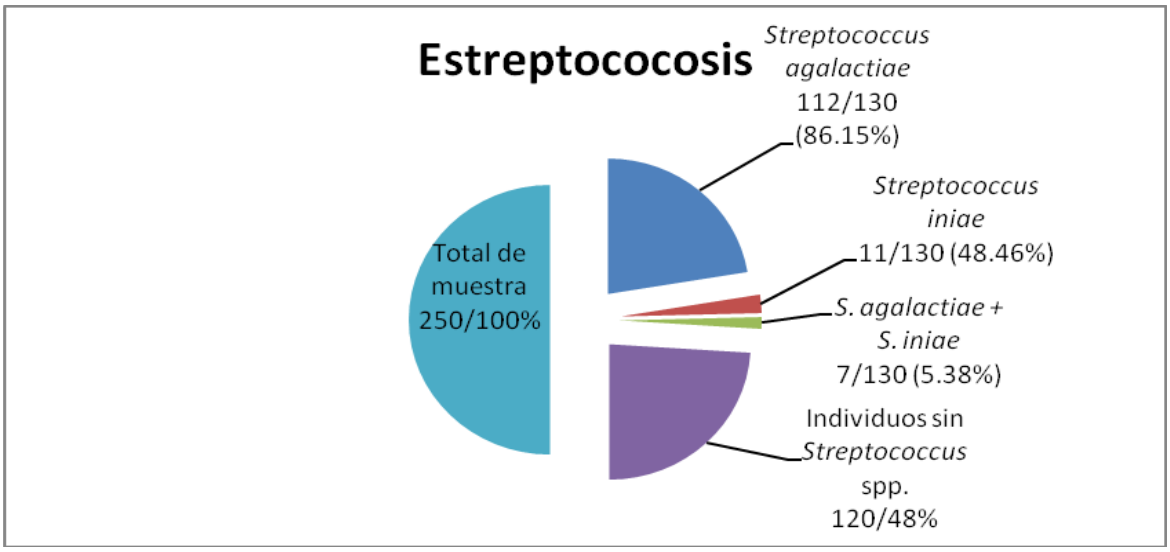
ISBN: 978-607-9012-05-2

histológica: infiltración, inclusión y corte. Los cortes se realizaron con un grosor de 5 µm. La tinción empleada fue la técnica rutinaria de hematoxilina-eosina (H-E)[16.] PCR-múltiple: se tomaron órganos como: cerebro, riñón anterior y bazo, se fijaron en alcohol absoluto y se procedió a la extracción de ADN. La técnica PCR múltiple (*Streptococo agalactiae, S. iniae, Iridovirus*). Se utilizó un termociclador (tiempo-temperatura determinada) donde tuvo tres fases: la desnaturalización, hibridación y elongación con 20 a 35 ciclos, posteriormente se trabajo con electroforesis con gel de agarosa y se obtuvo el resultado de amplificación exponencial del fragmento de ADN (34 billones de copias) tras la serie de 20 a 35 cilcos de PCR. Se empleron los genes 16S y 23S ARNr para la identificación de *Streptococos agalactiae* y *S. iniae*[17,18,19.]

RESULTADOS

Se tomaron un total de 250 tilapias con signos característicos de estreptococosis, de las cuales 130/250 (52%) fueron positivos a *Streptococcus* spp., identificados por PCR, 120/250 (48%) resultaron negativos. En las tilapias positivas se identificaron las dos especies de *Streptococcus* como se muestra en la gráfica 1. Las lesiones encontradas en los peces positivos a *Streptococcus* se muestra en el cuadro 1.

Gráfica 1. Tilapias positivas a *Streptococcus* y porcentajes por especie.



ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 1. Lesiones observadas en las tilapias positivas a *Streptococcus*

Órgano	Lesión Macroscópicas	Lesión Microscópicas	*S. agalactiae*	*S. inia*	*S. aga+iniae*
Dermis	Hemorragia Necrosis Ulcera	Dermatitis hemorrágica ulcerativa	√√	√√	√√
Aleta	Hemorragia Necrosis		√	√	√
Ojo	Exoftalmia Opacidad Anoftalmia	Panoftalmitis	√√√	√√√	√√√
Branquias	Hemorragia Palidez Necrosis	Branquitis mixta fibrinonecrótica	√	√	√
Músculo	Hemorragia Necrosis	Miositis fibrinosa Miositis granulomatosa	√	√	√
Corazón	Hemorragias Exudado fibrinoso Aumentado volumen	Pericarditis fibrinosa Pericarditis granulomatosa	√√√	√√√	√√√
Cerebro	Hemorragias Exudado fibrinoso	Meningitis fibrinosa Meningitis granulomatosa	√√√	√√√	√√√
Digestivo	Hemorragias Necrosis	Gastroenteritis fibrinosa hemorrágica Gastritis granulomatosa	√	√	√
Hígado	Hemorragias Necrosis Hepatosis grasa Aumentado volumen	Hepatosis grasa Necrosis hepática Hepatitis fibrinosa y granulomatosa	√√	√√	√√
Riñón	Hemorragias Necrosis Aumentado volumen	Nefrosis Nifritis fibrinosa y granulomatosa	√√	√√	√√
Bazo	Hemorragias Necrosis Aumentado volumen	Esplecnitis fibrinosa y granulomatosa	√√	√√	√√
Cavidad abdominal	Ascitis Exudado fibrinoso	Peritonitis fibrinosa Poliserositis	√√√	√√√	√√√

√= Poco frecuente √√= Frecuente √√√= Muy frecuente

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

Las lesiones observadas macroscópicamente de congestión, hemorragias, y necrosis en los órganos, así como la presencia de exudado fibrinoso, corresponden a patologías con sepsis hemorrágica causada por bacterias con curso agudo y crónico, como lo mencionan varios autores[20,21,22.] La identificación de *Streptococcus* spp., y las lesiones encontradas son causadas por este tipo de patógeno, induciendo un curso agudo y crónico de la enfermedad, han sido descritas por varios autores[23, 24, 25.] quienes explican que los diferente patrones de reacción histopatológica dependen al tipo de cepas de *Streptococcus* spp., las cepas alfa hemolíticas inducirán a la forma granulomatosa y las beta hemolíticas a la forma septicémica, observándose este mismo patrón en los muestreos realizados. Finalmente todas las bacterias identificadas durante este estudio y que son causante de enfermedad en tilapias generalmente son bacterias que forman parte de la microbiota del ambiente acuático en el que habitan los peces lo cual predispone más a la presentación de enfermedades y se relaciona muy estrechamente con los factores medio ambientales, según varios autores[20-25.]

LITERATURA CITADA

1 Álvarez, T.P., F. Soto; Q.S. Aviles; L.C. Díaz y C.L. Treviño. (2012). Panorama de la investigación y su repercusión sobre la producción Acuícola en México. Secretaría de Medio Ambiente Recursos Naturales y Pesca-Instituto Nacional de la Pesca.30pp

2 Apún, J.P.; A.M.A Santamaría; A. Luna; A. Martínez y M. Rojas. (2009). Effect of potential probiotic bacteria on growth and survival of tilapia Oreochromis niloticus L., cultured in the laboratory under high density and suboptimum temperature, Aquaculture Research, 40(1): 887-894.

3 Tilapia: The World's Most Popular Fish June 2, 2005.http://www.intrafish.no/global/industryreports/article35951.ece.

4 Agnew W and Barnes AC. 2007. *Streptococcus iniae*: an aquatic pathogen of global veterinary significance and a challenging candidate for reliable vaccination.*Veterinary Microbiology*: 122:1-15.

5 Austin, B., Austin, D.A., 2007. Bacterial Fish Pathogens. Diseases of Farmed and Wild Fish, 4th ed. Springer/Prazis Publishing,Chichester.

6 Shoemaker, C. and P. Klesius. 1997. Streptococcal disease problems and control: a review. En: Tilapia Aquaculture Vol.2, K.Fitzsimmons. Northeast Regional Agricultural Engineering Service, Ithaca, NY. 671-682

7 Bercovier H, Ghittino C and Eldar A. 1997. Immunization with bacterial antigens: infections with *Streptococcus* and related organisms. Fish Vaccinology. 90:153-160.

8 Yang W. and Li A. 2009. Isolation and characterization of *Streptococcus dysgalactiae* from diseased Acipenser schrenckii. Aquaculture 294: 14–17.

9 Boomker, J.; Imes, G.D.Jr.; Cameron, C. M.; Naude, T.W., and Schoonbee, H.J. 1979. Trout mortalities as a result of *Streptococcus* infection. J. Vet. Res, 46: 71-77.

10 Perera, R.; Johnson, S., and Lewis, D. 1997. Epizootiological aspects of *Streptococcus iniae* affecting tilapia in Texas. Aquaculture, 152: 25-33.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

11 Michel, C.; Nougayrède, P.; Eldar, A.; Sochon, E., and Kinkelin, de P. 1997. *Vagococcus salmoninarum*, a bacterium of pathological significance in rainbow trout *Oncrhynchus mykiss* farming. Dis. Aquat. Org., 30: 199-208.
12 Bowser, P.R.; Wooster, G.A.; Getchell, R.G., and Timmons, M.B. 1998. *Streptococcus iniae* infection of tilapia *Oreochromis niloticus* in a recirculation production facility. J. World Aqua. Soc., 3: 335-339.
13 Mata A.I., Gibello A., Casamayor A., Blanco M., Domínguez L. and Garayzábal F. 2004. Multiplex PCR assay for detection of bacterial pathogens associated with warm-water streptococcosis in fish. App. Environ. Microbiol. 70: 3183-3187.
14 Bulushi, I., Poole, S., Barlow, R., Deeth H., and Dykes G. 2010. Speciation of Gram-positive bacteria in fresh and ambient-stored sub-tropical marine fish. International Journal of Food Microbiology 138: 32–38
15 Murray PR, et al., 2009. Microbiología Médica. Editorial Elsevier Mosby. 6ª Ed. España: 158-159
16 Prophet, E.B., Mills, B., Arrington, J.B., Sobin, L.H. 1995 Métodos histotecnológicos. Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de América. (AFIP) Washington, D.C.
17 Gibello A, Blanco M, Domínguez L y Fernández-Garayzábal J. 2001. Utilización de la PCR para el diagnóstico en ictiopatología. Revista AquaTIC. N
18 Cunningham CO. 2002. Molecular diagnosis of fish and shellfish diseases: present status and potential use in disease control. Aquaculture 206: 19-55.
19 Yang S and Rothman R.E. 2004. Review: PCR-based diagnostics for infectious diseases: uses, limitations, and future applications in acute-care settings. Lancet Infect Dis 4: 337–48.
20 Rey, 2002 Rey, Alba L., Iregui C. A., Verján J. 2002. Diagnóstico clínico patológico de brotes de enfermedad en tilapia roja (*Oreochromis spp.*). Rev. Med. Vet. Zoot. 49, 13 -21.
21 Conroy, 2007 Conroy, G. and Conroy A. D. 2007. Importantes enfermedades infecciosas y parasitarias de tilapias cultivadas. Shering-Plough.
22 Noga, 2010 Noga, E. 2010. Fish disease, diagnosis and treatment. 2nd Ed. Wiley-Blackwell. Iowa, EUA
23 Miyazaki, T., Kubota, Saburoh S., Kaige, Noboru; Miyashita, Toshio. 1984. A histopathological study of Streptococcal disease in Tilapia. Journal Fish pathology. Mie University Scholarly E-collections. 167-172.
24 Yelaine AM., 2009: Análisis de las Mortalidades en los Cultivos intensivos 2007 y 2008. Informe Grupo Corporativo INDIPES.
25 Eldar, A. and Ghittino, C. 1999. *Lactococcus garviae* and *Streptococcus iniae* infections in rainbow trout *Oncorhychus myskiss*: similar, but different diseases. *Dis. Aquat. Org.*, 36: 227-231.

ISBN: 978-607-9012-05-2

IMPLEMENTACIÓN DE UN SISTEMA DE GESTIÓN DE CALIDAD EN UN LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO.

Rivera RL*[1], Romero RL[1] y Salas GG[1]
[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM
Correspondencia: lili_anita04@yahoo.com.mx

RESUMEN

El entorno actual, globalizado, tecnificado y competitivo, ha exigido cada vez más a las empresas demostrar de manera indudable, la calidad de sus productos y servicios, así como la consistencia con la que lo logran. Conforme las actividades comerciales e industriales han evolucionado hasta compenetrarse en una globalización cada vez más completa, las organizaciones de todo el mundo se han visto en la necesidad de ir adaptando sus sistemas tecnológicos y administrativos para poder operar de forma efectiva. Entre estas organizaciones, los laboratorios de diagnóstico también aspiran a obtener de manera muy competitiva la calidad en todos sus aspectos. Para evitar que los procesos de un laboratorio de diagnóstico se vean afectados, se requiere contar con una estandarización, normatividad y certificación, todo esto respaldado y sostenido por uno de los pilares más importantes: los documentos; una adecuada organización de los documentos en un Sistema de Gestión de Calidad en un laboratorio de diagnóstico, logrará que haya una eficiencia en los procesos, reducción de costos, pero sobretodo, un aseguramiento de la calidad en sus resultados.

ABSTRACT

Today's global, technified and competitive world, demands from the companies more and more certainty about the quality of their service and products, as well as reliability to achieve it. While commercial and industrial activities evolved to fuse in this utter globalization, companies all over the world, have had the need to adapt their systems to operate in an effective way. Among these organizations, diagnostic laboratories also aspire to reach quality. To prevent procedures in a diagnostic laboratory to be affected, it is necessary to standardize, normalize and certify the whole process, with the support of one of the most important pillars: documents, and its appropiate setup within a Quality management system. This will attain efficiency, cost shortening,and quality assurance in all the diagnostic results.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ANTECEDENTES

El interés por la calidad arranca definitivamente en la década de los años setenta a raíz de la crisis económica occidental, inducida por el alza del petróleo y la consolidación de las empresas japonesas como competidoras en los mercados internacionales. El éxito creciente de los productos japoneses se basaba en la preocupación sobre cómo gestionar la calidad para mantener o ganar competitividad incorporando el énfasis en la satisfacción del cliente, la mejora continua, la participación de los trabajadores principalmente mediante el trabajo en equipo de cara a la resolución de problemas, o la preocupación por perfeccionar la calidad de diseño. Para poder asegurar la calidad y los modelos de excelencia se elaboraron normas que sirvieron de base para consolidar los conceptos y los enfoques, estimulando la difusión del movimiento por la calidad de las empresas occidentales en los años ochenta.

Una revisión de la historia del movimiento de la calidad permite identificar 10 etapas distintas. Estas etapas pueden verse también como los diferentes peldaños que debe subir toda empresa comprometida en la búsqueda de la mejora de la calidad, y se pueden agrupar en tres enfoques diferentes: el técnico, el humano y el estratégico.

En estados unidos el control de calidad nace en las dos primeras décadas del siglo XX, bajo el empuje de las necesidades de estandarización e intercambiabilidad que crea el modelo de producción en serie.[1,2]

La etapa de la certificación de los laboratorios clínicos para diagnóstico se inició en América en 1960, básicamente en Estados Unidos; dicha certificación era voluntaria y estaba enfocada principalmente a parámetros de precisión.

Conforme se incrementó la complejidad de los servicios prestados en los laboratorios médicos, se creó en 1970 un consenso para establecer los parámetros para medir a nivel nacional la calidad de los laboratorios.

No fue sino hasta 1988 cuando organismos como *The Clinical Laboratory Improvement Amendments* (CLIA) estableció las regulaciones para los laboratorios que examinan especímenes humanos y especificó que los laboratorios estarían sujetos a programas que demuestren su capacidad para realizar las pruebas según su complejidad; además, se incluyó una sección de control de calidad que indica los requisitos para mantener la metodología, el equipo, los reactivos, las pautas para manuales de procedimientos y establecimiento y comprobación de las características del desempeño de la prueba; también se evalúan los procedimientos de calibración y control, las acciones correctivas para ser tomadas cuando surjan problemas, así como los registros de control de calidad.

Respecto a México, en 1999 se publicó la NOM-166-SSA-1-1997 para la Organización y Funcionamiento de los Laboratorios Clínicos, la cuál tiene un

ISBN: 978-607-9012-05-2

carácter obligatorio para el sector público y privado. Los programas internacionales de certificación, como la Organización Internacional para la Estandarización (ISO), han publicado diferentes normas para la acreditación de los laboratorios clínicos de diagnóstico como: ISO 17025-1999 e ISO 15189-2003, ambas con base en la norma ISO 9001-2000.[3]

La implementación de una norma como la ISO 9001 o la 15189 ofrece como resultado una mejoría significativa en la administración de los laboratorios de diagnóstico y su competencia técnica. [3,4]

SISTEMA DE GESTIÓN DE CALIDAD

Un sistema de gestión en una empresa u organización es un conjunto de varios elementos que incluyen: alcances, objetivos, políticas, estrategias, procesos, procedimientos, estructuras, recursos, personal, mediante los cuales la dirección planifica, ejecuta y controla todas sus actividades con el fin de lograra sus objetivos preestablecidos.

Calidad podemos definirla como el grado en el que un conjunto de características inherentes a un producto, proceso o sistema CUMPLE con los requisitos. Aunque propiamente calidad es un término difícil de definir, no sólo porque se puede analizar desde la perspectiva del uso, la elaboración o el diseño, por lo que de manera muy general podemos decir que calidad es la ausencia de deficiencias, la ausencia de variaciones o algo excepcionalmente bueno en su tipo, en sentido más amplio la calidad nos habla de una filosofía, un sistema y un proceso administrativo con características propias.[5,6]

La adopción de un sistema de gestión de calidad debería ser una decisión estratégica de la organización. El diseño y la implementación del sistema de gestión de la calidad de una organización están influenciados por diferentes necesidades, objetivos particulares, los productos suministrados, los procesos empleados y el tamaño y estructura de la organización. [5]

Los principios básicos de la gestión de la calidad son reglas de carácter social encaminadas a mejorar la marcha y funcionamiento de una organización (empresa/laboratorio) mediante la mejora de sus relaciones internas.

Existen algunas ideas falsas sobre la calidad y la gestión de la Calidad:

- La calidad se alcanza con el máximo esfuerzo trabajando al máximo.
- La Gestión de la calidad es estadística.
- La gestión de la calidad no necesita el compromiso del personal.
- La Gestión de la calidad busca lograra un producto técnicamente perfecto.
- **La Gestión de la calidad es innecesaria en laboratorios**

Debido a esto existe una importante incertidumbre en la actualidad sobre el porqué, el para qué y el cómo puede implantarse un Sistema de Gestión de calidad.[1,8]

ISBN: 978-607-9012-05-2

SISTEMA DE GESTIÓN DE CALIDAD BASADO EN PROCESOS

Para que una organización funcione de manera eficaz, tiene que identificar y gestionar numerosas actividades relacionadas entre sí. Una actividad que utiliza recursos, y que se gestiona con el fin de permitir que los elementos de entrada se transformen en resultados, se puede considerar como un proceso. Frecuentemente el resultado de un proceso constituye directamente el elemento de entrada del siguiente proceso.

La aplicación de un sistema de procesos dentro de la organización, junto con la identificación e interacciones de estos procesos, así como su gestión, puede denominarse como "enfoque basado en procesos".

La figura 1 muestra el modelo de un sistema de gestión de la calidad basado en procesos, además nos da a conocer que los clientes juegan un papel significativo para definir los requisitos como elementos de entrada.

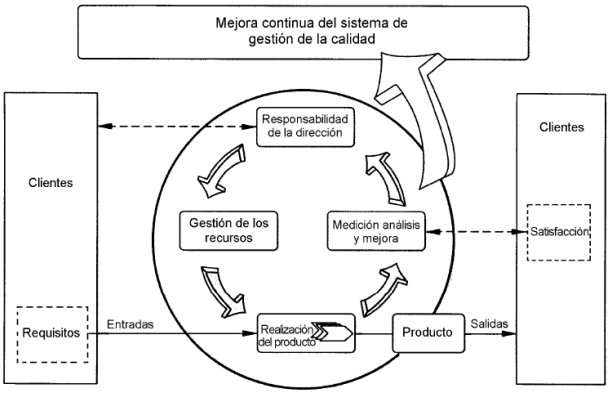


Figura 1.

La adopción de un enfoque basado en procesos cuando se desarrolla, implementa y mejora la eficiacia de un Sistema de gestión de calidad, aumenta la satisfacción del cliente mediante el cumplimiento de sus requisitos. [5,9]

La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM ha establecido, documentado, implementado y mantiene un Sistema de Gestión de Calidad basado en procesos, con la finalidad de orientarlos hacia la certificación de sus actividades en el ámbito de la realización de estos procesos relacionados con la prestación de servicios así como al reconocimiento de la mejora continua.[10]

La importancia del control de documentos en un SGC se basa en un eficiente sistema de gestión documental (SGD) ya que ayudará al laboratorio de diagnóstico a aumentar su eficiencia, su productividad, ayudará a prevenir problemas relacionados con la información y los resultados y reducirá costos en recursos.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Aplicación del SGD en un laboratorio de diagnóstico.

Deben existir procedimientos para controlar los documentos del sistema de gestión de la calidad, tanto los internos como los externos, así como los que son conservados en soporte informático.

La actualización y distribución de los documentos que conforman el sistema de calidad es fundamental para garantizar que el sistema está en vigor y que todo el personal actúa de acuerdo a lo que está aprobado. [4,7,11,13]

NORMATIVAS

Existe toda una serie de normativas, directrices y estándares que apoyan el trabajo de un profesional de la información a la hora de llevar a cabo un proyecto de gestión de calidad, la normativa específica para la gestión documental es la siguiente:

ISO 9001:2008

La certificación en la norma 9001, es un documento con validación legal, expedido por una entidad acreditada, el cual certifica que se cumplen las más estrictas normas de calidad en aras de mejorar la satisfacción del cliente.

Hay dos tipos de certificaciones, de empresa y de producto. Estas últimas, sólo tienen en cuenta la calidad técnica del producto y no la satisfacción del cliente, de la que se ocuparía la certificación de empresa. Si una empresa está certificada, todos sus productos lo están.

ISO 15189

Establece los requisitos generales que un laboratorio tiene que cumplir para que se reconozca su competencia para realizar ensayos y/o calibraciones, incluyendo el muestreo, estos requisitos pueden extenderse hasta laboratorios de Anatomía Patológica. Existen diferencias entre laboratorios de diagnóstico, principalmente en las fases preanalíticas (obligaciones hacia los pacientes relacionadas con la preparación, identificación y transporte de muestras) y postanalíticas (obligaciones hacia el personal en relación a la validación, información, interpretación y asesoramiento), por lo que se ha requerido la publicación de una Norma específica, la Norma ISO 15189:2012 "Laboratorios clínicos - Requisitos particulares para la calidad y la competencia".[16]

SISTEMA DE GESTIÓN DE CALIDAD EN UN LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO

Diagnóstico: Estudio basado en el análisis de muestras tomando en cuenta el conjunto de signos clínicos observados en los pacientes, lo que permite descartar o confirmar la presencia de una enfermedad o infección mediante la realización de pruebas de laboratorio. [10]

ISBN: 978-607-9012-05-2

Los laboratorios de diagnóstico son organizaciones que pueden ser adaptadas a modelos de gestión de calidad que generan confianza en la capacidad de sus procesos, en la calidad de sus productos y proporcionan las bases para una mejora continua.

Las certificaciones reconocen que un laboratorio de diagnóstico es capaz no sólo de practicar pruebas, sino que además puede ser consultor, interpretar y prestar servicios educativos.

Para poder aplicar un Sistema de Gestión de Calidad a un laboratorio de diagnóstico es importante realizar previamente la identificación de los procesos que actuarán entre si, es decir, seguir un sistema basado en procesos, por lo que deben incluirse dentro de los diferentes procesos en el laboratorio desde la recepción de la muestra hasta la emisión del reporte final, además de la percepción del clima laboral y la satisfacción del usuario interno y externo, documentando todo esto en formatos específicos.[3]

Cada documento que sea parte del SGC deberá contener la definición del proceso, su objetivo, alcance, responsables, referencias, descripción, registros y mejora continua; además, en los procesos técnicos debe describirse paso a paso como realizar un procedimiento.[7]

Un ejemplo para demostrar la aplicación del enfoque basado en procesos en un Sistema de Gestión de calidad, es el que emplea el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM para la realización del servicio de diagnóstico[15] (Figura 2).

En cada una de las etapas de los procesos, los documentos constituyen un papel fundamental para que se lleve a cabo adecuadamente.

Una vez definida la estructura de los procesos en el Proceso de Diagnóstico, se procede a documentar el Sistema, elaborando o mejorando los Procedimientos e Instrucciones; para ello se considera la Estructura de documentación del Sistema de Calidad.

La Implantación del Sistema de Gestión de la Calidad comienza por la recolección de los planes, instructivos y registros que proporcionan detalles técnicos sobre cómo hacer el trabajo y se registran los resultados, estos representan la base fundamental de la documentación en un laboratorio de diagnóstico.

ISBN: 978-607-9012-05-2

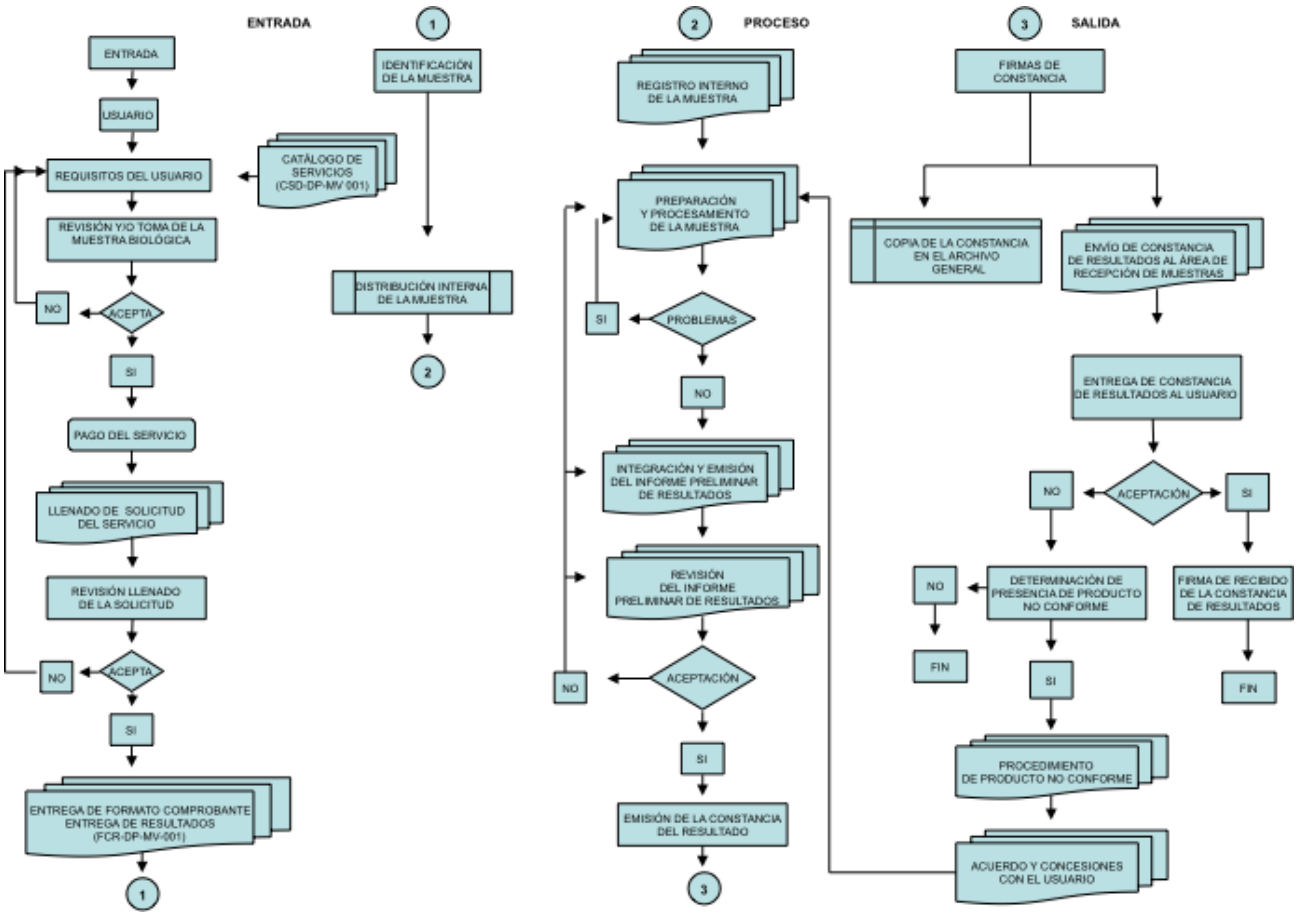


Figura 2.

Los procedimientos documentados del sistema de Gestión de la calidad en un proceso de diagnóstico deben formar la documentación básica utilizada para la planificación general y la gestión de las actividades que tienen impacto sobre la calidad, también deben cubrir todos los elementos aplicables de la norma del sistema de gestión de la calidad. Dichos procedimientos deben describir las responsabilidades, autoridades e interrelaciones del personal que gerencia, efectúa y verifica el trabajo que afecta a la calidad, cómo se deben efectuar las diferentes actividades, la documentación que se debe utilizar y los controles que se deben aplicar. [11,13]

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIONES

Existen una serie de ventajas que aporta la implementación de un SGC en un Laboratorio de Diagnóstico, algunas de las razones por las cuales se puede justificar un proyecto de este tipo son:

-Agiliza los procesos de trabajo y así mejora la productividad.
-Acelera el flujo de información, dando más oportunidades de respuesta al servicio de los clientes.
-Asegura la óptima utilización de los recursos y el equipo.
-Reduce costos de mantenimiento y apoyo.
-Ofrece apoyo en la toma de decisiones.
-Documenta las actuaciones del laboratorio.
-Ofrece apoyo ante acciones legales.

La documentación adecuada del SGC podrá permitir que el laboratorio aumente su productividad, mejore la calidad, competir globalmente y reducir el tiempo del ciclo de sus procesos.

Para ello es preciso que se DOCUMENTE LO QUE SE HACE (JUSTIFICADAMENTE), HAGA LO QUE SE ESCRIBIÓ Y SE DEMUESTRE.

REFERENCIAS

1. CAMISÓN E, CRUZ S, GONZÁLEZ T. Gestión de la Calidad: conceptos, enfoques, modelos y sistemas. Madrid, España: Pearson/Prentice Hall. 2007.
2. JEVRING BC. Gestión de la clínica veterinaria, 2ª edición, Argentina: Intermédica, 2008.
3. BARBOZA QO, GARZA GR. Acreditación de un Laboratorio de anatomía patológica y citopatología basada en la Norma ISO 9001-2000, *Rev Médica del Hospital General* 2005; 68(4): 218-225.
4. RUSSO GP. Gestión Documental en las Organizaciones, Barcelona: UOC. 2009.
5. ISO.DIS Quality management systems-Requirements. ISO 9001-2008.
6. GODÍNEZ RM, PÉREZ CR. La Calidad como respuesta a las necesidades del consumidor en Gestión Pública, Conocimiento y organización. *Rev Gestión y Estrategia. Universidad Autónoma Metropolitana* 2003; 24 (Jul-Dic): 184-196.
7. ISO/IEC General requirements for the competance of testing and calibration laboratories ISO 17025-1999.
8. GODÍNEZ RM, PÉREZ CR. Norma ISO 9000. Su evolución e importancia en la comercialización internacional en *Rev Gestión y Estrategia. Universidad Autónoma Metropolitana* 2001; 20 (Jul-Dic): 41-51.
9. GOETSCH DL: Quality Management. Introduction to Total Quality Management for Production, Processing and Services. USA: Pearson/Prentice Hall. 2006.
10. ENRIQUEZ EE, Manual de Calidad de la FMVZ-UNAM, 2010.
11. CRUZ MJR. La Gestión de los Documentos en las organizaciones. México: Pirámide, 2006.
12. ISO/TR Information and documentation-Records management. ISO 15489-2001.
13. ALEXANDER SA. Manual para Documentar Sistemas de Calidad. México: Pearson/Prentice Hall. 2000.
14. Norma de calidad y directrices de la OIE para los laboratorios veterinarios. Francia: OIE. 2008.
15. ROMERO RL. Proceso de realización del servicio de diagnóstico del departamento de Patología FMVZ-UNAM, 2014
16. ISO/TC 212/WG 1, Quality management in the clinical laboratory. Revised ISO/CD 15189, 1998.

ISBN: 978-607-9012-05-2

LESIONES MICROSCÓPICAS EN BIOPSIAS DE PIEL DE ÉQUIDOS PROVENIENTES DE LA ASOCIACIÓN *THE DONKEY SANCTUARY* EN MÉXICO

Fragoso G.M.*[1], Méndez M.D.[1], Martínez R.G.[1]Hernández G.M.[2]

[1]Departamento de patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)
[2]*The Donkey Sanctuary*, UNAM
Correspondencia: afragarcia@hotmail.com

RESUMEN

Se procesaron 31 biopsias de piel de trabajo para su estudio histopatológico provenientes de la asociación *The Donkey Sanctuary* (DS) en distintas áreas geográficas del país, con el propósito de identificar y descartar enfermedades que se han manifestado con lesiones dermatológicas específicas, así como clasificarlas en grados de importancia dentro de las distintas comunidades que son visitadas por la DS en el país, en el periodo del 22 de octubre de 2012 al 15 de marzo de 2013. Los resultados obtenidos se clasificaron en 3 rubros: Sarcoide equino (17 muestras), lesiones ulcerativas (9 muestras) y dermatitis con cambios morfológicos leves (5). Los diagnósticos microscópicos fueron: Sarcoide equino 55%, hipersensibilidad 22%, habronemiasis cutánea 10%, dermatitis ulcerativa e histiocítica 10% y dermatitis granulomatosa 3%.

Palabras clave: dermatología, équidos, patología, sarcoide, habronema, mycobacterium, hipersensibilidad

MICROSCOPIC LESIONS IN SKIN BIOPSES OF EQUIDS FROM THE DONKEY SANCTUARY ASSOCIATION IN MEXICO

ABSTRACT: From 22nd of 2012 to March 12th of 2013, thirty-one skin biopsies were performed for histopathological study derived from "The Donkey Sanctuary" association (DS) in Mexico. The purpose was to identify certain diseases that have manifested with specific skin lesions, which were processed, and classification in degrees of importance within the different communities that are visited by the DS. Submitted 31 biopsies were classified into 3 categories: Equine Sarcoid (17 samples), ulcerative lesions (9 samples) and dermatitis with minor morphological changes.

The microscopic diagnoses were: Equine Sarcoid 55%, hypersensitivity 22%, skin habronemiasis 10%, ulcerative dermatitis 10% and granulomatous dermatitis 3%.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Keywords: Dermatology, horses, pathology, sarcoid, Habronema, mycobacterium, hypersensitivity.

INTRODUCCIÓN

La Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), a través de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), tiene un programa de colaboración con la fundaciones británica *The Donkey Sanctuary* (DS), con el fin de promover el bienestar de los équidos de trabajo en zonas rurales y suburbanas de México.[5, 6] Dicho programa provee atención médica y zootécnica a más de 24, 000 équidos por año, en más de 200 comunidades rurales del Estado de México, Morelos, Puebla, Guerrero, Oaxaca, Veracruz, Guanajuato, Michoacán, Querétaro, Hidalgo, Tlaxcala y áreas suburbanas de la Ciudad de México. Se recopiló la información de su base de datos en la cual se observó que, desde el 2005 hasta el 2011 se atendieron a 159, 431 animales (22, 7765 por año), de los cuales el 41.9% correspondieron a burros, 48.5% a caballos y 9.6% a mulas. Asimismo, se observó que la piel es el órgano con mayor porcentaje de afectación (32.49%), seguido de aparato locomotor (17.54%), digestivo (15.53%) y respiratorio (12.46%). Las principales enfermedades registradas son heridas, sarcoides, bursitis de la cruz, dermatitis (por distintas etiologías), habronemiasis cutánea, pitiasis y gálico, que hace referencia a una infección crónica por *Mycobacterium avium* subsp. *Intracelullare*. Este estudio se enfoca en los problemas más frecuentes de piel referidos por clínicas ambulatorias de DS y en algunas enfermedades que se han visto con frecuencia en Veracruz, Tlaxcala y Puebla.

OBJETIVOS

- Realizar el estudio histopatológico de enfermedades cutáneas en Veracruz, Tlaxcala y Puebla.
- Destacar la importancia de utilizar la histopatología en la clínica de équidos.
- Integrar al Departamento de Patología (DP) con la asociación DS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se colectaron 31 biopsias de équidos provenientes de las clínicas móviles de la DS, de Puebla, Veracruz y Tlaxcala para su estudio histopatológico durante el periodo del 22 de octubre del 2012 al 15 de marzo de 2013. Dichas muestras fueron remitidas al DP con el objetivo de este trabajo, de las cuales 18 fueron referidas como biopsia escisional, 12 como biopsias incisionales con sacabocados (4-6 mm de grosor) y 1 como biopsia en elipse (1 cm de longitud). Se conservaron en formalina al 10% y se procesaron con la técnica de Hematoxilina y Eosina (HE). También se utilizaron pruebas de histoquímica como Gram, Ziehl-Neelsen, PAS y Fite-Faracco. Las muestras fueron recibidas con un

ISBN: 978-607-9012-05-2

formato específico para équidos, en donde se menciona los datos generales del paciente, historia clínica y descripción de la lesión.

RESULTADOS

Los cambios macroscópicos se clasificaron en 3 grupos: sarcoide equino (17 muestras), lesiones ulcerativas (9 muestras) y dermatitis con leves cambios morfológicos (5 muestras).

Sarcoide equino. La mayoría de las lesiones se encontraron en prepucio (41%) y miembros locomotores (23%); 18% no fueron referidas en la historia clínica. Todas las biopsias fueron escisionales. Macroscópicamente, estas neoplasias se caracterizaron por ser exofíticas, multinodulares, no desplazables, bien delimitadas y zonalmente extensivas. Los tamaños eran variables y su consistencia firme. Asimismo, mostraban áreas de alopecia, hiperqueratosis, hiperpigmentación y algunas úlceras. Todas las lesiones fueron muy similares independientemente la zona en la que se encontraron. Microscópicamente presentaron hiperqueratosis, acantosis, adelgazamiento de la epidermis, formación de crestas epiteliales, fibroblastos neoplásicos proliferantes (con diferentes arreglos histológicos), infiltrado inflamatorio, así como quistes foliculares e infiltrado inflamatorio neutrofílico, eosinofílico y linfocítico. Estas alteraciones se estadificaron en leve (1), moderado (2) y grave (3), dependiendo la extensión y severidad de presentación. Uno de los casos mostró múltiples granulomas eosinofílicos y calcificados. Histológicamente, la mayoría de los sarcoides presentaron características de tipo mixto (41%), seguida del nodular (24%), fibroblástico (23%) y verrugoso (6%). No se encontró evidencia de algún sarcoide oculto.

Lesiones ulcerativas: Todos los burros que presentaron este tipo de lesiones provenían de San Juan Tepulco, Puebla. La historia clínica de estos animales refiere que las lesiones se han presentado por periodos muy prolongados y se exacerban en temporadas cálidas y húmedas, incapacitando al animal para trabajar (dolor y prurito). Las lesiones se encontraron en los miembros anteriores (6/9) y en menor cantidad en hombro (1/9), labio (1/9) y encuentro (1/9). Macroscópicamente se caracterizaron por presentar áreas extensas de úlceras, alopecia, despigmentación, así como abundante exudado necropurulento y hemorrágico; los tamaños eran variables, desde 3 hasta 15 cm. Las biopsias se realizaron con sacabocados, la superficie de corte era sólida, blanca. Microscópicamente, 3/9 muestras exhibían granulomas eosinofílicos con nematodos intralesionales, compatibles con *Habronema* spp; 3/9 correspondían a dermatitis crónica inespecífica con evidencia de estímulos alérgicos; 2/9 fueron sugerentes de un proceso infeccioso bacteriano crónico; y uno de los casos fue compatible con una micobacteriosis cutánea por presentar bacilos intracelulares positivos a la tinción de Ziehl-Neelsen.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Lesiones inflamatorias leves. Todas las biopsias fueron realizadas de la región dorsal cervical y provenían de Tlaxcala (1/5) y Veracruz (4/5). Cuatro de las 5 muestras se enviaron para descartar una oncocercosis cutánea y una se envió para descartar un proceso autoinmune (pénfigo); esta última debido a que el caballo presentaba ronchas generalizadas en el cuello, cara y miembros anteriores. Todas las biopsias eran circulares, menores a 2 cm de diámetro, alopécicas, elevadas con múltiples pápulas y costras. Los diagnósticos diferenciales son oncocercosis cutánea e hipersensibilidad por *Culicoides* sp. Las características microscópicas fueron similares; se observaron las fibras de colágena de la dermis superficial, separadas por edema y agregados de linfocitos, eosinófilos y mastocitos alrededor de los vasos sanguíneos y anexos cutáneos.

DISCUSIÓN

El 54% de las muestras fueron enviadas con el formato de remisión adecuado y con descripción de las lesiones.

Como la literatura lo refiere [2, 3, 4 12], el sarcoide equino fue la lesión dermatológica más común. Los propietarios refieren que estas lesiones se convierten en un problema cuando incapacita al animal a trabajar. La localización de las lesiones involucró áreas de importancia en el trabajo como miembros torácicos y pélvicos (23% del total de casos), lo que es compatible con lo descrito en la literatura.[1, 2, 9] Estas áreas están altamente expuestas a traumatismos, aumentan el riesgo de la presentación del sarcoide y favorecen su malignidad. El diagnóstico fue clínico y se confirmó a través de histopatología[7, 9, 12]. Además de esto, las muestras fueron remitidas para dar seguimiento a los casos (en caso de recidiva), evaluar los bordes quirúrgicos e instaurar un pronóstico y tratamiento[7, 8]. El sarcoide mixto fue el más común (41%). Cualquier sarcoide puede transformarse en uno mixto o fibroblástico después de una cirugía escicional[7, 8, 9] o traumatismo; en este mismo tenor, algunos animales que presentaron sarcoide ya habían recibido tratamiento quirúrgico con recidiva, lo que puede explicar los resultados antes mencionados. Por este motivo, se han propuesto otros tipos de tratamiento, como la hemoterapia, que se puedan aplicar en campo, así como la aplicación de cisplatino e inmunoestimulantes[7].

Las características histopatológicas sugieren el tipo de sarcoide[9], ya que en la mayoría de los casos, la descripción macroscópica no fue referida y sólo en algunas muestras se contaba con la descripción macroscópica. Esta práctica se puede llevar a cabo para generar nuevos conocimientos y motivar la investigación acerca del sarcoide equino en el país y así, prevenir y conocer la enfermedad. La mayoría de las muestras evaluadas corresponden a biopsias de buen tamaño. En una de las muestras se encontraron granulomas eosinofílicos sugerentes de habronemiasis cutánea. La habronemiasis y el sarcoide equino

ISBN: 978-607-9012-05-2

pueden coexistir en el mismo paciente, esto dificulta el diagnóstico clínico por lo que se sugiere tomar biopsia para confirmar y descartar los diagnósticos diferenciales[19] siempre que se sospeche de una enfermedad infecciosa nodular. Cabe mencionar que, en caso de no realizar la biopsia de manera adecuada, el diagnóstico puede ser errado y confundido con lesiones crónicas (tejido de granulación) o con una hipersensibilidad por piquete de insecto[12], en muestreo superficial.

A pesar de que no se realizaron pruebas complementarias para evidenciar la presencia de fracciones de DNA del Virus del Papiloma Bovino en los sarcoides, podría estar involucrado el virus debido a que muchos de estos animales conviven con rumiantes, además de que el contacto directo con moscas y otros insectos son un problema muy común.[14]

La mayoría de las muestras que se obtuvieron referidas como lesiones ulceradas correspondían a infecciones por *Habronema* spp, la cual es un problema común en el campo mexicano. Por una parte, las lesiones ulcerativas en piel son de alta importancia por el riesgo que representan en salud pública debido a que en San Juan Tepulco, Puebla se ha aislado el complejo "no tuberculosis" de micobacterias; [11] estos agentes pueden afectar al ser humano en distintas presentaciones (pulmonares y cutáneas principalmente), principalmente en poblaciones con pobres condiciones nutricionales, inmunológicas y ambientales[16]. En este estudio se encontraron algunas muestras que sugieren un proceso infeccioso por micobacterias que, aunque no se han realizado pruebas complementarias, la historia clínica y los hallazgos histomorfológicos son consistentes con una micobacteriosis cutánea. La literatura hace referencia a este tipo de lesiones similares a una condición conocida como sarcoidosis equina, [20, 21] misma que comparte las características histopatológicas de este caso (dermatitis granulomatosa). Esta enfermedad se asocia principalmente a *Mycobacterium avium*; se desconoce la patogenia y se propone que es inmunomediada. [20, 21] Por otra parte, estas lesiones representan un gran problema para la economía de familias que dependen de los animales para trabajar.

Con la finalidad de aumentar la eficacia diagnóstica, recomendó a los clínicos seleccionar las lesiones primarias para biopsia; sin embargo, 4 muestras no presentaron características de lesiones primarias. Se sugiere que la selección de la biopsia no fue la indicada para el diagnóstico esperado.[13] Por ejemplo, 3 muestras en las que se requería descartar una infección por micobacterias, no tuvieron relevancia diagnóstica debido a esto.

En las muestras que se enviaron para descartar una infección cutánea por *Onchocerca cervicalis* no se encontró evidencia del agente. Los cambios histopatológicos sugerían un proceso de hipersensibilidad, similares a las que se observan en alergias por picadura de *Culicoides*; no obstante, la historia clínica de estos animales fue de gran importancia. Las muestras fueron colectadas el 30

ISBN: 978-607-9012-05-2

de enero de 2013 (invierno) y en estas fechas es complicado evidenciar la presencia de las microfilarias en piel; además el tratamiento previo fue a base de ivermectina y dexametasona y, este último disminuyen la reacción inflamatoria al estabilizar las membranas de los vasos sanguíneos[1]. La presencia de eosinófilos, aunado a la historia clínica podría sugerir un proceso parasitario.

Uno de los animales presentó ronchas y costras de manera generaliza, similares a las que se aprecia en pénfigo, con predominio en tórax y cuello. Por este motivo, se remitió una biopsia en la cual, las lesiones microscópicas fueron compatibles con una hipersensibilidad *Culicoides*. [1, 17, 18] Se descartó el diagnóstico clínico presuntivo.

El diagnóstico de hipersensibilidad en équidos es certero si se analiza la historia clínica en conjunto con los hallazgos histopatológicos. La hipersensibilidad por *Culicoides* es un problema en campo por lo que se sugiere realizar este tipo de estudios histopatológicos, con el objetivo de descartar otras enfermedades.

CONCLUSIONES

La asociación DS de la UNAM atiende gran cantidad de animales con problemas dermatológicos. La mayoría de las enfermedades se presentan con etiologías múltiples, por esto es imprescindible que el clínico se mantenga en contacto con el patólogo y se genere un vínculo de comunicación. El diagnóstico histopatológico es esencial para conocer las enfermedades, proponer un tratamiento y medidas preventivas; no obstante, en algunas enfermedades se requieren pruebas como PCR para confirmar el diagnóstico.

En futuros estudios se podrían llevar a cabo investigaciones acerca de las enfermedades de importancia en salud pública, en los équidos del campo mexicano, para promover el bienestar humano, así como proponer medidas preventivo y terapéuticas

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. McGavin MD, Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 4ª ed. Missouri: Mosby Elsevier, 2007.
2. Knottenbelt DC, McGarry JW. Pascoe's principles and practice of equine dermatology. 2ª ed. Saunders Elsevier, 2009.
3. Taylor FGR, Brazil TJ, Hillyer MH. Diagnostic techniques in equine medicine. 2ª ed. Saunders Elvesier, 2010.
4. Scott DW, Miller WH Jr. Equine dermatology. 2ª ed. Saunders Elvesier. Missouri, 2011.
5. FMVZ-UNAM. Programa de Clínicas Ambulatorias DS-WHW-UNAM. http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/donkey/acerca.html
6. The Donkey Sanctuary, our work in Mexico. http://www.thedonkeysanctuary.org.uk/view/mexico
7. Taylor S, Haldorson G. A review of equine sarcoid. Equine vet. Educ. (2013) 25(5) 210-216.
8. Yuan Z, Gobeil PAM, Siveria M, Nasir L. Equine sarcoid fibroblasts over-express matrix metalloproteinases and are invasive. Virology 396 (2010) 143-151.
9. Martens A, De Moor A, Demeulemeester J, Ducatelle R. Histopathological characteristics of five clinical types of equine sarcoid. Research in Veterinary Science 2000, 69, 295–300.
10. De Aluja A, López A, Chavira H, Oseguera D. Condiciones patológicas en los équidos de trabajo en el campo mexicano. FMVZ, Programa IDPT-ILPH-UNAM. Méxio D.F. 1999.
11. Chavira H, López A, Yela I, De Aluja A. Micobacteriosis cutánea en mulas y burros. Revista Veterinaria México 26 (3) 1995 283-285.
12. White S, Yu A. Equine dermatology. AAEP proceedings Vol. 52 2006, 457-500.
13. Alguire P, Mathes B. Clinical review: Skin biopsy techniques for the internist. JGIM, University of Florida, Gainesville. J Gen Intern Med 1998; 13, 46-54.
14. Nasir L, Reid SWJ. Bovine papillomaviral gene expression in equine sarcoid tumours. Virus research 61, 1999, 171-175.
15. Von Reyn CF, Barber TW, Arbeit RD, Sox CH, O'Connor GT, Brindle RJ, Gilks CF, Hakkarainen K, Ranki A, Bartholomew C, et al. Evidence of previous infection with Mycobacterium avium-Mycobacterium intracellulare complex among healthy subjects: an international study of dominant mycobacterial skin test reactions. Journal of Infectious Diseases 1993 168(6): 1553-8.
16. Guthertz S, Damsker B, Bottone EJ, Ford E, Midura T and Janda JM. Mycobacterium avium and Mycobacterium intracellulare Infections in Patients with and without AIDS. Journal Infec Dis Vol. 160, No. 6 (Dec., 1989), pp. 1037-1041.
17. Oliveira-Filho J, Fabris VE, Gonçalves R, Amorim R, Chiacchio S, Borges A. Clinical and histopathological aspects of the insect bite hypersensitivity in horses. Semina: Ciências Agrárias, Londrina 2012 Vol. 33 (3), 1113-1122.
18. Mahoney m, Wang Z, Rothenberger K, Koch P, Amagai M, Stanley JR. Explanations for the clinical and microscopic localization of lesions in pemphigus foliaceus and vulgaris. Journal ofclinical investigation 103: 461-468, 1999.
19. Corteggio A, Altamura G, Roperto F, Veneziano V, Traversa D, Mascocini A, Borzacchiello G. Equine Sarcoid Associated with Cutaneous Habronemosis. Case Report. Journal of Equine Veterinary Science (32), 2012 831-834
20. Spiegel I, White S, Foley J, Drazenovich N, Ihrke P, Affolters V. A retrospective study of cutaneous equine sarcoidosis and its potential infectious aetiological agents. Veterinary Dermatology 2006 (17) 51–62.
21. Oliveira-Filho JP, Monteiro L, Delfiol DJ, Sequeira J, Amorim R, Fabris V, Del Piero J, Borges A. Mycobacterium DNA detection in liver and skin of a horse with generalized sarcoidosis. Journal of veterinary diagnostic investigation, 2012 (24) 596-600.

ISBN: 978-607-9012-05-2

LESIONES PULMONARES EN TLACUACHES (*DIDELPHIS VIRGINIANA*) ASOCIADAS A TRES PARÁSITOS EN EL ESTADO DE COLIMA.

Gómez PAM*[1]. García MLJ[2]. Prado ROF[1]. Macedo BJR[1]. Molina OJ[1]. Martínez BJ[3]. Barrios GHB[3]. Ramírez RR[4]. López MA[5].

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima. [2]Centro Universitario de Investigación y Desarrollo Agropecuario (CUIDA). [3]Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas. [4]Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León. [5]Department of Pathology and Microbiology Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island.
Correspondencia: gomez_andrea@ucol.mx

RESUMEN

El propósito fue describir las lesiones causadas por tres parásitos pulmonares que infectan al tlacuache *D. virginiana* en el estado de Colima, México. Durante el 2010 al 2014 se seleccionaron once tejidos pulmonares infectados con el nematodo *Didelphostrongylus,* dos con *Capillaria* y uno con el protozoario *Besnoitia,* embebidos en parafina cortándose a 6 µm seriados y tiñéndose con hematoxilina-eosina y ácido peryódico de Schiff. Las lesiones producidas por *Didelphostrongylus* fueron: parásitos adultos, larvas y huevos: bronquiectasia, bronquitis y bronquiolitis catarral o mucosa obliterante acompañada de neumonía linfoproliferativa y granulomatosa eosinofílica multifocal con fibroplasia pulmonar; además de enfisema alveolar ventral difuso, metaplasia epitelial, lipidosis y lambertosis pulmonar. *Capillaria* parásitos adultos y larvas: bronquitis y bronquiolitis catarral o mucosa acompañada de neumonía granulomatosa eosinofílica necrótica multifocal.

Besnoitia formación de quistes grandes con pared gruesa con infiltración inflamatoria mononuclear discreta. La relación que tiene las enfermedades pulmonares parásitarias está ligada a la pérdida de la biodiversidad por factores antropogénicos, debido a la destrucción de hábitats naturales, el tráfico de fauna y a la pérdida de diversidad genética. Todos estos aspectos juegan un papel en la aparición de enfermedades en los tlacuaches.

Palabras clave: Tlacuaches, *D. virginiana*, neumonías, *Didelphostrongylus, Capillaria* y *Besnoitia.*

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT.

The purpose was to describe the lesions caused by three lung parasites that infect the opossum *D. virginiana* in the state of Colima, Mexico. During the 2010 to 2014, there were selected eleven lung tissues infected by the *Didelphostrongylus* nematode, two by *Capillaria* and one with *Besnoitia* protozoan, paraffin embedded being slashed to 6 µm serial and dyeing with hematoxylin-eosin and Periodic Acid-Schiff. The lesions produced by *Didelphostrongylus* were: adult worms, larvae and eggs: bronchiectasis, bronchitis and catarrhal bronchiolitis obliterans accompanied by lymphoproliferative pneumonia and multifocal granulomatous eosinophilic pneumonia with pulmonary fibroplasia; in addition to diffuse ventral alveolar emphysema, epithelial metaplasia, lipidosis and pulmonary lambertosis. *Capillaria* adult worms and larvae: catarrhal bronchitis and bronchiolitis or mucosa accompanied by multifocal necrotic eosinophilic granulomatous pneumonia. *Besnoitia* formation of large cysts with thick wall with discrete mononuclear inflammatory infiltration. The relationship of parasitic lung diseases is linked to the loss of biodiversity by anthropogenic factors due to the destruction of natural habitats, wildlife trafficking and loss of genetic diversity. All these aspects play a role in the onset of disease in the opossums.

Key word: Opossums, *D. virginiana*, pneumonia, *Didelphostrongylus, Capillaria* y *Besnoitia.*

INTRODUCCIÓN

Los tlacuaches (*Didelphis virginiana*) pueden habitar zonas húmedas o secas como bosques tropicales, bosques de galería, claros y zonas de vegetación densa e incluso en basureros, debido a que son especies que se han adaptado a los ambientes alterados por los humanos. En general, son organismos de hábitos nocturnos. Son principalmente terrestres, aunque también hay individuos arborícolas y se caracterizan por ser buenos trepadores. Viven en madrigueras subterráneas, huecos de árboles o en nidos sobre ramas[1]. Los parásitos localizados únicamente en el sistema respiratorio de *D. virginiana* en México son el trematodo *Paragonimus* spp., el protozoario *Besnoitia* spp. y los nematodos *Capillaria* spp. y *Didelphostrongylus* spp[2,3,4,5]. Algunos de estos parásitos pueden llegar a causar lesiones durante su migración hacia los pulmones y enquistarse en los mismos o en localizaciones ectópicas[6], obstruir las vías aéreas por sus formas adultas o llevar al tlacuache hasta la muerte por una severa neumonía granulomatosa, entre otras lesiones[7,8]. En cuanto a las lesiones más significativas de *Didelphostrongylus* spp., éste puede llegar a causar lesiones durante su migración hacia los pulmones y obstruir las vías aéreas por sus formas adultas, causar hiperplasia del musculo liso bronquial, hasta llevar al tlacuache hasta la muerte por una severa neumonía granulomatosa[7,8]. *Besnoitia* spp. forma quistes localizados en pulmones, en los que

ISBN: 978-607-9012-05-2

existe una reacción celular inflamatoria limitada sólo a aquellos que se encuentran colapsados, mineralizados o que hubiesen liberado bradizoítos a los tejidos circundantes[4,5]. *Capillaria* spp. forma granulomas bien definidos y con frecuencia, dentro de las lesiones, solamente hay huevos y restos cuticulares[5], puede ser zoonótica en raras ocasiones, induciendo capillariosis pulmonar, fiebre, bronquitis, tos, hemoptisis, disnea y puede simular un carcinoma bronquial[9]. El trematodo *Paragonimus mexicanus* es de importancia zoonótica[6]. Describir las lesiones pulmonares causadas por los parásitos *Capillaria* spp., *Besnoitia* spp. y *Didelphostrongylus* spp. que infectan a los tlacuaches *Didelphis virginiana* procedentes del estado de Colima, México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el 2010 al 2014, se seleccionaron 14 muestras de tejido pulmonar *de D. virginiana* procedentes del Estado de Colima, México. Localizado en la parte media de la vertiente del Pacífico, entre la derivación de la Sierra Madre Occidental y la estribación de la Sierra Madre del Sur, entre los paralelos 18°41' y 19°39' latitud norte y los meridianos 103°30' y 104°41' longitud oeste[10]. Del archivo de casos del Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima, se seleccionaron los bloques de parafina de *D. virginiana* bajo el criterio de presencia de algún tipo de parásito adulto, larva, huevo o quiste infectando el parénquima pulmonar. Se realizaron cortes seriados de 6 µm de espesor y se tiñeron con Hematoxilina-Eosina (H&E) y Ácido Peryódico de Schiff (PAS)[11]. Se tomaron del libro de registro los datos de procedencia, sexo, peso y medidas corporales. El estudio fue de tipo descriptivo.

RESULTADOS

Las lesiones microscópicas observadas en las 14 muestras de parénquima pulmonar de *D. virginiana* en el estado de Colima, México, de las cuales 11 presentaron infección con *Didelphostrongylus* spp., 1 con *Besnoitia* spp. y 2 con *Capillaria* spp., se muestran en el Cuadro 1.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 1. Descripción microscópica de las lesiones pulmonares ocasionadas por *Didelphostrongylus* spp., *Besnoitia* spp. y *Capillaria* spp. en *Didelphis virginiana* del estado de Colima, México.

Lesión Microscópica/Parásito Pulmonar		*Didelphostrongylus* spp.	*Besnoitia* spp.	*Capillaria* spp.
Hiperplasia linfoide		X		
Hipertrofia e hiperplasia de glándulas		X		X
Aumento y producción de moco		X		X
Bronquiectasia		X		X
Hiperplasia e hipertrofia de músculo liso		X		X
Proliferación de tejido fibroso		X		
Hiperplasia y metaplasia epitelial		X		
Bronquitis obliterante		X		
Congestión y edema		X	X	X
Degeneración (desnudación, deciliación, exfoliación)		X		
Inflamación	Eosinófilos	X	X	X
	Macrófagos	X	X	X
	Células epitelioides	X		X
	Células gigantes multinucleadas	X		X
Parásitos adultos		X		X
Presencia de larvas		X		X
Presencia de huevecillos				X
Presencia de quistes parasitarios		X	X	
Neumonía granulomatosa		X		X
Lipidosis		X		
Focos necróticos				X

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

Las respuestas celulares en los bronquios y las lesiones granulomatosas ante la infección por *Didelphostrongylus* spp., que se presentaron en el parénquima pulmonar, han sido reportadas en otros estudios[5,12,7,8]. También se han reportado otras lesiones como de lipidosis pulmonar con bronquiectasia, enfisema alveolar, hiperplasia linfoide, hiperplasia y metaplasia de células caliciformes, fibrosis pulmonar, y la localización del parásito en bronquios, bronquiolos y alveolos[13]. Las lesiones descritas de los quistes de *Besnoitia* son parecidas a las reportadas por otros autores[4,5]. A pesar de que las lesiones no fueron tan severas de los quistes parasitarios en este trabajo, otros autores mencionan que estos pueden llegar a causar debilitamiento y la muerte de los animales[14,15]. Este parásito no sólo puede formar quistes en pulmón, sino también se reporta la presencia del mismo en otros órganos como orejas, conjuntiva, lengua, músculos abdominales, diafragma, estómago, corazón, hígado, riñón, ojos, labios y pene, presentando mayor predilección por las orejas[4,15,18]. Un caso inusual presentado en Georgia reportó la presencia de amiloidosis asociada a *Besnoitia* en un tlacuache *Didelphis virginiana*[15]. En cuanto a los factores que contribuyen a la sensibilidad del hospedero hacia *Besnoitia* aún se desconocen[15]. Los parásitos *Capillaria* spp., son responsables de una neumonía granulomatosa eosinofílica necrótica, parecido a lo reportado por otros autores[16,17]. Aunque rara vez llega a ser zoonótica, sí existen reportes sobre su infección en seres humanos[9]. Existe un reporte previo que describe las lesiones histopatológicas en el pulmón del tlacuache asociadas con infecciones concomitantes *Capillaria didelphis* and *Didelphostrongylus hayesi*[5]. Los tres parásitos se encuentran comúnmente en pulmones de *D. virginiana*[5,19]. Un estudio realizado en Louisiana mostró la presencia de los tres parásitos en una misma sección histológica de pulmón de *D. virginiana*, que posiblemente fueron causantes de neumonía lipídica endógena encontrada en los mismos ejemplares[12]. Los cambios histológicos encontrados por *Besnoitia, D. hayesi* y *C. didelphis* se deben a la respuesta de inmunidad celular y humoral contra los protozoarios y nemátodos en los que se involucran el complemento, anticuerpos, macrófagos, monocitos, neutrófilos, eosinófilos, linfocitos CD4+, CD8+, NK y mastocitos [20]. Las sustancias químicas tóxicas en las superficies de las mucosas estimulan un incremento de secreción de moco y contracción del musculo liso, provocando así su expulsión[20].

CONCLUSIÓN

Se encontraron tres parásitos pulmonares en los *D. virginiana*, el más frecuente fue el *Didelphostrongylus* con lesiones más severas, seguido de *Capillaria* con lesiones moderadas y finalmente los quistes de *Besnoitia* que produjeron cambios leves.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. Ceballos G, Oliva G. Los mamíferos silvestres de México. 1ra ed. México: Fondo de Cultura Económica; 2005.
2. García-Prieto L, Falcón OJ, Guzmán CC. Helminth parasites of wild Mexican mammals: list of species, hosts and geographical distribution. Zootaxa 2012; 3290:1–92.
3. Sherman W. Jack, Van Alstine WG, Swackhamer J. Besnoitiasis in Indiana opossums. J Vet Diagn Invest 1989;1:189-191.
4. Elsheikha HM, Fitzgerald SD, Rosenthal BM, Mansfield LS. Concurrent presence of Sarcocystis neurona sporocysts, Besnoitia darlingi tissue cysts, and Sarcocystis inghami sarcocysts in naturally infected opossums (Didelphis virginiana). J Vet Diagn Invest 2004;16:352–356.
5. Prestwood AK, Nettles VF, Farrel LR. Pathologic manifestations of experimentally and naturally acquired lungworm infections in opossums. American Journal of Veterinary Research 1977;38(4):529-532.
6. Lamothe AR, Caballero JD, Pineda R, Meave O. Hallazgos de Paragonimus mexicanus en un nuevo hospedero y una nueva localidad en México. Univ Ciencia 1985;2:41-45.
7. Duncan RB, Reinemeyer CR, Funk RS. Fatal Lungworm Infection in an Opossum. Journal of Wildlife Disease 1989;25(2):266-269.
8. Lamberski N, Reader JR, Cook LF, Johnson EM, Ph D, Baker DG, Lowenstine LJ. A retrospective study of 11 cases of lungworm (Didelphostrongylus hayesi) infection in opossums (Didelphis virginiana). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 2002;33(2):151-156.
9. Lalosević D, Lalosević V, Klem I, Stanojev-Jovanović D, Pozio E. Pulmonary capillariasis miming bronchial carcinoma. AmJTrop Med Hyg 2008;(78):14-16.
10. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. 2010. Colima. Geografía. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Recuperado de (http://www.inegi.org.mx/inegi/default.aspx?s=geo&e=06).
11. Prophet EB, Mills B, Arrington JB, Sabin LH. Métodos Histotecnológicos. Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de América (AFIP). Washington, DC: Publicado por el registro de Patología de los Estados Unidos de América (ARP); 1995.
12. Brown CC. Endogenous Lipid Pneumonia in Opossums from Louisiana. Journal of Wildlife Disease 1988;24(2):214-219.
13. García MLJ, López CRA, López MA, Prado ROF. Neumonía lipídica endógena en tlacuaches (*Didelphis virginiana)* capturados en el estado de Colima, México. Vet. Méx. 2012;43(3):241-246.
14. Diesing LA, Heydorn O, Matuschka FR, Bauer C, Pipano E, de Waal DT, Potgieter FT. *Besnoitia besnoiti*: studies on the definitive host and experimental infections in cattle. Parasitol. Res. 1988;75:114–117.
15. Ellis AE, Mackey E, Moore PA, Divers SJ, Hensel P, Carmichael P, Accola P, Brown J, Gottdenker N, Keel MK, Shock BC, Yabsley MJ. Debilitation and mortality associated with besnoitiosis in four virginia opossums (*Didelphis virginiana*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 2012;43(2):367–374.
16. Butterworth WE, Beverley-Burton M. *Capillaria didelphis* n.sp. (Nematoda: Trichuroidea) from the opossum, *Didelphis virginiana* L. in Georgia. Canadian Journal of Zoology 1977;55(3):616-619.
17. Snyder DE, Hamir AN, Hanlon CA, Rupprecht CE. Lung Lesions in an Opossum (*Didelphis virginiana*) Associated with *Capillaria didelphis*. Journal of Wildlife Diseases 1991;27(1):175-177.
18. Conti-Diaz IA, Turner C, Tweeddale DT, Furcolow ML. Besnoitiasis in the opossum (*Didelphis marsupialis*). J. Parasitol 1970;56:457–60.
19. Flatt RF, Nelson LR, Patton NM. *Besnoitia darlingi* in the opossum (*Didelphis marsupialis*). Laboratory Animal Science 1971;21:106-109.
20. Gargani Y. Lo esencial en hematología e inmunología. Elsevier Mosby 4ta. Edición. 2013.

ISBN: 978-607-9012-05-2

LO QUE DEBE DE SABER UN PATOLOGO VETERINARIO SOBRE LEGISLACION EN MEXICO.

De la Rosa, FA[1]*, Esparza, GA[1], Delgadillo KLE[2],

[1] División de Ciencias Biomédicas e Ingeniería, Universidad de Guadalajara; [2] Clínica Veterinaria Sr. Dog's; [3].
Correspondencia: mvzadelarossa@gmail.com

RESUMEN

Hoy en día, todos los profesionistas deben de seguir lineamientos jurídicos que tienen que aplicar en su ejercicio profesional, y eso no excluye a los Médicos Veterinarios y Zootecnistas. Los profesionistas de la Salud Animal, deben de saber sobre su responsabilidad sobre los pacientes, delitos en los que puede incurrir, la jerarquía de las leyes, sus derechos y obligaciones, bienestar animal, ética profesional y técnicas diagnósticas autorizadas, entre otros conceptos. El presente trabajo tiene por objeto demostrar la importancia del conocimiento básico de la legislación dentro de la Patología Veterinaria.

Palabras clave: Medicina Veterinaria Legal, forense, Médico Veterinario, ética médica.

ABSTRACT

Nowadays, everyone who practices any kind of occupation, should follow some legal guidelines about his specific kind of job, and that includes all Veterinary Doctors. Animal Health experts must know, at least, about all responsabilities they could have on their patients, as well as the felonies, law classification, rights and liabilities, animal welfare, ethics and diagnosis techniques. This study shows the importance of basic legal knowledge that a Veterinary Pathologist must learn.

Key words: Legal Veterinary Medicine, forensics, Veterinary Doctor, Medical Ethics.

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, los Médicos Veterinarios y Zootecnistas, tanto de México como del mundo, deben estar conscientes de que hay lineamientos jurídicos por seguir, incluso, que el desconocimiento de éstos, no significa que se puedan pasar por alto. La Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos establece en su artículo 5° lo siguiente: *"A ninguna persona podrá impedirse que se dedique a la profesión, industria, comercio o trabajo que le acomode, siendo lícitos. El ejercicio de esta libertad sólo podrá vedarse por determinación judicial, cuando se*

ISBN: 978-607-9012-05-2

ataquen los derechos de tercero, o por resolución gubernativa, dictada en los términos que marque la ley, cuando se ofendan los derechos de la sociedad. Nadie puede ser privado del producto de su trabajo, sino por resolución judicial.

La Ley determinará en cada Estado, cuáles son las profesiones que necesitan título para su ejercicio, las condiciones que deban llenarse para obtenerlo y las autoridades que han de expedirlo."[1]

Además, diversos países muestran aspectos relevantes en los que el Médico Veterinario y Zootecnista, ya sea que se dedique a la Medicina General, o bien, tenga una especialidad, como en el caso de la Patología Veterinaria, debe de estar consciente de los lineamientos jurídicos a cumplir, por ejemplo:

a) En Australia existe una Asociación sobre el Código Profesional del Veterinario (Australian Veterinary Association Code of Professional Conduct), en el cual se establece, a grandes rasgos, los lineamientos de los medicamentos y sustancias a seguir, así como la forma de su prescripción, conociendo la toxicidad, propósito de uso, potencial de abuso, seguridad y necesidad terapéutica. [2]
b) En Estados Unidos, la FDA (Food and Drug Administration), regula también el uso de sustancias, así como su distribución y regulación de medicamentos. Además, en este país, el auge del "Bienestar Animal" y la "Ética profesional", han desencadenado una línea de investigación médica y jurídica de gran impacto a nivel mundial. [3]
c) En Canadá, además de la regulación de sustancias, la aplicación de la Ética Profesional representa un tema de estudio relevante, e incluso, el maltrato animal se considera un delito. [4]
d) En Brasil y algunos países de Sudamérica, así como en Europa, el uso de anabólicos está prohibido en animales destinados para consumo humano. [5]
e) En países europeos, está prohibido el corte de orejas y/o cola en animales de compañía con fines estéticos, e incluso, se considera una mutilación.[6]
f) La aplicación de la Criminalística Veterinaria cada vez es más importante en la investigación de hechos delictivos, involucrando animales con diferentes funciones zootécnicas: trabajo, compañía, comunicaciones, transporte, producción, etc., lo cual implica que el estudio de las escenas donde ocurren, así como de los cadáveres, resulte primordial para el deslinde de responsabilidades y pago de daños y perjuicios[7,8,9]
g) El maltrato y crueldad animal está asociada al desarrollo de la violencia doméstica y maltrato infantil, y representa, hoy en día, un criterio de diagnóstico fiable para el desorden de conducta humana [8, 9]

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

h) En nuestro país, está legislado tanto la propiedad como los posibles delitos implicados con los animales, desde la responsabilidad de los dueños, como las consecuencias que éste puede tener cuando ocurre un accidente o un ilícito en el cual están involucrados uno o varios animales. Esta legislación se encuentra en los Códigos Civiles y Penales, así como la Ley Administrativa, tanto federales como de los Estados[10, 11, 12].

Éstos son solo algunos ejemplos que muestran la aplicación de lineamientos éticos y jurídicos en diversos países del mundo. El presente trabajo muestra los principales lineamientos jurídicos que debe de conocer el Médico Veterinario y Zootecnista Patólogo para el ejercicio de su profesión.

OBJETIVOS:

General:

Realizar un análisis del conocimiento básico que debe de saber un Patólogo Veterinario sobre Legislación y su aplicación en México.

Particulares:

a) Conocer los aspectos técnico-legales básicos de la Legislación.
b) Proponer acciones concretas sobre el aprendizaje de la Legislación Veterinaria en México.

MATERIAL Y MÉTODOS:

El presente trabajo representa una investigación documental, retrospectiva, prospectiva, descriptiva, análoga y comparativa, en el cual se establecen los lineamientos básicos de la Legislación Veterinaria en México.

Se realizó un análisis documental de más de 10 publicaciones actuales sobre legislación veterinaria. Además, se revisaron códigos penales de tres países latinomaericanos y de Estados Unidos, para establecer una comparación sobre los lineamientos jurídicos de éstos lugares con México.

RESULTADOS

A continuación, se describen los principales aspectos comparativos y descriptivos técnico-legales de la Medicina Veterinaria y el conocimiento que debe de tener un Patólogo que se dedica a la Ciencia Animal:

a) ¿QUÉ ES LA LEGISLACIÓN?

El diccionario de la Real Academia de la Lengua española define esta palabra como: Conjunto o cuerpo de leyes por las cuales se gobierna un Estado, o una materia determinada. Ciencia de las leyes. (Del latín . *legislatĭo, -ōnis)*.

ISBN: 978-607-9012-05-2

El Dr. Burgoa Orihuela (1996) define el término de "legislación" en dos aspectos básicos: a) el conjunto de leyes de un país, b) la que tiene como finalidad la elaboración y expedición de las leyes.

Una ley, a nivel jurídico, es un precepto dictado por la autoridad competente, en que se manda o prohíbe algo en consonancia con la justicia y para el bien de los gobernados.

b) NORMAS: OBLIGACIÓN vs DEBER

La norma jurídica es la expresión de la voluntad colectiva a través del Estado para definir las reglas obligatorias de conducta que garanticen la protección de los valores sociales considerados por ésta.

En México, debemos de cumplir con las siguientes prerrogativas jurídicas (jerarquía de las leyes): Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, Tratados Internacionales, Leyes Federales y sus Reglamentos, Leyes Estatales y sus Reglamentos, Normas Oficiales Mexicanas (NOM's), Decretos, Acuerdos y Circulares.

Se tiene que hacer una diferenciación entre la obligación y el deber como profesionistas:

- *Obligación*: jurídicamente se define como la relación jurídica entre dos o más personas por la cual una de las partes, el acreedor, puede hacer cumplir a la otra, el deudor, el pago de una prestación otorgada.
- *Deber:* tener obligación de corresponder a alguien en lo moral.

Bajo el lineamiento de estos conceptos, los Médicos Veterinarios y Zootecnistas deben de cumplir con las obligaciones establecidas en las Leyes Federales y Estatales, de lo contrario, el Estado podrá ejercer su acción coercitiva para que lo hagan. En cambio, tiene el "*deber*" de capacitarse y cumplir con los lineamientos diversos de la ética profesional, siempre vigilando la salud animal, ambiental, y por supuesto, humana.

c) ¿QUÉ SIGNIFICA SER MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA PATÓLOGO?

Arvizu Tovar, L. (2008) define al Médico Veterinario Zootecnista como el profesional con licenciatura académica obtenida por sus estudios en instituciones educativas de educación superior formalmente reconocidas. Cuando llevan a cabo sus actividades profesionales en clínica, investigación, docencia, medicina preventiva, salud pública, control de enfermedades, producción animal o en

ISBN: 978-607-9012-05-2

cualquier otra rama de la medicina veterinaria y zootecnia, se espera que sus actividades pongan en alto el honor y la dignidad de su profesión, amplíen la base de su conocimiento, experiencia y que rindan un servicio de excelencia a la sociedad.

La Ley Federal de Sanidad Animal en México establece las siguientes clasificaciones:

a) Médico Veterinario: Persona física con cédula profesional de Médico Veterinario o Médico Veterinario Zootecnista, expedida en el territorio nacional por la Secretaría de Educación Pública;
b) Médico Veterinario oficial: Profesionista de la medicina veterinaria asalariado por la SAGARPA;
c) Médico Veterinario Responsable Autorizado: Profesionista autorizado por la Secretaría, para prestar sus servicios de coadyuvancia y emisión de documentos en unidades de producción, establecimientos que industrializan o comercializan productos biológicos, químicos, farmacéuticos, plaguicidas o alimenticios para uso en animales o consumo por éstos, laboratorios autorizados, establecimientos TIF destinados al sacrificio y procesamiento, u otros que determine la Secretaría, para garantizar que se lleve a cabo lo establecido en las disposiciones que derivan de esta Ley. Dicho profesionista fungirá como responsable ante la SAGARPA.

Un Patólogo Veterinario es un profesional médico se encarga del estudio de las enfermedades de los animales.

d) BIENESTAR ANIMAL Y ÉTICA PROFESIONAL

En México, se conoce al "bienestar animal" como el conjunto de actividades encaminadas a proporcionar comodidad, tranquilidad, protección y seguridad a los animales durante su crianza, mantenimiento, explotación, transporte y sacrificio; y considera los siguientes lineamientos, establecidos en la Ley Federal de Sanidad Animal:

I. Que exista una relación entre la salud de los animales y su bienestar. Que el bienestar de los animales requiere de proporcionarles alimentos y agua suficientes; evitarles temor, angustia, molestias, dolor y lesiones innecesarios; mantenerlos libres de enfermedades y plagas, y permitirles manifestar su comportamiento natural;
II. La utilización de animales para actividades de investigación y educación, que les imponga procedimientos que afecten su salud y bienestar, observará el criterio de reducir al mínimo indispensable el

ISBN: 978-607-9012-05-2

número de animales vivos en experimentación, conforme a la evidencia científica disponible;

III. La evaluación del bienestar de los animales se sustentará en principios científicamente aceptados por los especialistas;

IV. El ser humano se beneficia de los animales de muy diversas maneras, y en ese proceso, adquiere la responsabilidad de velar por su bienestar; y

V. El estado de bienestar de los animales, utilizados por el ser humano con fines económicos, se asocia con mayor productividad y beneficios económicos.

Además, se estudian los lineamientos del Sacrificio Humanitario de los Animales Domésticos y Silvestres, así como de los animales de Laboratorio, y la responsabilidad de los dueños sobre sus animales, ya sean de producción o de compañía.

La ética profesional pretende regular las actividades que se realizan en el marco de una profesión. El Médico Veterinario y Zootecnista debe estar conciente de los lineamientos de su código de ética, establecidos por el Consejo Nacional de Certificación en Medicina Veterinaria y Zootecnia AC (CONCERVET), el cual presenta diversos lineamientos morales con base en el siguiente precepto: "…*Este Código de Ética Profesional tiene como misión sensibilizar a los Médicos Veterinarios Zootecnistas para que su ejercicio profesional se desenvuelva en un ámbito de honestidad, legitimidad y responsabilidad, en beneficio de los animales, de su profesión y de la sociedad*"

e) NECROPSIA, DIAGNÓSTICO Y RESPONSABILIDAD DE UN DIAGNÓSTICO

La palabra "necropsia" significa: *necros* = muerto o cadáver + *psae* = vista o examen, y se define etimológicamente como "ver o examinar lo muerto o un cadáver". También recibe el nombre de "*necrocirugía*". En Medicina Humana, es común escuchar que se utiliza la palabra "autopsia", (*auto* = propio, por sí mismo), lo cual significa "verse o examinarse a sí mismo. Este término se utiliza ya que son los humanos los que examinan a los cadáveres humanos.

En nuestro país, se conocen tres tipos de necropsias:

1. La necropsia médica: fundamentada en la investigación científica, manifestaciones o efectos de enfermedades y sus tratamientos. Ampliamente utilizada en Medicina Veterinaria, para establecer diagnósticos y prevenir y controlar enfermedades, tanto de animales de compañía como productivos.

ISBN: 978-607-9012-05-2

2. La necropsia didáctica: practicada en escuelas de Medicina Humana y Veterinaria, enfocadas al adiestramiento científico de estudiantes.
3. La necropsia médico legal: se encarga de determinar las causas que provocaron la muerte, además de la fenomenología característica de la misma. Es la piedra angular de la peritación médico legal. En ésta se establece si la muerte de un individuo, humano o animal, fue causada por muerte natural, muerte violenta o sospechosa.

f) DELITOS

Un delito es una acción u omisión voluntaria o imprudente penada por la ley. En México existen varios delitos relacionados con el Ejercicio Veterinario, algunos ejemplos son:

- El hecho de que alguna persona se atribuya el carácter de profesionista sin tener título legal o ejerza los actos propios de la profesión.
- Al que ofrezca públicamente sus servicios como profesionista, sin serlo.
- A la persona que desarrolle actividad profesional cuyo ejercicio requiera título, sin haber registrado éste.
- La persona que ejerza alguna profesión que requiera título para su ejercicio, sin la correspondiente cédula o autorización.
- Queda prohibido a los profesionistas el empleo del término "Colegio", fuera de las agrupaciones expresamente autorizadas.
- Al que ingrese al territorio nacional animales, bienes de origen animal, así como productos para uso o consumo animal y por cualquier medio evada un punto de inspección en materia zoosanitaria y puso en peligro o en riesgo la situación zoosanitaria del país incumpliendo el carácter normativo respectivo.
- Al que introduzca al territorio nacional o dentro de éste, transporte o comercie con animales vivos, sus productos o subproductos, que hayan sido alimentados con una sustancia cuyo uso esté prohibido para tal fin en las disposiciones de sanidad animal o de buenas prácticas pecuarias emitidas por la Secretaría, teniendo conocimiento de cualquiera de esos hechos.
- Al que sin autorización de las autoridades zoosanitarias competentes o contraviniendo los términos en que ésta haya sido concedida, importe, posea, transporte, almacene, comercialice o en general realice actos con cualquier sustancia cuyo uso esté prohibido para alimentación de animales en las disposiciones de sanidad animal o de buenas prácticas pecuarias emitidas por la Secretaría.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

- Al que ordene el suministro o suministre a animales destinados al abasto alguna sustancia o alimento prohibidos.
- Al que emita documentos en materia zoosanitaria sin observar los procedimientos establecidos para su expedición.
- A quien extorsione o agreda, verbal, moral o físicamente a una autoridad oficial en el ejercicio de sus funciones en un establecimiento Tipo Inspección Federal,
- Abigeato (robo de ganado)

DISCUSIÓN:

Dentro del estudio de la Medicina Veterinaria se encuentran lineamientos de carácter jurídico, los cuales deben ser respetados por todos aquellos profesionistas de la salud animal. Los principales aspectos a considerar son:

a) Legislación y su aplicación al Médico Veterinario
b) Concepto de normas, leyes, reglamentos
c) Concepto de obligación y un deber cómo Médicos Veterinarios
d) ¿Qué significa ser Patólogo Veterinario y cuál es nuestro alcance como profesionistas?
e) Bienestar Animal y Ética Profesional
f) Necropsia y diagnóstico
g) Delitos y sanciones, entre otros. [1, 8, 13, 15]

El estudio de la Patología Veterinaria requiere de una especialización, e incluso, certificación por parte de los órganos colegiados determinados de cada país. En México, con base en el artículo 5° Constitucional, los ciudadanos son libres de ejercer alguna profesión siempre y cuando su objeto no sea ilícito[1]. Sin embargo, la especialización está respaldada con la regulación específica que asegura que los diagnósticos estarán en manos de especialistas con conocimientos adecuados.[1,16]

Los Médicos Veterinarios y Zootecnistas son los responsables de las siguientes actividades: a) Producción de productos: todos aquellos productos de origen animal que cubrirán las necesidades básicas de alimento y vestimenta al ser humano, mismos que deben de ser inocuos para la salud del consumidor final; y b) servicios: todos aquellos lineamientos médicos y clínicos que realiza el profesional de la salud animal para mantener, controlar, prevenir y erradicar enfermedades de los animales.

Bajo esta perspectiva, el bienestar animal debe de ser respetado, siempre buscando la mejor forma y calidad de vida de los animales para que desarrollen, lo mejor posible, su aptitud zootécnica.[13, 15, 17, 20]

ISBN: 978-607-9012-05-2

En la esfera de lo administrativo y lo civil, el Médico Veterinario Patólogo debe tener un papel fundamental, ya que en la práctica diaria diagnostica enfermedades de forma profesional las cuales pueden ser trasmitidas al ser humano, poner en riesgo la salud animal, o la economía del país. Las cuales además de conocerlas, tratarlas y curarlas, se deben de conocer las vías de adquisición y si existieron o no violaciones de normas que provocaron el hecho. De igual manera, se debe realizar el reporte de las enfermedades diagnosticadas a las autoridades correspondientes considerando el acuerdo mediante el cual se enlistan las enfermedades y plagas de los animales, exóticas, endémicas de notificación obligatoria en México[13].

En México, la NOM-046-ZOO-1995, Sistema Nacional de Vigilancia Epizootiológica, cuya última modificación se realizó en el 2001, establece la clasificación de las enfermedades de la siguiente manera:

- *Grupo 1:* Está compuesto por las enfermedades exóticas que no se encuentran en el territorio nacional y que por su rápida diseminación e impacto económico para la población animal y riesgo para la salud pública, son consideradas de notificación inmediata obligatoria a las dependencias oficiales de sanidad animal del país.
- *Grupo 2.-* Está integrado por las enfermedades endémicas transmisibles que se encuentran en el territorio nacional y que por sus efectos significativos en la producción pecuaria, comercio internacional, salud pública y de importancia estratégica para las acciones de salud animal en el país, son de notificación inmediata obligatoria a las dependencias oficiales de sanidad animal del país.
- *Grupo 3.-* Está constituido por aquellas enfermedades que se encuentran presentes en el territorio nacional consideradas como endémicas pero que representan un menor riesgo desde el punto de vista epidemiológico, económico, de salud pública y de comercio nacional e internacional, son de notificación mensual obligatoria a las dependencias oficiales de sanidad animal del país.[21]

Algunos estudios realizados en Estados Unidos y Sudamérica mencionan la posición del Médico Veterinario especialista en diagnóstico (Patólogo) para denunciar delitos contra los animales, e incluso, hacen la analogía del "papel del veterinario forense en casos de crueldad animal equivale al papel del médico forense en casos de homicidio"[9,14].

Por último, hacer conciencia en los futuros médicos veterinarios, a través de las Universidades, de la importancia sobre el estudio de la Legislación, ya que son ellos los que aplicarán y seguirán los lineamientos jurídicos. Que no solamente forme parte de la currícula, que el estudio y aplicación de la misma vaya más

ISBN: 978-607-9012-05-2

allá de una firma, que sepan sus clientes y pacientes, que están siendo atendidos por profesionales de la salud animal capaces de hacer frente a los problemas clínicos, éticos, e incluso, tener que argumentar, con fundamento legal y médico, la aplicación de tratamientos terapéuticos, farmacológicos, o bien, un proceso de eutanasia, tal y como su experiencia, criterio y juicio médico mejor lo dicten. (8,17)

CONCLUSIONES

Al finalizar este trabajo, las principales conclusiones son:

a) Todos los médicos veterinarios deben de conocer los aspectos básicos de la legislación que deben de aplicar en el país donde ejercen su profesión. Si quieren especializarse, deben de estudiar y obtener una cédula profesional que los avale como profesionistas, o bien, certificarse bajo los lineamientos básicos de los órganos colegiados o asociaciones de sus respectivos países.
b) "El desconocimiento de la ley, no te exime de su complimiento". El hecho de que los profesionistas de la salud animal no conozcan los lineamientos, no los librará de alguna responsabilidad jurídica.
c) Las escuelas de Medicina Veterinaria y Zootecnia en México deben de establecer materias en las que se estipule el estudio de los lineamientos jurídicos básicos que deben de conocer los futuros médicos durante su profesión.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos. DOF. 07-07-2014.
2. Guidelines for prescribing, authorising and dispensig Veterinary Medicines. Australian Veterinary Association. 2005.
3. Veterinary Feed Directives: What Veterinarians Should Know. FDA. 2014. [(Citado: Mar 2015). En: http://www.fda.gov/AnimalVeterinary/DevelopmentApprovalProcess/ucm185866.htm)].
4. Regulatory Guidance: Prudent use of Veterinary Drugs in Livestock Feeds. Canadian Food Inspeciton Agency. 2015. [(Citado: Mar 2015: http://www.inspection.gc.ca/animals/feeds/regulatory-guidance/rg-7/eng/1328858316692/1328858462304)].
5. De Justa Neves, D.B., et al. Incidence of Anabolic steroid counterfeiting in Brazil. Forensic Sci Int. 2013 May 10;228 (1-3)
6. Ley 1/1990 de Protección a los Animales Domésticos. España. 02-01-2015.
7. MUÑOZ LARA A, I. Investigaciones forenses en la Necropsias. México. Purrúa 2010.
8. De la Rosa, FA, et al. Medicina Forense: comparación entre Medicina Humana y Veterinaria.. Congreso SMPV. Guadalajara, Jalisco. 2014.
9. Correa Alarcón, F. Medicina forense Veterinaria. Santiago de Cuba 2007
10. Código Civil Federal. DOF. México 24-12-2013
11. Código Civil del Estado de Jalisco. POJ. 13-09-13
12. Código Penal Para el estado libre y soberano de Jalisco. POJ. 22-01-02
13. Ley Federal de Sanidad Animal. DOF. 07-06-12
14. Cooper, J.E. et al. Introducción a la medicina forense veterinaria y comparada. Zaragoza España. ACRIBIA. 2009.
15. Arvizu Tovar, L., et al. Marco Legal de la Medicina Veterinaria. México. Manual Moderno. 2008.
16. Ley Reglamentaria al artículo 5° Constitucional. DOF. 19-08-2010.
17. BLASCO, A. (2011). Ética y bienestar animal. Ed. Akal. España.
18. Burgoa, O.I. Diccionario de Derecho Constitucional, Garantías y Amparo. 3a. Ed. Porrúa. 1992.
19. Amachategui Requena, G. Derecho Penal. 3ª. Ed. Oxford. 2008.
20. Legislación Veterinaria y Ética Profesional. Universidad Autónoma de Sinaloa. 2014.
21. NOM-046-ZOO-1995, Sistema Nacional de Vigilancia Epizootiológica. DOF. 19-01-2001.

ISBN: 978-607-9012-05-2

PANORAMA ONCOLOGICO DE NEOPLASIAS COMUNES EN PERROS DOMESTICOS EN TAMAULIPAS; ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO PRELIMINAR

Monreal G.A*. De La Cruz HN.I* Carvajal De La FV., Barrón V.C.A., Martínez B.J., Zarate T.A., Colín G.V.H., [1]Carmona A.S.D., [1]García L.F.J.

*Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia "Dr. Norberto Treviño Zapata", carretera Victoria Mante km #5. Cd, Victoria Tamaulipas.
[1]Secretaria de Salud, Dpto. de Epidemiologia y área de Zoonosis, Av. Francisco I. Madero No. 414, Zona Centro, C.P. 87000, Ciudad Victoria, Tamaulipas, México
Correspondencia Autor; Ned Iván de la cruz Hernández, ncruz@uat.edu.mx

RESUMEN

A la fecha las investigaciones sobre neoplasias y su prevención en animales son muy pocas, aunque se cree que la esterilización, alimentación y evitar otros factores predisponentes pueden evitar o retrasar la aparición de tumores. La implementación de técnicas para el diagnóstico de una enfermedad oncogénica favorecen los programas de prevención y control de la misma. Para ello se ha requerido la realización de investigación, mediante la cual sea posible detectar los posibles factores de riesgo que podrían estar asociados a esta patología, representando esto un apoyo para los médicos dedicados a las pequeñas especies. La investigación y estudio de la frecuencia de neoplasias y sus características complementará los estudios de histopatología y citología para clasificar los tumores que afectan al perro doméstico en distintos consultorios veterinarios y expresos en un panorama actualizado de la presencia de las mismas y sus factores en el paciente canino. Se trabajó con más de 60 casos de tumores, remitidos al Departamento de Anatomopatologia y área clínica del Laboratorio de Diagnóstico de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Tamaulipas, de los cuales 99 %) fueron tumores caninos. Existió un predominio de las hembras con tumores (65%) y de los de raza labrador (35%). Dentro de los animales de raza labrador y Bóxer presentaron más tumores (32%). Los tumores fueron más frecuentes en los animales viejos (74%), encontrándose un promedio de edad de 96 meses (8 años). Los sistemas más afectados por tumores fueron la glándula mamaria (64.10%) el sistema tegumentario y el sistema genital (35.89%).

Palabras clave: Tumor, Parros domésticos, Histopatología

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

SCENE ONCOLOGIC DOMESTIC DOGS; EPIDEMIOLOGY STUDY OF COMMON NEOPLASMS

SUMMARY.

To date research on neoplasms and prevention in animals are few, although it is believed that sterilization, food and avoid other predisposing factors can prevent or delay the onset of tumors. The implementation of techniques for diagnosis of oncogenic favor disease prevention and control programs in the same. This has required the conduct of research through which it is possible to detect possible risk factors that might be associated with this disease, this represents support for physicians in small species. The investigation and study of the frequency of neoplasms and their characteristics complement the studies of histopathology and cytology to classify tumors affecting the domestic dog and express in different veterinary clinics in an updated presence of these factors and patient scenario canine. Worked with 60 cases of tumors, referred to the Department of Pathology and Clinical Laboratory Diagnostics area of the Faculty of Veterinary Medicine, University of Tamaulipas, of which 99%) were canine tumors. . Was there a predominance of females with tumors (65%) and breed Labrador (35%). Within animals Boxer breed Labrador and showed more tumors (32%). The tumors were more frequent in old animals (74%), being one ¬ gave average age of 96 months (8 years). The sys ¬ tumors were most affected by the mammary gland (64.10%) the integumentary system and genital system (35.89%).

Keywords: Tumor, domestic dogs, Histopathology

INTRODUCCIÓN.

Un tumor es cualquier masa de tejido, puede ser o no neoplasia. Una neoplasia es el crecimiento anormal de un tejido dentro de una masa que no está respondiendo a los mecanismos de control normales, puede ser benigno o maligno. El término de cáncer se refiere a las neoplasias malignas. Se utiliza una terminología específica para determinar el origen del tumor y si es benigno o maligno. Los tumores benignos pueden causar morbilidad y alterar la morfología de un tejido, sin embargo, no causan mortalidad. Los tumores malignos (canceres) son destructores de tejidos y con frecuencia pueden ocasionar la muerte del paciente si no se establece un tratamiento adecuado. La clasificación del tumor es de importancia para establecer un pronóstico de expectativa de vida, y su análisis previo a realizar un tratamiento quirúrgico (resección) ayuda al clínico a planificar la cirugía. Establecer un nivel incidencia de determinados tipos de cáncer entre la población canina es complicado. En los estudios que se realizan sobre esta enfermedad en la especie humana es sencillo, ya que existen censos de población fiables y sistemas de información

ISBN: 978-607-9012-05-2

entre los diversos hospitales. Esto no ocurre en medicina veterinaria. Actualmente, casi la mitad de los hogares Mexicanos tienen al menos un animal de compañía; la preferencia de las familias es hacia el perro doméstico (*Canis familiaris*). Mientras Médicos Veterinarios han estado tratando y estudiando el cáncer durante algún tiempo, solo desde finales de los 80 la oncología médico veterinaria es aceptada como una especialidad certificada por el Colegio Medicina Interna Veterinaria de Estados Unidos. La medicina veterinaria en pequeñas especies ha logrado aumentar en las últimas décadas la esperanza de vida de las mascotas gracias a tratamientos curativos y preventivos. Las neoplasias en las mascotas en México son frecuentes y a la fecha su diagnóstico implica una eutanasia automática.Neoplasia significa "crecimiento diferente, distinto, reciente"; y todo nuevo crecimiento es un neoplasma. Ahora, el término "tumor" fue originalmente aplicado a la hinchazón causada por la inflamación. La palabra Oncología proviene etimológicamente del griego "*oncos*"= tumor, hace referencia al estudio de tumores o neoplasias. La palabra "cáncer" es usada para referirse a todos los tumores malignos. Cáncer (latín) significa cangrejo y se refiere a la capacidad de adherirse, asirse o sujetarse a algo de un modo tan obstinado como el cangrejo cuyo nombre científico es *Cáncer pagurus* (Gazquez, 1991; Cotran *et al.,* 1999). Las enfermedades neoplásicas se encuentran entre las principales causas comunes de muerte en perros, es tanta la importancia y comprensión de la etiología, patogenia, tratamiento, pronóstico y epidemiologia que han comenzado a realizarse registros tumorales para mascotas como el California Animal Neoplasm Registry, Purdue Comparative Oncology Program, Cancer Registry and Surveillance and Registry Project from the Cornell University College of Veterinary Medicine, Vet. Cancer Registry entre otras, el objetivo de estos registros es realizar estudios epidemiológicos y obtener una tasa de incidencia por año por cada cien mil perros, para ello se requiere un aproximado exacto de la población canina, lo cual en la medicina veterinaria resulta difícil, por lo que se utilizan registros de perros con seguro de vida o de gastos médicos (Šoštarić-Zuckermann, et. al., 2013).

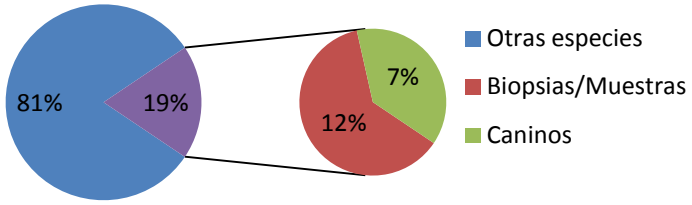
METODOLOGÍA:

En México el perro actualmente vive en más estrecha relación con el hombre, compartiendo una serie de factores ambientales, entre ellos una alimentación que por lo general dependiendo el estatus socioeconómico es la misma que la de sus dueños, a diferencia de países desarrollados donde predomina la alimentación comercial. Esta situación puede hacer que factores extrínsecos, comunes a los animales y al hombre, puedan estar favoreciendo la aparición de tumores, con lo cual los animales de compañía, por su breve ciclo de vida, pueden servir de centinelas de factores cancerígenos humanos. El principal

ISBN: 978-607-9012-05-2

objetivo fue la Caracterización anatomopatologica y clasificación de las principales neoplasias que afectan a los perros domésticos atendidos en clínicas u hospitales veterinarios de centros urbanos su frecuencia y algunos factores relacionados como la edad y el sexo, seleccionados durante un estudio retrospectivo de 1.5 años (2013 - 2014), así mismo se describieron las características histopatológicas comunes de los más frecuentes en el estudio. Uno de los intereses primordiales de este estudio fue crear un registro general de neoplasias en caninos domésticos, a través del cual se espera estudiar epidemiológicamente algunos factores de riesgo de tumores en animales de compañía y lograr avances en los aspectos diagnósticos, preventivos y terapéuticos, destacando la importancia de interacción entre la medicina clínica veterinaria y el bienestar animal. La metodología de trabajo considero la recopilación de datos en el formulario de registro, incluyendo identificación, antecedentes anamnésicos, características topográficas, anatomopatológicos, terapéuticos y de seguimiento a través de controles de consulta.

Porcentaje de Muestras Laboratorio de Diagnostico FMVZ - UAT
n=154 - 2013



Razas en orden de importancia: -Labrador **18,** -Bóxer **12** y Pitbull **7**. -mestizos 6.

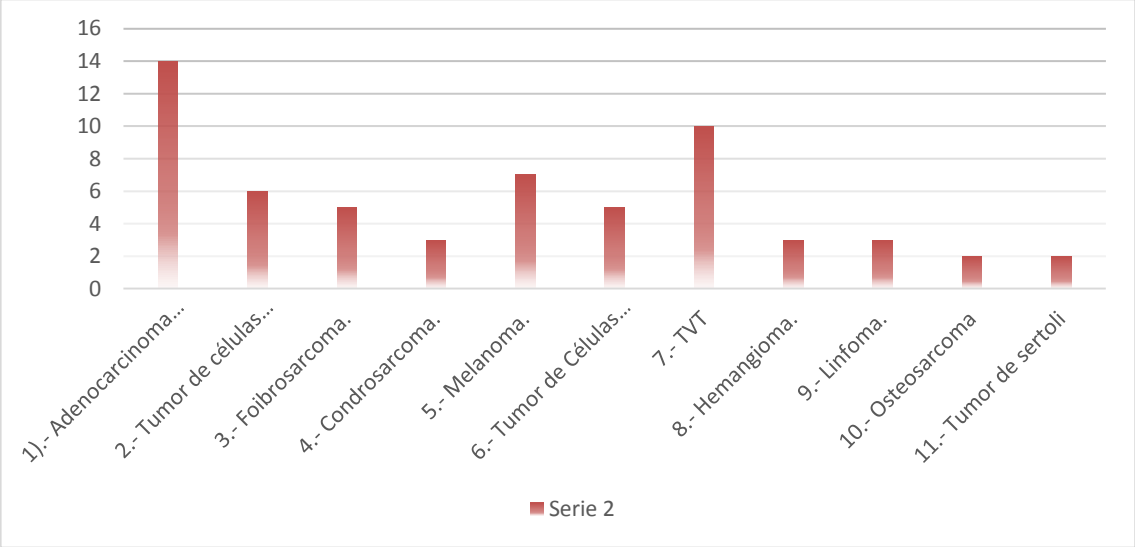
Total de tumores 60
39 hembras y **21** machos

Tipo de tumor predominante:
a).- Adenocarcinoma complejo en G. Mamaria.
b)- Tumor de células basales y Tumor Venéreo Transmisible.
c).- Melanoma

% de Malignidad.
El 65% son malignos y el 35% benignos

ISBN: 978-607-9012-05-2

Tipos de Tumores Clasificados de Mayor Frecuencia:



RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Se trabajó con 60 casos de tumores, de los cuales 99 %) fueron tumores caninos. Existió un predominio de las hembras con tumores (65%) y de los de raza labrador (35%). Dentro de los animales de raza labrador y Bóxer presentaron más tumores (32%). Los tumores fueron más frecuentes en los animales viejos (74%), encontrándose un promedio de edad de 96 meses (8 años). Los sistemas más afectados por tumores fueron la glándula mamaria (64.10%) el sistema tegumentario y el sistema genital (35.89%). Predominó el Adenocarcinoma mamario y tumor de células basales (74.35%), seguido de los tumores de origen epitelial (25.65%). El pronóstico de sobrevida de los animales con tumores baja a partir de los 10 años, donde la sobrevida tiene una probabilidad de 0,574. Siendo el 84% de los tumores confirmados histológicamente de origen epitelial, y en el 65% de los casos de origen maligno.

DISCUSIÓN

En este estudio, las hembras presentaron mayor desarrollo de neoplasias que los machos, al igual que los estudios realizados por Ventura y col. (2012), Merlo y col. (2008) y Fajardo y col. (2013), en donde también las hembras fueron las más afectadas por alguna neoplasia.Los pacientes que mostraron mayor frecuencia en el desarrollo de tumores fueron los de 10 años de edad, sin embargo, en un nivel de significancia menor a 0.05 con la prueba exacta de Fisher los perros de 4 a 7 años mostraron mayor desarrollo de neoplasias seguido del grupo de 8 a 11 años, el resultado coincide con el estudio de Ramos y col. (2014), Boerkamp y col. (2013). y Fajardo y col. (2013)., en el que se demuestra que en el periodo de

ISBN: 978-607-9012-05-2

edad de 0 a 3 tres años existe un menor desarrollo de lesiones tumorales, dicho desarrollo incrementa conforme aumenta la edad alcanzado un pico mayor a la edad de 9 y 10 años. El tumor más frecuente fue el adenocarcinoma de glándula mamaria, concordando con el estudio realizado por Merlo y col. (2008), en donde se determinó que el cáncer de glándula mamaria es la neoplasia que afecta con mayor frecuencia a las hembras. El segundo tumor más frecuente fue el tumor venéreo transmisible (TVT), este resultado no es similar a ningún otro estudio, sin embargo en este estudio el lipoma y mastocitoma si se encontraron dentro de los cinco tumores más frecuentes, coincidiendo con los estudios realizados por Dobson y col. (2013),

BIBLIOGRAFÍA.

1.- Alcayaga F., Peña M., Planellas Marta. , Siracusa C., Pastor J., (2007) Oncología "*Geriatría Canina*" Ciudad Autónoma de Buenos Aires- República Argentina Gerosa Roberto M. Shering-Ploug Salud Animal Intermédica

2.- Álvarez F.J. (2001) Curso de Oncología en Pequeñas Especies pp. 34 Cd. De México

3.- Birchard J., Sherding R. (2000) "*Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies*". (2. da Ed.) Vol. 1. McGraw-Hill- Interamericana España pp: 233- 234

4.- Cotran R, Kumar V, Collins T. (1999). *Pathologic Basis of Disease (Robbins)*. (6th ed). U.S.A.: W.B. Saunders Company. Pp: 260-325.

5.- De Buen N., Maldonado G., Romero L., Vanda B. (2001). Citología Diagnóstica Veterinaria. México. Manual Moderno. Pp: 1-2

6.- De Merck. Microscopia. Cytocolor®. Tinción citológica estándar según Szczepanik para microscopia. IVD Producto sanitario para el diagnóstico in vitro.

7.- Fidanza M. (2007) Resumen Conferencia Síndromes Paraneoplásicos. Obtenido del,http://www.fvet.uba.ar/hospital/pdf/Sindromes-para-neoplasicos-conferencia.pdf fecha de consulta 26-Octubre-2013

8.- Gázquez A. (1991). Patología Veterinaria. España: Interamericana- Mc. Graw-Hill. Pp: 427-433.

9.- Jones,T.C., Hunt,R.D., King,N. 2007. Veterinary pathology. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore. Ramos-Vara,J.A. Technical Aspects of Immunohistochemistry. Veterinary Pathology Online. 42: 405-426.

10.- Jorvet J-322 Dip Quik Stain(2013)

11.- Meuten D. (2002) Tumors in Domestic Animals (4ta. Ed) Blackwell. Ames, Iowa. Pp. 29-30.

12.- Morris J., Dobson J.(2001). Small Animal Oncology. Blackwel. London. pp. 9

13.- Nelson R., Couto G., Grauer., Hawkink., Jhonson., Lappin.(2010). Medicina Interna De Pequeños Animales.(4ta edición) Elsevier. Barselona, España. Pp: 1170.

14.- Nind Fred. Foale R., Demetriou J. (2011). Oncología De Pequeños Animales. (1 ra. Edición) Elsevier. Barcelona, España. Pp: vi

15.- Poutinen C.J. (2006) The Whole Dog Journal Consultado 15-10-2013 en www.whole-dog-journal.com/issues/9_3/features/canine_cancer_prevention_15789-1.html

16.- Prophet,E.B., Mills,B., Arrington,J.B., Sobin,L.H. (1995). Métodos Histotecnológicos Registro de Patología de los Estados Unidos de América (ARP). Washington, D.C.

ISBN: 978-607-9012-05-2

PRESENCIA DE *Dirofilaria immitis* EN PERROS DEL ESTADO DE MICHOACAN

Amaro CA*, Padilla AS, Garate GL, Arellano MTP.
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo,.
Correspondencia: salvador25@hotmail.com

RESUMEN

La enfermedad del gusano del corazón (*Dirofilaria immitis*) es un parásito nemátodo que se transmite de un animal a otro por mordeduras de mosquitos. El huesped definitivo es el perro, pero tambien puede infectar a gatos, lobos, coyotes, zorros y bajo circunstancias raras a los humanos. El parasito adulto se aloja en las arterias pulmonares y el corazón. La infección puede causar un grave problema al huesped, con la consecuente muerte debida a insuficiencia cardiaca congestiva. El principal objetivo del estudio fue determinar la presencia de *Dirofilaria immitis* en perros de Morelia, Ciudad Hidalgo y Lázaro Cárdenas, en el estado de Michoacán. Las muestras de sangre de 127 perros fueron tomadas en tubos vacutainer con anticoagulante. La presencia del agente fue determinada por la técnica de ELISA que detecta antígeno del parásito adulto y la Técnica de Woo para detectar microfilarias. Las dos técnicas fueron negativas en los perros de Morelia y Ciudad Hidalgo, sin embargo en los perros de Lázaro Cárdenas, el 16% fueron positivos por la técnica de ELISA y el 4% a la técnica de Woo. Se concluye que la dirofilariosis canina representa un importante problema parasitario en areas endemicas como en Lázaro Cárdenas; sin embargo, las medidas de prevención y control no deberan dejarse a un lado para mantener bajo control el nivel actual de la enfermedad. En regiones donde la temperatura es constantemente superior a los 14°C a lo largo del año, se recomienda un calendario continuo de prevención.

Palabras clave: Dirofilariosis, ELISA, Técnica de Woo, Perro

ABSTRACT

Heartworm disease (*Dirofilaria immitis*) is a parasitic roundworm that is spread from host to host through the bites of mosquitoes. The definitive host is the dog, but it can also infect cats, wolves, coyotes, foxes and, under very rare circumstances, humans. The parasite adult reside in the pulmonary arterial system as well as the heart. Heartworm infection may cause serious disease for the host, with death typically as the result of congestive heart failure. The main objective of the study

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

was to determine the presence of *Dirofilaria immitis* infection in dogs from Morelia, Ciudad Hidalgo and Lazaro Cardenas, state of Michoacan. Blood samples were collected in vacuotainer tubes containing anticoagulant from 127 dogs. The presentation was determined by ELISA test that detects antigen and Woo test that detects microfilarias. Both tests were negative in dogs from Morelia and Ciudad Hidalgo, however from Lazaro Cardenas 16% were positive to ELISA test and 4% by Woo test. It was concluded that dog dirofilariosis represent an important parasitic problema in endemic areas as Lazaro Cardenas; however preventive and control measures should not be left aside in order to keep the current level under control. In regions where the temperature is consistently above 14°C year-round, a continuous prevention schedule is recommended.
Key words: Dirofilariosis, ELISA, Woo test, Dog.

INTRODUCCIÓN

La filariosis canina, es una enfermedad causada por la *Dirofilaria immitis*, el gusano del corazón del perro, está ampliamente distribuida en áreas tropicales y subtropicales, proporcionando las condiciones ecológicas ideales para el desarrollo de las poblaciones del mosquito vector, perteneciente a los géneros *Culex, Anopheles* y *Aedes.* Además del perro puede afectar a zorros, coyotes y al hombre. Otros posibles huéspedes definitivos son el gato doméstico, mustélidos (hurones) y leones marinos de California, en los cuales hay desarrollo completo del parásito pero con una parasitación de baja intensidad y generalmente amicrofilarémica (Honskin, 1995). En los perros se ha visto que la edad es un factor importante de alto riesgo en el rango de 4 a 8 años (Rosa y col, 2002). Las microfilarias pueden circular durante más de 2 años luego de haber ingresado al huésped, en el cual se produce una lesión endotelial por liberación de factores de crecimiento tales como fibroblastos, produciendo a su vez proliferación de la capa íntima vascular y aumento de la resistencia vascular, fibrosis en arterias y émbolos de gusanos vivos. El parásito adulto se ubica generalmente al nivel del ventrículo derecho y la arteria pulmonar. El término gusano del corazón es un nombre que puede conducir a un error porque, en realidad, el adulto reside en el sistema arterial pulmonar durante la mayor parte del tiempo y la principal lesión del hospedador es una manifestación del daño de las arterias pulmonares y el pulmón. La gravedad de las lesiones van relaciones con el numero relativo de parásitos (que varían desde 1 hasta 250), la duración de la infección y la interacción entre el huésped y parásitos (Nelson y Couto, 2010). Debido a la presencia del parásito en estas áreas, ocurren cambios hematológicos, patológicos, radiológicos y bioquímicos que pueden ser determinados con pruebas sencillas de laboratorio. Algunos signos clínicos relacionados con la ubicación del parásito adulto incluyen disnea, sonidos respiratorios anormales, hemoptisis y signos de insuficiencia cardíaca congestiva derecha como ascitis y

ISBN: 978-607-9012-05-2

edema pulmonar. Durante muchos años, la detección de microfilarias en sangre por las técnicas hematológicas de Knott modificado, técnica de la gota gruesa entre otras, fueron la manera común de comprobar que los signos clínicos eran atribuibles a la presencia del parásito. Sin embargo, la dirofilariosis oculta se ha hecho cada día más frecuente ya que en años recientes se han utilizado ciertos productos antiparasitarios que eliminan las microfilarias circulantes en sangre (Ferrer y col,2002). Clínicamente, la infección producida por este parásito puede ser aparente o inaparente, por lo que la dirofilariosis oculta debe ser diagnosticada mediante las técnicas serológicas tales como ELISA, la cual detecta los antígenos circulantes producidos principalmente por las hembras adultas de *Dirofilaria immitis* alojadas en el sistema cardiovascular. El tratamiento de elección es el adulticida dihidrocloruro de melarsomina, es efectivo frente a ambos, formas inmaduras y maduras; los machos de las filarias son más susceptibles que las hembras. La muerte de los gusanos puede ser controlada ajustando la dosis, en los perros con una enfermedad más grave es aconsejable emplear un protocolo de dosificación alternativo para provocar una muerte gradual de los gusanos (Ettinger y Feldman, 2007). En México la prevalencia de *D. immitis* es muy variables Samano (1990) obtuvo una prevalencia en Villahermosa con 16 %, Veracruz 9 % , Cd. Victoria con 13 % y en las ciudades de Guadalajara y Cd de México encontró 4 y 3% respectivamente, sin embargo este estudió se realizo por medio de la técnica de Knott. En Ixtapa-Zihuatanejo, Guerrero; Galeana y col (2011) en un muestreo de 46 perros en el mes de diciembre reportaron una prevalencia del 15% al antígeno de *D. immitis* por método de ELISA (Dx4 Idexx). En 2011 Lemus y col reportaron una prevalencia del 16% en 50 perros muestreados en el mes de abril en el Puerto de Lázaro Cárdenas, Michoacán por método de ELISA (Dx4 Idexx). El objetivo de este estudio es estimar la presencia de *Dirofilaria immitis* en perros de tres ciudades del estado de Michoacán en temporada de otoño (octubre) mediante 2 diferentes métodos diagnósticos; estudio serológico por método de ELISA y Técnica de Woo, así como su caracterización por sexo, edad y raza.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevó a cabo en tres ciudades del estado de Michoacán, México, en la ciudad de Lázaro Cárdenas, ciudad de Morelia y en ciudad de Hidalgo. El clima de la Cd. de Lázaro Cárdenas tiene una temperatura media anual de 27,8 °C, la Ciudad de Morelia 17.5 °C y en Cd. Hidalgo 16 °C. En estas regiones se realizaron tomas de muestra de sangre venosa (cefálica o yugular) con jeringa de 3 ml a 50 perros, 52 perros y 25 perros respectivamente con historia clínica de no haber sido desparasitados en los últimos 6 meses y mayores de un año de edad, el muestreo se hizo en el mes de Octubre de 2012, la sangre se colocó en tubos con anticoagulante ácido etildiamino tetrácetico (EDTA) y se refrigeró a 2

ISBN: 978-607-9012-05-2

°C, posteriormente se transportó al laboratorio de la clínica veterinaria para perros y gatos de la UMSNH. Se realizó la técnica de Woo descrita por Ferrer col, 2002 para la detección de microfilarias. Se separó el plasma y realizó el diagnóstico con prueba de ELISA comercial (Dirocheck; Pfizer), para la detección de antígeno de útero de hembra. Se categorizaron los resultados en tablas de excel para determinar la presencia, así como el porcentaje de animales positivos por sexo, raza y edad.

RESULTADOS Y DISCUSION

De las 52 muestras obtenidas en la Ciudad de Morelia y 25 muestras en Ciudad Hidalgo, se observó que todos los perros fueron negativos a las técnicas de diagnóstico que se utilizaron, teniendo una presencia del 0%. Creemos que el no encontrar animales positivos sugiere que no existe la enfermedad en estas regiones, esto puede ser debido a que la temperatura media es 17 °C, a pesar de que existen los vectores, ya que la transmisión de la filariosis está limitada por el clima, para que la L1 madure en el mosquito hasta la larva infectiva es necesaria una temperatura media diaria de > 18 °C durante un mes (Ettinger y Feldman, 2007). Algo importante de recalcar es que no existen reportes en la literatura sobre el diagnostico de esta enfermedad en dichas regiones. Sin embargo seria interesante realizar estudios en época calurosa como a finales de primavera y principios de verano para asegurarnos si en realidad no existe la enfermedad. De las 50 muestras obtenidas en la Ciudad de Lázaro Cárdenas, Michoacán, 8 perros (16%) fueron positivos al antígeno de *D. immitis* por medio del método de ELISA, 2 perros (4%) fueron positivos a microfilarias por medio de la técnica de Woo por lo que se realizó un frotis de gota gruesa teñido con Wright comprobando que pertenecían al género de *Dirofilaria immitis* por su morfología.

Se observó que el 75 % de los perros positivos al antígeno de *D. immitis* fueron amicrofilarémicos, Ferrer y col (2002) mencionaron que entre un 15 y un 75% de los perros infectados, no presentan microfilarias circulantes, mencionado que puede ser debido a que se han utilizado ciertos productos antiparasitarios que eliminan las microfilarias circulantes en sangre como la ivermectina o selamectina que actúan como un quimioprofiláctico a las microfilarias, infestación unisex, gusanos adultos estériles o presencia sólo de formas inmaduras (infestación prepatente), en nuestro caso no presentaban desparasitaciones en los últimos 6 meses, por lo que las causas podrían ser las anteriores.

Se observó que el 87.5% de los perros positivos al antígeno de *D. immitis* fueron machos y solo el 12.5% hembras, Kittleson y Kienle (2000) refieren que los perros machos tienen una probabilidad más alta de infectarse que las hembras por su tendencia a vagar, o por su uso para deportes, buscadores o caza teniendo una mayor exposición al mosquito.

ISBN: 978-607-9012-05-2

El 75% de los perros positivos al antígeno de *D. immitis* se encontraban en el grupo de entre 3 y 5 años y el 25 % el en grupo de < 3 años de edad, la incidencia de infección aumenta con la edad, lo que podría deberse a la acumulación de microfilarias, pero esta tendencia se invierte con edad avanzada, encontrándose las menores tasas de parasitación en perros de más de 10 años, relacionado quizás con la vida media del parásito, muerte de la población susceptible o al desarrollo de inmunidad tras exposiciones repetidas, por lo que la edad de alto riesgo es de 4 a 8 años (Rosa y col, 2002). Respecto a la raza, la más prevalente fueron los perros puros con respecto a los cruzas con 62.5 y 37.5 %, respectivamente. Rosa y col, 2002 hacen mención que la raza no es un factor determinante para la presentación de la enfermedad, es importante señalar que la prevalencia fue mas alta en razas puras debido a que la mayoría de los perros muestreados fueron de raza pura.

CONCLUSIONES

Si hablamos de la prevalencia total de las 3 regiones seria del 6.3%, sin embargo quedan fuera otras regiones fisiográficas del estado de Michoacán, por lo que seria interesante muestrear otras regiones. La prevalencia de *D. immitis* de 50 perros en la ciudad y puerto de Lázaro Cárdenas, Michoacán en el mes de Octubre fue del 16 % por el método de ELISA (Dirocheck), y a la técnica de Woo fue el 4 %, esto indica que el 75% de los positivos a la prueba de ELISA fueron amicrofilarémicos y solo el 25 % presentaba microfilarias circulantes. Teniendo estudios en el mes de enero de 2011 en la Ciudad cercana de Zihuatanejo en invierno y estudios en el mismo Puerto de Lázaro Cárdenas en verano de 2011, notamos que la prevalencia es constante. Por lo tanto, para el diagnóstico de la enfermedad es importante realizar pruebas de detección de antígeno de parásitos adultos, así como técnicas para la detección de microfilarias. Es importante mantener un control y prevención en los perros sobre este parasito ya que es una enfermedad parasitaria zoonótica y es trasmitido por un vector común que es el mosquito y así poder salvaguardar la salud humana. Seria importante trabajar en conjunto con la Secretaria de Salud del Estado para ver su impacto real en la población humana.

REFERENCIAS

1. Hoskins J. Canine heartworm disease. Small Animal Parasitology. 1995;18 (4): 350.
2. Rosa AM, Ribicich A, Betti JC, Kistermann N, Cardillo N, Basso RH. Prevalence of canine dirofilariosis in the City of Buenos Aires and its outskirts (Argentina). Vet. Parasitol. 2002; 109(3) Pp: 261-264.
3. Nelson R, Couto G. Dirofilaria en perros. En Medicina interna de pequeñas especies. 4th ed. Elsevier, 2010: 60-70.

ISBN: 978-607-9012-05-2

4. Ferrer JM, Arriaga CM, Alvarado M, Sandoval JE. Diagnóstico de dirofilariosis canina: un estudio comparativo usando las pruebas de ELISA y de Woo. Rev. Cient. Univ. Zulia. Fac. Cienc. Vet. 2002;11: 351-357.
5. Ettinger SJ, Feldman EC. Dirofilaria canina. En Tratado de Medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. 6ª Edic. Elsevier Madrid,1997:984-991
6. Samano GF. Prevalencia de Dirofilaria immitis en perros de seis ciudades de México. (Tesis de licenciatura). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F. 1990.
7. Galeana MT, Galeana MA, Padilla AS, Garate GL, Aguado SM. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* en 46 perros de Ixtapa-Zihuatanejo, Guerrero. Memorias del XXII Encuentro de investigación veterinaria y producción animal; 2011 diciembre 1-2; Morelia (Michoacán), México. 2011:116-119.
8. Lemus CS, Ramirez CJ. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* y sus cambios hematológicos en perros de la costa michoacana. (Tesis de lincenciatura). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo., Morelia, Michoacán. 2011.
9. Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. 2ª ed., Multimédica, Barcelona. España. 2000:156-159.

ISBN: 978-607-9012-05-2

PRESENCIA DE *Escherichia coli,* EN CORDEROS CON Y SIN DIARREA EN REBAÑOS OVINOS DEL ESTADO DE MÉXICO

Enriquez GE[1], González MA[2], Talavera RM[2], Soriano VE[2], Montes de Oca JR[2], Velázquez OV[2], Fernández RP[2], Acosta DJ[2°°]

[1]Estudiante de la Especialidad en Producción Ovina, [2]Centro de investigación y Estudios Avanzados, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México[1°°] jpacosta00@hotmail.com.

RESUMEN

Escherichia coli es un habitante normal del tracto gastrointestinal de los animales y el hombre. Coloniza el tracto gastrointestinal durante el primer día de vida y posteriormente permanece como parte de la flora de este hábitat. El objetivo de este trabajo fue realizar el aislamientos de *Escherichia coli* obtenidos de hisopados rectales de corderos en explotaciones ovinas del Estado de México y establecer su relación con las características productivas del hato. El trabajo se realizó en 8 hatos ovinos en el Estado de México con corderos de 1 a 6 meses de diferentes razas. Se recolectaron un total de 129 muestras de corderos con o sin diarrea y 19 muestras de las madres. Realizándose la identificación bacteriológica y bioquímica de las cepas aisladas. Se obtuvieron un total de 103 muestras positivas a *E. coli* para corderos, 17 muestras de madres. En las encuestas aplicadas se encontró un 5.5% de mortalidad en los corderos, el 100% los corderos tomaron calostro en un plazo no mayor a 2 hrs. de nacidos y todas las explotaciones contaban con asesoría técnica. Los resultados indican que el bajo índice de mortalidad en corderos se relaciona con las condiciones zootécnicas de las explotaciones.

Palabras clave: *Escherichia coli,* corderos, diarrea

Escherichia coli PRESENCE IN LAMBS WITH AND WITHOUT DIARRHEA IN SHEEP HERD STATE OF MEXICO

ABSTRACT

Escherichia coli is a normal inhabitant of the gastrointestinal tract of animals and man. Colonizes the gastrointestinal tract during the first day of life and then remains part of the flora of this habitat. The aim of this study was to perform the *Escherichia coli* isolates obtained from rectal swabs of lambs sheep farms in the State of Mexico and establish its relationship with the productive characteristics of

ISBN: 978-607-9012-05-2

the herd. The work was performed in 8 sheep herds in the State of Mexico with lambs 1-6 months in different breeds. A total of 129 samples from lambs with or without diarrhea and 19 samples were collected mothers. Bacteriological and biochemical identification of the isolates was performed. A total of 103 samples positive for *E. coli* lambs, 17 samples were obtained from mothers. In the surveys 5.5% mortality in lambs, 100% lambs took colostrums within no more than 2 h was found of births and all farms had technical advice. The results indicate that the low rate of mortality in lambs is related to husbandry conditions of farms.
Key Words: *Escherichia coli*, lambs, diarrhea.

INTRODUCCIÓN.

Por mucho tiempo ha sido reconocido que, a pesar de ser un habitante normal del intestino, *Escherichia coli* puede estar asociada a diversas condiciones patológicas tanto del hombre como de los animales. Se ha observado una clara asociación de ciertos serogrupos de *Escherichia coli* con diversos procesos patológicos especialmente en animales recién nacidos.[1] Se reconocen dos manifestaciones de infección por *Escherichia coli* en corderos: sistémica y entérica. La colibacilosis se considera la causa más importante de mortalidad en cordero. La forma más frecuente es la septicémica hiperaguda, siendo afectados principalmente dos grupos etarios de 1 a 2 días y de 3 a 8 semanas, esta forma septicémica incluye bacteriemia generalizada con muerte por colapso súbito con presencia escasa o nula de diarrea. También se puede presentar cuadro localizado con signos nerviosos (meningitis) y artritis.[2] La colibacilosis es un problema multifactorial, por ello la presencia de la enfermedad dependerá de factores ambientales tales como problemas de ventilación, variaciones de temperatura, calidad del alimento, calidad del agua, falta de higiene de las instalaciones, manejo inadecuado de los corderos al nacimiento lo que crea condiciones óptimas para la multiplicación del o los agentes infecciosos propiciando la trasmisión de la enfermedad.[3] Es importante evaluar la presencia o no de la bacteria y los daños que pudiera ocasionar de presentarse un brote bajo un manejo zootécnico previamente establecido.

OBJETIVOS

Se relacionará la presencia de aislamientos de *Escherichia. coli* con la mortalidad en corderos hasta 6 meses de vida, con las condiciones medioambientales y de manejo zootécnico en las granjas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se muestrearon corderos de uno 1 a 6 meses con o sin signos de diarrea, de establecimientos del Estado de México surgidos de un muestreo de oportunidad.

ISBN: 978-607-9012-05-2

De los animales identificados con el rango de edad, se realizó la toma de muestra rectal con un hisopo estéril y se incluyó en un medio de transporte comercial (tubos conteniendo medio de Stuart), para su envío y almacenamiento hasta el momento de su uso, no más de 72 horas, desde la toma. Se procedió a realizar la siembra en medio de cultivo de agar MacConkey, incubándolas a 37°C por 24-48 horas, en presencia de oxígeno. Se observó el desarrollo o no de colonias, y se procedió a identificar por medio de pruebas bioquímicas a los crecimientos significativos.

Al tiempo de realizar la inspección clínica de los animales, se llenó un cuestionario estructurado para identificar las variables de edad, sexo, raza, edad dentaria, estado corporal, toma del calostro, presencia o no de diarrea, tratamiento aplicado en caso de diarrea y los resultados del mismo, así como características de las instalaciones y condiciones sanitarias de las explotaciones. Los datos obtenidos se registraron en una base de datos, previa máscara de captura en Excel. Se realizó la estadística descriptiva presentando los resultados en cuadros.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se enlista el total de muestras recabadas, 119 muestras de hisopados rectales de los cuales se aislaron 118 cepas identificadas morfológicamente y bioquímicamente como *E. coli*, provenientes de ocho establecimientos productores de ovinos en el Estado de México con un número promedio de animales por establecimiento de 45 ± 15, así como su distribución por establecimiento.

Cuadro N° 1. NÚMERO DE AISLAMIENTOS DE *E.coli* EN MADRES Y CORDEROS SEGÚN EL UPP

Unidades de Producción Pecuarias (UPP)	Muestras de Corderos	Muestras de Madres	Total de Aislamientos
1	12	5	17
2	9	7	16
3	6	4	10
4	11		11
5	13		13
6	8		8
7	31		32
8	13		13

En el cuadro 2 se observa un porcentaje general de mortalidad del 5.5% obtenidos a través de las encuestas aplicadas con rangos que van del 2% hasta un 10%.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 2.CARACTERÍSTICAS DE LAS EXPLOTACIÓNES RELACIONADAS CON LA MORTALIDAD HASTA EL ÚLTIMO DESTETE EN EL ÚLTIMO AÑO EN CORDEROS

UBICACIÓN	Característica general de	Material del piso de	Tipo de cama	Tipo de alimentación	Situación de los	Mortalidad hasta el
Xalatlaco	Rústica	Tierra	Paja	Pastoreo	Sin comederos	5%
Ocoyoacac	Rústica	Tierra	Paja	Pastoreo	Sucios	5%
Calimaya	Rústica	Tierra y cement	Paja	Pastoreo	Limpios	2%
Metepec	Rústica	Tierra	Paja	Estabulado	Limpios	2%
Temoaya	Rústica	Tierra	Paja	Estabulado	Limpios	10%
Texcalyacac	Rústica	Tierra	Paja	Estabulado	Limpios	5%
Jiquipilco	Rústica	Tierra	Paja	Estabulado	Sucios	10%
Ocoyoacac.	Rustica	Tierra	Paja	Estabulado	Limpios	5%

En el cuadro 3 podemos observar que en el caso de la UPP de Jiquipilco que cuenta con bebederos comunes y agua procedente de un bordo rústico fue donde se presentó el porcentaje de mortalidad más alto (10%). Caso contrario la UPP de Calimaya, donde el agua (potable) y los bebederos automáticos reflejan un porcentaje de mortalidad más bajo.

Cuadro 3. CARACTERÍSTICAS DE LAS INSTALACIONES PARA ALIMENTACIÓN Y BEBIDA CON SU RELACION CON LA PRESENCIA DE DIARREAS Y MORTALIDAD HASTA EL ÚLTIMO DESTETE EN EL ÚLTIMO AÑO EN CORDEROS

UBICACIÓN	Caracteristicas de Instalaciones	Fuentes de Agua	Sumnistro de Agua	Situación higienica de bebederos	Se realiza desinfección de las instalaciones	Situación higiénica de las Instalaciones	Presencia de Cuadros diarreicos	Mortalidad hasta el último destete en el último año
Xalatlaco	Rústica	Pozo	Bebedero	Limpios	Mensual	Regular	No	5%
Ocoyoacac	Rústica	Pozo	Bebedero	Sucios	Mensual	Regular	Si	5%
Calimaya	Rústica	Potable	Autómatico	Sucios	Mensual	Regular	No	2%
Metepec	Rústica	Potable	Bebedero	Limpios	Mensual	Regular	No	2%
Temoaya	Rústica	Pozo	Bebedero	Limpios	Mensual	Regular	No	10%
Texcalyacac	Rústica	Pozo	Bebedero	Sucios	Mensual	Regular	No	5%
Jiquipilco	Rústica	Bordo	Bebedero	Sucios	Semestral	Regular	No	10%
Ocoyoacac	Rústica	Potable	Bebedero	Sucios	Semestral	Regular	Si	5%

Podemos observar que en el caso de la UPP de Jiquipilco que cuenta con bebederos comunes y agua procedente de un bordo rusticó fue donde se presentó el porcentaje de mortalidad más alto (10%). Caso contrario la UPP de Calimaya, donde el agua (potable) y los bebederos automáticos reflejan un porcentaje de mortalidad más bajo

ISBN: 978-607-9012-05-2

Una importante herramienta de gestión para la protección contra enfermedades infecciosas es asegurar que los corderos recién nacidos reciban una adecuada ingesta de anticuerpos dentro de las primeras horas de vida. Cabe mencionar que en todas las UPPs estudiadas el tiempo de la toma de calostro fue adecuado y que se consumió dentro de primera hora de vida.

DISCUSIÓN

Las UPP visitadas contaban con un sistema de producción extensivo, instalaciones de tipo rústica, pero con una baja densidad poblacional, donde el máximo número de animales no rebasaban los 60, alimentación en pastoreo en 3 de las UPPs y el resto con alimentación a corral con base de una ración elaborada por el propio productor. Estas características influyen en la baja presentación de diarreas, ya que la alta densidad poblacional es un factor importante para la presentación de diarreas por *Escherichia coli*.[4] Dwyer, (2008)[5] encontró que las estimaciones de la mortalidad pre-destete oscilaron entre 10% y 30%, y que la mayor parte de la mortalidad fue en los primeros 3 días de vida en diferentes razas y sistemas de producción. Varias fuentes de datos de mortalidad en UPP canadienses durante los últimos 30 años reportan porcentajes de mortalidad promedio de 12 al 16%. En una encuesta de 1982-1983 de las enfermedades de ovinos en Canadá, Dohoo *et al*., (1985)[6] encontró que 116 granjas se estima que la mortalidad total de corderos era un conservador 12,1%.

Las UPPs visitadas contaban con un manejo sanitario, nutricional y reproductivo supervisado por médico Veterinario Zootecnista y que se encontraban bajo programa de inseminación artificial, razón por la cual las los porcentajes de mortalidad obtenidos durante la realización de este trabajo fueron menores a los reportados por la literatura.

Dentro del manejo zootécnico aplicado a las UPP están: la desparasitación, despezuñado, aplicación de biológicos antes de la inseminación. La dieta proporcionada a las diferentes etapas de producción también están asesoradas por personal profesional para llegar a una condición corporal óptima. Una mala condición corporal influye positivamente la presencia de infecciones por *Escherichia coli.* [7]

Cada explotación debe tener como objetivo un 10% de mortalidad total en los corderos, algunas explotaciones con grandes esfuerzos son capaces de lograr porcentajes más bajos de mortalidad, si se presentara un porcentaje más alto de mortalidad, 10%, en el destete su oportunidad de supervivencia es la óptima.[7]

El 100% de los corderos tomaron calostro a un promedio de 10 a 30 min de haber nacido, el 100% de las madres arrojaron la placenta dentro de los 30 a 60 min post-parto.

Este factor es sumamente importante ya que otorga una importante protección a los corderos de las unidades visitadas, y esto se refleja en los índices de

ISBN: 978-607-9012-05-2

mortalidad reportados por los productores; los cuales son similares a lo reportado por literatura. Una importante herramienta de gestión para la protección contra enfermedades infecciosas es asegurar que los corderos recién nacidos reciban una adecuada ingesta de anticuerpos dentro de las primeras horas de vida [3].

CONCLUSIÓN.

El manejo sanitario, reproductivo y nutricional aplicado en las explotaciones influye en la baja presencia de mortalidad en las diferentes explotaciones visitadas.

La baja densidad de animales que existe en las explotaciones influye en la baja presencia de mortalidad y diarreas en las explotaciones visitadas.

El adecuado encalostrado de los corderos influye en la baja presencia de diarreas en los mismos.

REFERENCIAS.

1- QUINN P, MARKEY B, CARTER M. Microbiología y enfermedades Infecciosas Veterinarias, Editorial Acribia, Zaragoza, 2005.

2- RAHAN M. (1997). Lamb mortality and causes. A nine year summary at the Spooner Agricultural Research Station Spooner Agricultural Research Station University of Wisconsin-Madison, 1997.

3- CASTAÑEDA A, HURTADO JMU, MORENO CB. CUÉLLAR OA, TÓRTORA PJ. Mortalidad perinatal de corderos en rebaños del Altiplano Central Mexicano. 2- Región del Ajusco, Tlalpan, D.F. Quinto Congreso Nacional de Producción Ovina, AMTEO-Universidad de Nuevo León, Monterrey 1-4 abril de 1992, 224-227.

4- CUENCA-VERDE NM, TÓRTORA-PEREZ J, ESLAVA CAMPOS C, TENORIO GUTIÉRREZ V, DIAZ-APARÍCIO E, ALBA HURTADO F. Aislamiento de *E. coli* productora de shiga-like toxin en ovinos con diarrea en un sistema de producción intensiva. XVII Congreso internacional de ovinocultura 23-25 de octubre Acapulco. Guerrero, México. 2013, 282.

5- DWYER CM. (2008). Genetic and physiological determinants of maternal behavior and lamb survival: Implications for low-input sheep management. J. Anim. Sci 2008; 86:246-258.

6- DOHOO IR, CURTIS RA, FINLEY, GG. A Survey of Sheep Diseases in Canada. Can J. Comp Med 1995; 49:239–24.

7- TORRE JS, SCHOLMAN G, WING-PROCTOR S, SHEA ME. Diagnosis and control of neonatal losses in sheep. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 1990; 6:531-562.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Prevalencia del murciélago vampiro *Desmodus rotundus infectados con Trypanosoma cruzi* en dos períodos climáticos del estado de Yucatán.

Marroquín, L.E.[1]; Ruiz, P.H.[2]; Sélem, S.C.[1]; Guillermo C.L.[1*]; Torres, L.M.

[1.] Campus de Ciencias biológicas y Agropecuarias Universidad Autónoma de Yucatán. (CCBA-UADY). [2] Centro Regional de Investigaciones Dr. Hideyo Noguchi Universidad Autónoma de Yucatán. (CIR-UADY)
Correspondencia a Leonardo Guillermo Cordero a: leonardo.guillermo@uady.mx

RESUMEN.

El objetivo del trabajo fue estimar la prevalencia del murciélago vampiro *Desmodus rotundus* infectados con *T. cruzi* en dos periodos climáticos del estado de Yucatán. Para esto se capturaron 117 vampiros en 10 localidades de Yucatán, durante la época de lluvia y de secas, se les tomaron muestras de sangre para diagnosticar *T. cruzi* por PCR y microconcentración y los corazones para histopatología en busca de nidos parasitarios. Los resultados fueron: todas las muestras para PCR fueron negativas, en la microconcentración se encontraron 38 vampiros infectados con especies no identificadas de tripanosomas; con una prevalencia del 21.37% (25/117) en la época de lluvias y 11.11% (13/117) en la época de secas. A la histopatología no se observaron nidos parasitarios.
Palabras claves: *T. cruzi, D. rotundus*, PCR, Histopatología.

ABSTRACT.

The objective of this paper was to estimate the prevalence of vampire bat *Desmodus rotundus* infected with *T. cruzi* in in two climatic periods of Yucatan state. 117 vampires were captured in 10 locations in Yucatán, during the rainy and dry season, were obtained blood samples to diagnose *T. cruzi* by PCR and microconcentration and their hearts for histopathology looking for parasite nests. The results were: by PCR all samples were negative, by microconcentration were identified 38 vampires infected with unidentified species of trypanosome; the prevalences were 21.37% (25/117) and 11.11% (13/117) during the rainy and dry seasons respectively.
Key words: *T. cruzi, D. rotundus*, PCR, histophatology.

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Trypanosoma cruzi (T. cruzi) es un protozoario causante de la enfermedad de Chagas.[1] Hasta la fecha se han registrado infección con *T. cruzi* en más de 20 especies de hospederos mamíferos silvestres, domésticos y sinantrópicos de la región yucateca[2]. Los quirópteros son considerados de interés epidemiológico debido a que se han descrito como portadores de enfermedades infecciosas y patógenos zoonóticos de importancia humana y veterinaria, tales como el virus de la rabia y parásitos como *Babesia spp, Trypanosoma spp,* entre otros.[3] Una de las especializaciones alimenticias que presentan los murciélagos lo representa el vampiro común *Desmodus rotundus,* con predilección por sangre de mamíferos y la más abundante en México.[4] Posee un interés particular por ser portador de diversas especies de tripanosomas, como es el caso de *T. pessoai, T. cruzi, T. equiperdum, y T. evansi.* . En el 2013 se realizó un estudio dando a conocer los primeros quirópteros infectados con *T. cruzi* en el estado de Yucatán siendo *A. lituratus, A. jamaicensis y Sturnira lilium* las 3 especies infectadas[6]. Sin embargo, dentro de este estudio *D. rotundus* no fue contemplado y aún se desconoce su grado de participación como hospedero natural de *T. cruzi* en Yucatán. Por lo que el objetivo del presente trabajo fue estimar la prevalencia del murciélago vampiro *D. rotundus* infectados con *T. cruzi* en dos períodos climáticos del estado de Yucatán.

MATERIALES Y MÉTODOS.

El estudio se llevó a cabo en diez localidades rurales del estado de Yucatán, México, del 2013 al 2014. Las localidades fueron seleccionadas con base en la presencia del *D. Rotundus* relacionado con zonas ganaderas, las cuales son: en el litoral norte Buctzotz, Sinanche, Tunkas y Telchac Pueblo; en la región sur Chacsinkin, Tzucacab y Tekax y en la región central Mérida, Molas, Yaxnic y Sinánche.

Trabajo de campo

Las colectas de vampiros se efectuaron en dos ocasiones, en la época de lluvias (junio-octubre) y en la época de secas (marzo a mayo) de 2013-2014. Los vampiros se colectaron en los corrales de ganado bovino con redes de niebla durante una noche en cada localidad, cuando no estaba presente la luna.

Tamaño de muestra

Se calculó un tamaño de muestra, con una prevalencia del 50%, un nivel de confianza del 90% y un error del 10%. Por lo que se necesitaron un total 21 vampiros por localidad por temporada. Los organismos capturados fueron transportados al Laboratorio de Zoonosis del CIR-UADY.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Trabajo de Laboratorio

En el laboratorio se registraron datos morfométricos, peso, sexo y se efectuó la eutanasia mediante dislocación cervical, avalado por asociación americana de medicina veterinaria (AVMA, 2013). Inmediatamente después, se colectó sangre por punción intracardiaca y se depositó en tubos capilares heparinizados, en tubos Microtainer, se colocó una gota de sangre en un portaobjetos para realizar un frotis y finalmente se realizó la necropsia para extraer el corazón y colocarlos en frascos con formalina al 10% para su conservación.

Diagnóstico de *T. cruzi* por medio de la técnica de Microconcentración

Los capilares heparinizados fueron centrifugados durante 1 minuto a 11,000 rpm en una centrífuga microhematrocrito, luego se colocó la muestra en un portaobjetos y se observó al microscopio óptico.

Diagnóstico de T. cruzi por medio de PCR

Se colocaron 2 µl de sangre en tubos eppendorf y se mezclaron 10 µl de solución buffer, 0.5 µl del primer Tc 24f, 0.7 µl del primer Tc24r, 0.3 µl de ADN Taq polimerasa y 6.5 µl de agua bidestilada. Posteriormente se introdujeron al termociclador y se realizaron 25 ciclos. Se preparó el gel de agarosa con 100 ml de solución buffer/TBE diluido a 1x, 5µl de bromuro de etidio y en una cama para electroforesis se introdujeron 10 µl de las muestras en los pocitos. Por último, se observaron los resultados por medio de un transiluminador usando el programa EDAS290 para determinar los positivos y negativos.

Estudio Histopatológico

Los corazones fueron llevadas al Laboratorio de patología del CCBA-UADY donde fueron procesados mediante la técnica de inclusión en parafina, y tinción con hematoxilina y eosina (HE) para su posterior observación al microscopio.

La prevalencia de la infección con *T. cruzi* fue calculada de acuerdo a la fórmula propuesta por Thrusfield[7].

RESULTADOS

Captura y condición reproductiva de *D. rotundus.*

Se capturaron 117 *D. rotundus* (59 machos/ 58 hembras) en diez localidades de Yucatán. En la temporada de lluvias 68 (30 machos/ 38 hembras) y en la de secas 49 (29 machos/ 20 hembras).

Diagnóstico por PCR

Se analizaron las muestras de sangre de 117 vampiros; todas fueron negativas a ADN de *T. cruzi*.

Diagnóstico de *T. cruzi* mediante la técnica de Microconcentración .

Se visualizaron 38 individuos con tripanosomas de especie no identificada (*Trypanosoma sp.)* con una prevalencia del 32.47% (38 de 117).

ISBN: 978-607-9012-05-2

La mayor prevalencia se presentó en los meses Junio a Octubre (Temporada de lluvias) con el 21.37% (25/117), mientras que en los meses de Marzo a Mayo (Temporada de Secas) la prevalencia fue del 11.11% (13/117). Sin embargo, no se observó una diferencia significativa en ningún período Chi cuadrada= 1.3601, P< 0.05; por lo tanto, la prevalencia de infección no se encuentra relacionada con la temporada. Por localidad la prevalencia *D. rotundus* infectados con *Trypanosoma sp* durante la época de lluvia en Sinanché fue de 5.98% (7/117), en Mérida 4.27% (5/117), en Tunkás 3.41% (4/117), en Buctzotz 2.56% (3/117), en Chacsinkin, Tekax y Yaxnic 1.7% (2/117) y en Molas, Telchac Pueblo y Tzucacab ninguno de los murciélagos estaba infectado. En épocas de secas la prevalencia de vampiros infectados con *Trypanosoma sp* en Tunkás fue de 5.98% (7/117), en Telchac Pueblo 2.56%(3/117), en Buctzotz 1.7% (2/117), y en Tekax 0.85% (1/117); en las demás localidades ningún vampiro se encontró infectado.

Estudio histopatológico.

Se revisaron 74 corazones de *D. rotundus,* el 54.05% (40/74) presentaron algún tipo de lesión; las cuales consistían en infiltrados inflamatorios multifocales formados por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos ubicados en pericardio en el 37.5% (15/40); en pericardio y miocardio en el 27.5% (11/40), solo en miocardio en el 12.5% (5/40) y en todas las capas cardiacas en el 12.5% (5/40). No se observaron nidos parasitarios en los corazones revisados.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, ninguno de los *D. rotundus* capturados presentaron infección con *T. cruzi,* concordando con investigaciones realizadas en México y en América Latina. En el 2004, se realizó un estudio de vectores y reservorios de *T. cruzi* en Argentina en donde *D. rotundus* fue negativo a la infección con *T. cruzi*[8]. En México, también se han hecho estudios previos a este trabajo con la especie *D. rotundus*; el primero se realizó en Chiapas en 1997, y el segundo fue en Morelos en 2012.[9] En ninguno de los dos estudios se obtuvieron resultados positivos.

Los resultados de los estudios realizados en México y Sudamérica hasta el momento, indican que *D. rotundus* es un hospedero natural, con baja prevalencia.[10] Sin embargo, el número de animales analizados en el presente estudio no fue tan grande como para tener una alta probabilidad de hallar un caso positivo, al no capturar el tamaño de muestra sugerido para estimar la prevalencia con *T. cruzi,* no puede afirmarse que el parásito no se encuentra presente en el *D. rotundus* de la región yucateca.

Las localidades del centro de Yucatán como Tunkás, Telchac Pueblo, Sinanché y Mérida fueron las de mayor número de capturas en el año de muestreo. Los resultados concuerdan con lo obtenido por López.[11] Esto puede deberse a que

ISBN: 978-607-9012-05-2

en la zona centro del estado existe un total de 352 cenotes y cuevas.[12] La discrepancia que existe en cuanto a la cantidad de individuos colectados por periodo puede deberse a que los ranchos en Buctzotz, Chacsinkín y Mérida sufrían mayor número de ataques de vampiro, y en la temporada de secas los muestreos fueron cambiados por indisposición de los propietarios a otros ranchos que no presentaban gran cantidad de ataques.

En este estudio se observaron especies de tripanosomas en 38 *D. rotundus*. Esto concuerda con investigaciones realizadas en Brasil donde se han observado prevalencia de tripanosomas en un rango del 2.4 a 32.6%[13]. Los métodos de observación directa para diagnóstico de parásitos han sido mayormente utilizados para casos agudos de la enfermedad; en tanto, el diagnóstico mediante PCR ha demostrado eficacia en las fases aguda y crónica.[14] Nuestros resultados obtenidos en la técnica de microconcentración y frotis sanguíneo, sugiere altas parasitemias en fase aguda de la infección.

Las localidades del centro de Yucatán presentaron mayor prevalencia de infección en la temporada de lluvias. Sin embargo, la comparación de la prevalencia de infección entre los períodos climáticos, no se encontró diferencia significativa. Estos resultados pueden deberse al corto período de muestreo y el comportamiento del parásito y su vector.[15]

El presente trabajo es el primero en realizar histopatología en corazones de murciélagos para el diagnóstico de *T. cruzi* en Yucatán. Los resultados confirmaron la ausencia de nidos de *T. cruzi*. Por lo que las lesiones observadas posiblemente se deban a otro tipo de infección.[16] Uno de los principales causales de estas lesiones es el Adenovirus[16]. Probablemente éste sea el agente causal de las lesiones en el tejido cardiaco de los vampiros.

Se concluye que no se encontraron *D. rotundus* infectados con *T. cruzi*. Sin embargo se observaron tripanosomas de especie no identificada en sangre de los individuos analizados. Las localidades que mayor prevalencia de infección presentaron fueron las del centro del estado, durante el período de lluvias. No se descarta la infección de *T. cruzi* en *D. rotundus* de Yucatán, sin embargo, se puede asumir que tendría una baja prevalencia en el estado.

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFÍA

1.-Chagas, C.R.J. Nova tripanosomiase humana. Estudos sobre a morfolojia e o ciclo evolutivo do Schizotrypanum cruzi n.g., n.sp., ajente etiolojico de nova entidade morbida do homem. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 1909.1. 159-218

2.- Parada López Julián. Parámetros poblacionales de *Didelphis virginiana* y su relación con la infección por *Trypanosoma cruzi* en viviendas de la localidad de Molas, Yucatán, México. Tesis de Licenciatura en Biología. UADY. Mérida, Yucatán. 2011. Pp. 1-19

3.- Scott H.; Hume E.; Carol E.; Jon H. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Investigating the role of bats in emerging zoonoses: Balancing ecology, conservation and public health interests. FAO Animal Production and Health Manual. 2011. 12. 10.

4.-Trajano E. Movements of cave bats in Southeastern Brazil, with emphasis on the population ecology of the common vampire bat, *Desmodus rotundus*. BIOTROPICA. 1996. 28. 1.121- 129

5.-Rojas A. *Desmodus rotundus* como vector y reservorio de *Trypanosoma evansi y Trypanosoma equiperdum* en América Latina. Revista de la Asociación de veterinarios de vida silvestre. Bogotá, Colombia. 2005. 1. 1. 10-12

6.-Córdova Aldana I. Presencia de *Trypanosoma cruzi* en murciélagos de la localidad de Molas, Yucatán. Tesis de Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia. UADY. Mérida, Yucatán. 2013. Pp. 1 -21.

7.-Thrusfield, V. Veterinary epidemiology. Oxford: Blackwell Science. 3a ed. 2007. Pp. 53 y 232- 233.

8.-Diosque P.; Padilla Angel M.; Cimino Oscar R.; Marino Cardozo R.; Sánchez. Chagas disease in rural areas of Chaco Province, Argentina: epidemiologic survey in humans, reservoirs, and vectors. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2004 75. 5.. 590–593.

9.-Ramsey M.; Gutiérrez Cabrera A.; Salgado Ramírez L.; Townsend Peterson A.; Sánches V.; Ibarra C. Ecological connectivity of *Trypanosoma cruzi* reservoirs and *Triatoma pallidipennis* Host in an an thropogenic landscape with endemic chagas disease. PLoS ONE. 2012. 7. 9. 2- 9.

10.-Ramírez J.; Tapia Calle G.; Muñoz Cruz G.; Poveda C.; Rendón M.; Hincapié E.; Guhl F. Trypanosome species in neotropical bats: Biological, evolutionary and epidemiological implications. ELSEVIER. Infection, Genetics and Evolution. Bogotá, Colombia. 2014. Pp. 250 – 256.

11.-López Castillo D. Diagnóstico de la problemática social y económica asociada al murciélago vampiro (*Desmodus rotundus*) en ranchos ganaderos de las zonas centro y oriente del estado de Yucatán, México. INECOL. Tesis para obtener el grado de maestría en ciencias. Xalapa, Veracruz. 2012. Pp. 15-26.

12.-SEDUMA Secretaría de Desarrollo Urbano y Medio Ambiente de Yucatán. Censo de Cenotes y Grutas de Yucatán. 2014 Disponible en: http://www.seduma.yucatan.gob.mx/cenotes-grutas/censo-cenotes.php

13.-Marcili A.; Da Costa Andrea P.; Soares S.H.; Acosta I.; Lima J. Isolation and Phylogenetic Relationships of Bat Trypanosomes from Different Biomes in Mato Grosso, Brazil. American Society of Parasitologists. BioOne Journal of Parasitology. Sao Paulo,

ISBN: 978-607-9012-05-2

Brazil. 2013. Pp. 1072-1073.

14.-Vera C.; Náquira V. Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de la Tripanosomiosis Americana. Lima: Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud. 2a edición. Perú.2005. Pp. 21-61

15.-Rodríguez D.; Olivares J.; Sánchez Y.; Alemán Y.; Arece J. Cambios climáticos y su efecto sobre algunos grupos de parásitos. Rev Salud animal. 2013. 35. 3. 145-150.

16.-Sales Lima F., Esmaile; Cibulski S.; Elesbao F.; Carnieli P.; Ruthner H.; Michel P.; Franco A. First detection of adenovirus in the vampire bat (*Desmodus rotundus*) in Brazil. Virus Genes. 2013. 4.7. 378– 38.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REVISIÓN DE 112 CASOS DE NEOPLASIAS PULMONARES PRIMARIAS Y METASTÁSICAS EN PERROS Y GATOS, DURANTE EL PERIODO 2010-2015

Velázquez JY, Juárez RM, Gálvez CCE, Salas GCG, Trigo TF.

Departamento de Patología
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: yanetvj_37@hotmail.com

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo de 5 años, donde se analizaron las neoplasias en pulmón identificadas en casos de necropsias en perros y gatos remitidos al Departamento de patología de la FMVZ-UNAM. Un total de 112 neoplasias afectaron al pulmón, de las cuales 13 fueron primarias y 99 metastásicas. Se encontró que la neoplasia más común en el gato fue el carcinoma bronquioloalveolar (5 casos), mientras que en el perro fue el hemangiosarcoma (22 casos). El rango de edad en el que se encontraron estas neoplasias fue de 7 a 12 años en perros y de 10 a 14 años en gatos. Las razas con mayor número de casos fueron los mestizos con 12 casos en perros y el europeo doméstico con 15 casos en gatos. En cuanto a la estirpe celular las neoplasias más comúnmente diagnosticadas son epiteliales. Finalmente, el tejido de origen de las metástasis en pulmón tanto en perros como en gatos corresponde al sistema fagocítico mononuclear.

Palabras clave: pulmón, neoplasia, primaria, metástasis, hemangiosarcoma

ABSTRACT

A 5 year restospective study of pulmonary tumors in dogs and cats was performed in necropsy cases submitted to the pathology department of FMVZ-UNAM. There were found 112 pulmonary tumors, 13 were primary and 99 mestastatic. The most common tumors in cats were bronchioloalveolar carcinoma (5 cases) and hemangiosarcoma (22 cases) in dogs. These tumors were found in older dogs (7-12 years) and cats (10-14 years). The main affected in dogs was crossbreed (12 cases), while cats were domestic european (15 cases). The lineage most commonly diagnosed was epithelial tumors. Finally, the tissue of origin of pulmonary metastases in dogs and cats belongs to the mononuclear phagocyte system.

Key words: pulmonary tumors, primary, metastases, hemangiosarcoma

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias pulmonares pueden ocurrir en una gran variedad de razas, afectando principalmente a perros viejos (edad mediana 11 años) y pueden surgir de cualquier componente del pulmón.[1, 2] Sin embargo, las neoplasias primarias de pulmón son poco frecuentes en los animales domésticos y en su mayoría surgen de epitelio de las vías de conducción o del parénquima alveolar.[3, 4] De acuerdo a la literatura, los carcinomas pulmonares parecen originarse generalmente de las regiones bronquiolo-alveolares (células clara o neumocitos tipo II), en contraste con los humanos en los cuales es más común el carcinoma de células escamosas.[1, 4] En pequeñas especies representan aproximadamente 1% de todos los tumores en perros y entre 0.01%-0.38% en el gato.[2,3] Sin embargo, ha habido un incremento en el número de tumores pulmonares diagnosticados en perros y gatos, es probable que esté relacionado con la vida más larga de los animales de compañía, el aumento de las pruebas de diagnóstico y los exámenes *post mortem*, y tal vez a una mayor exposición ambiental a contaminantes y carcinógenos.[5] Los carcinomas representan el 97% de los casos y se considera que la resección quirúrgica es la única opción potencialmente curativa para los tumores primarios. Controversialmente las masas metastásicas pulmonares son más comunes y engloban muchos tipos de tumores, como carcinomas tiroideos, hemangiosarcomas, melanomas y osteosarcomas. El pronóstico está asociado con el número de metástasis, extensión del parénquima involucrado y la naturaleza primaria del tumor.[2] Debido a las particularidades anatómicas de la circulación pulmonar, es frecuente el establecimiento de células o émbolos neoplásicos. Raramente, las metástasis son solitarias y frecuentemente, se caracterizan por múltiples nódulos de tamaños variables.[6]

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es determinar la frecuencia de neoplasias primarias y metastásicas a pulmón, en pequeñas especies (perros y gatos) durante el periodo comprendido de enero 2010 – enero 2015 en estudios *postmortem* remitidos al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó la revisión de casos con diagnóstico de neoplasias pulmonares primarias y metastásicas en perros y gatos remitidos a estudio *postmortem* al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM en el periodo comprendido de enero del 2010 a enero 2015. Se obtuvieron los datos de 112 neoplasias pulmonares primarias y metastásicas. Los datos fueron organizados por año, especie, género, origen (primaria del pulmón o metástasis), comportamiento

ISBN: 978-607-9012-05-2

biológico (benigno, maligno), raza, estirpe celular de la neoplasia, edad, tipo de neoplasia y tejido u órgano de origen.

RESULTADOS

En esta revisión de 112 neoplasias pulmonares 93 casos fueron diagnosticadas en perros y 19 en gatos. (Cuadro 1). En el caso de los perros los machos representan el 59.1% de la población en estudio, mientras que en los gatos las hembras representan el 73.7% (Cuadro 2). El rango de edad con mayor número de casos en perros se observó entre los 9-12 años y en gatos de los 10-14 años (Cuadro 3). Las razas más comúnmente afectadas en perros después de los animales mestizos (14%) en orden decreciente fueron el Cobrador dorado (12.9%), Poodle (10.8%), Cobrador de labrador y Pastor Alemán (8.6%). Mientras que en el gato el Europeo doméstico (78.9%) fue la raza predominante (Cuadro 4). De acuerdo al origen las neoplasias metastásicas son las más frecuentes y representan el 94.6% de las neoplasias pulmonares diagnosticadas en perros mientras que en gatos representan el 57.9% (Cuadro 5). El comportamiento biológico de las neoplasias pulmonares fue maligno en perros con el 100% y en gatos con el 94.7% (Cuadro 6). De acuerdo a la estirpe celular las neoplasias de origen epitelial (35.5%) y mesenquimal (32.3%) son las más frecuentes en el perro seguidas de las neoplasias de células redondas, tumores neuroendocrinos y melanomas. Mientras que en el gato el 68.4% de las neoplasias son de origen epitelial (Cuadro 7). Las neoplasias más frecuentemente diagnosticadas fueron: hemangiosarcoma (23.7%), neoplasia linfoproliferativa (15.1%) y adenocarcinoma mamario (10.8%) en perros, y en gatos el carcinoma bronquioloalveolar (26.3%), neoplasia linfoproliferativa (15.8%), adenocarcinoma mamario (10.5%) y el sarcoma fusocelular (10.5%) (Cuadro 8). Finalmente, al agrupar las neoplasias de acuerdo al sitio de origen se encontró que el lugar más frecuente era el sistema fagocítico mononuclear (21.5%) en perros seguido de el bazo (10.8%) y la glándula mamaria. A diferencia de los perros en gatos los tumores primarios de pulmón ocupan el primer lugar en sitio de origen con un 42.1% seguido del sistema fagocítico mononuclear con 15.8%.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 1. Frecuencia y porcentaje de neoplasias primarias y metastásicas diagnosticadas en perros y gatos de enero de 2010 a enero de 2015.

	Perro		Gato	
Año	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
2010	30	32.3	3	15.8
2011	12	12.9	5	26.3
2012	10	10.8	1	5.3
2013	20	21.4	5	26.3
2014	18	19.4	5	26.3
2015	3	3.2	0	0
	93	**100**	**19**	**100**

Cuadro 2. Neoplasias pulmonares diagnosticadas en perros y gatos por género de enero de 2010 a enero de 2015.

	Perro		Gato	
Género	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Hembra	38	40.9	**14**	**73.7**
Macho	**55**	**59.1**	5	26.3

Cuadro 3. Porcentaje de presentación por edad de neoplasias pulmonares diagnosticadas en perros y gatos de enero de 2010 a enero de 2015.

Perro		
Edad	Frecuencia	Porcentaje
1	1	1.1
3	3	3.2
4	5	5.4
5	3	3.2
6	2	2.2
7	7	7.5
8	6	6.5
9	**12**	**12.9**
10	**16**	**17.2**
11	**13**	**14**
12	**10**	**10.8**
13	3	3.2
14	3	3.2
15	5	5.4
16	2	2.2
17	1	1.1
18	1	1.1

Gato		
Edad	Frecuencia	Porcentaje
1	1	5.3
3	1	5.3
7	2	10.5
8	1	5.3
10	**2**	**10.5**
11	**2**	**10.5**
12	**6**	**31.6**
14	**2**	**10.5**

ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 4. Porcentaje de presentación por raza de neoplasias pulmonares diagnosticadas en perros y gatos de enero de 2010 a enero de 2015.

Perro		
Raza	Frecuencia	Porcentaje
Basset hound	2	2.2
Beagle	1	1.1
Bernes de la montaña	1	1.1
Bóxer	3	3.2
Bull terrier	1	1.1
Chihuahueño	2	2.2
Chow Chow	2	2.2
Cobrador de labrador	**8**	**8.6**
Cobrador dorado	**12**	**12.9**
Cocker spaniel	7	7.5
Doberman	1	1.1
Dogo de Burdeos	1	1.1
Mestizo	**13**	**14**
Pastor Alemán	**8**	**8.6**
Pastor Belga	3	3.2
Poodle	**10**	**10.8**
Pug	1	1.1
Rottweiler	3	3.2
Samoyedo	1	1.1
Schnauzer	4	4.3
Setter irlandés	2	2.2
Shit-zu	1	1.1
Terrier escocés	1	1.1
Weimaraner	3	3.2
Xoloitzcuintle	1	1.1
Yorkshire terrier	1	1.1

Gato		
Raza	Frecuencia	Porcentaje
Europeo doméstico	**15**	**78.9**
Persa	3	15.8
Siamés	1	5.3

Cuadro 5. Neoplasias pulmonares primarias y metastásicas diagnosticadas en perros y gatos de enero de 2010 a enero de 2015.

	Perro		Gato	
Origen	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Neoplasia primaria	5	5.4	8	42.1
Neoplasia metastásica	**88**	**94.6**	**11**	**57.9**

Cuadro 6. Comportamiento biológico de neoplasias pulmonares diagnosticadas en perros y gatos de enero de 2010 a enero de 2015.

	Perro		Gato	
Comportamiento biológico	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Neoplasia benigna	0	0	1	5.3
Neoplasia maligna	**93**	**100**	**18**	**94.7**

ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 7. Estirpe celular de las neoplasias pulmonares diagnosticadas en perros y gatos de enero de 2010 a Enero de 2015.

Perro			Gato		
Estirpe	Frecuencia	Porcentaje	Estirpe	Frecuencia	Porcentaje
Epitelial	**33**	**35.5.**	**Epitelial**	**13**	**68.4**
Mesenquimal	**30**	**32.3**	Mesenquimal	2	10.5
Células redondas	21	22.6	Células redondas	3	15.8
Neuroendócrino	6	6.5	Neuroendócrino	0	0
Melanoma	3	3.2	Melanoma	0	0
Mixto	0	0	Mixto	1	5.3

Cuadro 8. Neoplasias pulmonares diagnosticadas en perros y gatos de enero de 2010 a enero de 2015.

Perro			Gato		
Neoplasia	Frecuencia	Porcentaje	Neoplasia	Frecuencia	Porcentaje
Carcinoma bronquioloalveolar	2	2.2	**Carcinoma bronquioloalveolar**	**5**	**26.3**
Carcinoma adenoescamoso	2	2.2	Blastoma pulmonar	1	5.3
Neoplasia neuroendocrina	1	1.1	Adenoma bronquioloalveolar	1	5.3
Sarcoma histiocítico	7	7.5	Carcinoma adenoescamoso	1	5.3
Hemangiosarcoma	**22**	**23.7**	**Neoplasia linfoproliferativa**	**3**	**15.8**
Feocromocitoma	5	5.4	**Adenocarcinoma mamario**	**2**	**10.5**
Carcinoma de células escamosas	1	1.1	**Sarcoma fusocelular**	**2**	**10.5**
Neoplasia linfoproliferativa	**14**	**15.1**	Carcinoma hepatocelular	1	5.3
Carcinoma prostático	4	4.3	Colangiocarcinoma	1	5.3
Adenocarcinoma mamario	**10**	**10.8**	Adenocarcionoma intestinal	1	5.3
Sarcoma fusocelular	5	5.4	Carcinoma páncreatico	1	5.3
Carcinoma hepatocelular	3	3.2			
Carcinoma de células transcisionales	1	1.1			
Melanoma	3	3.2			
Colangiocarcinoma	1	1.1			
Adenocarcionoma intestinal	2	2.2			
Osteosarcoma	3	3.2			
Mesotelioma	1	1.1			

ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 9. Órganos o tejidos de origen de las neoplasias pulmonares diagnosticadas en perros y gatos de enero de 2010 a enero de 2015.

Perro			Gato		
Órgano o tejido de origen	Frecuencia	Porcentaje	Órgano de origen	Frecuencia	Porcentaje
Pulmón	5	5.4	**Pulmón**	**8**	**42.1**
Vejiga	1	1.1	**Sistema fagocitíco mononuclear**	**3**	**15.8**
Glándula adrenal	5	5.4	**Glándula mamaria**	**2**	**10.5**
Piel	3	3.2	**Tejidos blandos**	**2**	**10.5**
Sistema fagocitíco mononuclear	**20**	**21.5**	**Hígado**	**2**	**10.5**
Bazo	**10**	**10.8**	Intestino	1	5.3
Corazón	**8**	**8.6**	Páncreas	1	5.3
Glándula mamaria	**9**	**9.7**			
Riñón	2	2.2			
Indeterminado	7	7.5			
Tejidos blandos	2	2.2			
Próstata	4	4.3			
Hígado	4	4.3			
Intestino	2	2.2			
Hueso	3	3.2			
Tiroides	6	6.5			
Vagina	1	1.1			
Serosa (mesotelioma)	1	1.1			

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Los resultados de este estudio coinciden con lo descrito en la literatura con respecto a la baja frecuencia de las neoplasias pulmonares primarias con respecto a las metastásicas.[1, 3, 4] Asimismo, los carcinomas bronquioloalveolares fueron las neoplasias pulmonares primarias más frecuentemente diagnosticadas en gatos y perros. En este estudio se observó que la neoplasia metastásica de estirpe epitelial más frecuentemente diagnosticada fue el adenocarcinoma mamario lo que coincide con lo descrito en la literatura donde se menciona que los tumores epiteliales de glándula mamaria, tiroides y carcinomas uterinos son los que comúnmente causan metástasis a pulmón. En cuanto a los sarcomas metastásicos los hemangiosarcomas y neoplasias linfoproliferativas fueron los más diagnosticados. Sin embargo, es importante señalar que la literatura marca como número uno al osteosarcoma, seguido del hemangiosarcoma, melanoma y linfoma.[1] En relación al sitio de origen es importante mencionar que tumores como sarcomas histiocíticos y neoplasias linfoproliferativas fueron agrupados dentro de este rubro ya que considerando la distribución de este tejido en el organismo es difícil establecer con precisión el sitio de origen.

Finalmente, la recopilación y análisis de datos para obtener la frecuencia de diversas patologías de naturaleza neoplásica, en este caso, neoplasia pulmonares primarias o metastásicas en pulmón son de gran importancia y

ISBN: 978-607-9012-05-2

utilidad, ya que suelen ser escasas en nuestro medio, sientan las bases de una problemática y nos ubican en una situación, sobre todo cuando las comparamos con estudios similares llevados a cabo en otras áreas geográficas. Asimismo, proporcionan información básica y actualizada, necesaria para realizar trabajos de investigación relacionados.

BIBLIOGRAFIA

1. Mauten DJ, Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2002: 380-384.
2. Lansdowne JL, Monnet E, Twedt CD, Dernell SW. Thoracoscopic Lung Lobectomy for Treatment of Lung Tumors in Dog. Veterinary Surgery. 2005: 34: 530-535.
3. Buen Argüero N, Atlas de citopatología veterinaria. Inter-medica. Segunda edición. 2014. 199-202. México, D.F.
4. Salas G, Román O, Gutiérrez DC, Constantino F. Lung Carcinosarcoma in a dog: Gross and microscopic examination. The veterinary Journal. 2002: 163: 331-334.
5. Marolf AJ, Gibbons SD, Podell BK, Park RD. Computed tomographic appearance of rpimary lung tumors in dogs. Veterinary radiology &Ultrasound. 2011: 52 (2): 168:172.
6. Danielski A, Medina ADO, Quintavalla f. The bronchoalveolar lavage (BAL) in metastatic lung Cancer investigation in dogs and cats: A retrospective study. Ann. Fac. Vet. Di Parma. 2007. Vol. 28 pag 91-104.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Fotografía: Jaime E. Córdova López

RESÚMENES CASOS CLÍNICOS

ABIOTROFIA CEREBELAR EN UN BEAGLE REPORTE DE CASO

Olivares SMI[1*] Valero EG[1] Mireya JR[1]

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

Correspondencia: enigmax713@hotmail.com

RESUMEN

La Abiotrofia Cerebelar (AC) es un proceso degenerativo progresivo que puede ocurrir desde las 3 semanas hasta los 12 meses después del nacimiento. Los animales afectados presentan signos neurológicos progresivos hasta la incapacidad y la muerte. En este informe se describe un caso de una Beagle de 6 meses y medio, que presentó delirios, incoordinación al caminar y convulsiones. Se realizó la eutanasia y posterior necropsia macroscópicamente no se encontrarón cambios significativos; sin embargo, microscópicamente se observó la degeneración, necrosis y pérdida segmentaria de las células de Purkinje es compatible con abiotrofia cerebelar.

Palabra clave: Abiotrofia cerebelar, signos neurológicos, degenerativo.

ABSTRACT

TheCerebellarAbiotrophy (CA) is a progressive degenerative process that can occur from 3 weeks to 12 months after birth. Affected animals show progressive neurological signs to disability and death. In this report a case of Beagle 6 months and a half, which presented delusions, incoordination and convulsions walking described. Euthanasia and subsequent autopsy macroscopically found no significant changes occurred; however, microscopically degeneration, necrosis and loss of segmental Purkinje cells was observed cerebellar supports abiotrophy.

Keywords: Cerebellar Abiotrophy, neurological signs, degenerative.

INTRODUCCIÓN

El término abiotrofia se deriva del griego (a= ausencia, bio= vida, trófica= alimento) y se designa a la muerte prematura de neuronas debido a la interrupción de los diversos procesos metabólicos necesarios para su normal mantenimiento y funcionalidad.[1, 6] La Abiotrofia Cerebelar (AC) se define como una degeneración progresiva de las células cerebelares diferenciadas, la severidad de los signos y lesiones varían con la raza y especie afectada.[1]

ISBN: 978-607-9012-05-2

Se sospecha que se trata de un proceso hereditario autosómico recesivo, el cual ha sido descrito en perros de las razas Scottish terrier, Airedale terrier, Border Collie, Rhogh-Coated Collie, Lagotto Romagnolo, Beagle, Samoyedo, Rodesiano Ridgeback, Australian kelpie, Gordon Setter, Viejo pastor inglés, Labrador retriever, Chow chow, Finnish harrier, etc. Esta enfermedad es mucho más rara en gatos; sin embargo, también, ha sido descrita en otros animales domésticos como bovinos, ovejas, caballos árabes, ponis y cerdos, sin distinción de género, con diferencia en el curso y severidad de los signos y lesiones lo que sugiere un espectro de diferentes mecanismos en la enfermedad [1, 2, 3].Tras un periodo variable aparecen los signos cerebelares que progresan de forma lenta o rápida. Que pueden manifestarse desde las 3 semanas hasta los 12 meses, los signos clínicos iniciales incluyen rigidez de los miembros pélvicos y temblor leve de la cabeza, ataxia, más tarde aparece hipermetría simétrica o hipometría de miembros pélvicos y posteriormente de miembros torácicos a la marcha.[1, 2, 3, 6.]

Histológicamente se aprecia la degeneración progresiva de la corteza cerebelar con pérdida segmentaria y extensa de las células de Purkinje en varias etapas de degeneración (cromatolisis, necrosis) y la reducción de la capa de las células de la granulosa, también, se puede encontrar en la sustancia blanca degeneración Walleriana y pronunciada vacuolización del neuropilo.[1, 2, 3.] En casos avanzados se puede perder casi toda lacapa de células de Purkinje que macroscópicamente se evidencia con la reducción en la talla del cerebelo. Las lesiones generalmente suelen ser más severas en los lóbulos paramediales y el vermis que en los hemisferios laterales.[2]

Otras características secundarias comunes a la pérdida de las células de Purkinje incluyen el acortamiento de la capa molecular, con "cestas vacías" que corresponden al espacio anteriormente ocupado por las células de Purkinje (imagen 2) y por encima de estas se aprecia la proliferación de astrocitos denominados Bergmann, además de la formación de células torpedo las cuales no son más que células de Purkinje cuyos axones exhiben diferentes grados de hinchazón .[2]

Descripción del caso

Se remitió al departamento de Patología un Beagle de 6 meses y medio, hembra castrada, con historia de delirios, incoordinación al caminar y convulsiones, además de que era aislada de la camada por sus congéneres. Se le realizó la eutanasia y estudio *postmortem*.

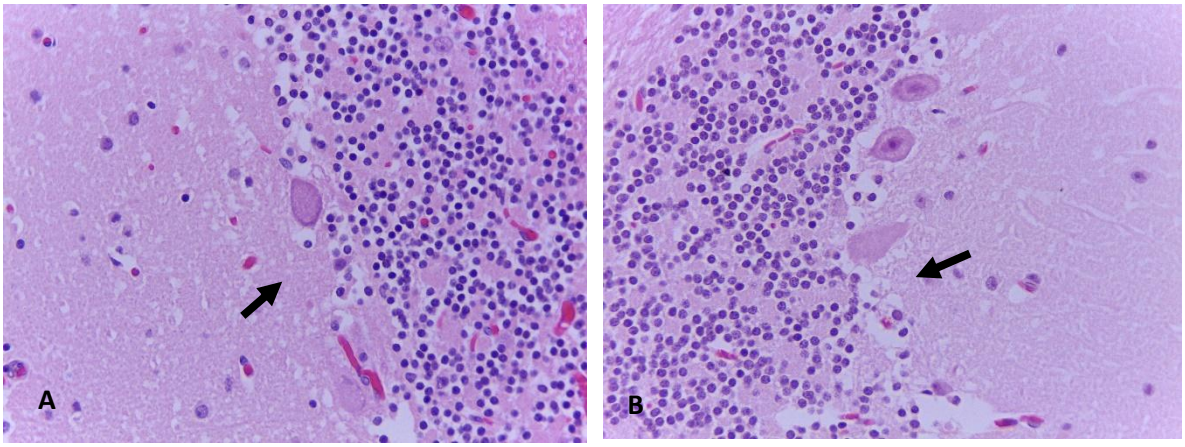
ISBN: 978-607-9012-05-2

Hallazgos macroscópicos y microscópicos

Macroscópicamente los órganos examinados no presentaron cambios significativos o asociados a esta patología.

Microscópicamente en el cerebelo la capa de las células de Purkinje exhibió degeneración, cromatolisis, necrosis, células torpedo y pérdida segmentaria de las células de Purkinje, cestas vacías y ligera despoblación de la capa granular (Figuras 1 y 2).

Figura 1: A) Hay pérdida segmentaria y moderada de la capa de las células de Purkinje. **B)** Las células de Purkinje se observan con varios grados de degeneración hasta la pérdida del núcleo.



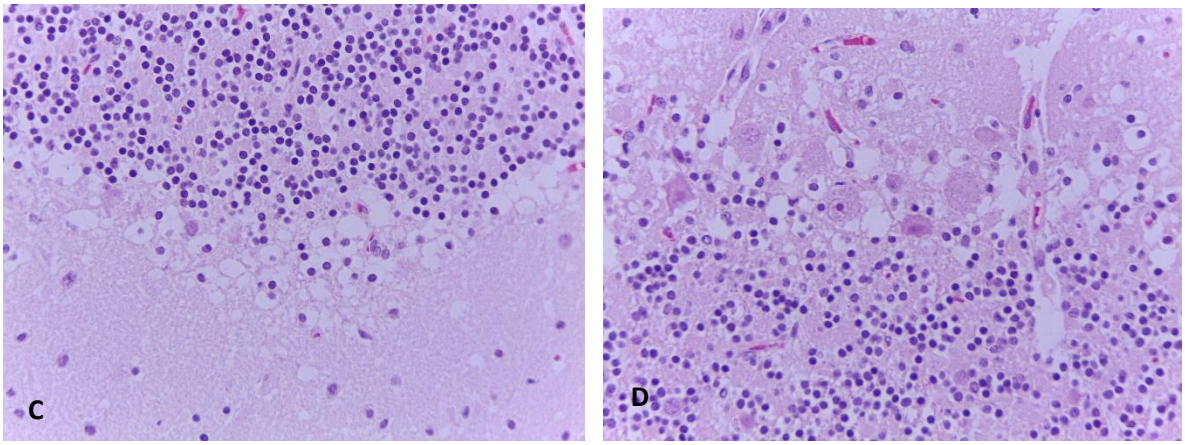


Figura 2: A) Célula de Purkinje (flecha) contraída, hipereosinofílica y angular (necrosis). **B)** Célula de Purkinje (flecha) con la dendrita notablemente hinchada (célula torpedo).**C)** Notable ausencia de la capa de las células de Purkinje. **D)** Células de Purkinje con diferentes grados de degeneración, necrosis y canastos vacíos.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Otros hallazgos fueron en la sustancia blanca de cerebro, cerebelo y medula espinal las vacuolizción del neuropilo, en la sustancia gris degeneración de neuronas, gliosis y neuronofagia.

Criterios de diagnósticos

El diagnóstico de la AC se basa inicialmente en la historia clínica, reseña y hallazgos del examen neurológico. El síndrome cerebelar progresivo que comienza en los cachorros sin evidencia de infección activa en el sistema nervioso, es sugerente de abiotrofia neuronal.[4] Como pruebas complementarias se realiza una resonancia magnética donde se observa un aumento de los surcos cerebelares en comparación a los cerebrales, así como los espacios subaracnoideos cerebelares se aprecian más pronunciados, otra prueba que puede realizarse para confirmar la AC es la biopsia. [4, 5.]

Diagnósticos diferenciales

Pricipalmente son las Hipoplasias Cerebelosas por enfermedades virales (parvovirus canino,) que evitan la formación adecuada y/o completa del cerebelo durante el desarrollo fetal, agentes tóxicos (organofosforados) que promueven la muerte prematura de las neuronas o idiopáticas.[7]

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los hallazgos microscópicos en este caso son sugerentes de abiotrofia cerebelar donde la degeneración y pérdida de las células de Purkinje generalmente ocurre en, o cerca del momento del nacimiento. La patogenia propuesta se basa en un defecto genético heredado, donde hay una falla en el metabolismo del neurotransmisor ácido glutámatico, donde hay una excesiva estimulación de glutamato causando la degeneración de las células de Purkinje (degeneración excitotóxica). La viabilidad de las neuronas de las células granulares es dependiente de una relación sináptica con las dendritas de las células Purkinje y la pérdida de las células de Purkinje a menudo resulta en una disminución secundaria de las neuronas de células granulares.[8] Como consecuencia a la perdida de las células Purkinje y células granulares hay una falla de integración de las vías sensitivas y las vías motoras, que en este caso se refleja en la incoordinación al caminar, los delirios y convulsiones.

La AC no es una patología común o fácil de diagnosticar y no se conoce algún tratamiento que altere el curso de la enfermedad. Los signos progresan hasta que el animal está incapacitado y muere.[4]

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFÍA

1.- John E. Oliver. *et al.* Manual de Neurología Veterinaria. Primera edición Española multimédica 2003 pag. 239-240.
2.- Marc Vandevelde. *et al.*VeterinaryNeuropathology. Essentials of Theory and Practice. Edición Wiley-Blackwell 2012 pag. 162-164.

3.- Brian A. Summers. *et al.*VeterinaryNeuropathology. Edición Mosby 1995 pag. 86, 300-307.

4.- Cheryl L. Chrisman, D. V, M. Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. Editorial Compañía Editorial Continental, S. A. de C. V. pag. 312.

5.- XavierRaurell. Carme Centellas. Abiotrofia cerebelar del Staffordshire terrier. Hospital veterinarioMolins. España 13 febrero 2015. Disponible en: http://www.hvmolins.com/Documentos/Neuro/casotres.pdf

6.- I. G. Mayhew. Large Animal Neurology. Segunda edición. Editorial Wiley-Blackwell 2008 pag. 185.

7.- M. Donald McGavin. *et al.* Pathologic Basis of Veterinary Disease. Quinta edición. Editorial Mosby 2007. pag 871-872.

8.- The Joint Pathology Center. 13 marzo 2015. Disponible en: http://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=498

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE LA CRIPTOCOCOSIS EN UN GATO DOMÉSTICO; INFORME DE UN CASO CLÍNICO

Zamora M ME*[1], Rojas Z J[2], Martínez R I[3]

[1]Laboratorio Clínico Privado Marza
[2]Clínica privada
[3]Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla UPAEP

RESUMEN

La criptococosis en una enfermedad micótica más frecuente en el gato producida por *Cryptococcus neoformans*, que afecta sistema respiratorio, cutáneo, sistema nervioso central y ocular, y en mas del 70-80% de los casos se encuentra afectada la cavidad nasal. Llega a consulta al hospital central para mascotas (HCPM), un felino mexicano doméstico de 10 años con dificultad para respirar y tumefacción nasal. Se recolectaron muestras para hemograma, bioquímica sanguínea, prueba de ELISA para sida y leucemia felino (FIV y FeLV), punción con aguja fina (PAF), histopatología, cultivo micológico y prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Los hallazgos más relevantes en el estudio citológico es la presencia de una celularidad abundante, las células que predominan son neutrófilos, así como la presencia macrófagos y linfocitos. También se halló la presencia de abundantes estructuras ovales, en gemación con la presencia de un halo evidente e inclusive algunas estaban siendo fagocitadas por neutrófilos y macrófagos. El diagnóstico fue una infección micótica con inflamación secundaria de cavidad nasal. Se realizó estudio histopatológico y fue teñido con ácido peryódico de Schiff (PAS), donde se observó la presencia de números neutrófilos, en menor cantidad macrófagos y células gigantes multinucleadas, que rodean estructuras levaduriformes redondas y ovales con un halo claro en su periferia, y que son compatibles con *Cryptococcus* sp. El diagnóstico morfológico fue Rinitis piogranulomatosa grave, difusa asociada a la presencia de estructuras micóticas compatibles con *Cryptococcus* sp. El diagnóstico final de *Cryptococcus neoformans* se confirmó por cultivo micológico y biología molecular.

Palabras clave: Criptococosis en gato, *Cryptococcus neoformans*, cavidad nasal, citología, histopatología, cultivo micológico y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

Cryptococcosis is a common frequent in cats caused by *Cryptococcus neoformans*, which affects ocular respiratory system, skin, central nervous system fungal disease, and 70-80% more cases quinn is affected nasal cavity. Reaches consulting the Hospital Central Para Mascotas (HCPM), a domestic feline Mexican 10 years with difficulty breathing and nasal swelling. Samples for complete blood count, blood chemistry, ELISA test for AIDS and feline leukemia (FeLV and FIV), fine needle aspiration (PAF), histopathology, mycological culture and testing chain reaction (PCR) were collected. The most relevant findings in cytology is the presence of abundant cellularity, cells are neutrophils predominate and the presence of macrophages and lymphocytes. The presence of abundant oval structures were also found in the presence of budding an obvious halo and even some were being phagocytosed by neutrophils and macrophages. The diagnosis was a fungal infection with secondary inflammation of nasal cavity. Histopathology was performed and stained with periodic acid-Schiff (PAS), where the presence of neutrophil numbers, lesser macrophages amount and multinucleated giant cells surrounding yeast structures round and oval with a clear halo around its periphery was observed, and that are compatible with *Cryptococcus* sp. The morphological diagnosis was severe, diffuse associated with the presence of fungal structures compatible with *Cryptococcus* sp pyogranulomatous rhinitis. The final diagnosis of *Cryptococcus neoformans* was confirmed by mycological culture and molecular biology.

Keywords: Cryptococcosis in cat, *Cryptococcus neoformans*, nasal cavity, cytology, histopathology, and mycological culture and chain reaction polymerase (PCR).

INTRODUCCIÓN

Cryptococcus neoformans es una levadura que se distribuye en todo el mundo y, además del ser humano, infecta a varios mamíferos domésticos y silvestres[3]. En base a sus antígenos capsulares, existen cinco serotipos de *C. neoformans* los serotipos A, D y AD son designados como *C. neoformans* variedad *neoformans* mientras que los serotipos B y C son *C. neoformans* variedad gatti[3,6] La levadura *Cryptococcus neoformans* variedad *neoformans* es la variedad que causa con mayor frecuencia enfermedad clínica y se ha aislado de varias fuentes ambientales, como suelo y alimentos (frutas), de la orofaringe, el sistema gastrointestinal y la piel de personas sanas[3]. Una fuente importante es en el excremento de las palomas y otras aves y del suelo enriquecido por estos desechos. La creatinina presente en estos excrementos es utilizada por esta levadura además de otros compuestos nitrogenados. Las palomas con *C. neoformans* en su tracto intestinal puede excretar el organismo por varios meses sin que desarrolle la enfermedad, esto puede deberse a la temperatura del ave

ISBN: 978-607-9012-05-2

(42°). *Cryptococcus neoformans* variedad *gatti* se ha aislado del árbol eucalipto rojo en Australia y California y ha sido diseminado en productos de madera y se ha reportado como causa de criptococosis en personas, perros y gatos en regiones tropicales y subtropicales en donde se encuentran estos arboles[3,6].

La infección es por la inhalación de microorganismos que se alojan en las vías respiratorias superiores pudiendo inducir granulomas nasales o alojarse en pulmones y provocar granulomas pulmonares. También puede diseminarse vía hematógena y llegar al sistema nervioso central[3]. La semiología son estornudo, exudado nasal crónico mucopurulento, seroso o hemorrágico, unilateral o bilateral, así como en algunos casos una evidente masa parecida a un pólipo de color carne o una tumefacción subcutánea firme, dura sobre el puente de la nariz. También puede haber linfadenomegalia submandibular. En las radiografías de los conductos nasales puede mostrar incremento de la opacidad y posible destrucción de los cornetes nasales. Los signos neurológicos que presentan los gatos son depresión, cambios de temperamento, convulsiones, dar vuelta en círculo, presión de la cabeza contra superficies, ataxia, paresia y ceguera[6]. La patogenicidad de la levadura se caracteriza por su cápsula antifagocítica, la liberación abundante de glucoproteína hacia la circulación que impide los leucocitos migren hacia los sitios de reacciones. También se ha encontrado incremento en la virulencia en las cepas que producen fosfolipasas[3].

Historia clínica

Llegó a consulta al Hospital Central Para Mascotas (HCPM) un felino de raza mexicano doméstico, macho, de nombre Lalo de diez años de edad. El paciente presentaba una evidente dificultad para respirar. En el examen físico se palpó tumefacción en el plano nasal muy notoria, incluso el puente nasal estaba desviado. Una de las primeras sospechas del clínico fue una neoplasia maligna como el carcinoma de células escamosas por ser la neoplasia más común en cavidad nasal en gatos. Se procedió a anestesiar al paciente para realizar la citología con punción de aguja fina y aspirado.

Hallazgos microscópicos

En los estudios de sangre no hubo cambios relevantes, mientras que la citología fue teñida con tinción de Wright y se halló la presencia de una celularidad abundante de neutrófilos, la mayoría destruidos, así como la presencia macrófagos y linfocitos. También se halló la presencia de abundantes estructuras de redondas a ovales, en gemación con la presencia de un halo evidente. En otras zonas se observaron dichas estructuras extracelularmente y en cantidad abundante e inclusive algunas estaban siendo fagocitadas por neutrófilos y macrófagos, También se halló la presencia de fibroblastos. Todo sobre un fondo de eritrocitos. Una de las laminillas también se tiñó con tinción de Gram donde se

ISBN: 978-607-9012-05-2

observaron las mismas estructuras teñidas como Gram positivas y en gemación. En base a los hallazgos, la interpretación fue una infección micótica con inflamación secundaria de cavidad nasal pero se tenía la dificultad para establecer el diagnóstico definitivo debido a que la cápsula no era gruesa siendo una característica única de la levadura *Cryptococcus neoformans* por lo que se decidió realizar estudios complementarios como cultivo micológico y estudio de un panel de micosis por reacción en cadena de la polimerasa.

Pruebas complementarias

Con el estudio citológico era evidente la infección micótica sugerente de *C. neoformans*, sin embargo, por las características de su halo no tan definido, se decidió realizar cultivo micológico y prueba de la reacción en cadena de la polimerasa. La muestra fue obtenida por punción con aguja fina y se guardó material en un tubo estéril rojo para su posterior cultivo. En el laboratorio de bacteriología se decidió sembrar la muestra en agar Sabouraud con cloranfenicol y se incubó a 37°C. Después de dos días se observó un pequeño crecimiento, por lo que se decidió realizar tinción de Gram donde se observó las mismas estructuras, pero algunas ya eran de morfología redonda. La morfología colonial de *C. neoformans* se caracteriza por colonias planas, brillantes y húmedas y a veces mucoides con el borde liso, el color es crema al principio después pasa a marrón claro, usualmente crece bien n de 25-35° mientras otras especies no. La morfología microscópica; las células son de 4 a 8 micrómetros de diámetro, son redondas pared oscura y gemación, la capsula mucopolisacárida (xilosa, manosa y ácido glucorónico) se distingue con tinta china[4]. Las células hijas se forman mediante el proceso de gemación, en un cuello estrecho de la célula madre[3].

También se aprovechó para realizar una tinción de tinta china para observar la cápsula con más detalle pero la cápsula no era tan gruesa. Al día tercero se decidió resembrar en un medio de cultivo diferencial llamado Níger o medio de Staib preparado con pulverizado de semilla de alpiste negro (*Guizotia abyssinica*). El crecimiento evidente en este medio fue decisivo para el diagnóstico definitivo debido a que *C. neoformans* es el único del género que utiliza la enzima fenoloxidasa, donde adopta color ocre (fenoloxidasa +)[1] Esta enzima convierte los compuestos fenólicos en melanina así como otros sustratos como dopamina, catecolaminas y adrenalina y de ahí la habilidad para sobrevivir en el SNC. Con el anterior estudio se logró llegar a la especie *neoformans*. (ver tabla).

ISBN: 978-607-9012-05-2

Organismo	Color en agar de semillas de Níger	Crecimiento a 37°C en Agar Dextrosa-Sabouraud
C.neoformans	Café	+
C.uniguttulatus	Blanco	0
C.albidus var. albidus	Blanco	0[v]
C.albidus var difluens	Blanco	I[v]
C.laurentii	Blanco o verdoso	+
C.luteolua	Blanco	0
C.terreus	Blanco	+
C.gastricus	Blanco	0

+ positivo, 0 negativo, V variación de cepa. Tabla tomada del libro Medical Important fungi. A guide to identification.Third edition. Larone D.H. ASM Press 1995.

Para el estudio de reacción en cadena de la polimerasa también se ocupó el material obtenido de la punción y se envío para realizar un panel de micosis sistémicas que incluía los siguientes agentes micóticos: *Blastomyces dermatitidis, Coccidioides spp.: Cryptococcus spp* e *Histoplasma capsulatum*. El resultado fue positivo a *Cryptococcus* spp, también confirmando el diagnóstico pero no la especie. Cabe mencionar que como parte del diagnóstico se puede utilizar la prueba del antígeno criptocócico de látex (LCAT) que se considera un método de diagnóstico preciso. La titulación también puede emplearse para evaluar la respuesta al tratamiento. También están disponibles pruebas de ELISA[3].

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El diagnóstico por citología de agentes micóticos es morfológico pero las pruebas complementarias deben ser utilizadas de forma cotidiana para confirmar el diagnóstico final. A continuación se describen tres agentes que poseen similitudes con *Cryptococcus neoformans*.

Cryptococcus neoformans	Las células son de 4 a 8 µm de diámetro, son redondas, de pared oscura y que mide de 1 a 30 µm (1 a 10 µm[1]) y en gemación.
Histoplasma capsulatum	Son pequeñas células ovaladas o redondas en gemación de 2 a 5 micrómetros de diámetro. La levadura tiene un halo claro
Blastomyces dermatitidis	Son de 8-15 micrómetros de diámetro, gemación de base amplia, pared gruesa y aparecen con doble contorno.

ISBN: 978-607-9012-05-2

La criptococosis nasal, cutánea, neural y ocular han sido reportadas en gatos. La forma nasal es la más frecuente y se caracteriza por formar granulomas tipo pólipo. Las lesiones cutáneas a veces afecta la cara, la cabeza y el cuello y son reportados en un 20 al 30%. Los signos neurológicos son evidentes cerca del 25% de casos y en algunas instancias la coriorenitis es evidente[6]. El tratamiento es quirúrgico junto con antimicóticos en el caso del cutáneo. Tienen respuesta favorable usando la anfoteracina B con ketoconazol, itraconazol o fluconazol[6]. La importancia de este caso estriba en realizar pruebas complementarias para obtener un diagnóstico final con el objetivo de proveer una terapia adecuada al paciente así como también la importancia de realizar estudios epidemiológicos y de investigación.

REFERENCIAS

1. Arenas, R. Micología Médica Ilustrada 2 edición, Editorial Interamericana.McGraw. Hill, México 2003.
2. Carter, G.R Y Chengappa M.M Bacteriología y Micología veterinarias. Aspectos esenciales. Manual moderno 1991.
3. Greene C.G. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. Segunda edición McGraw-Hill Interamericana.2000.
4. Larone, D.H. Medically Important Fungi A guide to Identification Third edition. ASM Press. 1995.
5. Morgan. R. V. Clínica de pequeños animales. Tercera edición. Hancourt Brace. 1999.
6. Quinn, P. J., Carter, M.E., Markey, B., Carter, G.R. Clinical Veterinary Microbology, Wolfe Publishing, London 1994.
7. Quinn, P. J., Markey B. K., Carter M. E., Donnelly W.J.C., Leonard F.C., Maguire D. Veterinary Microbiology and Microbial disease, Blackwell Science 2002.
8. Segundo ZC. Manual de Micología de especialidad.2004.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ADENOCARCINOMA PULMONAR OVINO Y ADENOCARCINOMA NASAL ENZOÓTICO PRESENTES EN UN MISMO REBAÑO DE OVEJAS DE LA COMARCA DE MONEGROS EN LA PROVINCIA DE ZARAGOZA, ESPAÑA

Resendiz PRA*[1], De las Heras GM[2].

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; [2]Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, España.
Correspondencia: raulresendizpozos@hotmail.com

RESUMEN:

Los tumores son poco comunes en los pequeños rumiantes sin embargo, pueden verse afectados por dos neoplasias, el Adenocarcinoma Pulmonar Ovino (OPA, por sus siglas en inglés) y el Adenocarcinoma Nasal Enzoótico (ENA, por sus siglas en inglés)[1]. OPA y ENA se han asociado etiológicamente a dos Betaretrovirus *Jaagsiekte* Retrovirus de las Ovejas (JSRV, por sus siglas en inglés) y el Virus del tumor Nasal Enzoótico (ENTV, por sus siglas en inglés), respectivamente[2]; en el caso de ENA el virus ENTV-1 corresponde a ovejas y el ENTV-2 a cabras. En un rebaño de 200 animales, se detectan que dos de las ovejas del rebaño estaban apáticas, débiles y pierden peso a pesar de seguir comiendo. Los hallazgos macroscópicos y microscópicos fueron compatibles con OPA y ENA respectivamente, se realizó la prueba complementaria de inmunohistoquímica en ambos casos. La coexistencia de lesiones de OPA y ENA en el mismo animal así como en diferentes animales del mismo rebaño ha sido reportado[2] con anterioridad, esto pudiera estar ocurriendo debido a similitudes en la vía de transmisión de ambos virus o formas de resguardo de los animales. actualmente existen algunos datos de virología que sugieren un sinergismo entre ENTV y JSRV[1] sin embargo, estos datos siguen bajo investigación.

Palabras clave: Oveja, OPA, ENA, Jaagsiekte, neoplasia.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT:
Tumors are infrequently in small ruminants, nevertheless they can be affected by the Ovine Pulmonary Adenocarcinoma (OPA), and que Enzootic Intranasal Tumor (ENA)[1]. OPA and ENA, have been etiologically associated with the *Jaagsiekte* sheep retrovirus (JSRV) and the Enzootic Intranasal tumor virus (ENTV)[2]. ENTV-1 affecting sheeps and ENTV-2 affecting goats. In a flock of 200 animals, two sheeps show apathy, weaknes, lost of weight perhaps they steel eat. Gross and light microscopic findings, were suggestive of OPA and ENA respectively. Immunohistochemistry test was run in both cases. The coexistence of injury due to OPA and ENA in the same animal or in differents animals of the same flock have been previously reported[2], this can be due by transmission similarities in both viruses or by characteristics in the shelter of the animals. Actually, some virology data suggest synergism withing ENTV and JSRV[1] although, this data are under investigation.
Keywords: Sheep, OPA, ENA, Jaagsiekte, Tumor.

INTRODUCCIÓN.

Los tumores son poco comunes en los pequeños rumiantes sin embargo, pueden verse afectados por dos neoplasias, el Adenocarcinoma Pulmonar Ovino (OPA, por sus siglas en inglés) y el Adenocarcinoma Nasal Enzoótico (ENA, por sus siglas en inglés)[1].

Estas neoplasias se originan de células epiteliales secretoras[1], el ENA se origina de las ubicadas en las conchas etmoidales y el OPA deriva de los Neumocitos tipo II y células Clara en el pulmón[2].

Estas enfermedades ocurren en todo el mundo y son endémicas en países como Reino Unido, España y Sudáfrica[1]. Ambas enfermedades pueden estar presentes en el mismo país sin embargo, ENA no se ha reportado en el Reino Unido[2] y OPA no se encuentra en Nueva Zelanda y Australia[3], en México estas enfermedades están consideradas como exóticas.

OPA y ENA se han asociado etiológicamente a dos Betaretrovirus *Jaagsiekte* Retrovirus de las Ovejas (JSRV, por sus siglas en inglés) y el Virus del tumor Nasal Enzoótico (ENTV, por sus siglas en inglés), respectivamente[2]; en el caso de ENA el virus ENTV-1 corresponde a ovejas y el ENTV-2 a cabras.

El JSRV, ENTV-1 y ENTV-2 están muy relacionados entre ellos y con la secuencia de Retrovirus Endógeno de las Ovejas (ENVJSRV, por sus siglas en inglés)[2].

Historia clínica.

En un rebaño de 200 animales de la raza "Rasa Aragonesa" en sistema de producción mixto ubicado en la comarca de Monegros, con el fin de producir

ISBN: 978-607-9012-05-2

ternasco (cordero) para venta, se detectan que dos de las ovejas del rebaño estaban apáticas, débiles y pierden peso a pesar de seguir comiendo.
Los animales llegan a la sala de necropsia donde se les aplicó la eutanasia para realizar el diagnóstico anatomopatológico.

Oveja A: Cinco años de edad, pobre condición corporal, disnea, respiración de tipo abdominal, estertores y abundante líquido viscoso en ollares.

Oveja B: Cuatro años de edad, presentaba disnea ligera, estornudos, líquido viscoso en ollares, alopecia en la región del morro.

Hallazgos Macroscópicos Oveja A.

En la luz traqueal se observó líquido seromucoso en cantidad abundante. Aproximadamente 80% del parénquima pulmonar izquierdo y un 60% del derecho, abarcando la porción craneal y ventral, se observaron áreas ligeramente sobre relieve de consolidación pulmonar sin forma definida de colores entre el gris claro a púrpura, firmes y delimitadas por una banda roja de grosor variable compatible con atelectasia. En el lóbulo accesorio del pulmón derecho se observaron dos nódulos redondos de aproximadamente 2 cm de diámetro con las mismas características.
En la superficie de corte se observó que el área afectada estaba conformada por pequeños nódulos coalescentes ligeramente elevados y de bordes poco definidos de color púrpura. En bronquios y bronquiolos se observó líquido espumoso en cantidad abundante. Los linfonodos mediastínicos se observaron ligeramente aumentados de tamaño.

Hallazgos Microscópicos Oveja A.

En la luz de los sacos alveolares, así como en la de bronquios, se observa proliferación celular dispuesta en un patrón predominantemente lepídico, en algunas porciones se observa de tipo acinar. ambos crecimientos están variablemente conformados por una capa de células cilíndricas o columnares con citoplasma ligeramente eosinofílico y en algunas de ellas vacuolado. El núcleo es basal y basofílico de un tamaño pequeño y uniforme. Las mitosis son escasas.
El fino estroma es de tipo fibrovascular variablemente infiltrado por linfocitos y células plasmáticas, rodeando el crecimiento neoplásico; en la luz de alveolos sanos se observan abundantes macrófagos de citoplasma vacuolado.

Pruebas complementarias

Se decidió realizar la técnica de inmunohistoquímica para confirmar el diagnóstico, resultando positiva a la proteína mayor de cápside del JSRV (JSRV-CA).

ISBN: 978-607-9012-05-2

Criterio diagnóstico

Los hallazgos macroscópicos y microscópicos son sugerentes de Adenomatosis pulmonar ovina, enfermedad causada por un retrovirus oncogénico *Jaagsiekte* de los borregos (JSRV, por sus siglas en inglés), que afecta principalmente a ovejas.

Diagnósticos Diferenciales.

Hallazgos macroscópicos: neumonía verminosa, bronconeumonía bacteriana.

Hallazgos Macroscópicos Oveja B.

En gran parte de la cavidad nasal derecha, en el cornete nasal medio, se observó una masa polipoide blanca, multinodular, bien delimitada y cubierta de gran cantidad de moco.

Los cornetes nasales se observaban desplazados por el crecimiento nodular y las vías aéreas se encontraban parcialmente obstruidas.

Hallazgos Microscópicos Oveja B

La masa esta conformada por proliferación de células epiteliales dispuestas variablemente en patrones papilares y acinares formados por una capa de células prismáticas con moderada cantidad de citoplasma eosinofílico y núcleo basofílico predominantemente redondo. En algunas porciones del tejido, las células se observan con algunas atipias celulares, aunque la anisocariosis y las figuras mitóticas son escasas.

El estroma lo conforma una pequeña cantidad de fibras eosinofílicas y vasos sanguíneos, multifocalmente infiltrado por cantidades variables de células mononucleares.

En algunas porciones las células epiteliales se encuentran produciendo gran cantidad de material ligeramente basofílico homogéneo compatible con moco.

Pruebas complementarias

Para confirmar el diagnóstico se realizó la técnica de inmunohistoquímica resultando positiva para la proteína mayor de cápside del ONAV.

Criterio diagnóstico

Los hallazgos macroscópicos y microscópicos fueron compatibles con Adenocarcinoma Nasal Enzoótico (ENA, por sus siglas en inglés), una neoplasia contagiosa provocada por el virus del Adenocarcinoma Nasal Ovino (ONAV, por sus siglas en inglés).

ISBN: 978-607-9012-05-2

Diagnósticos Diferenciales.

Hallazgos macroscópicos: Rinitis granulomatosa, pólipos nasales, adenoma.

DISCUSIÓN.

Las ovejas de cualquier edad pueden verse afectadas por OPA sin embargo, es raro ver la fase clínica en corderos menores de 7-9 meses en condiciones naturales[3]. La mayoría de casos de OPA ocurren en ovejas de 1-4 años de edad[3], rango de edad en el que se encontraban las ovejas de este reporte.

Este tumor es de rara presentación, aunque se ha reportado en cabras y en el muflón silvestre y no afecta a otros animales[3].

La vía de transmisión aerógena parece ser la más importante, pero existe evidencia que demuestra que la infección por vía intrauterina también puede ocurir[3] y otras vías como la ingesta de calostro y leche puede transmitir el JSRV[4].

El periodo de incubación es de 6-8 meses, muchas razas de sexo indistinto son susceptibles a OPA pero al parecer algunas razas e inclusive familias pueden ser más resistentes que otras[3].

El invierno es la época del año con mayor cantidad de casos reportados[3] y aunque se ha asociado una relación con el frío, esto no se ha comprobado . el contacto cercano entre ovejas es probablemente el factor vital de transmisión[1]. Esta cercanía puede ocurrir durante el confinamiento de los animales durante el invierno.

El grado de mortalidad en rebaños afectados varia dependiendo del tiempo que llevan afectados, al principio las pérdidas pueden ser de un 30-50% y al volverse endémico 1-5% anual[3].

Los signos clínicos son de una enfermedad respiratoria progresiva afebril con pérdida de peso. Aunque pequeñas áreas de tejido adenomatoso pueden estar presentes en el pulmón sin producir signos clínicos evidentes, tumores lo suficientemente grandes para interferir con la función normal de los pulmones resultan en dificultad respiratoria[1], esto explica los estertores y la respiración de tipo abdominal que presentaba la oveja A de este trabajo. El grado de respiración rápida y exagerada de tipo abdominal depende de la extensión del tumor y la pérdida de la función normal del pulmón[1]. En casos avanzados los estertores pueden ser tan elevados que inclusive pueden escucharse sin auscultar.

Un hallazgo único de OPA es el acúmulo de fluido en el tracto respiratorio[1], al principio es poco pero suficiente como para mantener la nariz húmeda y

ISBN: 978-607-9012-05-2

brillante, posteriormente se reporta que es un líquido seromucoso, espumoso y viscoso que fluye de la nariz cuando los animales bajan la cabeza o son levantados por los miembros pélvicos[3]. La cantidad de líquido que se recolectó en este caso fue aproximadamente de 40 ml, el rango reportado de ml que se pueden colectar varía de 50-60 ml, pudiendo ser tan elevado como 300 ml[3].

El estado mental de la oveja era alerta y con un buen apetito, sin embargo, la pérdida de peso es evidente en esta enfermedad[3] y la muerte ocurre dentro de varios meses (2-3 meses) de manifestarse la enfermedad clínica, pero el curso puede acelerarse si se presentan coinfecciones[3].

Por lo general las lesiones macroscópicas están sólo en el pulmón aunque en algunas ocasiones los linfonodos mediastínicos muestran algunos cambios patológicos[3].

Las áreas neoplásicas varían de pequeños nódulos discretos (0.5-2cm) o como las de la oveja en este caso que eran extensos tumores en donde se involucra toda la mitad ventral del lóbulo diafragmático y otros[3], Otra hallazgo en este caso es que ambos pulmones se encontraban afectados, esto se ha reportado anteriormente y es característico que el grado de afección no es en la misma extensión[3].

Existen dos formas de OPA; la clásica y la atípica, en la primera que es la que se encontró en la oveja de este reporte, los pulmones se ven aumentados de tamaño y sin colapsar, pesan tres veces o más de lo normal, esto dependiendo de la extensión pulmonar afectada que principalmente es craneoventral pero puede ocurrir en cualquier parte del pulmón. Los crecimientos neoplásicos son difusos o nodulares, ligeramente grises o púrpuras, no tienen mucho relieve superficial y son de consistencia más firme que el resto del parénquima pulmonar sano[3]. Una delgada o extensa área de enfisema rodea el pulmón neoplásico y un hallazgo común sobre el pulmón neoplásico es una reacción pleural en la mayoría de los casos de apariencia fibrosa crónica[3], este hallazgo se pudo observar en esta oveja. Al corte se pueden apreciar numerosos nódulos con ligero relieve de bordes irregulares que en la mayoría de los casos coalescen y dan aspecto glandular húmedo y líquido espumoso fluye de bronquios y bronquiolos[3]. En casos avanzados las áreas afectadas se vuelven más blancas, de aspecto sólido y duras[3]. En los casos tempranos sin presencia de signos clínicos la única evidencia de enfermedad son tumores solitarios[3].

En la forma atípica, el tumor es más nodular tanto en la fase temprana como tardía, los nódulos pueden ser solitarios o múltiples, bien delimitados y la mayoría se encuentran en el lóbulo diafragmático[3], estos son de color blanco aperlado, consistencia dura y en ocasiones parecen una cicatriz o se observan nódulos muy

ISBN: 978-607-9012-05-2

pequeños a la periferia del nódulo principal, al corte se aprecian blancos y de superficie seca[3].

A la histología del caso podemos observar que esta enfermedad afecta los alveolos y bronquios y se ha reportado que es característico observar varios focos de células epiteliales neoplásicas, que en la mayoría de los casos son de forma papilar y algunos son tan grandes que parecen ser crecimientos sólidos[3]. Otro hallazgo que se puede observar es que los nódulos neoplásicos comprimen los alveolos adyacentes o coalescen e incrementan su tamaño[3].

Las células son cuboides o columnares de núcleo uniforme y basal, no se observan muchas mitosis y el citoplasma puede ser eosinofílico homogéneo o claro y vacuolado[3].

El estroma es delgado pero puede estar infiltrado por cantidades variables de linfocitos, células plasmáticas y fibras de tejido conectivo[3]. Rodeando los alveolos neoplásicos y llenando el lumen alveolar se observan macrófagos con citoplasma vacuolado en cantidades variables, estos son característicos y dan la apariencia de formar una barrera que delimita los nódulos tumorales, a esto se le llama "área paraadenomatosa"[3]. Aunque no se observó en este caso, se pueden presentar dispuestos en un patrón nodular o espiral masas de tejido mixomatoso asociado a la neoplasia[3],

Los hallazgos microscópicos de OPA atípico, es esencialmente el mismo que en la forma clásica, pero el patrón neoplásico es más de tipo acinar que papilar y el estroma esta mayormente infiltrado por células inflamatorias y fibras conectivas. Las lesiones paraadenomatosa y tejido mixomatoso también son hallazgos que se encuentran en la forma atípica[3].

Las dos formas pueden coexistir en el mismo rebaño y animal, no se han encontrado diferencias del virus en ambas por lo que se cree que más que dos formas, son dos espectros de la enfermedad[3]. Así mismo no se han detectado anticuerpos sistémicos o respuesta de células T para antígenos de JSRV[5].

Se ha reportado metástasis a linfonodo regional así como a otros órganos como riñón, músculo, hígado y corazón aunque esto es raro[6] y tampoco se observó en este animal.

En ENA, las ovejas que se ven más afectadas suelen ser adultas de entre 2-4 años de edad, los signos clínicos incluyen descarga nasal seromucosa acompañada de estornudos, tos y algo de disnea, el constante flujo de secreción causa decoloración y alopecia alrededor de ollares[1], estos hallazgos eran compatibles con los de este caso y aunque no se observó en este animal, se ha reportado

ISBN: 978-607-9012-05-2

que puede ocurrir deformación y reblandecimiento de los huesos del cráneo. exoftalmia puede ocurrir por efecto de la masa tumoral, otros hallazgos como; la fiebre no se presentan y gradualmente el animal pierde peso y al cabo de unos meses el animal muere debido a las complicaciones[1].

ENA posiblemente se disemina por la vía respiratoria, pero puede ser menos contagiosa que OPA ya que es más difícil de transmitir experimentalmente[1].

Las lesiones macroscópicas son visibles al corte sagital del cráneo, en donde se observa una masa tumoral en el área etmoidal, este puede ser bilateral pero en la mayoría de los casos es unilateral[3] como en este caso.

Estudios experimentales revelan que las lesiones tempranas se originan en las conchas etmoidales, siendo estas pequeñas lesiones polipoides[3]. La mayoría de las conchas etmoidales se modifican debido a que la superficie plana normal se convierte en un tejido polipoide muy suave[3] y conforme crece el tumor, la estructura etmoidal se va perdiendo gradualmente; la estructura polipoide completa casi toda el área nasal y puede ser aparente en el seno frontal o nasal causando atrofia y deformación[3].

Las masas son de color blanco a gris cubiertas de moco, en casos avanzados la consistencia se vuelve más dura y de superficie nodular con escaza secreción mucosa en la superficie[3].

Como las observadas en este caso, microscópicamente se observan proliferaciones de células epiteliales en patrón acinar, tubular, papilar y en ocasiones quístico. Las células son de tipo secretorio y de formas cúbicas a prismáticas[3], el núcleo generalmente es de redondo a ovoide, se observan pocas figuras mitóticas y en algunas áreas se observan alteraciones en el núcleo y radio citoplasmático así como anisocitosis y células gigantes[3].

El estroma es muy poco pero se encuentra infiltrado con células mononucleares, CD4,CD8[3].

CONCLUSIÓN

La coexistencia de lesiones de OPA y ENA en el mismo animal así como en diferentes animales del mismo rebaño ha sido reportado[2] con anterioridad, esto pudiera estar ocurriendo debido a similitudes en la vía de transmisión de ambos virus o formas de resguardo de los animales. actualmente existen algunos datos de virología que sugieren un sinergismo entre ENTV y JSRV[1] sin embargo, estos datos siguen bajo investigación.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Hasta el momento no se reconoce ningún método de tratamiento para ambas enfermedades. por mucho tiempo el control se ha basado en la inspección de animales adultos y la pronta eliminación de animales sospechosos[1].

Experimentalmente se han realizado pruebas en donde el separar a los corderos neonatos de las madres, privarlos del calostro materno, realizar tratamiento térmico del calostro además de suplementar con sustitutos lácteos a los corderos puede ser una medida de control para evitar JSRV y OPA[4]. Otra medida puede ser retirar inmediatamente las secreciones de los animales infectados del resto del rebaño[7]. En general los mismos procedimientos recomendados para OPA se pueden aplicar para el control de ENA[1].

IMPORTANCIA MÉDICA.

Aunque estas enfermedades son consideradas exóticas en nuestro país, es importante que el patólogo veterinario, cuente con información actualizada respecto a estas patologías, para diagnosticarlas oportunamente en caso de presentarse en el país.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sharp JM, De las Heras M. Contagious respiratory tumor. En: Aitken ID. Diseases of sheep. Reino Unido: Blackwell Publishing, 2007: 211-217.
2. Ortín A, Pérez de Villareal M, Minguijón E, Cousens C, Sharp JM, De las Heras M. Coexistence of Enzootic Nasal Adenocarcinoma and Jaagsiekte Retrovirus Infection in Sheep. Journal of Comparative Pathology 2004; 131: 253-258.
3. Fan H. Jaagsiekte Sheep Retrovirus and Lung Cancer. En: Compans RW, Cooper MD, Koprowski H, Melchers F, Basel MBA, et al. Current Topics in Microbiology and Immunology. EU: Springer, 2003: 1-249.
4. Grego E, De Meneghi D, Álvarez V, Benito AA, Minguijón E, Ortín A, Mattoni M, Moreno B, Pérez de Villareal M, Alberti A, Capucchio MT, Caporale M, Juste R, Rosati S, De las Heras M. Colostrum and milk can transmit Jaagsiekte retrovirus to lambs. Veterinary microbiology 2008;130: 247-257.
5. Summers C, Benito A, Ortin A, Garcia de Jalon JA, González L, Norval M, Sharp JM, De las Heras M. The distribution of immune cells in the lungs of classical and atypical ovine pulmonary adenocarcinoma. Veterinary Immunology and Immunopathology 2012; 146: 1-7.
6. Minguijón E, González L, De las Heras M, Gómez N, García-Goti M, Juste RA, Moreno B. Pathological and Aetiological Studies in sheep Exhibiting Extrathoracic Metastasis of Ovine Pulmonary Adenocarcinoma (Jaagsiekte). Journal of Comparative Pathology 2013; 148: 139-147.
7. Cousens C, Thonur L, Imlach S, Crawford J, Sales J, Griffiths DJ. Jaagsiekte sheep retrovirus is present at high concentration in lung fluid produced by ovine pulmonary denocarcinoma-affected sheep and can survive weeks at ambient temperaturas. Research in Veterinary Science 2009; 87: 154-156.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

AMILOIDOSIS RENAL : REPORTE DE UN CASO

Espinosa SY*[1], León ZRS[1], Salas GGC[1]

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: yessidi3@hotmail.com

RESUMEN

Fue referido al HVE-UNAM perro mestizo adulto el cual, la historia clínica indica que presentó infección genitourinaria crónica, proteinuria de origen renal con alcaluria y bacteuria, encontrando en el urocultivo a *Klebsiella oxytoca*. El estudio *postmortem* se llevo a cabo en el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM. Con base en los hallazgos macroscópicos y microscópicos se emitió el diagnóstico de amiloidosis heredofamiliar. El objetivo de este trabajo es proporcionar las características histomorfológicas que se pueden presentar en una amiloidosis de posible etiología heredofamiliar.

Palabras clave: Amiloide, riñón, proteínas, rojo Congo, *Klebsiella oxytoca*

ABSTRACT

An adult male dog was treated at HVE-UNAM, medical history indicates it presented chronic genitourinary infection, proteinuria of renal origin, alcaluria and bacteuria, finding in the urine culture to *Klebsiella oxytoca*. The postmortem study was carried out in the Department of Pathology FMVZ-UNAM. Based on the macroscopic and microscopic findings the diagnosis was hereditary familial amyloidosis. The purpose of this document is to provide some of the histomorphological characteristics that can occur in a possible hereditary familial amyloidosis.

Key words: Amyloid, kidney, proteins, Congo red, *Klebsiella oxytoca*

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis es una enfermedad cuya etiopatogenia no está bien esclarecida [4,3], siendo consecuencia de diversos mecanismos patológicos y como tal no debe ser considerada como una sola enfermedad, sino como un grupo de enfermedades que tienen en común la deposición de proteínas.[3, 1.] Se caracteriza por el depósito patológico extracelular de una sustancia fibrilar de origen proteico y estructura beta plegada insoluble (amiloide) en distintos tejidos y está compuesta por aproximadamente 95% de proteínas fibrilares y 5% de

ISBN: 978-607-9012-05-2

componente P y otras glicoproteínas.[1] De las 15 formas bioquímicamente distintas de amiloide en los seres humanos reconocidas, 3 son los más comunes: (1) Cadena ligera de amiloide (AL) derivado de cadenas ligeras de inmunoglobulina de células plasmáticas; (2) amiloide asociado (AA) derivado de la fase aguda amiloide sérico de proteína A (SAA); y (3) Aß amiloide, derivados de la proteína precursora de amiloide (APP). Estas formas de amiloide también se reconocen en las especies domésticas[1, 5].

La forma de amiloide AL es una apoliproteína que procede de las células plasmáticas, que puede contener cadenas ligeras de inmunoglobulina completas, la parte NH2-terminal de las cadenas ligeras de inmunoglobulina o ambos. De las dos cadenas ligeras de inmunoglobulina, λ y κ, la mayoría de las formas AL consisten en cadenas-λ luz o de sus fragmentos; células secretoras de inmunoglobulina, linfocitos B y células plasmáticas están asociados con la deposición de amiloide AL[1, 2].

El principal resultado de la amiloidosis es la atrofia y necrosis, con pérdida de la estructura normal del tejido, lo que lleva a disfunción en mayor o menor grado según la cuantía del depósito. Las fibrillas de amiloide son rígidas, no ramificadas, de 7 a 10 mm de ancho, de una longitud variable, insolubles y altamente resistentes a la acción enzimática[3]. La diferenciación de estas proteínas se lleva a cabo fácilmente usando técnicas histoquímicas[1]. El diagnóstico o confirmación de amiloidosis se establece mediante el estudio histológico del riñón, con la tinción de rojo Congo; este material se tiñe de color rojo-anaranjado con luz trasmitida y refringe de color verde manzana con luz polarizada. [1,4]

Proteína de cadena asociada (AA)

Es un fragmento proteolítico de una proteína de fase aguda más grande llamada amiloide sérico de proteína A (SAA) que se encuentra en el plasma y se sintetiza en el hígado y se libera durante las reacciones inflamatorias sistémicas. Es la mayor proteína obtenida de las fibrillas de amiloide derivadas predominantemente de pacientes con la forma de amiloidosis secundaria. El análisis de la sucesión de aminoácidos revela la existencia de una clase extensa de proteínas, en la fibrilla amiloide, denominada proteína AA [1].

Descripción del caso

El 15 de enero de 2015, ingresó a consulta externa al Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, perro mestizo, hembra de 5 años con previa historia clínica de infección genitourinaria de hace un mes, se realiza urocultivo bacteriano donde se encontró a *Klebsiella oxytoca*, así mismo, se realiza urianálisis y bioquímica sanguínea donde se apreció isostenuria y proteinuria en el urianálisis; hiperazotemia renal, con hipoalbuminemia por perdidas renales en bioquímica sanguínea. En la gasometría se apreció acidemia por acidosis metabólica, por lo

ISBN: 978-607-9012-05-2

que se procede con protocolo de tratamiento para insuficiencia renal, sin embargo, el paciente mostró decaimiento progresivamente, por lo que se decide eutanasia electiva y muere el 29 de enero del 2015 a las 11:30 h.

Hallazgos macro, microscópicos y criterios diagnósticos.

En el estudio *postmortem* ambos riñones estaban aumentados de volumen aproximadamente de 0.3 a 0.5 veces su tamaño considerado como normal. Eran amarillos claro, y cuya corteza presentó puntilleo blanco multifocal (imagen 1). Al corte sus rayos corticomedulares eran evidentes y la medula se apreció pálida. La vejiga estaba contraída y su mucosa presentó discretas áreas rojo oscuras. Microscópicamente en la corteza renal, los ovillos glomerulares se encuentran obliterados y su membrana basal engrosada por abundante material amorfo acelular hipereosinofílico (imagen 3), rojo Congo positivo (imagen 4).En el intersticio se aprecia discreto infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos y células plasmáticas (imagen 2), así mismo, la luz de los túbulos se encuentra ocupada en su mayoría por un material acelular amorfo eosinofílico granular. En los túbulos distales se aprecia material acelular eosinofilico en forma de cilindro.

Por último, la mucosa de la vejiga se aprecio desprendida hacia su luz y se entremezclo con restos necróticos, así mismo presento nidos con infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos y células plasmáticas.

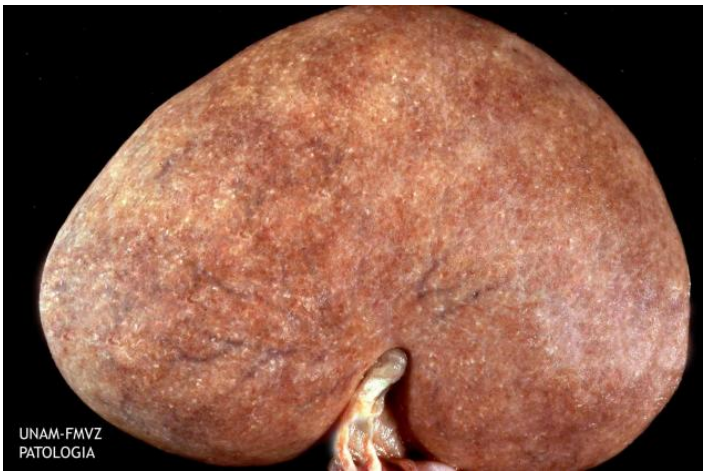


Imagen 1

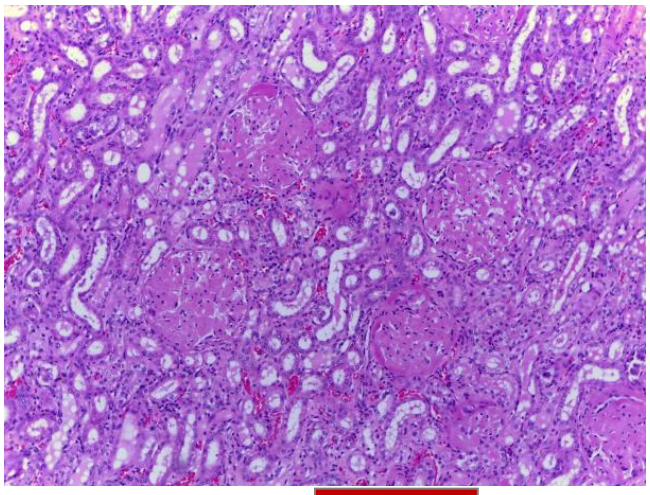


Imagen 2

ISBN: 978-607-9012-05-2

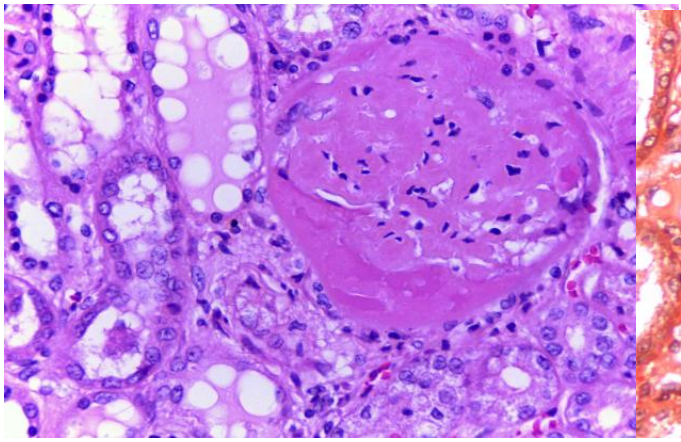


Imagen 3

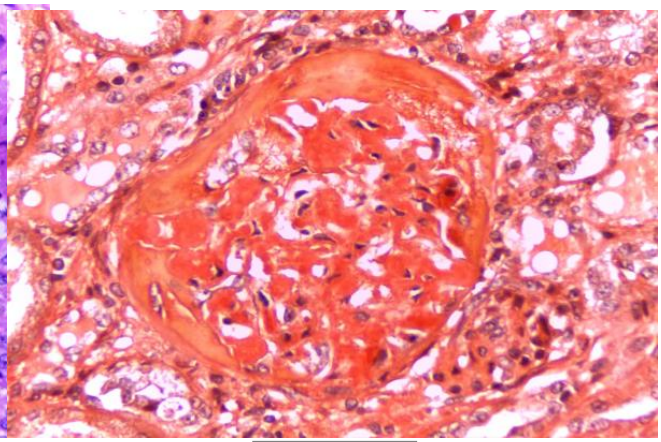


Imagen 4

DISCUSIÓN

La clasificación de amiloidosis puede ser sistémica (generalizada) con depósitos en muchos sistemas de órganos, o puede ser localizada con depósitos limitados a un solo órgano[1]. La categoría sistémica o generalizada se puede subclasificar en la amiloidosis primaria (AL) cuando se asocia con discrasia de los inmunocitos, o amiloidosis secundaria (AA) cuando se asocia con infecciones o desórdenes inflamatorios crónicos. La amiloidosis familiar es una forma sistémica de la amiloidosis AA y es más frecuente en caninos que en felinos se piensa que existe predisposición hereditaria en los gatos abisinios y en los perros Sharpei, lo que se ha relacionado con una mutación en el cromosoma 18 del gen que codifica para el aminoácido transtirretina, asociado con diversos tipos de amiloidosis heredofamiliar [1,4].

La transtirretina es una proteína de suero normal que se une y transporta tiroxina y retinol. Las mutaciones en el gen que codifica TRR pueden alterar su estructura, haciendo que la proteína sea propensa al mal plegamiento y la agregación, haciéndola resistente a la proteólisis.

La teoría dominante sobre la formación amiloide asociada con las mutaciones amiloidogénicas, se basan en la observación de que los cambios en los aminoácidos están asociados con la desestabilización y disociación del tetrámero TTR, lo que conduce a monómeros plegados de forma anormal, que finalmente se disponen como fibrillas amiloides . Luego, estas fibrillas de amiloide TTR se depositan extracelularmente en diferentes tejidos [6].

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Algunos autores sugieren que la clasificación anatomo-patológica de la amiloidosis se realice con base en la naturaleza química de la proteína amiloide y no en su manifestación clínico-patológica [4].

Las lesiones histológicas renales de este caso fueron glomerulonefritis membranosa severa multifocal con esclerosis glomerular moderada multifocal y presencia de material proteináceo identificado y positivo con la técnica de rojo Congo; no se observó material amiloide en otros tejidos.

Se desconoce el antecedente de este perro, por lo que es difícil asegurar o descartar un origen hereditario de amiloidosis; como en la raza de perros Sharpei el cual se ha descrito que es común este tipo de enfermedad heredofamiliar [4].

CONCLUSIÓN

Por lo tanto de acuerdo con la historia clínica y los hallazgos histopatológicos este caso fue considerado como probable amiloidosis heredofamiliar, debido a que los cambios inflamatorios encontrados en vejiga por *Klebsiella oxytoca* fueron leves e insuficientes para causar daño renal grave, así también se tomó en cuenta que la presencia de inflamación crónica era escasa en los demás órganos, sin embargo no se descarta la posibilidad de una amiloidosis secundaria. Se está realizando pruebas de inmunohistoquimica con anticuerpos anti-IgG canino, con la finalidad de poder orientar el posible origen de la amiloidosis.

REFERENCIAS

1. M. Donald McGavin; James F. Zachary,Pathologic Basis of Veterinary Disease, cuarta edición, ISBN-13: 978-0-323-02870-7;ISBN-10: 0-323-02870-5.
2. Oscar Reiter Soto Chávez, Tesis: Amiloidosis secundaria y las características anatomopatológicas en las glándulas salivales labiales, de pacientes con tuberculosis multidrogorresistentes, Lima, Perú, 2005.
3. Carmen Luz Palma R; Daniela Grünholz, Guido Osorio S. , Amiloidosis. Comunicación de 11 casos y revisión de la literatura, Chile, 2005, ISSN 0034-9887.
4. Pinto-Cárdenas JC, Chávez- Crisóstomo D, Morales-Salinas E, Salas-Garrido G y col. Amiloidosis generalizada en perros Sharpei. Comunicación de dos casos. Patología Rev. Latinoam 2009.
5. C.Magro Checa; J.L Rosales Alexander; J. Salvatierra; E. Raya Álvarez, Amiloidosis,España,2013.
6. Teresa Coelho, Bo-Göran Ericzon, Rodney Falk, Donna Grogan, Shu-ichi Ikeda, Mathew Maurer, Violaine Planté-Bordeneuve, Ole Suhr, Pedro Trigo , Una Guía para médicos sobre amiloidosis transtiretina.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA ASOCIADA A UN CARCINOMA TIPO MIXTO DE GLÁNDULA MAMARIA EN UN CANINO. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Palencia SE*[1], Pérez OFA[2], De Paz CMA[2], Rangel RIC[3], García CLA[4] y Díaz NMT[5]

[1] Maestría en Medicina Veterinaria y Zootecnia área de profundización Patología Clínica, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM; [2]Hospital de Pequeñas Especies FES Cuautitlán UNAM; [3]Laboratorio de Patología Clínica, Hospital de Pequeñas Especies FES Cuautitlán UNAM; [4]Departamento de Ciencias Biológicas, FES Cuautitlán UNAM; [5]Dirección General de Zoológicos y Vida Silvestre.

Correspondencia: eduardopalencia897@hotmail.com

RESUMEN

Se presenta un canino hembra Daschund al Hospital de Pequeñas Especies de la FES Cuautitlán UNAM con historia de presentar un nódulo en glándula mamaria desde hace seis meses. Al examen físico presenta mucosas pálidas, asi como múltiples tumores en todas las cadenas de glándulas mamarias. En el hemograma se observa anemia severa regenerativa con presencia de moderados esferocitos, el estudio citologico indica un cistadenocarcinoma mixto de glándula mamaria. Se hospitaliza a la paciente con terapia de fluidos, prednisona, enrofloxacina; se estabiliza y se remite a casa. Posteriormente se presenta para mastectomía radical, en el estudio histopatológico se obtiene el diagnóstico de carcinoma túbulo-papilar tipo mixto de alto grado. La anemia hemolítica inmunomediada es una condición reconocida, que ocasionalmente esta asociada con alteraciones neoplásicas.

Palabras clave: anemia, hemolítica, inumumediada, neoplasia, canino

ABSTRACT

A canine female Daschund is presented to the Small Animal Hospital of FES Cuautitlan UNAM with a history of presenting a nodule in mammary gland for six months. Physical examination shows pale mucous membranes, as well as multiple tumors in all brands of mammary glands. The CBC regenerative severe anemia is observed with moderate presence of spherocytes, the cytological study indicates a mixed cystadenocarcinoma mammary gland. Are hospitalized patient with fluid therapy, prednisone, enrofloxacin; stabilizes and refers home with the same

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

treatment. Later comes to radical mastectomy in histopathology diagnosis of tubulo-papillary carcinoma mixed type high-grade is obtained. The immune-mediated hemolytic anemia is a recognized condition, which occasionally is associated with neoplastic disorders.
Keywords: anemia, hemolytic, inumumediada, neoplasia, canine

INTRODUCCIÓN

La anemia es un signo frecuente en perros con neoplasias[1]. La destrucción inmunomediada de eritrocitos ha sido ocasionalmente descrita en perros con asociación a una condición neoplásica. En perros se han descrito asociaciones de anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) a neoplasias como linfoma, carcinoma, carcinoma gástrico y un carcinoma pulmonar[3]. Actualmente no se han descrito casos de AHIM con neoplasias de glándula mamaria, siendo esta una entidad común en perras.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Anamnesis

En el Hospital de Pequeñas Especies de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la Universidad Nacional Autónoma de México, ingresó a consulta un paciente canino hembra entera de raza Daschund de nombre Lucresia, de 7.6 Kg de peso, con 10 años de edad, con calendario de vacunación vigente. Su alimentación es a base de dieta comercial seca y en ocasiones alimento húmedo de Hills´s. La propietaria comenta que hace aproximadamente 6 meses encontró un nódulo en glándula mamaria el cual ha presentado crecimiento rápido, por lo que acude a consulta, refiriendo que no había recibido tratamiento alguno.

Examen físico.- Al momento de la consulta, en el exámen físico general, la paciente se encontraba las mucosas moderadamente pálidas, en la palpación abdominal se encuentran múltiples tumores en todas las glándulas mamarias, algunas de estas forman lesiones en placa, siendo de consistencia firme, el nódulo mas grande está localizado en glándula mamaria inguinal izquierda de aproximadamente 12-15 cm de diámetro, de aspecto superficial irregular y ulcerado, a la palpación es firme, y existe percepción severa de dolor.

Plan diagnóstico.- Debido a estos hallazgos clínicos se solicita hemograma, perfil bioquímico completo y estudio citológico por aspiración con aguja delgada.

Interpretación del hemograma: Se observa una anemia macrocítica hipocrómica regenerativa, que junto con la presencia de moderados esferocitos sugieren un origen inmumediado. Leucocitosis por neutrofilia con desviación a la izquierda

ISBN: 978-607-9012-05-2

regenerativa y monocitosis asociados a un proceso inflamatorio de curso crónico. Trombocitosis reactiva por inflamación y neoplasia.

Interpretación del perfil bioquímico: Hiperbilirrubinemia por aumento en la fracción conjugada que junto con el incremento de FA y GGT indican colestasis. Hiperfosforemia por artefacto (hemólisis). Hipoproteinemia por hipoglobulinemia por inmunodepresión. Alcalosis metabólica hipoclorémica y acidosis por acumulación de ácidos indican un trastorno ácido-base doble mixto.

Estudio citológico por aspiración con aguja fina: Se observa sobre un fondo eritrocítico abundantes neutrófilos en diferentes estadios de degeneración entremezclados con abundantes grupos cohesivos de células redondeadas que exhiben anisocitosis de moderada a severa, los núcleos van de redondeados a ovales con anisocariosis marcada por macrocariosis. El patrón de cromatina va del fino al grueso granular. Los nucléolos son evidentes y angulados con moderada anisonucleoliosis. El citoplasma tiende a ser redondeado y escaso. Dichos grupos celulares se encuentran en asociación directa con una gran cantidad de núcleos desnudos correspodientes a células mioepiteliales inmersas en una matríz protinácea fibrilar. Obteniéndose el diagnóstico de cistadenocarcinoma mixto con inflamación suputiva séptica. Con dichos resultados se confirma en diagnóstico clínico de a AHIM asociada a neoplasia, por lo que se decide hospitalizar a la paciente para estabilizar.

Plan terapéutico.- Se instaura una terapia de líquidos con solución Hartman a dosis de mantenimiento, enrofloxacina (10mg/kg) BID, y prednisona (2mg/kg) SID Para el día 9 la paciente regresa para realizar mastectomía radical y se remiten los nódulos para estudio histopatológico. El histopatológico revela un carcinoma túbulo-papilar tipo mixto del alto grado.

DISCUSIÓN

La anemia es un signo frecuente en perros con neoplasias[1]. La destrucción inmunomediada de eritrocitos ha sido ocasionalmente descrita en perros con asociación a una condición neoplásica. Un estudio revela que en siete de treinta y cinco perros presentaban una alteración neoplásica, y estos fueron diagnósticados con AHIM. De estos siete perros con AHIM, tres cursaban con un tipo de leucemia, otros dos con linfoma, y los últimos dos presentaron un tumor gástrico y un carcinoma pulmonar respectivamente[3] Jackson y Kruth reportaron un caso de AHIM asociado a un mastocitoma. Switter y Jain reportaron que de 77 casos de perros con AHIM, tres estaban asociados a malignidad. Uno fue diagnosticado con un tumor abdominal, el segundo perro presentó un sarcoma

ISBN: 978-607-9012-05-2

asociado a AHIM, y en tercer perro que tuvo condrosarcoma cinco días despues de haber sido diagnosticado con AHIM.[2] De acuerdo con esta información anteriormente no se había descrito un caso de AHIM asociada a un carcinoma de glándula mamaria.

La patogenia de la asociación entre la neoplasia y la AHIM esta probremente comprendida en humanos y perros [1, 2, 4] Una de las teorias es que el tumor estimula antigénicamente la producción de anticuerpos los cuales reaccionan en contra de los eritrocitos del hospedero; en otros pacientes con AIHM con asociación a un tumor, tienen una disfunción del sistema inmune, el cual forma autoanticuerpos por la proliferación neoplásica. La activación de anticuerpos o el complemento en las superficies eritrocíticas puede resultar en la fagocitosis por macrófagos y en algunos casos la activación del complemento puede causar hemólisis intravascular.[5, 6, 8] Los macrófagos tienen receptores para los anticuerpos y estos son buenos fijadores del complemeto (C3b) y son removidos de los eritrocitos por los macrófagos ocurriendo en distintos órganos, incluyendo bazo, médula ósea e hígado. La eritrofagocitosis por macrófagos resulta en la formación de esferocitos, considerandose distintivos de AHIM[1, 2, 3, 4, 5,7]. El diagnóstico de AHIM se basa en la presencia de autoaglutinación (esta persiste después de agregar solución salina a los eritrocitos), una prueba positiva al Test de Coombs, o una positividad a una citometría de flujo de imunoglobulinas sobre la superficie del eritrocito. La prueba de Coombs o test de anitiglobulina directa se base en lavar eritrocitos de pacientes con antisuero específicos tipo Ig G, Ig M y el tercer componente del complemento (C3), para detectar la presencia de uno o más de estos factores sobre la superficie del eritrocito. Un test de Coombs negativo no excluye AHIM. Un test falso negativo puede ocurrir si no hay suficiente cantidad de anticuerpos o complemento sobre los eritrocitos, o si la relación entre antiglobulina y los anticuerpos o complemento sobre los eritocitos es inapropiada. La autoaglutinación es reportada en un 60% de los casos y el test de Coombs positivo en un 70% de los casos con AHIM secundaria a neoplasia. Además la presencia de esferocitos sugiere fuertemente que un proceso inmunomediado esta presente en el individuo.[6] La AIHM puede ser fácilmente diferenciada de otros tipos de anemia hemolítica por la presencia de esferocitos. Con esto para el diagnóstico de AHIM se puede considerar virtualmente patognomónico, la policromasia, un test de Coomb´s positivo así como esferocitosis en un perro con anemia. En la mayoría de los casos de AHIM en perro se incrementan los anticuerpos Ig G (Ig G1, G4) sobre los eritrocítos, pero también puede estar presentes anticuerpos Ig M o el complemento.[1, 2, 3, 4, 5, 6]. Frecuentemente la causa de la anemia es multifactorial en animales con cáncer, la cual suele en algunos casos suele ser una complicación, dependiendo el tipo de neoplasia. Con respecto a los hallazgos encotrados en el caso de Lucresia, desde un principio no hubo evidencia de aglutinación macroscópica, ni

ISBN: 978-607-9012-05-2

microscópica, con esto podemos inferir que no existía la cantidad suficiente de anticuerpos o fracción C3b del complemento sobre las supericies eritrocíticas, como para generar aglutinación marcada, por lo tanto no se pensó en realizar el test de Coomb´s en un incio, como parte del plan diagnóstico. Un gran número de referencias bibliográficas indican que la presencia de esferocitos, en un individuo con anemia, se considera distintivo de AHIM, con esto podemos atribuir que en el caso de la paciente, la cual presentaba una anemia marcada regenerativa con presencia de moderados esferocitos y la evidencia de un cuadro neoplásico en glándula mamaria, el diagnóstico se definió como una AHIM secundaria a neoplasia. Los hemogramas iniciales mostraban una anemia severa y moderada respectivamente ambas regenerativas, es muy probable que la parte de la causa de la anemia es el aumento en la hemólisis extravascular por el depósito de anticuerpos Ig G e Ig M en la membrana eritrocítica, por la estimulación antigénica por la neoplasia, pero también dicho tumor estaba ulcerado, y por lo tanto causar hemorragia, la cual podría haber influir en el grado de anemia. Siendo las neoplasias de glándula mamaria las más frecuentes en las perras[8] es difícil entender como hasta el momento no existe información que involucre un caso de AHIM secundaria a un tumor mamario. Probablemente la extensión y el tiempo de desarrollo del cuadro neoplásico favoreció a la estimulación de sistema inmune a generar anticuerpos, y el consecuente depósito sobre membranas eritrocíticas.

CONCLUSIONES.

Este es el primer reporte de caso clínico que describe un cuadro de AHIM con un carcinoma mixto de glándula mamaria. Si bien existieron otros elementos que pudieron complicar la anemia, los esferocitos fueron un hallazgo constante desde un inicio del seguimiento clínico, siendo estos distintivos de AHIM y con una entidad neoplásica presente en la paciente, el diagnóstico se dirigió a un cuadro de anemia hemolítica inmunomediada secundaria a neoplasia.

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFÍA

1.- Thomas, A. T. (1999) Autoimmune hemolytic anemias. In: Wintrobe's Clinical Hematology, 10th edn. Eds G. R. Lee, J. Foerster, J. Lukens, F. Paraskevas, J. P. Greer and G. M. Rodgers. Williams and Wilkins, Baltimore. pp 1233-1263.

2.- Schwartz, R. S., Berkman, E. M. & Silberstein, L. E. (2000) Autoimmune hemolytic anemias. In: Hematology, Basic Principles and Practice, 3rd edn. Eds R. Hoffman, E. J. Benz, S. J. Shattil, B. Furie, H. J. Cohen, L. E. Silberstein and P. McGlave. Churchill Livingstone, Philadelphia. pp 611-630.

3.- Morley, P. Mathes, M., Guth, et al. Anti-erytrocyte anitibodies and disease associations in anemic and nonanemic dogs. J. Vet Intern Med 2008; 22: 886-892.

4.- Thrall, A. M., Weiser, G., Allison W. R., Campbell W.T. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Regenerative Anemia 2012 Pp 90-94.

5.- Wardrop K J. The Coomb´s test in veterinary medicine: past, present, future. Vet Clin Pathol. 2005; 34: 325-334.

6.- McCollough S. Inmunomediated haemolytic anaemia: understanding the nemesis. Vet Clin North Am Smal Anim Pract 2003; 33: 1295-1315.

7.- Couto, C. G. (1998) Anemia. In: Small Animal Internal Medicine. Eds R. W. Nelson and C. G. Couto. Mosby, St Louis. pp 1160-1173 Managing the Veterinary Cancer Patient. Eds G. K. Ogilvie and A. S. Moore. Veterinary Learning.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ATEROESCLEROSIS CORONARIA ASOCIADA A HIPOTIROIDISMO EN UN PERRO COBRADOR DE LABRADOR

Velázquez JY[1], Aguayo AO[1*], Hernández TE, Romero RLP[1]

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

Correspondencia: **o.aguayo89@gmail.com**

RESUMEN:

Un perro raza cobrador de labrador fue remitido al hospital Veterinario de Especialidades de la FMVZ-UNAM con signos neurológicos asociados a síndrome vestibular central, así como tenesmo, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Murió después de 5 días de tratamiento y el cadáver se envió para su estudio *postmortem*, en el que se encontró ruptura de colon y 450 ml de exudado purulento en cavidad abdominal, además, como hallazgo incidental se observaron nódulos blancos, pequeños, en las arterias coronarias y paraconales. En el examen microscópico dichos nódulos corresponden a ateromas; además, se encuentran alteraciones tisulares en tiroides consistentes con una tiroiditis linfocítica, por ello y apoyado con las pruebas de patología clínica, el diagnóstico definitivo fue hipotiroidismo. Las alteraciones clínicas y los hallazgos macroscópicos y microscópicos permitieron relacionar la endocrinopatía con las lesiones arteriales, la patogenia y consecuencias de dicho proceso son explicadas en el presente reporte.

Palabras clave: Perro, ateroesclerosis, hipotiroidismo, hipercolesterolemia, dislipidemia.

ABSTRACT:

A labrador retriever was submitted to the Veterinary Hospital of Specialties of the FMVZ-UNAM because of neurological signs associated to central vestibular syndrome, as well as tenesmus, hypertrigliceridemia and hypercholesterolemia. The dog died after 5 days of treatment and the main necropsy findings were rupture of the colon and presence of 450 ml of exudate in abdominal cavity; as an incidental finding, several white small nodules were found in the coronary and paraconal arteries. Microscopic examination determined that such nodules were atheromas; other microscopic finding was linfocitic tiroiditis, which was assumed to

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

cause hypothiroidism after correlation with clinical pathologic results. Clinical manifestations, as well as microscopic and macroscopic findings, allowed associating the endocrinopathy with the arterial lesions; the pathogeny and the consecuences of such relation are explained in this report.

Keywords: Canine, atherosclerosis, hypothiroidism, hypercolesterolemia, dyslipidemia.

INTRODUCCIÓN

La formación de cúmulos de colesterol y tejido fibroso (ateromas) en la capa íntima y media de las arterias, es sin duda la primera causa de enfermedad coronaria, carotídea y de arterias periféricas en el ser humano,[1] que tiene como consecuencia accidentes cerebrovasculares e infartos al miocardio.[2] La patogenia de la formación de dichas placas es compleja y el principal factor de riesgo en el humano es la alimentación alta en carbohidratos y lípidos que ocasiona aumento en la concentración y proporciones de lipoproteínas en la sangre (dislipidemia). En ocasiones el perro puede presentar dicho factor de riesgo, sin embargo, es considerado junto con los gatos, bovinos, cabras y ratas como ateroresistente, es decir, que los factores nutricionales asociados al desarrollo de los ateromas no provocan la enfermedad en estos animales.[3]

Fuera de los factores de riesgo nutricionales para el desarrollo de la ateroesclerosis, se ha estudiado en los perros la asociación entre algunas endocrinopatías y el desarrollo de la enfermedad, encontrándose la asociación más fuerte con el hipotiroidismo y la diabetes *mellitus*.[4]

En el presente caso, la ateroesclerosis se relacionó con lesiones y resultados clínicos compatibles con hipotiroidismo, concretamente de tipo primario y causado por tiroiditis linfocítica, la cual es causada por una reacción autoinmune contra alguno de los siguientes elementos: la tiroglobulina que se encuentra en el coloide, la peroxidasa tiroidea, enzima que se encuentra en las células epiteliales foliculares, y el receptor de TSH.[5]

La ausencia de hormonas tiroideas debido a la destrucción de las células que las producen, tiene serios efectos sobre el metabolismo basal de todas las células del organismo, pero es su efecto en el hígado el que explica el desarrollo de la ateroesclerosis.

OBJETIVOS

Se revisarán los hallazgos clínicos, macroscópicos y microscópicos en un cobrador de labrador, con énfasis en el hipotiroidismo y la consecuente ateroesclerosis, del cual se explicará la patogenia y la relación entre las dos entidades.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Historia clínica del caso

Un perro de raza Cobrador de Labrador, macho, de 3 años de edad, con diagnóstico presuntivo de síndrome vestibular central, fue remitido al Hospital Veterinario de Especialidades de la UNAM. En el examen neurológico presentó marcha vestibular de los 4 miembros, postura de la cabeza hacia el lado derecho, propiocepción deficiente de los 4 miembros, nistagmos horizontales y reflejo negativo de amenaza en ambos ojos. Fue estabilizado y dado de alta bajo prescripción médica. Tres días después regresó al hospital debido a que presentó depresión, ataxia vestibular y dificultad para defecar; se tomaron muestras de sangre para estudios clínicos. Asimismo, se le aplicó dexametasona 1 µg/kg, ampicilina 22 µg/kg, doxiciclina 11 µg/kg, suspensión lactosa y omeprazol 1 µg/kg. Murió dos días después y el cadáver fue remitido al departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM para su estudio *postmortem*, donde se encontró lo siguiente:

Alteraciones macroscópicas

El cadáver presentó mala condición corporal 4/5, estaba obeso y con mal estado de conservación. Las mucosas se encontraron ligeramente ictéricas. Los pulmones estaban congestionados, con aspecto globoso y rojo oscuro. El hemicardio derecho estaba redondeado por dilatación ventricular derecha. Las arterias coronarias estaban notablemente prominentes, su pared se observó engrosada por múltiples nódulos firmes y amarillos, el lumen estaba disminuido. Se recolectaron 450 mL de líquido espeso blanco-rosa (exudado purulento) de cavidad abdominal. El estómago y las asas intestinales estaban dilatadas y contenían moderado material pastoso verde-amarillo teñido con bilis. En el colon había una ruptura por distención de aproximadamente 2.0 cm de longitud, la pared adyacente a esta zona era blanca y adelgazada con múltiples hemorragias. Al corte, en dicha sección había abundantes heces sólidas impactadas, verde oscuras, que distendían y debilitaban la pared intestinal. El resto de los órganos de cavidad abdominal presentaron consistencia friable al tacto y eran café claro.

Alteraciones microscópicas

Arterias coronarias: La capa íntima y media se encontraron marcadamente engrosadas, lo que reducía parcialmente la luz. Las fibras elásticas y musculares estaban desorganizadas y expandidas por escaso tejido conectivo fibroso, extensos focos de infiltrado por macrófagos con abundantes vacuolas pequeñas intracitoplasmáticas (macrófagos espumosos), y escasos linfocitos entremezclados con depósitos de mineral. También había impresiones de cristales de colesterol y adheridos al endotelio se observaron numerosos trombos de fibrina.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Tiroides: La estructura tisular estaba totalmente alterada y sustituida por extensas bandas de tejido fibroso entremezclado con escasos folículos irregulares de tamaños diversos, los cuales contenían escaso coloide granular. Multifocalmente, en el resto del parénquima existían agregados de linfocitos y células plasmáticas que alternaban con células epiteliales foliculares sueltas y escaso tejido adiposo infiltrado. **Intestino:** El mesotelio de la capa serosa se observó degenerado, con focos de neutrófilos, agregados discretos de fibrina y los vasos sanguíneos congestionados. **Riñón e hígado:** Exhibían grados variables de degeneración celular. El espacio urinario se encontró disminuido por un aumento de la matriz mesangial y ligero engrosamiento de la cápsula glomerular. La pared vascular de linfonodos y bazo estaban engrosadas, las células de músculo liso estaban vacuoladas, entremezclados con algunos adipocitos, depósitos de mineral y en el lumen había trombos de fibrina.

DIAGNÓSTICOS MORFOLÓGICOS

- Ruptura intestinal con peritonitis supurativa grave.
- Corazón: Ateroesclerosis severa difusa con trombos de fibrina.
- Tiroides: Atrofía y fibrosis severa difusa. Tiroiditis linfoplasmocítica moderada multifocal. Hipertrofia de la capa media arterial leve difusa.
- Intestino: Serositis fibrinosupurativa difusa severa.

Pruebas complementarias

Hemograma

Analito (unidades)	Resultado	Referencia	Interpretación
Hematocrito (L/L)	0.23	0.37 - 0.55	Anemia moderada ligeramente regenerativa
Hemoglobina (g/L)	84	120 - 180	
Eritrocitos (x 10^{12}/L)	3.7	5.5 - 8.5	
Reticulocitos (x 10^9/L)	66	< 60	
Sólidos totales (g/L)	106	60 - 75	Incremento de sólidos asociado al artefacto (hipercolesterolemia)
Leucocitos (x 10^9/L)	29.7	6.0 - 17.0	Leucocitosis por neutrofilia y desviación a la izquierda por inflamación.
Neutrófilos (x 10^9/L)	26.4	3.0 - 11.5	
Bandas (x 10^9/L)	1.5	< 0.3	
Observaciones: Neutrófilos tóxicos 1+, Lipemia 2+, neutrófilos segmentados 1+.			

ISBN: 978-607-9012-05-2

Bioquímica

Analito (unidades)	Resultado	Referencia	Interpretación
Colesterol (mmol/L)	47.05	2.85 - 7.76	Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia sugerente a endocrinopatía (hipotiroidismo).
Triglicéridos (mmol/L)	5.7	0.6 - 1.2	
Bilirrubina total (µmol/L)	24.5	1.7 - 5.16	Asociada a artefacto (lipemia y hemólisis)
Bilirrubina conjugada (µmol/L)	18.3	0 - 4,2	
Bilirrubina no conjugada (µmol/L)	6.2	0 - 2.5	
Aspartatoamino transferasa (AST) U/L	74	<55	Aumento asociado a esfuerzo/actividad muscular.
Creatinacinasa CK (U/L)	282	<213	
Fosfatasa alcalina (FA) U/L	678	<189	Asociado a glucocorticoides endógenos.

Criterios diagnósticos

A pesar de que no fue la causa de la muerte del animal, se encontraron hallazgos macroscópicos y microscópicos consistentes con Tiroiditis linfocítica, que generó hipotiroidismo primario según los análisis de patología clínica. Se encontraron también hallazgos de ateroesclerosis de las arterias coronarias, al parecer como lesión asociada al hipotiroidismo.

Diagnósticos diferenciales

Las concentraciones de colesterol y lipoproteínas se han investigado en perros con hipotiroidismo, diabetes mellitus e hiperadrenocorticismo (HAC); en cualquiera de estas tres endocrinopatías las concentraciones de colesterol pueden estar incrementadas.[4] Por ello es importante considerar al HAC, ya que cursa con alteraciones similares como alopecia bilateral simétrica, hiperpigmentación, ganancia de peso, letargia e hipercolesterolemia. Nunca se debe realizar el diagnóstico de hipotiroidismo sin haber descartado antes HAC, ya que, también puede haber alteraciones en la síntesis y metabolismo de la tiroxina (T_4) en algunos animales con HAC. Los pacientes con diabetes *mellitus*

ISBN: 978-607-9012-05-2

también pueden cursar con hipercolesterolemia, sin embargo, la glucemia persistente en ayuno y la orina más concentrada, es indicativo de esta enfermedad.[6]

La diabetes *mellitus* y el hipotiroidismo son las entidades más frecuentes en los perros con aterosclerosis. Además, la prevalencia de aterosclerosis en perros con diabetes *mellitus* e hipotiroidismo es similar.[4]

DISCUSIÓN

A pesar de que la muerte del animal se debió al proceso séptico derivado de la peritonitis, ésta es un proceso agudo y las demás alteraciones referidas en la historia clínica pueden haber tenido mayor tiempo de ocurrencia y estar relacionadas con el hipotiroidismo; concretamente, ha sido reportada la formación de ateromas en aorta posterior o en arterias iliacas,[7] lo cual podría llegar a comprometer el flujo sanguíneo y provocar la paraparesia de miembros posteriores; sin embargo, no se observaron lesiones macroscópicas en dichas arterias y no se examinaron microscópicamente. Otra explicación para los signos neurológicos es que ante la falta de T3 y T4, disminuye la síntesis de ATP sobre todo en los nervios periféricos, lo que lleva a disfunción de la bomba Na/K y alteraciones en la excitabilidad y transmisión de impulsos nerviosos.[8]

La tiroiditis linfocitaria, conocida en los humanos como tiroiditis de Hashimoto,[5] es de etiología autoinmune y la subsecuente disminución o ausencia de T3 y T4, tiene efectos en el hígado que provocan la formación de ateromas en las arterias: la disminución en la síntesis de proteínas ocasiona que los hepatocitos sinteticen menor cantidad de receptores para ApoB-100, la cual es la apoproteína de las VLDL y LDL, lo que provoca que la internalización de LDL a los hepatocitos disminuya y como consecuencia el hígado no regule adecuadamente la síntesis endógena de colesterol, aumentando considerablemente su concentración en sangre, tal y como arrojaron los resultados de patología clínica. Además, se ha encontrado que la ausencia de T3 y T4, provoca que la ApoB-100 sintetizada por el hígado para formar parte de las VLDL y LDL sea defectuosa, generando una variante conocida como LP(a), la cual es considerablemente más aterogénica.[9]

Incluso la ruptura intestinal que provocó la muerte del animal puede estar relacionada con el hipotiroidismo y sus consecuencias; el debilitamiento de las paredes intestinales debido a la menor tasa metabólica de las células que la conforman y/o la formación de ateromas en las arterias que irrigaran esa porción de la pared, podrían haber facilitado la ruptura de la pared intestinal y la consecuente peritonitis.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIÓN

Las consecuencias de los desórdenes endócrinos como el hipotiroidismo son amplias y se derivan de la influencia que tienen sus hormonas sobre prácticamente todas las células del organismo, en el presente caso, se pudo documentar a nivel clínico, macroscópico y microscópico, una de las consecuencias de dicha endocrinopatía, la cual es la más comúnmente presentada en perros.[5] Existe un estudio que relaciona la ocurrencia de endocrinopatías con la ateroesclerosis,[4] sin embargo, sería conveniente realizar estudios retrospectivos como el citado en servicios de diagnóstico nacionales, de los cuales pueden resultar datos útiles como las razas predispuestas a presentar ambas condiciones, la edad de presentación y el número de casos en los que el cuadro hipotiroidismo-ateroesclerosis tuvo consecuencias que comprometieron la vida del animal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Falk E. Pathogenesis of Atherosclerosis. J Am Coll Cardiol. 2006;47(8):0–5.
2. Weber C, Noels H. Atherosclerosis: current pathogenesis and therapeutic options. Nat Med [Internet]. Nature Publishing Group; 2011;17(11):1410–22. Available from: http://dx.doi.org/10.1038/nm.2538
3. M GM, Wayne FR. Cardiovascular system. In: Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals, ed. Maxie MG, 5th ed., vol. 2, pp. 56-62. Elsevier Saunders, Philadelphia, PA, 2007
4. Hess RS, Kass PH, Van Winkle TJ. Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. J Vet Intern Med. 2003;17:489–94.
5. Happ GM. Thyroiditis--a model canine autoimmune disease. Adv Vet Sci Comp Med. 1995;39:97–139.
6. Ettinger S, Feldman E, Melián C, Pérez-Alenza D, Peterson M. Hiperadrenocorticismo in dogs. En: Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat. Séptima edición. Volumen 2, St Louis: Saunders Elsevier: 2010: 1816-1840.
7. Van Vleet JF, Ferrans VJ: Cardiovascular system. *In*: Pathologic Basis of Veterinary Disease, eds. McGavin MD, Zachary JF, 4th ed., Mosby Elsevier, St. Louis, MO, 2007
8. Scott-Moncrieff JC. Clinical Signs and Concurrent Diseases of Hypothyroidism in Dogs and Cats. Vet Clin North Am - Small Anim Pract. 2007;37:709–22.
9. Cappola AR, Ladenson PW. Hypothyroidism and atherosclerosis. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(January):2438–44.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS (CCE) EN UNA CABRA SAANEN
SQUAMOUS CELL CARCINOMAS (SCC) IN A GOAT SAANEN

Domínguez HYM[1], Candanosa AIE[1]

[1]Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano, Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: ieca@unam.mx

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es informar sobre un caso clínico de carcinoma de células escamosas (CCE) en glándula mamaria de una hembra Saanen del estado de Querétaro, México. La historia clínica refirió que el animal presentó múltiples masas de forma irregular en piel de ambas glándulas mamarias, los pezones se encuentran comprometidos. A la palpación hay un tejido de consistencia firme, se determina que hay inflamación y dolor a la palpación. El tejido de neoformación fue extirpado y enviado al laboratorio de patología. El diagnóstico fue CCE in la piel de la glándula mamaria de cabra.

Palabras claves: carcinoma de células escamosas, cabra.

ABSTRACT

The aim of this paper is to report a case of squamous cell carcinoma (SCC) in mammary gland of female Saanen of Queretaro, Mexico. The clinic history was that the animal had multiple amorphous masses in the skin of breast around both mammary glands, nipples are compromised. In the palpation was a firm tissue, it is determined that was swelling and painful. The neoplastic tissue was removed and sends to the pathology laboratory. The diagnosis was CCE in skin of mammary glands of goat.

Keywords: squamous cell carcinoma, goat.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de células escamosas (CCE) es un tumor maligno derivado de los queratinocitos de la epidermis (Teifke, 1996). Afecta a todas las especies, en especial a los perros y gatos. En humanos es el cáncer que ocupa el segundo lugar de frecuencia y el 20% del total de las neoplasias malignas cutáneas

ISBN: 978-607-9012-05-2

(Johnson *et al*., 1992; Ratushny *et al*., 1992). El sitio anatómico que es afectado con mayor frecuencia es la piel de región facial y prepucio, tanto en perros como para el resto de las especies (Goldshmidt y Hendrik, 2002; Glos, 2006), aunque también se puede encontrar en ojos, párpados y órganos internos como pulmón, esófago y vejiga entre otros sitios (Ratushny *et al*., 1992; Teifke 1996). El CCE cutáneo se ha relacionado con la radiación ultravioleta (UV) la cual tiene un efecto directo sobre los dímeros de timidina en el gen supresor de tumores p53, cuya principal función es la regulación y el crecimiento celular, cuando falla el proceso de reparación, estas mutaciones puede resultar en la formación del tumor (Gómez, 2007;Rosai, 2011). En la población humana, las altas temperaturas relacionadas con el cambio climático han permitido un incremento en la frecuencia de cáncer de piel (Diffey 2004). Asimismo, su presentación se ha relacionado con estados crónicos de inmunosupresión e infecciones por papilomavirus (Johnson *et al*., 1992; Masini *et al*., 2003). Clínicamente se van a presentar como placas cutáneas, con zonas irregulares, cóncavas, papilares o fungiformes que varían de milímetros a centímetros de diámetro; generalmente se observa alopecia, eritema y ulceración, pudiendo ser únicos o múltiples (Gross, 2006; Goldshmidt y Hendrik, 2002). El tumor es común en el caballo, vaca, gato, perro y, relativamente poco común en las ovejas, y raro en la cabra y cerdo. En todas las especies se pueden producir los carcinomas de células escamosas en animales jóvenes, pero la incidencia aumenta con la edad.

El objetivo del presente estudio es informar de un caso de CCE en piel de glándula mamaria de una cabra Saanen, adulta, debido a lo raro de esta patología en esta especie.

Historia clínica

Se trata de una cabra, Saanen, hembra de siete años de edad que formaba parte de un hato lechero de 300 caprinos, en un sistema intensivo localizado en el Municipio de Tequisquiapan, Querétaro con un clima semiárido. El hato está formado por diferentes razas lecheras Saanen, alpino francés y Toggenburg, la alimentación es a base de pastoreo en praderas introducidas de alfalfa y pastos, además alfalfa achicalada y en algunas etapas de producción se agrega una ración de concentrado, como es el caso del periparto y lactancia.

Se presentó un caso de una cabra en donde se detectan múltiples masas en piel de forma irregular alrededor de ambas glándulas mamarias, los pezones se encuentran comprometidos. A la palpación hay un tejido de consistencia firme que mide 9 cm de diámetro, sangrante determinándose que hay inflamación y dolor a la palpación. Se decide realizar la extirpación quirúrgica de las masas quemando con nitrógeno liquido las zonas germinativas en las zonas afectadas y se administro posteriormente amoxicilina 20 mg/kg, ketoprofeno 1 mL/33 kg y topazone tópico por siete días. Se continuó con el ordeño de las glándulas para

ISBN: 978-607-9012-05-2

vaciarlas. Sus constantes fisiológicas se encuentran entre los valores de referencia. El tratamiento tópico se continúo por una semana más hasta que cicatrizó la herida quirúrgica.

Posteriormente, a la cirugía la muestra de tumor fue remitido a la Unidad de Servicios de Diagnóstico y Constatación del Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión de producción animal en Altiplano de la FMVZ de la UNAM.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Descripción macroscópica

Se recibe una muestra de tejido parcialmente cubierto con piel café oscuro y claro que medía 8.5X 7.3 X 2.9 cm. La superficie es lobulada y papilar con pequeñas zonas de ulceración con distribución al azar. El borde quirúrgico se encontraba muy hemorrágico con numerosas adherencias de tejido conectivo y pequeñas zonas de necrosis. Al corte se observa un tejido de color blanco homogéneo con superficie ligeramente granular, que tiene pequeñas hendiduras que se proyectan hacia la epidermis con hemorragia ligera.

Hallazgos histopatológicos

Muestra de tejido de neoformación que presenta hiperplasia epidérmica, hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis con acentuación de la rete epidérmica, y displasia de queratinocitos. La ulceración se acompaña por un infiltrado de neutrófilos en la parte superficial del tumor, mientras células plasmáticas y linfocitos se encuentran en las partes más profundas del tumor. Los queratinocitos afectados, que se encuentran en su mayoría basales y de la capa espinosa, muestran pérdida de polaridad, cariomegalia, hipercromatismo nuclear, figuras agrandadas y nucléolos prominentes y mitosis de queratinocitos basales y suprabasales. La extensión del tejido de neoformación hacia la dermis, sin una asociación a la epidermis suprayacente, son islas, cuerdas, y trabéculas de células epiteliales neoplásicas que muestra un variable grado de diferenciación escamosa. La cantidad de queratina, visto como material fibrilar intracitoplasmática, eosinofílico producidos por las células neoplásicas es muy variable; hay una extensa queratinización, y hay formación de "perlas" de queratina. También se reconocen desmosomas intercelular, especialmente en áreas donde hay edema intercelular. El número de mitosis es abundante, 4-5 X campo 40X.

Diagnóstico morfológico: Carcinoma de células escamosas

La cabra sigue viva hasta la fecha con reincidencia de las masas tumorales después de año y medio a partir de la extirpación quirúrgica del tumor primario.

Criterio diagnóstico

Se realizó con base a los criterios descritos por Goldschmidt and Hendrick, (2002).

ISBN: 978-607-9012-05-2

Diagnóstico diferencial

Por la frecuencia en ganado bovino se realizó con el papiloma, sin embargo en cabras esto no es frecuente; mientras que por los hallazgos histopatológicos con un carcinoma *in situ* y carcinoma basoescamoso.

DISCUSIÓN

El aumento en la frecuencia del cáncer en piel de humanos alrededor del mundo se ha incrementado drásticamente (Wassberg *et al*., 2001). Su frecuencia se ha asociado con la exposición a los rayos UV, así como a diversos factores medioambientales, destacando el fuerte impacto del cambio climático, con el consecuente daño a la capa de ozono y el calentamiento global (Diffey, 2004; Khanna, 2010; Fabbrocini *et al*., 2010). Es posible, que las especies domésticas no estén exentas de este impacto climático, además de los diferentes factores predisponentes comunes en los humanos. La cantidad de radiación UV-B recibida en la superficie depende mucho de la latitud y la altura sobre el nivel del mar del lugar. Cerca de las zonas polares el sol está siempre bajo en el horizonte y los rayos solares atraviesan capas más espesas de atmósfera por lo que la exposición a UV-B es, unas mil veces menor en las zonas polares que en el ecuador. En una revisión de los archivos del departamento de patología de la FMVZ de la UNAM, el CCE representó el 9.9% de las biopsias de piel. En cuanto a la presentación por especie, la literatura no descarta a ninguno de los animales, y se menciona una mayor frecuencia en el perro y gato seguidos del bovino, seguido del gato y el equino, pero raro en cabras (Goldshmidt y Hendrik, 2002). En todas las especies domésticas, el CCE puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo su frecuencia se incrementa con el paso de los años. El CCE es más frecuente en animales de pelaje claro y mucosas claras como principal factor predisponente (Ross et al., 2009), lo que coincide con la raza de la cabra que se presenta, siendo la piel de la glándula mamaria una localización poco frecuente., sin embargo al estar en pastoreo las hace predisponentes.

CONCLUSIÓN

Se concluye que la presentación de tumores en el ganado caprino es rara. La localización anatómica del CCE en esta cabra es inusual, sin embargo al estar en pastoreo posiblemente este predispuesta a recibir mayor cantidad de radiación solar. Aunque el tumor de pronóstico reservado, la cabra sigue viva y presenta reincidencia de pequeños tumores después de año y medio a partir de la extirpación quirúrgica del tumor primario.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

Diffey, B. (2004).Climate change, ozone depletion and the impact on ultraviolet exposure of human skin. *Phys Med Biol,* 49: 1-11.

Fabbrocini G.; Triassi M.; Chiara M.; Torre G. and Annunziata M. (2010). Epidemiology of Skin Cancer: Role of Some Environmental Factors. *Cancers* (2)1980-1989.

Fartasch M.; Diepgen T.l.; Schmitt J. and Drexler H. (2012). The relationship between occupational sun exposure and non-melanoma skin cancer: clinical basics, epidemiology, occupational disease evaluation, and prevention. *Dtsch Arztebl Int,* 109(43), 715-20

Gómez T., Granados. (2007). Epidemiología y Etiología del Cáncer de la Cabeza y el Cuello. *Cancerología*, 2, 9-17.

Goldshmidt M. and Hendrik M. (2002). Tumors of the Skin and Soft Tissues. In: Meuten, D. J. Editor. Tumors in domestic animals. 4th ed. Ames; Iowa: Iowa State Press. 45-118.

Gross, T.L. (2006). Epidermal Tumors In: Skin Diseases of the Dog and Cat. In: Gross, T.L., Ihrke, P., Walder, E., Affolter, V., editors. 2nd ed. Hong Kong: Blackwell Science. 562-597.

Johnson, T., Rowe, D., Nelson, B. and Swanson, N. (1992). Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa). *J Am Acad Dermatol*, 6, 467-484.

Khanna, S. (2010).Climate Change and Oral Health: Current Challenges & Future Scope. *Int J of Environ Sci and Develop*,1, 190-192.

Leiter, U. and Garbe, C. (2008). Epidemiology of melanoma and nonmelanoma skin cancer--the role of sunlight. *Adv Exp Med Biol*, 624, 89-103

Masini, C., Fuchs, P.G., Gabrielli, F. (2003). Evidence for the association of human papillomavirus infection and cutaneous squamous cell carcinoma in immunocompetent individuals. *Arch Dermatol* , 139, 890-894.

Ratushny, V., .Gober, M.D., Hick, R., Ridky, T.W., Seykora, J.T. (2012). From keratinocyte to cancer: the pathogenesis and modeling of cutaneous squamous cell carcinoma. *J Clin Invest* , 122 (2), 464–472.

Rosai, J. (2011). Skin. Dermatoses, Tumors and tumorlike conditions. In: Rosai, J., Ackerman, L. editors. Surgical Pathology. 10th ed. China: Elsevier Mosby. 131-134.

Ross, A., Whalen, F., Elenitsas, R., Xu, X. and Troxel, A. (2009). Diameter of involved nerves predicts outcomes in cutaneous squamous cell carcinoma with perineural invasion: an investigator-blinded retrospective cohort study. *Derm Surg*, 35, 1859-1866.

Teifke, J. and Löhr, C. (1996). Immunohistochemical detection of p53 overexpression in paraffin wax-embedded squamous cell carcinomas of cattle, horses, cats and dog. *J Comp Pathol*, 114, 205–10.

Van Der Leun, J., Piacentini, R. and Gruijl, F. (2008). Climate change and human skin cancer. *Photochem Photobiol*, 7, 730-733.

Wassberg, C., Thörn, M., Johansson, A.M., Bergström, R., Berne, B., Ringborg, U. (2001). Increasing incidence rates of squamous cell carcinoma of the skin in Sweden, 81(4), 268-72.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CARCINOMA DE CELULAS RENALES EN UN PERRO

***Padilla AS, López LM, Garate GL.**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo,.

Correspondencia: salvador25@hotmail.com

RESUMEN

Las neoplasias primarias del riñón son poco frecuentes en perros y gatos. El cáncer metástasico de otros sitios hacia el riñón es más común, pero aún raro. La mayoría de los tumores renales primarios son malignos y comunmente son carcinomas. Estos incluyen al carcinoma de células renales, carcinoma de células transicionales y el carcinoma anaplásico. Una perra de raza Dachshund con 11 años de edad, fue presentada con historia de letargia, poliuria, polidipsia y una masa abdominal. Las radiografías y ultrasonido de abdomen mostraron una masa. Las radiografías torácicas mostraron un patrón intersticial sin evidencia de metástasis pulmonar. Los resultados del hemograma reportaron hiperproteinemia y desviación a la izquierda. La evaluación de la química sanguínea indicó hiperfosfatasemia e hipoglucemia. El urianálisis reportó una infección del tracto urinario. Se realizó laparotomía exploratoria, revelando el riñón izquierdo agrandado y lobulado. Se realizó la nefrectomía, no hubo evidencia macroscópica de metástasis a nódulos linfáticos. Histologicamente, el tumor fue reportado como carcinoma renal. Después de dos años, la perra estuvo completamente sin signos clínicos y no hubo evidencia de enfermedad metastásica.

Palabras clave: Carcinoma, riñón, perro, nefrectomía

ABSTRACT

Primary cancer of the kidney is uncommon in dogs and cats. Metastatic cancer from other sites is more common, yet still rare. The majority of primary renal tumors are cancerous, and usually carcinomas. These include cancers such as renal cell carcinoma, transitional cell carcinoma, and anaplastic carcinoma. A 11-year-old female, Daschund dog was presented with lethargy, poliuria, polidipsia and an abdominal mass. Radiographs and ultrasonograph of the abdominal region showed a mass. Thoracic radiographs showed a interstitial pattern with no evidence of pulmonary metastasis. Results from a complete blood count showed

ISBN: 978-607-9012-05-2

hyperpoteinemia , with no evidence of anemia. Serum biochemical evaluation indicated a hyperphosphatasemia and hypoglycemia. Urianalysis reported a urinary tract infection. An exploratory laparotomy revealed and enlarged and lobulated left kidney. Following nephrectomy , there was no gross evidence of metastasis to lymph nodes. Histologically, the tumor was reported as renal carcinoma. After two years, the dog was completely asymptomatic, and no evidence of metastatic disease was present.
Key words: Carcinoma, kidney, dog, nephrectomy

INTRODUCCION

Los tumores renales primarios son poco frecuentes en los perros y gatos. Su prevalencia varía entre el 0.6 al 1.7 % de todas las neoplasias descritas. El carcinoma renal es una neoplasia epitelial de carcácter maligno y de causa desconocida. Se presenta principalmente en perros mayores de ocho años. Los carcinomas son tipicamente unilaterales y por lo tanto la presencia de insuficiencia renal es poco frecuente (Bryan 2006; Knapp 2007). Otros tumores que se originan en los riñones incluyen al linfoma, hemangiosarcoma, sarcoma anaplásico y nefroblastoma. Raramente se presentan tumores benignos como los papilomas y los fibromas. Los tumores renales pueden ser unilaterales o bilaterales. El carcinoma es el tumor renal más común en los perros, mientras que el linfoma es en los gatos (Bartges 2011). Se cree que los tumores se originan del epitelio de los tubulos contorneados proximaels. Los perros afectados frecuentemente son presentados a consulta con una historia vaga de hematuria, anorexia y pérdida de peso en un periódo de uno a tres meses. Una masa palpable en el abdomen es algunas veces evidente y la osteopatía hipertrófica secundaria, dermatofibrosis y tumores en piel han sido reportados (Chew 2011). El hemograma, la química sanguínea y el urianálisis proveen información importante del paciente. Las pruebas de laboratorio pueden mostrar aumentos paraneoplásicos de alaninoaminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina (FA), además de leucocitosis, neutrofilia, eosinofilia, eritrocitosis, trombocitopenia, hipercalcemia (Bergman 2012) y anemia no regenerativa, pero estas alteraciones no siempre están en conjunto con los signos clínicos (Crow 1985). Inclusive en casos de tumores bilaterales, los signos de insuficiencia renal no siempre están presentes, ya que la función adecuada de los riñones requiere que el 25% del parenquima este normal.

La evaluación inical de un perro cuando se sospecha de un tumor renal incluye al punción con aguja fina o la biopsia del tejido afectado, además para determinar la extensión del tumor se recomiendan punciones de nódulos linfáticos regionales, así como estudios de imagenología (rayos X y ultrasonografía). El tratamiento recomendado en la mayoría de los pacientes con tumores renales es la remoción quirúrgica del tumor, en caso de tumores

ISBN: 978-607-9012-05-2

bilaterales no se recomienda porque es incompatible con la vida (Cowell y Tyler 2008). En el caso del linfoma renal se recomienda la quimioterapia, sin embargo este tipo de neoplasia puede diseminarse a otros sitios. No se ha determinado la eficacia de la quimitoreapia en el caso de tumores renales primarios. En general, los tumores renales malignos o tumores que han hecho metástasis al riñón tienen un pronóstico reservado (Schaer 2006).

CASO CLÍNICO

Reseña

Se presentó a consulta en la Clínica Veterinaria para Perros y Gatos de la UMSNH, un perro de nombre "Danna", raza Dachshund, hembra de 11 años.

Historia Clínica

Hace 4 meses le notaron aumento en el consumo de agua por lo que la llevo con su MVZ y le diagnostico infección de vías urinarias, por lo cual le receto cefalexina oral cada 12 hr por 12 días de la cual no se sabe la posología y también le cambio la dieta actual a una alta en fibra y baja en calorías (w/d de Hill´s®) y hace 4 años le diagnosticaron cardiomegalia sin recibir ningún tratamiento. La propietaria refirió que hace 2 semanas notó una masa en el abdomen, así como también aumento del consumo de agua y en la producción de orina.

Examen físico

Al examen físico se observó una condición corporal de 2/5, con un peso de 6.8 kg, alerta y responsiva a los estímulos externos. Se palpó una masa en el abdomen medio dorsal izquierdo, de consistencia firme, no desplazable de 10 cm de longitud y redondeada. A la auscultación se detectó un soplo 5/6 en sístole a nivel de válvula mitral.

Diagnósticos diferenciales

Los diagnósticos diferenciales considerados para la masa en abdomen fueron: hidronefrosis unilateral, carcinoma de células renales, nefrolitiasis, pielonefrítis, linfoma y quiste renal. Los diferenciales para el soplo valvular fueron: estenosis aortica y enfermedad valvular degenerativa mixomatosa.

Pruebas diagnósticas

Se le realizó un hemograma, en el cual reportó hiperproteinemia de 82 g/L (60-75) y desviación a la izquierda 1.7 x 10^9/L (0-0.3) por proceso inflamatorio, en la química sanguínea se observo hipoglucemia de 1.3 mmol/L (3.3-5.7) por síndrome paraneoplásico y ligera hiperfosfatasemia de 269 U/L (< 189), disminución en la relación A/G 0.47 (0.78-1.09) por proceso inflamatorio. En el urianálisis se reportaron abundantes eritrocitos, leucocitos y bacterias 3+ compatibles con infección en vías urinarias. En el estudio radiográfico de tórax se observó aumento del tamaño de las aurículas. En la proyección Li-Ld de abdomen se observó un incremento en la densidad radiográfica de los riñones con presencia de una masa ovalada en abdomen medio de aproximadamente 6.5 cm de longitud,

ISBN: 978-607-9012-05-2

con desplazamiento de asas intestinales hacia ventral y caudal, en la proyección VD se corroboró la presencia de una masa en abdomen medio del lado izquierdo. El estudio electrocardiográfico reportó un aumento de la duración de la onda P (*P mítrale*) y en el ultrasonido de corazón se notó un engrosamiento y aleteo de la válvula mitral del septo diagnosticándose enfermedad valvular degenerativa mixomatosa compensada. En el ultrasonido de abdomen se delimitó una masa compartimentalizada con zonas anecoicas y mixtas de aproximadamente 12 x 6.6 x 4.5 cm de forma irregular con bordes redondeados por aumento del tamaño izquierdo y presencia de una masa a la cual se le realizó punción guiada por ultrasonido para estudio citopatológico, en el cual se observaron células de aspecto epitelial rodeando una matriz amorfa con moderada a marcada anisocitosis y anisocariosis, diagnosticado como carcinoma renal. Se decidió programar laparotomía exploratoria.

Diagnóstico definitivo

Los diagnósticos definitivos fueron: Carcinoma de células renales involucrando al riñón izquierdo confirmado por histopatología, enfermedad valvular degenerativa mixomatosa, enfermedad paradontal e infección de vías urinarias.

Tratamiento y seguimiento

Día 6

Se procedió a realizar laparotomía exploratoria. Se identificaron estructuras abdominales delimitándose una masa del lado izquierdo del riñón de 14 x10 x 8 cm de diámetro, de superficie lobulada, consistencia firme. Se realizó nefectomía del riñón izquierdo. Se revisaron todos los órganos de la cavidad abdominal incluídos nódulos linfáticos verificando que no hubiera metástasis macroscópica.

Día 14

La propietaria reportó una evolución favorable de la paciente al observar mayor actividad, aumento en el consumo de alimento, poliuria y polidipsia, pero no la presentó a consulta hasta días posteriores a la cirugía, al examen físico se observo herida quirúrgica en línea media epitelizada.

Día 20

En el estudio histopatológico se reportó que se apreciaba a nivel cortical que los glomérulos exhibían proliferación de células y matriz mesangial en forma moderada difusa, y a nivel tubular se encontró proliferación de células cuboidales de citoplasma claro con núcleos ovales y otros pleomórficos con nucléolos prominentes, además de mitosis atípicas de 4-5×10x, dichas células tendían a formar túbulos de tamaño variable con células de tres a cinco capas, diagnosticándose como carcinoma de células renales.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

La presentación de tumores renales son raros en el perro y el gato ya que representan aproximadamente 1.7% y 2.5%, respectivamente de las neoplasias reportadas (North y Banks, 2009). Los carcinomas son los más comunes de las neoplasias renales primarias de perros y gatos, pero la incidencia global de cáncer de riñón es bastante baja (Cowell y Tyler, 2008). Usualmente son unilaterales (North y Banks, 2009), pero aproximadamente el 4% son bilaterales y con igual frecuencia en el riñón izquierdo o derecho (Chew, 2011). En nuestro caso se encontró la masa de forma unilateral izquierda. Generalmente se presenta en perros de edad avanzada (edad promedio, 8 años), pero puede ocurrir en perros menores de 2 años de edad. Los perros machos son más afectados que las perras sin embargo nuestra paciente era de sexo hembra y con 11 años de edad. (Chew, 2011). La clasificación histológica de las neoplasias renales comprende aquellas de origen epitelial, mesenquimal y de origen embrionario (Valentine y Picut, 1985; Raskin *et al.*, 2010). De las anteriores las más frecuentes son las de origen epitelial, los más comunes son: carcinoma renal, carcinoma de células de transición y nefroblastoma (Schaer, 2006), la masa extirpada de nuestra paciente fue diagnosticada como carcinoma de células renales, coincidiendo con una de las neoplasias mas reportada por la literatura consultada. El carcinoma de células renales se origina en las células epiteliales tubulares (posiblemente del túbulo contorneado proximal) en la corteza o un polo del riñón. Con frecuencia, para el momento de detección, todo el riñón ha sido invadido y destruido por el tumor, en la celiotomía exploratoria de nuestra paciente se observó en el riñón izquierdo completamente comprometido. Los signos clínicos en los animales afectados son inespecíficos como; pérdida de peso, anorexia y fiebre. En muchos perros la enfermedad renal no es sospechada clínicamente. Es importante verificar la ausencia de la enfermedad metastásica, así como una función adecuada del riñón restante si es que la nefrectomía total se realiza. Por otra parte, se recomienda la ligadura de la vena renal y la eliminación de todo el uréter con el riñón para minimizar el potencial matastasico de células cancerosas (Bartges y Polzin, 2011). A diferencia de los seres humanos, más del 90% de los tumores primarios renales en perros y gatos son malignos, y tienden a causar metástasis (Cowell y Tyler, 2008). Se reportan casos tratados con quimioterapia (Adriamicina y/o Carboplatino) pero los resultados son desalentadores y no ofrecen ventajas frente a la cirugía.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIÓN

Resulta importante considerar la poliuria, polidipsia y la hematuria como signos clínicos relevantes para considerar en la presencia de neoplasias en el tracto urinario, así como también infecciones de vías urinarias. La poliuria y polidipsia así como la masa en el abdomen, fueron los principales signos por los que acudieron a consulta los dueños de la paciente, es por esto que se recalca la importancia de realizar estudios de gabinete para obtener diagnósticos acertados. Los resultados de laboratorio apoyan para emitir el diagnostico al evidenciar la presencia de un síndrome paraneoplásico o datos de falla renal, aunque generalmente el diagnóstico de las neoplasia renales se identifican por los estudios histopatológicos. El único tratamiento efectivo para esta neoplasia hasta el momento es la nefrectomía y debe plantearse de esta manera sin embargo existen reportes de protocolos de quimioterapia para esta afección con pobre resultado.

LITERATURA CITADA

Bryan JN, Henry CJ, Turnquist SE. Primary renal neoplasia of dogs. J Vet Intern Med 2006; 20:1155–1160.

Knapp DW. Tumors of the urinary system. In: Withrow and Macewen's (4ed) Small animal clinical oncology. Elsevier-Saunders, Missouri, 2007:649-658.

Bartges J y Polzin JD 2011. Nephrology and Urology of Small Animals. Willey-Blackwell. U.S.A. 2011; 577-580

Chew JD, Dibartola PS y Schenck AP. 2011. Canine and Feline Nephrology and Urology. Second Edition. Elsevier Saunders. U.S.A. 2011; 434.

Bergman PJ. Paraneoplastic hypercalcemia. *Top Companion Anim Med*. 2012;27(4):156-158

Crow SE. Urinary tract neoplasms in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 1985; 7:607–615

Cowell LR, Tyler DR, Meinkoth HJ y DeNicola BD. Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat. Third Edition. Mosby Elsevier. Canada. 2008; 343 p.

Schaer M. Medicina Clínica del Perro y del Gato. Ed. Masson. USA. 2006; 426 p.

North S y Banks T. Introduction to Small Animal Oncology. Ed. Saunders. China. 2009; 162 p.

Valentine BA y Picut CA. Renal Fibroma in Four Dogs. Brief Communications. 1985;22: 422-423.

Raskin ER y Meyer JD. Canine and Feline Cytology. Second Edition. Sounders Elsevier. 2010; 294 p.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ANEXOS

Fig. 1.- Paciente "Danna" raza Dachshund con 11 años de edad.

Fig. 2.- Desplazamiento de asas intestinales hacia ventral y caudal por una masa en abdomen medio dorsal, en la proyección Li-Ld de abdomen.

Fig. 3.- Riñón extirpado del lado izquierdo, de superficie lobulada,consistencia firme.

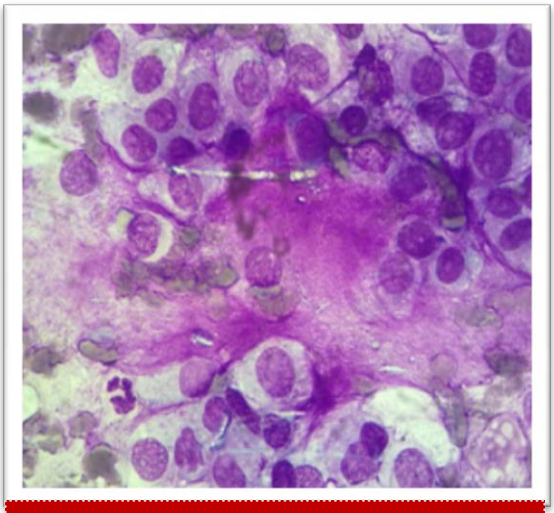


Fig. 4.- PAF de la masa (100X, Diff quick) donde se observaron células de aspecto epitelial rodeando, una matriz amorfa con moderada a marcada anisocitosis y anisocariosis.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CARCINOMA DUCTAL APOCRINO DE PRESENTACIÓN ÓTICA EN UN HURÓN EUROPEO (*Mustela putorius*) Y SU CORRELACIÓN CITOHISTOLÓGICA

López DO*[1], Rendón FE[1], Rangel RIC[2] y Rosas GL[1]

[1]Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco Laboratorio de Histopatología Veterinaria -Taller de Cirugía Veterinaria; [2] Departamento de Ciencias Biológicas. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México. Correspondencia: mvz.osvaldo.ld@gmail.com

RESUMEN

Las neoplasias epiteliales son las mas comunes en la práctica diagnóstica veterinaria, de ellas un grupo importante son las generadas a partir de las glándulas tegumentarias como es el caso de los adenomas o carcinomas ceruminosos y de células apocrinas las cuales son frecuentes en perros y gatos adultos. El caso a tratar se manifestó en un Hurón europeo (*Mustela putorius*) de 10 años de edad con masas que involucraban pabellón auricular y conducto auditivo y que microscópicamente fue diagnosticado como un carcinoma ductal apocrino. Esta neoplasia aunque ha sido reportada en hurones, no ha sido descrita en su presentación ótica, del mismo modo sus características citológicas no se encuentran descritas, las cuales al ser difundidas pueden ayudar a un acercamiento diagnóstico el cual apoye la toma de decisiones terapéuticas beneficiando la salud de los ejemplares.

Palabras clave: *carcinoma ductal apocrino, citología, hurón, neoplasia, ótico*.

ABSTRACT

Epithelial tumors are most common in diagnostic veterinary practice, of which an important group are generated from the integumentary glands such as adenomas or ceruminous carcinomas and neoplasms of apocrine cells that are common in adult dogs and cats. The case treated occurred in a European Ferret (*Mustela putorius*) 10 years of age with masses involving pinna and ear canal and microscopically was diagnosed as an apocrine ductal carcinoma. This neoplasm has been reported in ferrets and has not been described in its otic presentation, nor its cytological features which can be disseminated to help diagnosis approach which supports therapeutic decisions benefiting the health of individuals.

Keywords: *Apocrine ductal carcinoma, cytology, ferrets, neoplasia, otic*.

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Dentro de los tumores epiteliales existe una variedad generada a partir de las glándulas tegumentarias como es el caso de los adenomas y carcinomas apocrinos, en el caso de éste último es considerado un tumor poco común. En animales domésticos sólo ha sido reportado en perros y gatos, presentando su mayor incidencia entre los 8 y 13 años de edad, sin observarse predilección por género.[1,2]

Macroscópicamente este tumor puede ser multilobulado con tendencia a infiltrarse sobre sus márgenes y llegando a presentar ulceraciones, por lo regular son de crecimiento lento y su resección requiere realizarse considerando bordes amplios, sin embargo la metástasis de esta neoplasia es considerada poco frecuente.[1,2]

HISTORIA CLÍNICA

El caso a tratar se presentó en un Hurón europeo (*Mustela putorius*) macho de aproximadamente 10 años de edad el cual convivía con otros congéneres. Desde hacía un año los propietarios notaron el crecimiento de masas anormales dentro de cada pabellón auricular las cuales comenzaban a obstruir el canal auditivo, razón por la cual este ejemplar comenzó a presentar anorexia y su consecuente emaciación, debido a esto fue remitido para su revisión clínica al taller de cirugía de UAM-Xochimilco.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Durante la revisión clínica del ejemplar, se observó en ambos pabellones auriculares una masa de aproximadamente 1.5 cm de diámetro bien delimitada, roja pálida de bordes irregulares y áreas multifocales de ulceración. Este tejido de neoformación era firme al tacto, no desplazable y se encontraba firmemente adherido al pabellón auricular involucrando al tejido subcutáneo.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Con la finalidad de realizar un acercamiento diagnóstico se realizó una aspiración citológica con aguja delgada. A la revisión de los extendidos éstos presentaban sobre un fondo eritrocítico moderado material mucoide sobre el cual se encontraban abundantes polimorfonucleraes reactivos y escasos linfocitos, de manera aislada se observaron grupos de células epiteliales altamente cohesivas, algunos grupos remedando arreglos foliculares con presencia de moderado pleomorfismo celular y anisocitosis. Estas células presentaban citoplasma basófilo con discretas vacuolizaciones. Los núcleos presentaban moderado pleomorfismo, anisocariosis y un patrón de cromatina de fina a gruesa granular con dos o más nucléolos prominentes y angulares. Con

ISBN: 978-607-9012-05-2

base en la descripción citológica se emitió un diagnóstico de carcinoma de células apócrinas.

Posteriormente se decide realizar una ablación del pabellón auricular, remitiéndose la pieza quirúrgica al Laboratorio de Histopatología Veterinaria UAM-XOC. Durante la revisión de la biopsia a nivel de la epidermis se observaron áreas multifocales de ulceración con abundante infiltración de polimorfonucleares, los cuales involucran la dermis, a éste nivel las células neoplásicas remedan estructuras tubulares formadas por una doble capa de células epiteliales las cuales vierten una secreción proteinacea a manera de gotas al interior de los túbulos, estas estructuras tubulares se encontraban delimitadas por tejido conectivo. Las células epiteliales presentaron pérdida de polaridad nuclear y de relación núcleo citoplasma, además de marcada anisocitosis y pleomorfismo celular con citoplasmas ligeramente eosinofílicos. Los núcleos presentaron moderado pleomorfismo y de moderada a severa anisocariosis, además de una baja actividad mitótica, algunos núcleos eran hipercromáticos y otros mostraban reforzamiento de membrana, además de uno a dos nucléolos prominentes y angulares.

CRITERIO DIANÓSTICO

Con base a las características citológicas e histológicas antes mencionadas esta entidad neoplásica fue clasificada como un carcinoma ductal apocrino

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los principales diagnósticos diferenciales de esta entidad de acuerdo a localización y características celulares corresponden al adenoma ceruminoso y al adenoma apocrino.

DISCUSIÓN

En cuanto a la presentación de esta neoplasia, la información se encuentra reportada sólo en el caso de perros y gatos, donde se manifiesta entre los 8 y 13 años de edad, sin tener mayor frecuencia por algún género.[1-4] En el presente caso aunque no corresponde a cánidos y félidos el desarrollo neoplásico correlacionó con la edad de presentación reportada en las especies antes mencionadas.

Las neoplasias de pabellón auricular reportadas en hurones corresponden a hemangiomas, mastocitomas y epiteliomas con diferenciación sebácea y aunque también existen registros de adenomas y adenocarcinomas apocrinos éstos no se encuentran reportados en pabellón auricular o canal auditivo.[3-4] Después de la ablación auricular este ejemplar mostró mejoría incrementando su actividad y su peso, presentando una sobrevida de año y medio, las causas de su

ISBN: 978-607-9012-05-2

deceso no tuvieron relación con la entidad neoplásica. El presente caso muestra características citológicas no descritas con anterioridad en esta especie las cuales correlacionan con el estudio histopatológico y que además proveen a los profesionales dedicados al diagnóstico de estas entidades herramientas que apoyen las decisiones terapéuticas de los médicos clínicos.

CONCLUSIÓN

Este parece ser el primer reporte de un carcinoma ductal apocrino a nivel ótico en hurones, mostrando además una correlación citohistológica que puede ayudar a generar un acercamiento diagnóstico de esta entidad neoplásica a través de técnicas poco invasivas ofreciendo diagnósticos que agilicen las decisiones terapéuticas en beneficio de los individuos.

REFERENCIAS

1.- Golschmidt M.H. and Hendrick M.J. Tumors of the Skin and Soft Tissues. In Meuten Donald J. Tumors in Domestical Animals. 4th ed. Iowa: Blackwell, 2002.

2.- Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J., Affolter V.K. Skin Diseases of the Dog and Cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis. 2nd ed. Oxford: Blackwell, 2005.

3.- Miwa Y., Kurosawa A., Ogawa H., Nakayama H., Sasai H. and Sasaki N. Neoplasic Diseases in Ferrets in Japan: A Questionnaire Study for 2000 to 2005. J. Vet. Med. Sci. 2009. 71(4): 397-402.

4.- Kanfer S. and Reaville D.R., Cutaneus Neoplasia in Ferrets, Rabitts, and Guinea Pigs. Vet. Clin. Exo. Anim. 2013. 16: 579-598.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CARCINOMA PULMONAR DE CÉLULAS GRANDES EN UN CANINO

Barragán CV*[1]., Farías GAC[1]., Loeza CME[1].

[1]Departamento de Medicina Veterinaria de la Universidad de Guadalajara. *Correo electrónico: vicbarra@hotmail.com

RESUMEN.

Se reporta el caso de un carcinoma pulmonar de células grandes en un canino cobrador dorado del cual no se conoció historia clínica. En la necropsia se encontraron múltiples estructuras tumorales de color blanco, forma nodular y con diámetros que en su mayoría van de 1 a 1.5 cm. Los órganos afectados fueron pulmón, bazo, páncreas y riñones. El pulmón fue el órgano más afectado pues en él los nódulos tumorales eran más numerosos y en algunos lóbulos eran mucho más grandes. La inspección histopatológica mostro grupos de células tumorales grandes, redondas o poliédricas formando sabanas El núcleo es grande, redondo con cromatina bien distribuida y algunas células presentan hipercromasia. Se aprecia células grandes con dos o tres núcleos y ocasionalmente células gigantes con numerosos núcleos. El citoplasma es acidófilo y la cantidad va de regular a escasa. En todos los órganos se encontraron el mismo tipo de células. El diagnóstico fue un tumor que se clasifico como "carcinoma pulmonar de células grandes".

Palabras clave. carcinoma pulmonar, canino, células grandes

PULMONARY LARGE CELL CARCINOMA IN A DOG

ABSTRACT.

The case of a pulmonary large cell carcinoma in a golden retriever dog with no clinic history is reported. At necropsy was found multiple tumoral white nodules with 1 to 1.5 cm in diameter. The affected organs were lungs, spleen, pancreas, and kidneys. The most affected organ was the lungs. In some lobules the tumoral nodules were larger and more numerous. Histopathology showed large, round o polyhedral tumor cells organized in sheets or groups. Nuclei of tumor cells were big, round, and with fine chromatin well distributed, some cells presented hyperchromasia. Large cells with two, three, or more nuclei were seen. Cytoplasm

ISBN: 978-607-9012-05-2

was acidophilic and the amount of it was from regular to scanty. All the affected organs presented the same kind and pattern of cell description. The tumor was diagnosed as a "pulmonary large cell carcinoma".
Key words. Lung carcinoma, dog, large cell

INTRODUCCIÓN.

Encontrar tumores en los pulmones de los caninos pasa con cierta frecuencia, muchos de estos tumores aparecen en el pulmón como resultado de la metástasis de otros tumores que se asientan a partir de la fina trama capilar de este órgano. Lo verdaderamente infrecuente es encontrar tumores de origen pulmonar primario, ya que se considera que solo el 1 % de los tumores caninos son pulmonares de origen primario.[1, 2]

Los tumores pulmonares más prevalentes en medicina veterinaria son el adenocarcinoma y el carcinoma de células escamosas.[3] Los carcinomas de células grandes han sido definidos como extremadamente raros y pobremente documentados.[4]

Un carcinoma de células grandes es descrito de manera clásica como un carcinoma donde predominan las células grandes anaplasicas y pleomórficas con rangos desde formas multinucleadas hasta formas grandes uninucleadas. Sin importar si las células grandes son uninucleadas, binucleadas o multinuleadas, esas células tienen membranas nucleares claras y precisas. Distribuidos por todo el núcleo se observan grumos de cromatina irregulares y gruesos. El citoplasma de estas células varía en cantidad y es en su mayoría acidófilo con apariencia granular fina o gruesa. Hay con frecuencia figuras mitóticas bizarras y ni mucina ni queratina son producidas por las células de este tumor. [5]

Historia clínica. Se presentó para practica de necropsia el cadáver de un canino de raza Cobrador dorado, macho, aproximadamente de 10 años de edad, al cual se le practicó la eutanasia en una clínica veterinaria de la ciudad de Guadalajara y fue donado por esta a un estudiante de la materia de Patología General Veterinaria sin proporcionarle más datos de la historia clínica.

ISBN: 978-607-9012-05-2

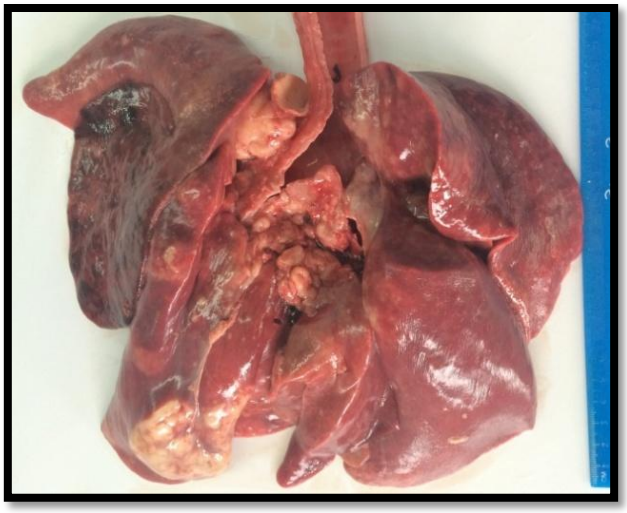


Figura 1. Pulmón mostrando los nódulos tumorales sobre diferentes lóbulos.

Hallazgos macroscópicos. Los hallazgos más importantes en la necropsia fueron: presencia de numerosos nódulos sólidos de color blanco como de 1 a 1.5 cm de diámetro, repartidos por todo el parénquima pulmonar; aunque en la parte dorsal del lóbulo diafragmático izquierdo y el área mediastinal de todos los lóbulos pulmonares se encontraron estos nódulos de un tamaño mucho mayor. El corazón presento también numerosos nódulos, semejantes a las encontradas en el pulmón, que se esparcían e invadían el miocardio ventricular. El hígado presenta hepatosis multifocal. El bazo muestra dos tumoraciones en la cara parietal, con un diámetro de 4cm y de 1cm respectivamente. En los riñones se encontraron también varias nodulaciones blanquecinas similares a las de los pulmones.

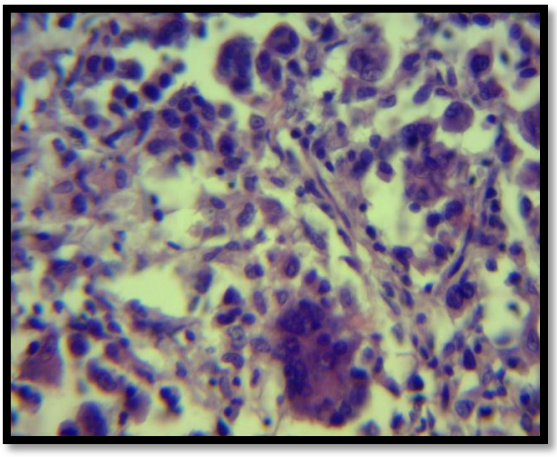


Figura 2. Células grandes multinucleadas que se presentaron en numerosos campos micros- copicos de los diferentes órganos afectados.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Hallazgos microscópicos. Se tomaron muestras para el estudio histopatológico y a continuación se mencionan las lesiones microscópicas más importantes que se encontraron: pulmón con áreas que presentan múltiples lesiones que van desde fibrosis, edema alveolar, necrosis, hemorragias alveolares, presencia de células tumorales en la luz de alveolos. Las células tumorales son grandes, redondas o poliédricas formando sabanas, el núcleo es grande, redondo con cromatina bien distribuida y algunas células con hipercromasia, se aprecia células más grandes con dos o tres núcleos y ocasionalmente células gigantes con numerosos núcleos. El citoplasma es acidófilo y la cantidad va de regular a escasa. En el riñón, el páncreas y el bazo se encontraron áreas bien delimitadas con células tumorales con las mismas características que las del pulmón. En el corazón se observaron múltiples nódulos de células neoplásicas con la mayoría de las características de las encontradas en el pulmón solo que sin la presencia de células gigantes multinucleadas. En el hígado se encontró hepatosis grasa severa multifocal y en la próstata hiperplasia alveolar severa difusa.

Pruebas complementarias. No se realizaron más pruebas complementarias, solo la necropsia y la tinción con H-E

Criterio diagnóstico. La presencia de tumores que son más abundantes y más grandes en el pulmón que en otros órganos afectados y la observación microscópica de células grandes uninucleadas o multinucleadas en casi todos los órganos afectados nos inclinan a dar a estas neoplasias un diagnóstico de "carcinoma pulmonar de células grandes"

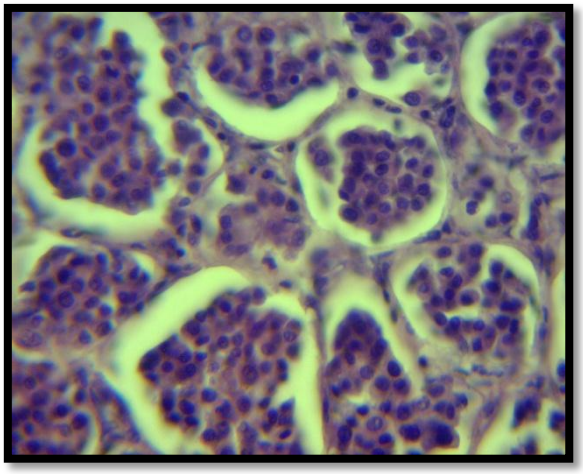


Figura 3. Grupos de células tumorales invadiendo la luz de los alveolos, se observa hipercromasia y anisocitosis.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Diagnósticos diferenciales. Las otras neoplasias que se deben de tomar en cuenta y diferenciar del carcinoma de células grandes de pulmón son los otros tumores pulmonares como el adenocarcinoma papilar, el carcinoma bronco-alveolar, el carcinoma escamoso, el carcinoma adeno-escamoso, el carcinoma de células pequeñas, el tumor neuroendocrino, el blastoma pulmonar y el carcinoma combinado.

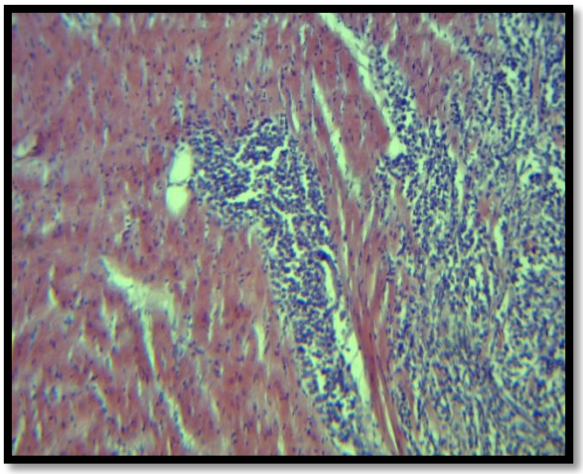


Figura 4. Células tumorales invadiendo miocardio

DISCUSIÓN.

Como el carcinoma de células grandes afecto a otros órganos, el pulmón podría no ser el origen primario del tumor ya que en el hueso se produce otro carcinoma de células grandes, llamado también osteclastoma, esta posibilidad quedo descartada en la inspección externa del cadáver, previa a la necropsia, en donde no se encontró ningún tipo de alteración en los huesos, lo que descarta el posible origen óseo del carcinoma de células grandes.

CONCLUSIONES.

La importancia del caso radica en lo raro que es encontrar esta neoplasia (carcinoma pulmonar de células grandes) primaria de pulmón que además produjo metástasis a otros órganos como el corazón, el bazo, el páncreas y los riñones.

ISBN: 978-607-9012-05-2

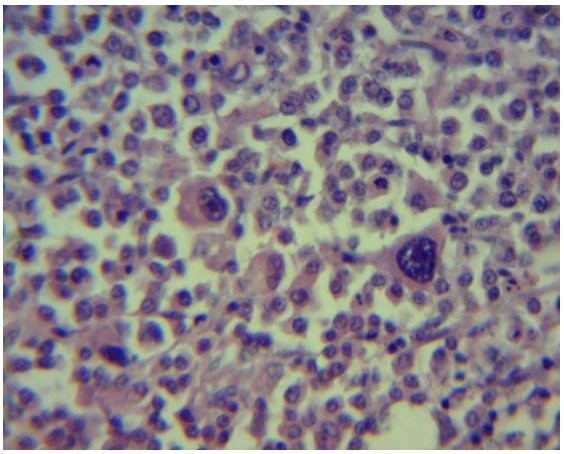


Figura 5. Dos células grandes uninucleares con citoplasma acidófilo y nucléolo prominente.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Buendía AJ, Sánchez J, Martínez CM, Navarro JA. Immunohistochemical characterization of a pulmonary large-cell carcinoma in a dog. Vet Path 2008;45:484-488.
2. Withrow SJ. Tumors of the respiratory system. Lung cancers. In: Withrow SJ and Vail DM, editors. Small Animal Clinical Oncology. St. Louis: Sanders-Elsevier. 2006:517-525.
3. Dungworth DL, Hauser B, Hahn FF, Wilson DW, Haenichen T, Harkena JR. Histological classification and tumors of the respiratory system of domestic animals. vol. VI, 2nd series. Washington: AFIP 1999:25-37.
4. Wilson D, Dungworth DL. Tumors of the respiratory tract. In: Meuten DJ, editor. Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Ames: Iowa press. 2002:365-369.
5. Alasio TM, Sun W, Yang GCH. Giant cell carcinoma of the lung, impact of diagnosis and review of cytological features. Diagnostic cytopathology 2007;35:555-559.

ISBN: 978-607-9012-05-2

COCCIDIOIDOMICOSIS EN BIOPSIAS DE PERROS CON DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE NEOPLASIA. INFORME

Silva PR[1], Ramírez HC*[1], Olivares SE[1], Barbosa QA[2], López MA[3], García MLJ[4], Prado ROF[4], Ramírez RR[1]

[1]Posgrado Conjunto Agronomía-Veterinaria, Campus Ciencias Agropecuarias, UANL, Gral. Escobedo, N.L.; [2]Hospital Universitario, Facultad de Medicina, UANL, Monterrey, N.L.; [3] University of Prince Edward Island, Atlantic Veterinary College, Charlottetown, PE Canada. [4]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UC, Tecomán, Col.
Correspondencia: Ramírez RR (raramirez@prodigy.net.mx)

RESUMEN

En medicina, así como en medicina veterinaria, la patología quirúrgica es el método más preciso para establecer el diagnóstico en una biopsia con presunción de malignidad. En este documento, se describen dos casos de coccidioidomicosis. Estos casos se obtuvieron de 676 biopsias de perros recolectadas durante los años 2010 a 2014 en Monterrey, México. Todas las biopsias fueron remitidas con diagnóstico presuntivo de neoplasia (2 / 676x100 = 0,29%). En este trabajo se discute la ambigua presentación clínico-patológica de la enfermedad en casos con diseminación crónica en perros y sus diagnósticos diferenciales.

Palabras Clave: neoplasia, coccidioidomicosis, biopsia, patología quirúrgica

ABSTRACT

In medicine as well as in veterinary medicine, surgical pathology is the most precise approach to diagnosis in a biopsy with presumption of malignancy. Herein, two cases of coccidioidomycosis are described. These cases were obtained from 676 dog biopsies collected during the years 2010 to 2014 in Monterrey, Mexico. All of these biopsies were submitted with presumptive diagnosis of neoplasia (2/676x100=0.29%), A discussion on the ambiguous clinic-pathological presentation of the disease in chronic disseminated cases in dogs and its differential diagnoses is presented.

Keywords: neoplasia, coccidioidomycosis, biopsy, surgical pathology

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Las lesiones neoplásicas en el perro son de la mayor importancia en medicina veterinaria. El diagnóstico preciso de una neoplasia requiere de la interpretación patológica por parte de un especialista.[1] Al respecto, aunque hay generalmente una cuidadosa estrategia de aproximación diagnóstica clínica, es la histopatología la que por lo general resuelve el problema e inclusive ofrece un pronóstico, dependiendo si el tumor se considera benigno o maligno. Esta gran responsabilidad descansa en la interpretación histopatológica de biopsias.[1] Inclusive en estos tiempos en los que los procedimientos moleculares se emplean en diagnóstico, la patología quirúrgica es considerada la piedra angular en el procedimiento diagnóstico de las neoplasias,[1] tanto en medicina como en medicina veterinaria.

La Coccidioidomicosis es una enfermedad micótica considerada endémica en los estados del sur de los Estados Unidos de América. En los estados de Arizona y California se localizan las zonas de alta endemicidad.[2,3] En el norte de México, los estados en la frontera correspondiente son considerados sospechosos de ser zonas endémicas.[2] En México, el estado de Nuevo León, el estado en donde se llevó a cabo este estudio retrospectivo, es el estado con el mayor número de casos en humanos y alta letalidad en pacientes pediátricos e inmunodeprimidos.[4,5]

En el perro ocurre naturalmente la forma diseminada de la enfermedad cuyas manifestaciones clínicas incluyen, en orden de frecuencia: fiebre peristente o fluctuante, anorexia, pérdida de peso, depresión, debilidad, cojeras, linfadenomegalia periférica localizada, lesiones cutáneas nodulares con fístula, lesiones óseas combinadas (líticas y productivas) únicas o múltiples en huesos largos.[6] En México una presentación de coccidioidomicosis diseminada en el perro ha sido comunicada anteriormente.[7] En este caso la lesión más obvia y remitida para diagnóstico fue un testículo, también con diagnóstico presuntivo de neoplasia.[7]

Con base en lo anterior, en el presente trabajo se revisarán, no las neoplasias, sino las lesiones que clínicamente hicieron sospechar de neoplasia en perros y que luego del diagnóstico por histopatología resultaron asociadas a *Coccidioides* spp.

MATERIAL Y MÉTODOS

El material que aquí se presenta corresponde a 676 casos remitidos con sospecha de neoplasia entre 2010 y 2014 a un laboratorio particular en Monterrey, N.L., cuyo responsable es un patólogo certificado (CONCERVET, 2013-2018). Los procesos histológicos fueron los convencionales y se realizaron tinciones de H&E, PAS y Gomori-Grocott en los casos aquí descritos. De estos casos dos resultaron Coccidioidomicosis, (2/676x100= 0.29%).

ISBN: 978-607-9012-05-2

RESULTADOS

Caso 1

Antecedentes: canino, macho, raza Pastor Alemán, 1 ½ años de edad. Llevan a consulta al paciente porque batalló para pararse. Los propietarios se percataron de una marcada debilidad y pérdida de la condición corporal del animal y su dificultad para incorporarse. Durante la consulta se localizan lesiones en tarsos y falanges y una lesión nodular firme en área lumbar. Se toman radiografías de columna así como de los miembros pélvicos y se observa una baja de densidad del hueso de apariencia porosa, los músculos maseteros se encuentran seriamente atrofiados

Localización de la lesión: área lumbar, tarsos y músculos maseteros

Diagnóstico presuntivo: osteosarcoma

Macroscópicamente: se reciben seis muestras pálidas con escasas hemorragias sin forma definida y con medidas que oscilan entre 0.3 a 0.5 cm de tamaño. Las muestras presentan consistencia suave con zonas duras intercaladas dando la apariencia de hueso. Las seis piezas en su totalidad se procesaron rutinariamente mediante la inclusión en parafina y luego fueron seccionadas a 4 µm en microtomo; posteriormente se tiñeron con H&E, PAS y Gomori-Grocott.

Microscópicamente: se trata de varias muestras pequeñas de tejido óseo y tejido conectivo adyacente incluyendo músculo. No se aprecia piel. La lesión es de tipo granulomatosa y piogranulomatosa formando focos a veces coalescentes. Además hay células plasmáticas, y macrófagos activos con algunas células gigantes. Se logran identificar varias formas fúngicas mayores (esférulas, 20-40 µm aprox.) con estructura granular en su interior que en algunas alcanzan a formar (endosporas). Estas estructuras en su mayoría se encuentran intactas pero es posible que algunas esférulas se hayan reventado al liberar las endosporas e inciten la respuesta neutrófílica adyacente que forma conglomerados aleatoriamente.

Diagnóstico Morfológico: Osteítis granulomatosa y piogranulomatosa, severa, crónica, multifocal, asociada a *Coccidioides immitis*.

Caso 2

Antecedentes: canino, hembra, raza Boxer, con 1 año de edad. La mascota presenta el ganglio poplíteo con inflamación sin embargo, la masa no presenta dolor a la palpación ni durante el movimiento (caminar) de la mascota.

Diagnóstico presuntivo: linfoma.

Macroscópicamente: se recibe una pieza hemorrágica de forma alargada y consistencia firme con medidas de 4 cm de largo por 2 cm de ancho y 1.5 cm de grosor. Al corte longitudinal se observa que la pieza es de color pálido. La

ISBN: 978-607-9012-05-2

muestra ha sido utilizada por completo para ser procesada histopatológicamente. El proceso
consistió en deshidrataciones en alcohol, aclaramiento en xilol e inclusión en parafina para posteriormente realizar secciones a 4 µm y teñirlas con H&E, PAS y Gomori-Grocott.

Microscópicamente: se trata de un ganglio linfático con tejido conectivo periférico. La respuesta es predominantemente histiocítica caracterizada por la presencia de macrófagos activos epitelioides, algunas células gigantes en ciertas áreas y numerosos neutrófilos esparcidos de manera difusa. Asimismo, conglomerados de linfocitos y células plasmáticas diferenciadas. Esta respuesta inflamatoria es más evidente en hilio y en el tejido conectivo adyacente y se acompaña por fibroplasia.

En cambio, en otras zonas del propio ganglio los folículos se muestran muy celulares y definidos y aquí los elementos inflamatorios son menos prominentes.

En otras zonas, donde las estructuras linfoides del ganglio linfático se encuentran bien definidas, se reconocen de manera eventual focos de respuesta granulomatosa con actividad macrofágica y neutrofílica. Excepcionalmente en algunas de ellas se aprecian estructuras fúngicas, grandes (20-60 µm diámetro) con cápsula refringente bien definida y estructuras de endosporulación en su interior.

Diagnóstico Morfológico: Linfadenitis granulomatosa y piogranulomatosa, severa, crónica, multifocal coalescente, asociada a *Coccidioides immitis*

DISCUSIÓN

La Coccidioidomicosis, es una infección considerada micosis profunda (sistémica) que se adquiere por vía aerógena y tiene relevancia en salud pública.[2-4,8] La especializada capacidad saprofitica telúrica del hongo lo limitan a ciertas regiones geográficas de las cuales la más conocida corresponde a una región del suroeste de los EUA. Esta región se ha denominado: "zona de vida desértica de la parte baja de Sonora" e incluye los estados de California, Arizona, Nuevo México y Texas.[2-4] Los estados de Arizona y California son considerados de alta endemicidad.[3] Se estima que en los EUA cada año se infectan 140,000 personas y de estas 50,000 presentarán manifestaciones clínicas.[3] En México los estudios sobre coccidioidomicosis aún son limitados pero puede señalarse que en el norte del país, en correspondencia con los EUA, la enfermedad es endémica, disminuyendo su prevalencia de oeste a este y de norte a sur.[4] En México la tasa es de 0.8/100,000 habitantes.[4] Sin embargo, se presume una tendencia de incremento a nivel nacional.[4] Se ha señalado a Nuevo León como uno de los estados con más incidencia (2.6/100,000 habitantes). Además, en un estudio en el mismo estado, entre los años 1983 a 2000, de 4598 autopsias realizadas, se encontró coccidioidomicosis en 31 casos (0.67%).[4] En otro estudio más reciente,

ISBN: 978-607-9012-05-2

también en Nuevo León la coccidioidomicosis se presentó como una enfermedad con alta letalidad, particularmente en pacientes con algún estado de inmunodeficiencia y la presentación pulmonar residual fue la presentación más común.[5] Las primeras investigaciones para caracterizar genéticamente las cepas aisladas en México refieren que en el noroeste *Coccidioides immitis* es el agente de mayor importancia, mientras que en el noreste *Coccidioides posadasii* es más relevante.[9]

Como se ha demostrado en el trabajo que aquí se presenta, en perros las lesiones que clínicamente semejaban neoplasias y que en histopatología resultaron coccidioidomicosis representaron el 0.29% de los casos aquí incluidos. Aunque a primera instancia, en todas las biopsias incluidas se sospechó de una neoplasia, el margen de error atribuido al clínico es mínimo. No obstante, el valor es relevante si se toma en cuenta que la coccidioidomicosis es una enfermedad micótica de gran importancia tanto en medicina[2,3] como en medicina veterinaria.[6] Incluso, aunque no constituye una zoonosis, el perro puede considerarse un centinela de su presencia.[8]

La coccidioidomicosis es una enfermedad micótica pulmonar y eventualmente sistémica de gran relevancia en humanos.[2,3,8] En medicina se considera a la coccidioidomicosis la enfermedad imitadora que más confunde clínicamente.[10] Se le ha confundido con linfoma,[11] neoplasia ósea,[12] e inclusive, con tuberculosis ósea.[13] En todos los casos anteriormente referidos se requirió histopatología para establecer el diagnóstico.[11-13] Por lo anterior, resulta sorprendente que, en medicina veterinaria sólo hasta ahora, se haga énfasis en que la coccidioidomicosis pueda confundirse con una lesión neoplásica.

En el perro, la infección pulmonar es la forma común de adquisición del agente infeccioso; en esta etapa las manifestaciones respiratorias son mínimas e inespecíficas (tos crónica). Posteriormente, cuando hay deficiencias en la respuesta inmune, la infección puede progresar y diseminarse, causando lesiones cutáneas, óseas, cardiacas, oculares, en sistema nervioso y en otros órganos.[6,14] En México, el primer reporte de la enfermedad en perros ocurrió en una forma diseminada, incluyendo granulomas en piel y una lesión en testículo también inicialmente supuesta neoplasia.[7] Existe la opinión de que debería sospecharse de coccidioidomicosis en casos en los que el perro muestre manifestaciones crónicas (cojeras, neurológicas, respiratorias, oculares), así como linfadenopatia, y lesiones cutáneas persistentes que no curan y además, que haya antecedentes de exposición en zonas de alta endemicidad, durante tres años previos.[14] En los casos aquí descritos puede aseverarse que las presentaciones clínicas correspondientes reflejan un estado de diseminación generalizada de la enfermedad. Por otra parte, a nivel histopatológico *Coccidioides* spp. deberá ser diferenciado de las lesiones causadas por agentes con cierta similitud, como

ISBN: 978-607-9012-05-2

Paracoccidioides brasiliensis, *Blastomices dermatitidis* y algas (*Prothoteca* spp. y *Chlorella* spp.) que también pueden causar lesiones en el perro.[15-17]

Se concluye que la presentación diseminada de Coccidioidomicosis en el perro ocurre con diversas manifestaciones clínicas que pueden en principio hacer sospechar de una neoplasia y por esta razón puede ser un hallazgo en biopsias con diagnóstico presuntivo de neoplasia; esta condición debe siempre tenerse presente en Nuevo León, y en otras zonas consideradas endémicas en México.

REFERENCIAS

1. ROSAI J. Why microscopy will remain a cornerstone of surgical pathology. Lab Invest 2007; 87: 403-408.

2. BROWN J, BENEDICT K, PARK BJ, THOMPSON GR 3rd. Coccidioidomycosis: epidemiology. Clin Epidemiol 2013; 25:185-197.

3. HECTOR RF, RUTHERFORD GW, TSANG CA, ERHART LM, MCCOTTER O, ANDERSON SM et al. The public health impact of coccidioidomycosis in Arizona and California. Int J Environ Res Public Health 2011;8:1150-1173.

4. BAPTISTA ROSAS RC, RIQUELME M. Epidemiología de la coccidioidomicosis en México. Rev Iberoam Micol 2007; 24: 100-105.

5. CID-CHÁVEZ DM, RUIZ-PEDRAZA MD, SÁNCHEZ-SÁNCHEZ LM, STAINES-BOONE T, CASTRO-PINEDA J, PALCIOS-SAUCEDO GC. Características clínicas e inmunológicas en pacientes pediátricos con coccidioidomicosis del noreste de México. Gac Med Mex 2013; 149:541-547.

6. GREENE RT. Coccidioidomycosis and Paracoccidioidomycosis. In: Greene. Infectious Diseases of the Dog and Cat. Ch. 22, 4th ed. Edited by: CG Greene, Elsevier, 2013, St. Louis Missouri, pp.635-645.

7. RAMIREZ-ROMERO R, NEVÁREZ-GARZA AM, FRAUSTO-RODRIGUEZ JA, ANDRADE-MANJARREZ EE. Coccidioidomicosis diseminada en el perro: presentación de un caso. Vet Méx 1991; 22:181-184.

8. GAUTAM R, SRINATH I, CLAVIJO A, SZONYI B, BANI-YAGHOUB M, PARK S, IVANEK R. Identifying areas of high risk of human exposure to coccidioidomycosis in Texas using serology data from dogs. Zoonoses Public Health 2013; 60: 174-181

9. LUNA-ISAAC JA, MUÑIZ-SALAZAR R, BAPTISTA-ROSAS RC, ENRÍQUEZ-PAREDES LM, CASTAÑÓN-OLIVARES LR, CONTRERAS-PÉREZ C et al. Genetic analysis of the endemic fungal pathogens *Coccidioides posadasii* and *Coccidioides immitis* in Mexico. Med Mycol 2014; 52: 156-166.

10. ADAM RD1, ELLIOTT SP, TALJANOVIC MS. The spectrum and presentation of disseminated coccidioidomycosis. Am J Med 2009;122: 770-777.

11. AVILÉS-SALAS A, QUINTERO-CUADRA Y, CORNEJO-JUÁREZ P. Coccidioidomicosis extrapulmonar. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Chil Infect 2007; 24: 398-401

12. ARORA NP, TANEJA V, REYESSACIN C, BHANOT R, NATESAN SK. Coccidioidomycosis masquerading as malignancy. BMJ Case Rep 2012 Feb 25; 2012. doi: 10.1136/bcr.12.2011.5357.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

13. CAPOOR MR, SEN B, VARSHNEY P, VERGHESE M, SHIVAPRAKASH MR, CHAKRABARTI A. Coccidioidomycosis masquerading as skeletal tuberculosis: an imported case and review of coccidioidomycosis in India. Trop Doct 2014; 44: 25-28.
14. GRAUPMANN-KUZMA A, VALENTINE BA, SHUBITZ LF, DIAL SM, WATROUS B, TORNQUIST SJ. Coccidioidomycosis in dogs and cats: a review. J Am Anim Hosp Assoc 2008; 44: 226-235.
15. HILLESHEIM PB, BAHRAMI S. Cutaneous protothecosis. Arch Pathol Lab Med 2011; 135: 941-944
16. RAMÍREZ-ROMERO R, RODRÍGUEZ-TOVAR LE, NEVÁREZ-GARZA AM, LÓPEZ A. Chlorella infection in a sheep in Mexico and minireview of published reports from humans and domestic animals. Mycopathologia 2010; 169: 461-466.
17. TREJO-CHÁVEZ A, RAMÍREZ-ROMERO R, ANCER-RODRÍGUEZ J, NEVÁREZ-GARZA AM, RODRÍGUEZ-TOVAR LE. Disseminated paracoccidioidomycosis in a Southern two-toed sloth (*Choloepus didactylus*). J Comp Pathol 2011; 144: 231-234.

ISBN: 978-607-9012-05-2

COINFECCION DE *Toxoplasma gondii* Y HERPESVIRUS EN CANGUROS ROJOS (*Macropus rufus*)

Espinosa-Avilés D[1], Cedillo-Peláez C[2]*, Salas Garrido G[3]

Vázquez-García FJ[4], Farfán-Morales E[4], Correa D[2].
1. Zoológico de Guadalajara; 2. Laboratorio de Inmunología Experimental, Instituto Nacional de Pediatría, SSA; 3. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM; 4. Departamento de Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Pediatría, SSA.
*Correspondencia: mvzcarloscedillo@hotmail.com

RESUMEN

La coinfección de *Toxoplasma gondii* con otro agente infeccioso ha sido principalmente descrita en animales de compañía, causando cuadros graves y exacerbados. En fauna silvestre, la toxoplasmosis clínica ha sido descrita ampliamente con diferentes tipos de presentaciones clínico-patológicas. En marsupiales australianos, se han documentado cuadros de curso agudo y crónico con afección diseminada, regional o localizada, así como cuadros de multiinfección o reinfección, pero no de coinfección con otro agente infeccioso. El objetivo del presente trabajo, el describir un caso de coinfección de *T. gondii* y herpesvirus en dos canguros rojos. Microscópicamente, en ambos animales se presentaron lesiones necróticas en hígado, bazo y linfonodos, así como neumonía intersticial, con presencia intralesional de estructuras parasitarias compatibles con *T. gondii*, así como estructuras compatibles con cuerpos de inclusión intranucleares sugerentes de herpesvirus. Ambos agentes infecciosos de forma individual han sido descritos como causantes de enfermedad en marsupiales australianos, sin existir a la fecha en la literatura científica, informes de coinfección de este tipo en particular.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii,* herpesvirus, coinfección, canguro rojo.

ABSTRACT

Coinfection of *Toxoplasma gondii* and other infectious agents has been described in pets, usually causing serious and exacerbated presentation. In wildlife, clinical toxoplasmosis has been widely described with different clinicopathological presentations. In Australian marsupials, have been described clinical cases both acute and chronic course, with presentation disseminated, regional or localized

ISBN: 978-607-9012-05-2

disease, as well as pictures of multiinfección or reinfection, but not of coinfection with another infectious agent. The aim of this work, describe a case of coinfection *T. gondii* and herpesvirus in two red kangaroos. Microscopically, in both animals necrotic lesions in the liver, spleen and lymph nodes were presented, as well as interstitial pneumonia with intralesional presence of parasitic structures compatible with *T. gondii* and structures compatible with intranuclear inclusion bodies suggestive of herpesvirus. Both individually infectious agents have been reported to cause disease in Australian marsupials, without existing to date in the literature, reports of coinfection of this particular type.
Keywords: *Toxoplasma gondii,* herpesvirus, coinfection, red kangaroos.

INTRODUCCION

La coinfección de *Toxoplasma gondii* con otro u otros agentes infecciosos ha sido principalmente descrita en animales domésticos de compañía (perros y gatos), causando por lo general cuadros graves y exacerbados. La coinfección se presenta con mayor frecuencia en animales jóvenes, asociada a cuadros de inmunodepresión por procesos infecciosos de origen viral, principalmente por la infección con el virus de moquillo canino en el caso de los perros y por retrovirus en el caso de los felinos, siendo probable que la inmunodepresión generada por el virus, disminuya la resistencia a la infección preexistente por *T. gondii*, por lo que el animal sucumbe a la infección combinada (Dubey y Jones, 2008; Dubey, 2010; Lindsay y Dubey, 2014).

Recientemente Headley et al. (2013) describieron un caso de coinfección en un cachorro canino de 43 días de edad, con convulsiones, ceguera y muerte súbita. Su progenitora resultó seropositiva a la detección de anticuerpos contra *T. gondii* (títulos de 1:1024). Los hallazgos postmortem incluyeron edema corneal, lesiones necróticas en diversos órganos con presencia intralesional de protozoarios apicomplexa (pulmón, hígado y miocardio) y cuerpos de inclusión intracitoplasmaticos (vías respiratorias) e intranucleares (hígado y encéfalo); neumonía intersticial, atrofia linfoide generalizada, necrosis de criptas intestinales y desmielinización de sustancia blanca en encéfalo. Mediante técnicas moleculares se pudo identificar el genoma de diferentes agentes involucrados incluyendo el virus de moquillo canino, adenovirus tipos 1 y 2, parvovivirus e infección por *T. gondii* (genotipo III).

Estos datos permiten considerar, que cuadros clínicos con interacción de diversos agentes infecciosos se pueden presentar en otros hospedadores, tanto en animales domésticos como en fauna silvestre. En este último tipo de animales, la información es escasa a nivel nacional e internacionalmente, debido a diversos motivos como son la falta de conocimiento sobre las enfermedades que afectan

ISBN: 978-607-9012-05-2

a estas animales o por la carencia de herramientas diagnósticas para su empleo en especies de fauna silvestre.

La toxoplasmosis clínica ha sido descrita ampliamente en fauna silvestre, con diferentes tipos de presentaciones clínico-patológicas. Los primates del nuevo mundo, prosimios y marsupiales australianos se consideran especies susceptibles a la infección. En estas últimas especies, se han descrito tanto cuadros de curso agudo y crónico con afección diseminada, regional (órganos de cavidades abdominal y torácica) o localizada (sistema nervioso, ojo y tracto reproductor), así como cuadros de multiinfección o reinfección, pero no de coinfección con otro agente infeccioso (Dubey y Crutchley, 2008; Cedillo-Peláez, 2009; Dubey, 2010; More et al., 2010; Parameswaran et al., 2010; Fernández-Aguilar et al., 2013).

El objetivo del presente trabajo, el describir un caso de coinfección de *T. gondii* y herpesvirus en dos canguros rojos (*Macropus rufus*), cuyas lesiones fueron más severas, exacerbadas y con mayor extensión al compararlas con otros casos de toxoplasmosis aguda en fauna silvestre. Ambos agentes infecciosos de forma individual han sido descritos como causantes de enfermedad en marsupiales australianos, sin existir a la fecha en la literatura científica, informes de coinfección de este tipo en particular.

CASO CLINICO

Los dos casos en canguros rojos formaron parte de un trabajo de investigación retrospectivo relacionado con la distribución de lesiones de *Toxoplasma gondii* en diversas especies de fauna silvestre. En un principio, se llevó a cabo la selección de casos de archivo con diagnóstico de toxoplasmosis, provenientes del Laboratorio de patología del Zoológico de Guadalajara. De cada caso seleccionado, se recuperaron cortes histológicos de diversos tejidos, los cuales se revaloraron por triplicado y se clasificaron las lesiones de acuerdo a su curso y distribución de lesiones. También se recuperaron los bloques de parafina, realizando cortes en blanco y montado en laminillas electrocargadas para llevar a cabo el estudio inmunohistoquímico para la identificación intralesional de *T. gondii* mediante la metodología descrita por Cedillo-Peláez (2009). Finalmente, a partir secciones de tejido fijadas en formalina amortiguada, se llevó a cabo la extracción de DNA, el diagnóstico molecular de T. gondii mediante PCR y su genotipificación por PCR-RFLP (Cedillo-Peláez et al., 2009, 2011). Para la confirmación del agente viral, se llevara a cabo el estudio de inmunohistoquímica y PCR, discutiéndose los resultados durante la presentación del trabajo en el congreso.

ISBN: 978-607-9012-05-2

HALLAZGOS MICROSCOPICOS

En los dos animales, se observó en hígado, bazo y linfonodos, principalmente, lesiones necróticas de moderadas a severas, con presencia de estructuras parasitarias intra y extralesionales, de forma libre o en cúmulos, compatibles con parásitos protozoarios del phylum Apicomplexa, sugerentes de *T. gondii*. En parénquima pulmonar, se apreció la neumonía intersticial con edema y congestión pulmonar, de moderadas a severas, y presencia de estructuras parasitarias de forma similar a los otros órganos afectados. Así mismo, en por lo menos tres órganos afectados (pulmón, hígado y bazo), se observaron en el interior de los núcleos de varias células, estructuras poliédricas basofílicas refringentes desplazando la cromatina a la periferia y generando un sutil halo blanquecino a su alrededor, compatibles con cuerpos de inclusión, distribuyéndose tanto intralesionales como adyacentes a la zonas de necrosis; siendo dichas estructuras sugerentes de infección por herpesvirus. En varios campos de los diferentes tejidos con lesiones, se logró observar los cuerpos de inclusión cercanos o adyacentes a cúmulos de parásitos protozoarios en replicación. Por inmunohistoquímica, en los tejidos evaluados se confirmó la presencia de estructuras parasitarias, las cuales fueron fuertemente inmunopositivas.

PCR y PCR-RFLP

Algunos de los tejidos evaluados, resultaron positivos por PCR para los marcadores B1, GRA6 y SAG3, los cuales son específicos de *T. gondii*. Mientras que por PCR-RFLP, se determinó con el marcador SAG3, un genotipo I con una banda extra.

DIAGNOSTICOS MORFOLOGICOS

- Hepatitis, esplenitis y linfadenitis necrotica de moderada a severa multifocal con presencia intralesional y periférica de estructuras parasitarias compatibles con *T. gondii*, así como estructuras compatibles con cuerpos de inclusión intranucleares sugerentes de herpesvirus.
- Neumonía intersticial exfoliativa y proliferativa de moderada a severa multifocal coalescente con presencia intralesional y periférica de estructuras parasitarias compatibles con *T. gondii*, así como estructuras compatibles con cuerpos de inclusión intranucleares sugerentes de herpesvirus.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

- Taquizoítos de *T. gondii* en replicación y cuerpos de inclusión intranucleares sugerentes de herpesvirus.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La causa de muerte de ambos animales se asoció a un cuadro de necrosis tisular diseminada e insuficiencia respiratoria, confirmándose la presencia de *T. gondii* por inmunohistoquímica y técnicas moleculares.

Al comparar las lesiones necróticas de estos dos animales con otros (estudio retrospectivo) que tuvieron solamente la infección por *T. gondii* de curso agudo, estas fueron más graves, exacerbadas y de mayor extensión; la neumonía intersticial también presento un patrón diferente, con mayor exfoliación, proliferación celular y el edema con mayor cantidad de elementos no celulares, incluyendo mayor cantidad de fibrina. Dichos elementos sugieren una interacción o sinergia de ambos microorganismos, favoreciendo un cuadro de mayor gravedad.

La toxoplasmosis en marsupiales australianos ha sido documentada ampliamente en la literatura, describiéndose diferentes presentaciones, como son cuadros de curso agudo con distribución diseminada, así como cuadro de curso crónico asintomático (Dubey y Crutchley, 2008; Cedillo-Peláez, 2009; Dubey, 2010; More et al., 2010; Parameswaran et al., 2010; Fernández-Aguilar et al., 2013).

A la fecha, en macropodos se han identificado cuatro diferentes tipos de herpesvirus: tres alfaherpesvirus, herpesvirus-macropodido 1, 2 y 4 (MaHV-1, MaHV-2, MaHV-4) (Johnson et al., 1985; Vaz et al., 2013) y un gammaherpesvirus, herpesvirus macropodido-3 (MaHV-3) (Smith et al., 2008; Wilcox et al., 2011); los cuales pueden desencadenar diferentes tipos de cuadros clínicos, tanto en canguros como en wallabys, causando lesiones en órganos similares a los afectados por *T. gondii*.

Este tipo de sinergia entre la infección de *T. gondii* y un agente viral no ha sido descrita en la literatura científica en esta especie.

Para la medicina veterinaria en fauna silvestre, es relevante la descripción de este tipo de casos, que permitan discutir la posibilidad de estas interacciones entre dos o más agentes infecciosos en este tipo de especies, así como su repercusión en zoológicos y colecciones particulares. Así mismo, la difusión de este tipo de trabajos en foros nacionales, permite brindar elementos para un mejor abordaje clínico de diferentes enfermedades, así como el considerar otros diagnósticos diferenciales en futuros casos o incluso en brotes de enfermedad infecciosa.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. Cedillo Peláez Carlos. Determinación de genotipos de *Toxoplasma gondii* en fauna silvestre en México (Tesis de Maestría). México, D.F., México. Universidad Nacional Autónoma de México. 2009.
2. Cedillo-Peláez C, Rico-Torres CP, Salas-Garrido CG, Correa D. Acute toxoplasmosis in squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*) in Mexico. Veterinary Parasitology. 2011; 180 (3-4): 368-371.
3. Dubey JP, Crutchley C. Toxoplasmosis in wallabies (*Macropus rufogriseus* and *Macropus eugenii*): blidness, treatment with atovaquone and isolation of *Toxoplasma gondii*. Journal of Parasitology. 2008; 94 (4): 929-933.
4. Dubey JP, Jones JL. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. International Journal for Parasitology. 2008; 38 (11): 1257-1278.
5. Dubey JP. Toxoplasmosis of animals and man. 2Nd ed. *CRC Press.* Boca Raton, Florida, USA. 2010.
6. Fernández-Aguilar X et al. Fatal toxoplasmosis associated with an atypical *Toxoplasma gondii* strain in a Bennett's wallaby (*Macropus rufogriseus*) in Spain. Veterinary Parasitology. 2013; 196 (3-4): 523-527.
7. Headley SA, Alfieri AA, Fritzen JT, Garcia JL, Weissenböck H, da Silva AP et al. Concomitant canine distemper, infectious canine hepatitis, canine parvoviral enteritis, canine infectious tracheobronchitis, and toxoplasmosis in a puppy. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2013; 25 (1): 129-135.
8. Johnson AM. The antigenic structure of *Toxoplasma gondii*: a review. Pathology. 1985; 17 (1): 9-19.
9. Lindsay DS, Dubey JP. Toxoplasmosis in wild and domestics animals. En: Weiss LM, Kim K. Editor. *Toxoplasma gondii*, the model Apicomplexan: perspectives and methods. 2nd ed. Academic Press. China. 2014: 193-216.
10. Moré G et al. Toxoplasmosis and genotyping of *Toxoplasma gondii* in *Macropus rufus* and *Macropus giganteus* in Argentina. Veterinary Parasitology. 2010; 169 (1-2): 57-61.
11. Parameswaran N et al. Non-archetypal Type II-like and atypical strains of *Toxoplasma gondii* infecting marsupials of Australia. International Journal for Parasitology. 2010; 40 (6): 635-640.
12. Smith JA, Wellehan JF Jr, Pogranichniy RM, Childress AL, Landolfi JA, Terio KA. Identification and isolation of a novel herpesvirus in a captive mob of eastern grey kangaroos (*Macropus giganteus*). Veterinary Microbiology. 2008; 129 (3-4): 236-245.
13. Vaz PK, Motha J, McCowan C, Ficorilli N, Whiteley PL, Wilks CR et al. Isolation and characterization of a novel herpesvirus from a free-ranging eastern grey kangaroo (*Macropus giganteus*). Journal of Wildlife Diseases. 2013; 49 (1): 143-151.
14. Wilcox RS, Vaz P, Ficorilli NP, Whiteley PL, Wilks CR, Devlin JM. Gammaherpesvirus infection in a free-ranging eastern grey kangaroo (*Macropus giganteus*). Australian Veterinary Journal. 2011; 89 (1-2): 55-57.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO CON METÁSTASIS A PLEURA PARIETAL, CORAZÓN, PULMÓN, DUODENO Y BAZO EN UN GATO

Martínez RIZ[1], Barranco LL[1], Noyola RP*[1]

[1]Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla.
Correspondencia: ileanazorhaya.martinez@upaep.mx

RESUMEN

El colangiocarcinoma (CC) o carcinoma ductal biliar es una neoplasia maligna de baja incidencia en animales, que se localiza en el hígado y en menor frecuencia, en ductos biliares extrahepáticos. CC se origina del epitelio de los conductos biliares intrahepáticos; está conformado por células epiteliales tubulares o acinos con estroma fibroso. La neoplasia se presenta en tres formas: difusa, masiva y nodular. Los adenomas biliares, considerados como la neoplasia hepática primaria, se presentan con mayor frecuencia en los felinos, que en los caninos. Se describe un caso de un gato mexicano doméstico de 7 años de edad, con signos de hiporexia de 7 a 10 días, así como pérdida progresiva de masa muscular, con una condición corporal 1/5. Se realizó el estudio *postmortem,*donde se observaron hidrotórax, ascitis, la múltiples nódulos umbilicados en el hígado, pulmón, corazón, intestino delgado y bazo, que histológicamente correspondía a un Colangiocarcinoma. Hasta el momento, se desconocen las causas que originan el CC. La importante del caso radica en la ausencia de signología, siendo diagnosticada en la mayoría de los casos en el estudio *postmortem*.

Palabras clave: Colangiocarcinoma, felinos, carcinoma, hígado, conductos biliares.

ABSTRACT

Cholangiocarcinoma (CC) or biliary ductal carcinoma is a malignant neoplasm of low incidence in animals, which is located in the liver and, less commonly, extrahepatic bile duct. CC, is an adenocarcinoma derived from the epithelium of the intrahepatic bile ducts; consists of tubular epithelial cells or acini with fibrous stroma.Tumor happens in three pathological forms: massive, diffuse and nodular.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Bile adenomas, considered as primary hepatic neoplasia, occur more frequently in cats, which in canines. We describe a case of a Mexican domestic cat of 7 years of age, with hiporexia of 7 to 10 days, progressive loss of muscle mass, with a body condition 1/5. Postmortem study was performed, were we observed hydrothorax, ascites and multiple nodules in the liver, lung, heart, small intestine and spleen, which corresponded to a Cholangiocarcinoma. The causes originating the CC are unknown. The important of this case is the absence of signology, being diagnosed in most cases in the postmortem study.
Key words: Cholangiocarcinoma, cats, carcinoma, liver, bile ducts.

INTRODUCCIÓN

El colangiosarcoma (CC), es un adenocarcinoma derivado del epitelio de los conductos biliares intrahepáticos,[1,2] la patología inicia en las células glandulares de los conductos biliares internos o externos del hígado, los cuales son una serie de tubos muy finos que van desde el hígado hasta el intestino delgado; cuya función principal es la de transportar las sales biliares del hígado y la vesícula biliar al intestino delgado, lugar donde se realiza la absorción de nutrientes, facilitando la degradación de las grasas[3]. Los adenomas biliares, considerados como la neoplasia hepática primaria, se presentan con más frecuencia en los felinos, que en los caninos. De los casos que se han reportado de metástasis distantes, el 67% pertenece a adenocarcinomas biliares. Teniendo el 77% de probabilidad para formar metástasis[4,5]. Este tipo de neoplasia se presenta en tres diferentes formas: difusa, es decir, se caracteriza por infiltración del hígado por tejido neoplásico; nodular, se presenta con tumores de tamaño pequeño en diferente lóbulo hepático; masivo, que como su nombre lo indica, se observa como una masa de gran tamaño, siendo única[6].

OBJETIVO

Describir un caso de colangiosarcoma con metástasis a corazón, pulmón, intestino delgado y bazo, hidrotórax y ascitis en un gato, diagnosticado en el estudio *postmortem*.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un felino doméstico, macho, castrado, de raza mexicana, de 7 años de edad. La historia clínica refería hiporexia de 7 a 10 días, así como pérdida progresiva de masa muscular, con condición corporal de 1/5. El día que es llevado a su atención médica, durante el manejo para la toma de muestras sanguíneas presentó paro cardiorrespiratorio. El cadáver fue remitido al Servicio de diagnóstico Anatomopatológico del Hospital Veterinario UPAEP, para su estudio *postmortem*.

ISBN: 978-607-9012-05-2

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

El cadáver tenía pobre condición corporal. En la cavidad torácica había hidrotórax de 7ml, en la pleura parietal, la pleura visceral, pericardio, miocardio y pulmón se observaron nodulaciones de blanco amarillentas de consistencia firme que median de 2 a 3 mm. En el abdomen se observó ascitis de 15ml, en el hígado de observaron múltiples nodulaciones blanco amarillentas con un centro umbilicado, no desplazables que involucraban parcialmente a la vesícula, que median de 1 a 3cm de diámetro. Así mismo había nódulos se similares características presentes en la serosa y muscular en el primer segmento del duodeno, en los linfonodos mesentéricos y bazo. Se obtuvieron muestras que fueron conservadas en formol al 10% para su estudio histopatológico.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

En los cortes histológicos de hígado se observa un tejido de nueva formación, compuesto por lóbulos de células epiteliales neoplásicas, que se encuentran dispuestas en conductos, sostenidos por moderada cantidad de estroma fibrovascular. Dichas células tienen forma cúbica; presentando moderado citoplasma eosinofílico, con marcada anisocitosis.Sus núcleos son ovales, pleomórficos con marcada anisocariosis, cromatina granular y uno a dos nucléolos prominentes, así como multinucleaciones. Se observan de dos a cinco figuras mitóticas atípicas en 10 campo aleatorio con el objetivo 40X, así como múltiples zonas necróticas. Células neoplásicas con similares características se observaron en pleura parietal, parénquima pulmonar, miocardio, bazo, en la serosa, muscular y submucosa de duodeno y el linfonodos mesentéricos.

El diagnóstico morfológico fue Colangiosarcoma metastasico con hidrotórax y ascitis.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La ubicación de la neoplasia primaria de mayor tamaño en el hígado de superficie umbilicada, que involucraba una zona de la vesícula biliar [2,3,4].

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los diagnósticos clínicos considerados fueron parasitosis y cirrosis hepática[5]. Morfológicamente se consideraron al Hepatocarcinoma y Colangiocarcinoma[1,2,3]. El cual fue confirmado con el estudio histopatológico.

DISCUSIÓN

Las neoplasias malignas primarias de hígado son el hepatocarcinoma, colangiocarcinoma y el linfoma, los cuales pueden presentarse como nódulos

ISBN: 978-607-9012-05-2

multifocales o infiltraciones difusas de grandes áreas de hígado o como masas solitarias[1,2,3,5]. Los signos que presentan los pacientes con (CC) son vagos e inespecíficos; sin embargo, las alteraciones informadas en algunos casos, son la inapetencia, lo que conlleva a pérdida de peso; ictericia, hiperbilirrubinemia y bilirrubinuria, debido a la obstrucción de los conductos por la neoplasia; dolor abdominal, fiebre, debilidad, vómito y distención abdominal[4,6]. Estas últimas alteraciones no fueron identificadas en el paciente del caso, únicamente hiporexia y pérdida de peso.

CONCLUSIÓN

Aunque el Colangiocarcinoma es una neoplasia poco infrecuente, su diagnóstico casi siempre es *postmortem*, por lo que debe considerarse como diagnóstico diferencial de lesiones nodulares en hígado y en pacientes felinos con hiporexia y pérdida de peso. En nuestro caso el paciente presento un CC con metástasis en órganos de la cavidad torácica y parcial obstrucción intestinal, que son presentaciones infrecuentes de metástasis de esta neoplasia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lawrence HJ, Erb HN, Harvey HJ: Nonlymphomatous hepatobiliary masses in cats: 41 cases (1972-1991), Vet Surg 23:365, 1994.

2. Moulton J. Tumors in Domestic Animals. 2nd Ed. Berkeley. University of California Press. 1978.

3. Foale R.D., Demetriou J. Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Oncology, Saunders Elsevier, 2010, 224 pp.

4. Robery G. Sherding.:The cat diseases and clinical management, 2nd edition, Ed Saunders.

5. Richter, Keith P. 1998. Enfermedades del hígado. En: Todd R. Tams, T.R. Manual de gastroenterología en animales pequeños. Intermédica, : 330-335

6. Kahn Cynthia M, .BA, MAThe Merck Veterinary Manual, Tenth Edition, MERCK & CO., INC, USA, 2010,2833 pp

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CONDROMATOSIS SINOVIAL EN UN PERRO, REPORTE DE UN CASO

Osorio-Baños JC*[1, 2] y Costeira NJM[2,4]

[1]Laboratorio de Patología, Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, UAEH-ICAp. [2]Laboratorio DiagnostiKaVet. [4]Hospital Veterinario Peek.
Correspondencia: juliocesarosba@hotmail.com

RESUMEN:
La condromatosis sinovial es la metaplasia cartilaginosa del tejido sinovial de las articulaciones. Es caracterizada por la formación de nódulos cartilaginosos en las estructuras, membrana y cavidad sinovial. Afecta principalmente a grandes articulaciones sinoviales como la rodilla, codo, hombro y cadera. El presente trabajo describe a un canino, macho, pastor alemán de 6 años de edad que llega a consulta por presentar claudicación grado II del miembro posterior derecho, a los estudios radiográficos se aprecia pérdida de radiodensidad y se decide realizar cirugía, en donde se apreció un nódulo en la cápsula sinovial el cuál es procesado para su estudio histopatológico obteniéndose como diagnóstico condromatosis sinovial.
Palabras claves: Articulación, condromatosis, cápsula sinovial y claudicación.

ABSTRACT:
Synovial chondromatosis is the cartilaginous metaplasia of synovial tissue of the joints. Is characterized by the formation of cartilage nodules in the structures, and synovial membrane cavity. It mainly affects large synovial joints such as the knee, elbow, shoulder and hip. This paper describes a canine male Pastor Alemán 6 years reaching consulted for lameness grade II of the right hind limb, the radiographic studies loss radiodensity shown and decided to perform surgery, where it is appreciated a lump in the synovial capsule which is processed for histopathology diagnosis obtained as synovial chondromatosis.
Key words: Joint, condromatosis, synovial capsule and claudication.

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN:

La condromatosis sinovial es una estidad relativamente infrecuente, se caracteriza por la formación de nódulos con metaplasia condroide (condrosis) y ósea (osteocondrosis) en el tejido conectivo subsinovial. Algunos reportes han demostrado que existen proliferaciones clonales de algunos de sus componentes celulares, por lo que es posible su origen neoplásico. En estudios humanos se ha observado recidivas en las resecciones parciales y de malignización, con aparición de condrosarcomas[1, 2, 3, 4]. La condromatosis sinovial afecta a una sola articulación, 50-70% la articulación de la rodilla, seguida de la coxofemoral, escapulo-humeral, humero-radial y tibio-tarsiana. Dentro de la articulación, los sitios afectados más frecuentes son el ligamento, vainas tendinosas y cápsula sinovial[1, 2, 5].

No hay suficientes reportes de la condromatosis sinovial en medicina veterinaria, por lo que no se conocen los aspectos clínicos, radiológicos, histopatológicos ni evolutivos de la enfermedad[1, 6].

CASO:

Canino, macho, pastor alemán, de 6 años de edad, se recibe a consulta en el Hospital Veterinario Peek, Pachuca, Hidalgo, con historia clínica de presentar claudicación grado II del miembro posterior derecho, dolor a la palpación y al examen ortopédico. Se realizan placas radiográficas observándose pérdida de la densidad de la articulación fémoro-tibio-patelar.

Se decide realizar artroscopía y cirugía, en la que se observó un tejido de 5 cm de diámetro, de superficie multinodular, firme, adherido a la cápsula sinovial, dicho tejdio es remitido al servicio de diagnóstico en patología para su estudio, el tejido es fijado en formol al 10% y al corte era blanco perlado de superficie lisa. Se realizan cortes de varias secciones las cuales fueron procesados para su estudio histopatológico de rutina, se realizaron las tinciones de Hematoxilina y Eosina, Ácido Peryódico de Shifft (P.A.S) y Tricrómica de Masson.

Microscópicamente se observó marcada proliferación de sinoviocitos, los cuales se aprecian en varios estratos, citoplasma eosinofílico denso, núcleo redondo central de cromatina fina granular con un nucléolo evidente, en algunas zonas los sinoviocitos presentan metaplasia condroide entremezclada con áreas basofílicas densas. Entremezcladas se aprecia ligero infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas. Con la tinción de Tricrómica de Masson se evidenció la metapasia condroide.

DISCUSIÓN:

La condromatosis sinovial es un trastorno proliferativo poco común en veterinaria, de etiología desconocida, caracterizado por la formación de nódulos catilaginosos metaplásicos en las estructuras de la cavidad articular. Hay escasas

ISBN: 978-607-9012-05-2

publicaciones en medicina veterinaria con respecto a esta etiología. Las principales articulaciones afectadas son la fémoro-tibio-patelar seguida de la escápulo humeral como lo observado en este caso[1,2]. Esta enfermedad también se conoce como osteocondromatosis sinovial (cuando hay metaplasia ósea y cartilaginosa), condrometaplasia sinovial, condrosis sinovial, metaplasia sinovial y sinovialoma[3].

Entre las pruebas diagnósticas más utilizadas se encuentran la artroscopía y la radiografía de la articulación afectada, en las cuales se puede observar périda de la radiodensidad, calcificaciones articulares y cuerpos calcificados libres en cavidad sinovial. La sinovectomía y artrotomía abierta han sido reportadas como el tratamiento más común para esta afección como lo realizado en este caso[2,4,6].

El estudio histopatológico de la lesión es de suma importancia para diferenciar esta enfermedad de lesiones neoplásicas como el sarcoma sinovial, osteoma, osteosarcoma articular, condroma y condrosarcoma, así como de artritis y sinovitis infecciosas o autoinmunes.

Microscópicamente la condromatosis sinovial se caracteriza por presentar pequeños islotes de cartílago hialino en el tejido conectivo de la membrana sinovial como lo observado en este caso[5, 6]. Estos islotes de cartílago aumentan de tamaño debido a la proliferación de células cartilaginosas las cuales se pueden poner de manifiesto con tinciones de histoquímica como PAS y Tricrómica de Masson, éstos islotes forman nódulos bien delimitados rodeados por una cápsula fibrosa, protruyendo la membrana sinovial causando efecto traumático al movimiento articular causando claudicación y dolor en el paciente, en casos avanzados dichos nódulos pueden desprenderse formando cuerpos libres articulares o sufrir osificación endocondral o calcificación distrófica y en algunos casos se ha observado formación de médula ósea[3].

Aun se desconoce el agente etiológico que causa la condromatosis sinovial, sin embargo varios autores han reportado como factores predisponentes a los efectos físico-traumáticos en articulación, sobrepeso, incremento en la carga de trabajo así como procesos inflamatorios crónicos locales[4, 5, 6].

CONCLUSIÓN:

El diagnóstico de la condromatosis sinovial se basa en los hallazgos clínicos, radiográficos, artroscópicos e histopatológicos. La condromatosis debe de ser considerada como diagnóstico diferencial en pacientes con lesiones articulares. El tratamiento siempre es quirúrgico, artrotomía, sinovectomía o la remoción de los cuerpos libres articulares, como en este caso.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS:

1. GÓMEZ-RODRÍGUEZ YN, PENELAS-CORTÉS M, et al, Condromatosis sinovial. Estudio de 39 pacientes. Reumatol Clin. 2006; 2 (2): 58-63.
2. MIRANDA V JE, RECENDEZ S JN, Condromatosis sinovial de la articulación temporomandibular, reporte de un caso. Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial 2009; 5 (3): 107-110.
3. OLIVARES RD. Condromatosis sinovial severa, reporte de un caso. Rev Col Or Tra 2013; 1 (27): 67-70.
4. KAMINENI S, MORREY BF. Synovial osteochondromatosis of the elbow. The Journal of Bone Surgery, 2002; 7 (84): 960-966.
5. GORDON SC. Radiographic diagnosis of sinovial chondromatosis a case report. JCDA 2009, 75 (19): 710-714.
6. GEETHALAKSHMI U, AMITA K, SHANKAR VS. Primary bilateral sinovial osteochondromatosis of the Knee Joint. International Journal of Health Sciences and Research 2012, 2 (2): 87-91.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CORRELACIÓN CITO-HISTOPATOLÓGICA DE NEOPLASIAS SUPERFICIALES EN PERROS DE OAXACA DE JUÁREZ, OAXACA

León ZRS*[1], Romero RLP[1], Vásquez MEN[2]

[1] Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México, [2] Laboratorio de Patología, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca.
Correspondencia: zetina26@hotmail.com

RESUMEN.

Con el aumento de mascotas caninas en los últimos años, se ha incrementado la demanda de servicios veterinarios especializados en el reconocimiento, tratamiento y atención de las enfermedades neoplásicas, extendiéndose la práctica de servicios de diagnóstico citológico e histopatológico en la clínica veterinaria, con lo que se fortalece y propicia el desarrollo de las herramientas de diagnóstico. Ante la inminente necesidad de valorar la eficiencia de cada una de estas técnicas para estimar su utilidad en cada caso y mejorar la calidad del servicio ofertado, se desarrolló el presente trabajo, cuyo objetivo fue determinar la correlación diagnóstica de la citología e histopatología de 30 casos de neoplasias superficiales en perros de la ciudad de Oaxaca de Juárez, Oaxaca, en el período comprendido del 15 de septiembre al 15 de diciembre del 2012, teniendo como hipótesis que la correlación sería superior al 50%. El estudio citológico se realizó en el laboratorio de Patología de la EMVZ-UABJO, con tinciones de rutina tipo Romanowsky y Papanicolaou. El estudio histopatológico se realizó en el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM, con la tinción de Hematoxilina-Eosina. Los resultados obtenidos se dividieron en dos partes, los generales y los particulares. Dentro de los particulares se reflejó una correlación cito-histológica del 72.4%, estimando su índice de concordancia kappa, que arrojó un valor bajo dentro de lo establecido para dicha prueba. En conjunto, se evaluó la calidad del diagnóstico citológico realizado, obteniendo un valor alto en sensibilidad de 77% (p< 0,5%) y especificidad media de 50% (p = 0,5%).

Palabras clave: neoplasias superficiales, diagnóstico, correlación cito-histológica.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT.

With the increase of canine pets in recent years, there has been a greater demand for experienced veterinarians in the recognition, treatment and care of neoplastic diseases, extending the cytology and histopathology diagnostic services to veterinary medical practice; the growing experience has strengthened and promoted the development of diagnostic tools. The imminent need for valuing the efficiency and relevance of each of these techniques to estimate its utility in each case and thus improve the quality of the services provide, it was developed this study. The overall objective of this study was to correlate the cytological and histopathological diagnosis of 30 cases of canine superficial neoplasias in the city of Oaxaca de Juarez, Oaxaca, presented during the period from September 15, 2012 to December 15, 2012, with the hypothesis that the correlation was greater than 50 %. Cytology was performed in the laboratory of Pathology EMVZ - UABJO with Romanowsky stains (Diff Quick) and type routine PAP. The histopathological study was conducted in the Department of Pathology FMVZ -UNAM, staining with hematoxylin-eosin. The results were divided into two parts, general and particular. Within one particular cyto- histological correlation of 72.4 % reflected, estimating the kappa index, which showed a low value within established for that test. Overall, the quality of the cytological diagnosis made was evaluated, obtaining a high sensitivity value of 77 % (P < 0.5%) and specificity was 50 % (P = 0.5%).

Keywords: superficial neoplasms, diagnosis, cyto-histological correlation

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha incrementado notablemente el número de perros como mascotas, y como consecuencia, ha aumentado la demanda de servicios veterinarios, particularmente de diagnóstico citológico e histopatológico[1, 2] La citología es una excelente herramienta diagnóstica debido a su alta sensibilidad y especificidad, siendo rápida y poco invasiva; además, representa menor riesgo para los pacientes y tiene un costo bajo[2, 5,13]. En medicina veterinaria es de gran utilidad y se ha usado como método de diagnóstico en lesiones de diversos órganos, siendo los principales piel, tejido subcutáneo, glándula mamaria, linfonodos, hígado y tiroides, así como líquidos corporales, ya que permite establecer un diagnóstico y comportamiento de la lesión, con el fin de tomar decisiones terapéuticas rápidas para beneficio de los pacientes[3, 4]. Por otro lado, existen pocos y contradictorios reportes en la literatura veterinaria sobre la precisión diagnóstica de la citología veterinaria[6], algunos autores refieren que para alcanzar una precisión diagnóstica del 99% se requiere la integración de los resultados de citología con la histopatología, estudios radiográficos y la evaluación clínica completa del paciente[4,5].

ISBN: 978-607-9012-05-2

OBJETIVO

Estimar la correlación entre el estudio citológico e histológico en el diagnóstico de neoplasias superficiales de perros de la Ciudad de Oaxaca, en el periodo del 15 de septiembre al 15 de diciembre de 2012.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se implementó un muestreo no probabilístico por un período de tres meses, del 15 de septiembre al 15 de diciembre de 2012. La muestra se integró bajo tres criterios de inclusión: a) Neoplasias superficiales, cuyo tejido neoplásico se encuentre localizado en piel, subcutis, linfonodos superficiales, glándula mamaria y/o glándulas perianales. b) Procedencia: perros de la ciudad de Oaxaca. C) Material biológico: que los casos remitidos cuenten con material biológico adecuado para realizar el diagnóstico citológico e histopatológico.

Durante el período de muestreo establecido, se reunieron 29 muestras de tejido de perros con neoplasias superficiales, procedentes de diversas clínicas veterinarias privadas ubicadas en la ciudad de Oaxaca, así como casos remitidos al Laboratorio de Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca (EMVZ- UABJO). En un formato diseñado ex profeso, se recabaron los datos del paciente, anamnesis, descripción de la lesión, recurrencia de lesiones anteriores, diagnóstico clínico presuntivo, método de obtención del material biológico y se registró la localización anatómica del tejido remitido, utilizando un esquema de la anatomía del perro.

Los resultados obtenidos se agruparían en dos partes, generales y particulares. Los resultados generales se agruparon de acuerdo a la presentación de neoplasias por género, raza, localización anatómica, estirpe celular y tipo de neoplasias y los resultados particulares, se realizará una estadística no paramétrica para la valoración de pruebas diagnósticas al evaluar cuantitativamente la eficacia de la ACAD ante la histopatología como procedimientos de diagnóstico en enfermedades neoplásicas. Para ello se recopilo en una tabla de doble entrada a la información referente a los casos diagnosticados como positivos y negativos por ambas técnicas a partir de la cual se realizó el cálculo del índice de concordancia propuesto por Cohen denominado *índice kappa* (K*)*; la sensibilidad (S) y especificidad (E)[8].

ISBN: 978-607-9012-05-2

RESULTADOS.

Al examinar los 29 casos, 15 fueron de hembras (55%) y 14 de machos (45%) (Figura 1). La presentación de las neoplasias de acuerdo a la raza correspondió a 13 casos de mestizos, 4 casos de labradores, 3 casos de poodle, 2 casos en bóxer, 1 caso en la raza schnauzer, 1 de cocker, 1 rottwailer y 1 pitbull (figura 2). Los tipos de tumores diagnosticados se muestran en la figura 3.

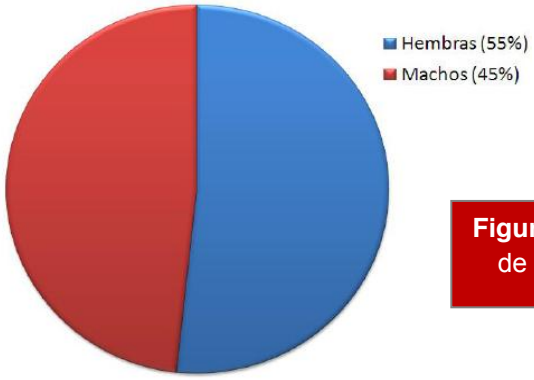
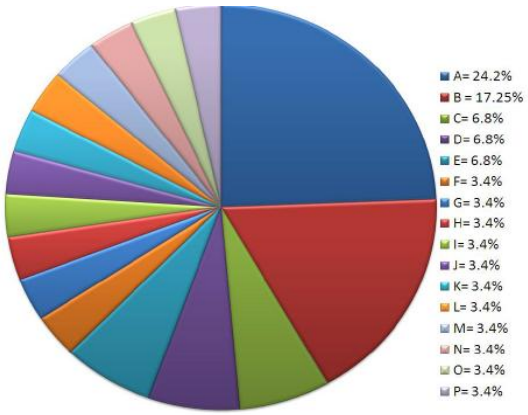


Figura 1. Distribución de las neoplasias de acuerdo al género de los perros.

Figura 3. Porcentajes de tipos de neoplasias encontradas en el estudio.

A) TVT
B) Mastocitoma
C) Lipoma
D) Carcinoma de células escamosas
E)Hemangiopericitoma
F) Adenoma Basal
G) Papiloma
H) Adenoma de meibonio
I) Histiocitoma
J) Adenoma Perianal.
K) Sarcoma Fusoceluar
I) Tumor Mixto
M) Carcinoma complejo
N) Carcinoma Solido
O) Carcinoma Tubular
P) Carcinoma complejo



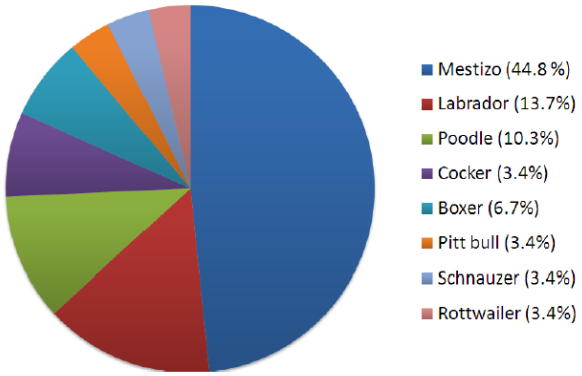


Figura 2. Presentación de las neoplasias de acuerdo a la raza (porcentaje).

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Con base en la estirpe celular de los tumores diagnosticados, estos fueron clasificados en tumores epiteliales, mesenquimales y de células redondas (fig. 4). Asimismo, en la figura 5 se muestra la localización anatómica de las neoplasias encontradas en los 29 pacientes de estudio.

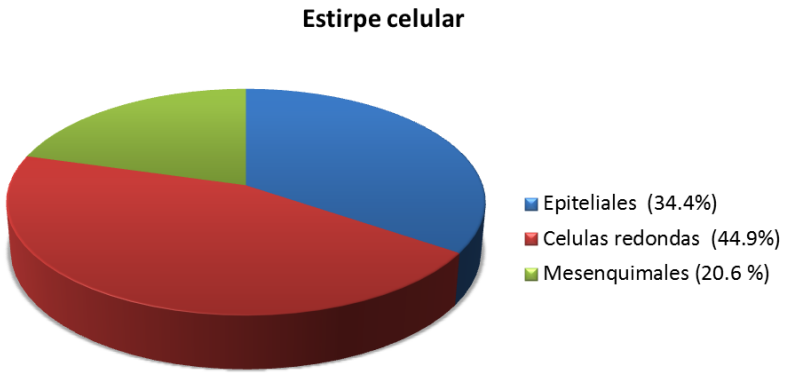


Figura 4. Porcentajes de neoplasias con base en su estirpe celular.

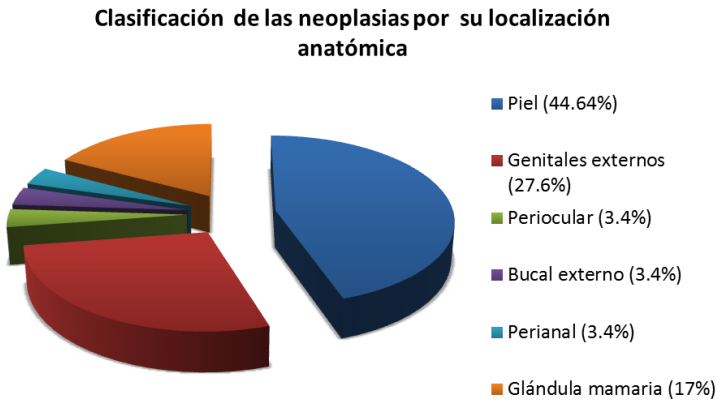


Figura 5. Porcentajes de neoplasias con base en su localización anatómica.

En términos generales los resultados arrojaron una correlación cito-histológica de 72.4%, sin embargo, en un grupo de neoplasias que incluyen el mastocitoma, tumor venéreo transmisible, lipoma, papiloma, histiocitoma, carcinoma de células escamosas, carcinoma sólido y tubular mamarios, la correlación obtenida fue del 100%, no así en otro tipo de tumores, tales como los sarcomas fusocelulares y los tumores mixtos de glándula mamaria, en los que la correlación fue muy baja (cuadro 1).

ISBN: 978-607-9012-05-2

		HISTOLOGÍA		
		POSITIVOS	NEGATIVOS	TOTALES
CITOLOGÍA	POSITIVOS	21 (72.4%)	1 (3.44%)	22 (75.8%)
	NEGATIVOS	6 (20.6%)	1 (3.44%)	7 (24.1%)
	TOTALES	27 (93%)	2 (6.89%)	29 (100%)

Cuadro 1. Tabla del índice de concordancia kappa de las muestras citológicas e histológicas.

DISCUSIÓN

La correlación cito-histológica de neoplasias obtenida en este estudio fue de 72.4%, cifra mayor a la registrada por otros autores, que refieren una correlación del 61.5% al 71%. Sin embargo, el análisis de concordancia estadística o "índice Kappa", refleja un valor pobre de concordancia (0.128) entre los resultados de citología e histología, aún cuando la correlación obtenida fue superior a la correlación esperada del 50%. Afortunadamente, estos resultados de eficiencia de una prueba no son aislados, sino que pueden complementarse con las pruebas de calidad realizadas simultáneamente al diagnóstico citológico, donde se observó en el estudio citológico indicadores de buena sensibilidad (77%,p< 0,5%) y mediana especificidad (50%, p=0,5%), reflejando la precisión que puede esperarse de esta herramienta diagnóstica, así como sus limitantes.

CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos de las 29 neoplasias superficiales analizadas procedentes de perros de la ciudad de Oaxaca, así como los estadísticos aplicados para estimar la concordancia entre las dos técnicas básicas de diagnóstico para el reconocimiento de las neoplasias, mostraron una correlación cito-histológica superior a la correlación esperada del 50% que reportan otros autores. Puede concluirse que la citopatología muestra elevada sensibilidad para el reconocimiento de neoplasias de células redondas, aún cuando ofrece escasa especificidad en el reconocimiento de neoplasias de origen mesenquimal.

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFIA

1. Yager AJ, *et al*, Color Atlas and Text of Surgical Pathology of the Dog and Cat. Dermatopathology and Skin Tumors. Volume 1. Ed Wolfe, 1994. ISBN-13: 978-1848001602

2. Raskin R, *et al*, Atlas of Canine and Feline Citology. Ed. WB Saunders Company, 2010:19-34. ISBN: 9781416049852

3. Salisbury K. *et al,* Cancer in dogs and cats Medical and surgical management. Ed. Williams & Wilkins, 2002:131-137.

4. Withrow S, *et al,* Withrow S, Mac Ewen G. Small Animal Clinical Oncology. Quinta edición. W.B. Saunders Company, 2012. ISBN: 978-1-4377-2362-5

5. Thrall MA. Citología de lesiones, masas cutáneas y subcutáneas. Selecciones Veterinarias. 2000; 8(5):468-497.

6. Rammou KR*, et al,* Fine needle aspiration of the testis. Correlation between cytology and histology. Acta Citológica. 1999; 43(6):991-998.

7. M. Goldschmidt, *et al*, Classification and Grading of Canine Mammary Tumors, *Vet Pathol* 2011 48: 117. PMID: 21266722

8. Avive Petrie, *et al*, Stadistic for Veterinary and animal science, The Royal Veterinary college, University Of London, 1°edit, Black well Science. London, UK 1999, pp: 173-174. ISBN-13: 978-0470670750

CRIPTOCOCOSIS CUTÁNEA PRIMARIA, EN UN GATO: REPORTE DE UN CASO

Beltrán MN[1], Isaac SC[*1, 2], Ramírez LM [3], Villa SK[1]

[1] Centro de Diagnóstico Veterinario Especializado (CEDIVETE).
[2] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla BUAP).
[3] Centro Veterinario Felino (CVF).
Correspondencia: i_abel@hotmail.com

RESUMEN

Un gato (*Felis catus*), europeo doméstico, hembra, de 19 años de edad; se presentó a consulta debido al desarrollo de una masa en el miembro pélvico derecho; se realizó biopsia excisional y se remitió al laboratorio.

El diagnóstico definitivo de *Cryptococcus neformans*, se obtuvo mediante el aislamiento microbiológico y por el estudio histopatológico, donde se observaron estructuras levaduriformes musicarmín positivas, que miden de 4 a 20 µm, rodeadas por una cápsula de 40 µm.

Palabras clave: *Cryptococcus neformans*, gato, musicarmin positivas.

ABSTRACT

A 19-year-old european domestic cat (*Felis catus*); was present for medical consultation due to a mass developed in the right hindlimb. Excisional biopsy was performed and the sample was sent to the laboratory. Definitive diagnosis of *Cryptococcus neformans*, was achieved through micologic isolation and histopathology study, in which yeast structures that measure between 4 to 20 µm, surrounded by a 40 µm capsule were observed. The yeast structures were stained positive with musicarmin.

Keyword: *Cryptococcus neformans,* cat, positive musicarmin.

INTRODUCCIÓN

La criptococosis, es una micosis sistémica aguda, subaguda o crónica[1], la cual se presenta con mayor incidencia en el gato[4]; ocasionada por *Cryptococcus neoformans,* en la que se distinguen tres variedades y cinco serotipos, dependiendo de la composición de la cápsula (glucopéptido y polisacáridos a-glucuronoxilmananos), los cuales son:

- *C. neoformans var. neoformans (*serotipo D y AD*)*
- *C. neoformans var. gattii (*serotipo B y C*)*
- *C. neoformans var. grubi* (A)[5]

Cabe destacar que el serotipo D, posee dermotropismo, debido a que la levadura es termosensible.[1]

Dicho agente, se ha aislado del guano de aves (serotipo A y D); cuyo pH y compuestos nitrogenados, mantienen viable a la levadura, así como en frutas cítricas, semillas de eucalipto (*C. neoformans var. gattii*)[1], suelo, madera, heridas cutáneas, leche de vaca sin pasteurizar; inclusive existen casos de mastitis[3]

Recientemente se ha reportado la capacidad de amibas y nematodos, de mantener viable a la levadura, como es el caso de: *Acanthamoeba castellani y Caenorhabditis elegans.*[8]

Existen factores predisponentes que desencadenan la infección, principalmente en pacientes inmunocomprometidos (gatos con leucemia viral felina o con virus de inmunodeficiencia felina) [10], deficiencia del factor anticriptococósico en el líquido cefalorraquídeo, presencia creatinina y asparagina, deficiencias en el sistema fagocítico mononuclear, colagenopatías, diabetes, corticoterapia y desnutrición.[2]

Otro aspecto relevante, en la diseminación de la infección, son los factores de virulencia de la levadura como: cápsula polisacárida, producción de melanina "*in vivo*", dependiente de la enzima lacasa, la cual pertenece al grupo de fenoloxidasas. Dicha enzima convierte compuestos fenólicos como: dopamina y adrenalina (catecolaminas), presentes en cerebro, en pigmentos melanoides; para protegerse del daño oxidativo ocasionado por los macrófagos activados, ya que disminuyen los radicales hidroxilo, lo que explica su tropismo al sistema nervioso[6]; además posee ureasa, fosfolipasas, proteasas, superoxido dismutasa y adaptación o conexión celular (switching) [1]

Así mismo se ha visto, que las condiciones climatológicas juegan un papel importante en la prevalencia de la enfermedad en animales domésticos y fauna silvestre, siendo las zonas templadas, mediterráneas y subtropicales, las de mayor casuística, demostrando que la levadura capsulada, es codependiente del clima, debido a que permite su estado de latencia y en condiciones idóneas, su consecuente proliferación.[4]

ISBN: 978-607-9012-05-2

La principal vía de contagio es aérea, mediante la inhalación de basidiosporas, denominada *Filobasidiella neoformans* (estado perfecto o telemórfico)[5], ocasionando lesiones en cavidad nasal y pulmones, las cuales se manifiestan con descarga serosa o mucopurulenta, en el 95% de los casos, [3] con la consecuente diseminación hematógena y linfática, teniendo predilección al sistema nervioso central, provocando lesiones en meninges, pares craneales, tallo cerebral y cerebelo, para finalmente diseminarse a vísceras, huesos y piel.[1]

La diseminación hematógena ocasiona: osteomielitis, artritis y adrenalitis, donde se observa necrosis y mineralización, a nivel de la corteza adrenal, así como hepatitis granulomatosa; cabe mencionar que en gatos, se han reportado nódulos granulomatosos y ulcerativos, de distribución focal o multifocal en piel, que generalmente afectan cabeza, cuello y extremidades. A nivel del globo ocular ocasiona queratitis, celulitis orbital, endoftalmitis, panoftalmitis, retinitis y corioretinitis. Microscópicamente, dichas lesiones presentan múltiples estructuras levaduriformes que asemejan "pompas de jabón".[3]

La criptococosis, puede ser clasificada según la topografía anatómica afectada en: pulmonar, nerviosa, cutánea (primaria o secundaria), ósea y diseminada (visceral).[2]

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Se presentó al Centro Veterinario Felino, una gata, europea doméstica, de 12 años de edad de nombre de Güera; la cual presento un nódulo ulcerado, a nivel del miembro pélvico derecho, con un año de evolución; dicha masa fue retirada quirúrgicamente, para su posterior estudio histopatológico, así como, para su aislamiento microbiológico.

Se realizó prueba de ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) de leucemia viral felina (LeVFe) y virus de inmunodeficiencia felina (VIF), la cual fue negativa.

Cabe mencionar que Güera, recibió tratamiento con itraconazol y fluconazol, posterior a la emisión de resultados, donde no se ha reportado reincidencia de la lesión.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se recibió una pieza quirúrgica fijada en formaldehido al 10%, de 4 x 2 x 2 cm. La superficie externa estaba cubierta por piel ulcerada. Al corte era gris claro, irregular, de consistencia firme.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

Se revisaron cortes histológicos de piel, donde a partir de la dermis superficial y extendiéndose hasta el panículo cutáneo, se aprecia separación y fragmentación de las fibras de colágena, por abundante infiltrado inflamatorio

ISBN: 978-607-9012-05-2

constituido por macrófagos, células gigantes multinucleadas y algunos linfocitos; entre los cuales se aprecian múltiples estructuras levaduriformes mucicarmín positivas, las cuales miden de 15 a 20 µm de diámetro. Dichas estructuras se encuentran rodeadas de por una cápsula que en promedio mide 45 µm de diámetro.

Debido a lo referido anterior el diagnóstico histopatológico fue:

Dermatitis granulomatosa grave zonalmente extensiva, con presencia de abundantes estructuras levaduriformes mucicarmín positivas, compatibles con *Cryptococus neoformans.*

AISLAMIENTO MICROBIOLÓGICO

Se remitió un fragmento de tejido, referido como, a nivel del miembro pélvico derecho, de 3 x 2 x 1.5 cm. Dicho fragmento fue sembrado en agar Saubouroud sin antibióticos, a 30°C, por 24 horas, donde se evidenciaron colonias blancas, mucoides, convexas, de bordes lisos, con aspecto de "leche condensada"; posteriormente se realizó tinción de Gram donde se observaron blastoconidias Grampositivas, que miden de 4 a 8 µm; debido a las características de las colonias se realizó tinción negativa de tinta china y tinción negativa de Maneval, para evidenciar la presencia de cápsula, la cual fue positiva; asimismo se emplearon pruebas complementarias como: prueba de ureasa resultando positiva, prueba térmica (crecimiento a 40°C)[4], y crecimiento en medio niger (sustrato polifenólico), el cual es selectivo para *Cryptococcus neoformans*, en este caso fue posible la observación de colonias café oscuro, a las 48 horas de incubación, debido a que la levadura transformo el ácido cafeínico que contiene la semilla de niger, en un polímero parecido a la melanina.[2]

CRITERIO DIAGNÓSTICO

La metodología diagnóstica de criptococosis, se basa en: una meticulosa historia clínica, biopsia de piel y finalmente el cultivo micológico.[4]

Cabe resaltar que en caso de que el paciente manifieste problemas respiratorios es necesario el empleo rinoscopia, así como de un estudio radiográfico de campos pulmonares.[2]

En este caso, fue fundamental la correlación clínico-patológica, así como el aislamiento micológico, para evidenciar la presencia del agente etiológico.

DISCUSIÓN

La criptococosis es una infección oportunista, donde ha demostrado que la mayoría de los gatos con criptococosis son positivos a LeVFe o VIF[10], aunque no se debe tomar como parámetro, ya que no se cumple en el 100% de los casos reportados, como en el presente caso; sin embargo, el que "Güera", sea un paciente geriatra, pudo ser el factor desencadenante de la infección.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Otro aspecto importante, fue la presentación atípica de la enfermedad, por lo que, entre nuestros principales diagnósticos diferenciales figuraron: macroscópicamente una neoplasia y microscópicamente *Blastomyces dermatitidis*.[7]

De acuerdo a que el paciente no presento lesiones en cavidad nasal ni manifestó problemas respiratorios, se infiere que la vía de transmisión, fue a través de una herida cutánea; lo que nos brinda un nuevo paradigma, en la que figuran dos aspectos importantes: en primer lugar, es imprescindible definir la vía de entrada del agente, debido a que los individuos con criptococosis cutánea primaria, suelen tener un pronóstico favorable, en comparación con criptococosis cutánea secundaria.[1] y en segundo lugar, haciendo énfasis en el papel que juega el sistema inmunológico al contener la infección, mediante linfocitos CD4+ y CD8+, este último participa en la activación de citosinas, con efecto anticriptococócico[1], así mismo, debido a la composición de la cápsula, *C. neoformans*, es considerado como un antígeno timo independiente tipo-2, donde se ha observado producción temprana de anticuerpos IgG_1 anti-glucuronoxilomanana, que coincide con la disminución en las unidades formadoras de colonia.[9]

CONCLUSIÓN

Lo portentoso, en este caso, se debe, a que es el primer reporte en medicina veterinaria de criptococosis cutánea primaria, en un gato; sin embargo por el tipo de presentación clínica, fue necesario emplear una metodología adecuada, que condujera a un diagnóstico veraz.

Así mismo resulto evidente que el uso precoz de pruebas complementarias, colaboraron al oportuno tratamiento, donde se evidencio que la histopatología, figura en una de las principales herramientas, en la clínica veterinaria. Por otro lado, el aislamiento micológico, nos permitió llegar al diagnóstico definitivo de dicha patología.

Cabe resaltar, que existen otras pruebas complementarias como: determinación del antígeno capsular, mediante aglutinación en látex, donde la literatura menciona, que dicha prueba, es altamente sensible y específica en gatos; así como prueba en cadena de la polimerasa (PCR)[3].

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1.-Arenas R. Micología Médica Ilustrada. Cuarta edición. México: Mc Graw Hill Interamericana Editores, 2011: 239-246.

2.- Bonifaz A. Micología Médica Básica. Tercera edición. México: Mc Graw Hill Interamericana Editores, 2010: 305-317.

3. - Brown CC, Baker DC, Barker IK. Skin and appendages. Fungal disease of skin. In: Grant M Ed. Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. II, 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007:694

4.-C. Gines A., Font et. al. Criptococosis felina. Un caso clínico. Clínica veterinaria de pequeños animales. Volumen 11. Número 4. 1991: 248-254

5.-Germain G., Summerbell R. Identifying Fungi. A clinical Laboratory Handbook. Second edition. U.S.A: Star publishing company, 2011:126-131.

6. - Health. Infectious diseases epidemiology and surveillance. Aviable from: http://ideas.health.vic.gov.au/bluebook/cryptococcal.asp. Last accessed 2007.

7.- Lee T., Ihrke P., Walder E. Infeccion nodular and difuse granulomatose and piogranulomatouse diseases of the dermis. Skin diseases of the dog and cat. Second edition. 2005: 295-297.

8. - Méndez L., López R. Actualidades en Micología Médica. Contenido temático del VII diplomado en micología medica: Bayer Schering Pharma, 2008; 44: 263-272.

9.- Parra C., González J., Castañeda E. et. al. Anti-glucuronoxylomannan IgG1 specific antibodies production in *Cryptococcus neoformans* resistant mice. Humoral immune response to *C. neoformans*. Biomedical. 2005; 25:110-119.

10. - Pascale S., Guillot J., Jacob H. et. al. Fungal flora on cutaneous and mucosal surfaces of cats infected with feline immunodeficiency virus or feline leukemia virus. American Journal of Veterinary Research. Vol. 61. Aviable from: http://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/ajvr.2000.61.158. Last accessed 2000: 158-161.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CROMOMICOSIS EN UN BUFO MARINO (*Rhinella marina*)

Ortiz YJ[*1,2], López FS[1,2], Ortiz HN[1], Paredes CA[1]

[1]Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de las Américas Quito-Ecuador; [2]Histodiagnóstico Veterinario, Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico.
Correspondencia: jr.ortiz@udlanet.ec

RESUMEN

Se realizó la examinación *post mortem* y un raspado de piel en un sapo (*Rhinella marina*), que presentó una dermatitis ulcerativa crónica marrón en el párpado superior derecho. Las lesiones consistieron en una blefaritis y panuveitis granulomatosa, severa, crónica, multifocal a coalescente con discretos granulomas en hígado, bazo y pulmón. Histológicamente, las lesiones fueron representados por fibroblastos, linfocitos, histiocitos epitelioides y células gigantes multinucleadas, que contienen cantidades variables de elementos fúngicos marrones (hifas y células escleróticas), positivas a las tinciones de Diff-Quik, ácido periódico de Schiff (PAS) y metenamina de plata de Grocott, consistente con una infección fúngica sistémica por hongos pigmentados, denominada Cromomicosis. Este es el primer informe con afección ocular y la primera descripción en anfibios de Ecuador.

Palabras clave: granuloma, hifas, células escleróticas, anfibios, cromomicosis.

SUMMARY

Post mortem and skin scraping was performed in a toad (*Rhinella marine)*, this animal showed a brown chronic ulcerative dermatitis in the right upper eyelid. The lesions consisted of a severe, chronic, multifocal to coalescent, granulomatous blepharitis and panuveitis with mild granulomas in the liver, spleen and lung. Histologically, the lesions were represented by fibroblasts, lymphocytes, epithelioid histiocytes and *multinucleated giant cell*, containing varying amounts of brown fungal elements (hyphae and sclerotic cells), positives to Diff Quik stain, periodic acid- Schiff (PAS) stain and Grocott methenamine silver stain, consistent with a systemic fungal infection by pigmented fungus, called Chromomycosis. This is the first report with ocular condition and the first description in amphibians of Ecuador.

Key words: granuloma, hyphae, sclerotic cells, amphibians, chromomicosis.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

La cromomicosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial, reportada principalmente en regiones tropicales / subtropicales y es causada por hongos dematiáceos (mohos negros / pigmentados) oportunistas[1]. Dicha pigmentación se debe a la presencia de melanina en su pared, misma que es utilizada como un factor de virulencia en el desarrollo de la infección[2,3]. Los agentes etiológicos frecuentemente asociados a la enfermedad pertenecen a los géneros *Fonsecae, Phialophora* y *Cladosporidium*[4]. Estos son ubicuos en el suelo y el material orgánico vegetal[5]; y se inoculan a través de heridas contaminadas o tejidos traumatizados[3]. En anfibios la enfermedad es relativamente frecuente y se caracteriza por ser una micosis sistémica. La signología clínica se relaciona a cuadros de anorexia, pérdida de peso y muerte, que ocurre de uno a seis meses después de la infección. Los animales debilitados y estresados son más susceptibles a la enfermedad[1]. Macroscópicamente, se observan lesiones ulcerativas o nodulares en la piel de la cabeza, vientre y extremidades; y otros órganos internos como hígado, riñones, corazón, pulmones, grasa abdominal, ovarios, cerebro, bazo y médula ósea[4, 5, 6]. Histológicamente, las lesiones se caracterizan por una inflamación granulomatosa con presencia de hifas y células escleróticas (células moruliformes o cuerpos de Medlar)[1, 4]. Las células moruliformes son consideradas una adaptación biológica que les permite a estos hongos vivir en los tejidos del hospedador[7]. La enfermedad es comúnmente reportada en humanos (cromomicosis) y en especies animales domésticas (feohifomicosis, predominan las hifas más que las células escleróticas), siendo habitual en los gatos y ocasional en los caballos, perros y bovinos. Las extremidades y la cabeza son los sitios más afectados, donde se generan lesiones nodulares subcutáneas con tractos fistulosos[2, 3]. Raramente o en etapas finales de la infección puede haber transformación epitelial maligna o diseminación linfática / hematógena[7].

El diagnóstico se puede realizar mediante aspiración con aguja delgada, histopatología e histoquímica (hematoxilina y eosina (H-E), Ácido Peryódico de Schiff (PAS), metenamina de plata de Grocott y Fontana Masson)[2], sin embargo debido a que los agentes etiológicos son tan parecidos en los tejidos, estos no pueden ser diferenciados por su morfología[3], por lo que para su identificación final se recomienda realizar cultivo en agar Sabouraud dextrosa a 25ºC- 30º C por 6 semanas[2] y PCR[3]. En cuanto al tratamiento la excisión quirúrgica es efectiva para las lesiones cutáneas, no siendo posible para las internas[1]. Además la terapia antifúngica en algunos casos es inefectiva[2], por lo que el éxito de la terapéutica también depende del agente etiológico involucrado[7]. Debido al potencial zoonótico de la enfermedad se recomienda manejar con precaución a los anfibios enfermos así como su eutanasia[1].

ISBN: 978-607-9012-05-2

HISTORIA CLÍNICA

Un grupo de sapos (*Rhinella marina*) adultos, provenientes del noroccidente de Pichincha (provincia del Ecuador) fueron sometidos a diferentes procesos quirúrgicos en una facultad de biología del Ecuador. Estos animales vivían en un terrario con poco mantenimiento, desaseado y con sobrepoblación. El médico veterinario responsable identificó a un espécimen macho que presentó una lesión ulcerativa de curso crónico, ubicada en la región del párpado superior derecho. Realizó un raspado y la eutanasia del paciente, mismos que fueron remitidos al laboratorio para su estudio.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

En el Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico ¨Histodiagnóstico Veterinario¨, se recibió el cadáver del animal para su examinación *post mortem*. En la inspección externa, la piel del párpado superior derecho era marrón, con áreas de erosión y úlcera. Al corte, el párpado superior derecho y las estructuras oculares adyacentes (iris, cuerpo ciliar, coroides y retina) estaban engrosadas, blancas y marrones. En la inspección interna, se encontró moderada cantidad de tejido adiposo (cuerpos grasos). En el interior de los sacos pulmonares se observó la presencia de múltiples parásitos cilíndricos, alargados, café oscuros, que medían 0.6 cm de largo (nemátodos compatibles con *Rhabdias* spp.). El resto de órganos no presentaron lesiones evidentes, sin embargo se recolectaron muestras de pulmón, hígado, bazo, riñón, párpado y ojo, mismas que fueron fijadas en formalina tamponada al 10% por 24 a 48 horas, incluidas en parafina, cortadas con microtomo a un grosor de 3–5 µm y teñidas con hematoxilina y eosina (H-E), Ácido Peryódico de Schiff (PAS) y metenamina de plata de Grocott.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Histopatología: párpado (epidermis, dermis y anexos extraoculares) y ojo (esclerótica, iris, cuerpo ciliar, retina y coroides): los tejidos están infiltrados, expandidos y reemplazados por un proceso inflamatorio granulomatoso, severo, crónico, multifocal a coalescente, con presencia de estructuras micóticas pigmentadas intralesionales compatibles con hongos dematiáceos. Los granulomas son numerosos, pequeños y están compuestos por una cápsula delgada de fibroblastos reactivos y cantidades variables de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos epiteliodes y células gigantes multinucleadas que rodean y fagocitan hifas y cuerpos escleróticos marrones. Las hifas son de tamaño variable ≤ 10 µm y están septadas. Los cuerpos escleróticos son estructuras bulbosas que miden ≤ 15 µm y presentan septaciones en uno o dos planos (células moruliformes). Las fibras de colágena adyacentes a las lesiones

ISBN: 978-607-9012-05-2

estaban calcificadas. En la submucosa palpebral se aprecia hiperplasia folicular linfoide. En el hígado (parénquima), bazo (parénquima y serosa) y pulmón (pared alveolar) se observó escasos y discretos granulomas similares a los descritos en párpado y ojo. En el riñón se encontró mesonefrocalcinosis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La muestra del raspado cutáneo proveniente del párpado superior derecho constaba de una laminilla secada al aire, misma que fue teñida con la tinción de Diff – Quik: sobre un fondo hemorrágico se observó láminas de células epiteliales y áreas hipercelulares de inflamación granulomatosa (principalmente: fibroblastos reactivos, linfocitos, macrófagos epiteliodes y células gigantes multinucleadas) que rodean y contienen estructuras micóticas verde negruzcas, de morfología similar a las descritas en la histopatología. Las tinciones de PAS y Grocott fueron positivas para estructuras micóticas, sin embargo hubo interferencia con la tinción de PAS y el pigmento marrón del hongo. Lastimosamente, no se realizó cultivo.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

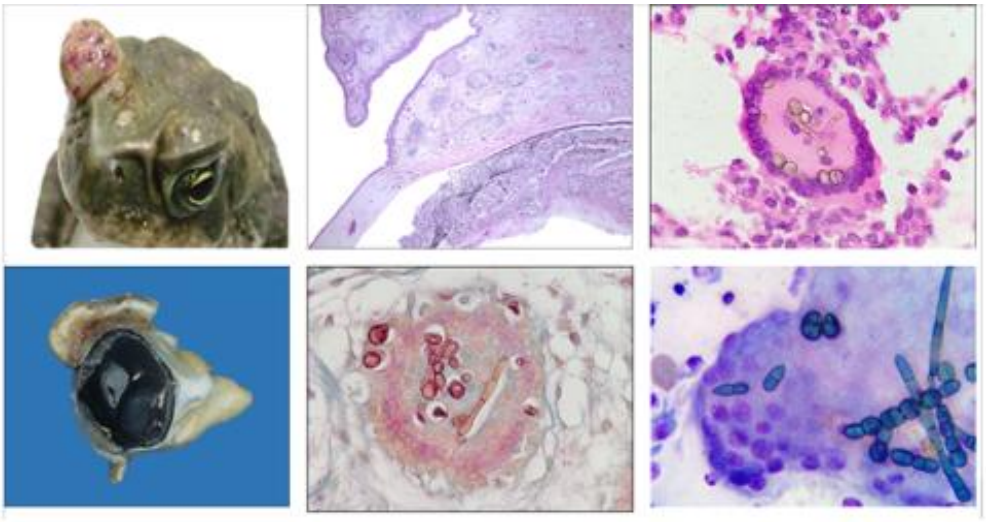
Las infecciones granulomatosas en anfibios tienen que diferenciarse de otras micosis sistémicas (hialohifomicosis) y micobacteriosis, sin embargo la presencia de estructuras micóticas (hifas y células moruliformes) con pigmento melánico hace inconfundible la identificación por citología e histopatología[1].

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los hallazgos macroscópicos y microscópicos demuestran la presencia de una infección sistémica crónica por hongos dematiáceos (pigmentados), consistente con una cromomicosis. La mayoría de los casos reportados en anfibios han sido detectados en animales en cautiverio, sin embargo también se han diagnosticado en especímenes de vida libre. En nuestro caso se sospecha que el animal presentó estrés e inmunosupresión debido a las prácticas quirúrgicas a las que fue sometido (castración) y a las condiciones adversar de su habitad, también que la infección se originó en la piel del párpado superior derecho debido a que es una región anatómica propensa a traumatismos. Además, el animal presentó una condición corporal regular y los granulomas observados en órganos internos eran escasos y discretos por lo que se sospecha que cursaba con la etapa inicial de la enfermedad. Es importante señalar que no existen reportes en la literatura de afección ocular (panuveitis) como ocurrió en nuestro caso, así como tampoco hay casos identificados de esta patología en anfibios o en animales domésticos en el Ecuador.

ISBN: 978-607-9012-05-2

FOTOGRAFÍAS



AGRADECIMIENTOS

MVZ. Emilia Calero, MVZ. Leonardo Arias[1], pMVZ Tatiana Arias [1], y TMD. Jorge Basantes.

REFERENCIAS

1. Wright K y Whitaker B: Amphibian Medicine and Captive Husbandry. Florida, USA: Krieger Publishing Company. 1a. ed, 2001.
2. Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJ, and Leonard FC. Veterinary Microbiology and Microbial Disease. 1st ed. Blackwell Science; 2001.
3. Ginn EP, Mansell J and Rakich PM (2007). Fungal diseases of skin. In: *Jubb, Kennedy, y Palmer´s.* Pathology of Domestic Animals. (5a. ed.). Edt. M Grant. Maxie. China: SAUNDERS.
4. Velasquez LF and Restrepo A: Chromomycosis in the toad (*Bufo marinus*) and a comparison of the etiologic agent with fungi causing human Chromomycosis. Sabouraudia 13:1-9, 1975
5. Brito GL, Silva ST: Chromomycosis in *Rhinella icterica*. The open Zoology Journal 5, 38-41, 2012.
6. Bube A, E. Burkhardt and R. Weib: Spontaneous Chromomycosis in the Marine toad (*Bufo marinus*). Compo Path. 106:73-77, 1992.
7. Esterre P, Queriroz-Tellez F: Management of Chromoblastomycosis: novel perspectives. Current Opinion in Infectious Diseases 19:148-152, 2006.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DAÑO RENAL Y HEPÁTICO SECUNDARIO A LEPTOSPIROSIS EN UN PERRO

Moreno FMV*[1], Lima MA[1], Vargas DA[1], Ramírez G[1]

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: neve_pau@msn.com

RESUMEN:

Se recibió por el área de urgencias del HVE-FMVZ UNAM una perra Pitbull de 6 años con historia de hematemesis, hematoquecia y orina oscura posteriores a vacunación y desparasitación. Los hallazgos en el examen físico fueron ictericia, pulso débil, algesia en abdomen caudal e hipotermia. Se realizaron hemograma, bioquímica sanguínea, urianálisis, tiempos de coagulación y análisis de efusión abdominal. Los cambios más importantes fueron leucocitosis por neutrofilia, hiperazotemia renal con hiperfosforemia e hiperamilasemia, incremento de alaninamino transferasa (ALT), aspartatoamino transferasa (AST) y fosfatasa alcalina (FA), hipoproteinemia por hipoalbuminemia, efusión abdominal hemorrágica y tiempos de coagulación prolongados. Se hizo técnica de microaglutinación para *Leptospira* la cual fue positiva a las serovariedades *grippotyphosa* e *icterohaemorrhagiae*. Se añadió al tratamiento doxiciclina y se hicieron perfiles controles los días 3, 6 y 12. La paciente tuvo buena respuesta al tratamiento y fue dada de alta. Los resultados de sus pruebas de laboratorio el día 12 mostraron restablecimiento de la función renal, disminución de las enzimas hepáticas estructurales (ALT y AST) y resolución parcial de la colestasis.

Palabras clave: leptospirosis, perro, hemorragia, riñón, hígado, *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*

KIDNEY AND LIVER FAILURE DUE TO LEPTOSPIROSIS IN A DOG

ABSTRACT:

A 6 year old female Pitbull dog with history of hematemesis, hematochezia and dark urine after vaccination and deworming it was received in the emergency room of HVE-FMVZ UNAM. Physical examination revealed jaundice, weak pulse, caudal abdominal pain and hypothermia. A complete blood count (CBC), serum biochemistry profile, urinalysis, peritoneal fluid analysis and *prothrombin time and partial thromboplastin time were performed. The most remarkable findings were*

ISBN: 978-607-9012-05-2

leucocytosis with neutrophilia, renal azotemia, hyperphosphatemia, hyperamylasemia, increased ALT, AST and ALP, hypoproteinemia, hypoalbuminemia, hemorrhagic abdominal *effusion, prolongated prothrombin* time and *partial thromboplastin time. Microagglutination test was positive for grippotyphosa and icterohaemorrhagiae serovars. Doxycycline was added to the treatment and the patient was reevaluated with* CBC and serum biochemistry profile on days 3, 6 and 12. As the patient condition improved it was discharged. The lab results on day 12 showed a complete restore in kidney function, a decrease in liver leakage enzymes (ALT and AST) and a partial resolution of cholestasis.

Key words: leptospirosis, dog, haemorrhagiae, kidney, liver, *icterohaemorrhagiae, grippotyphosa*

INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una enfermedad ocasionada por la espiroqueta Leptospira (1). Su distribución es mundial y es zoonosis de gran importancia. Su fuente de diseminación son portadores que la eliminan en orina (roedores, perros, animales de producción y silvestres). Las vías de transmisión descritas, en el caso de los humanos, son el contacto con suelo, agua (ríos, estanques, charcos) u orina contaminados con las bacterias (2). En perros también se da la transmisión placentaria, venérea y por mordeduras (1). Se ha observado un aumento en su presentación tras desastres naturales como inundaciones y en época de lluvia (2) ya que este microorganismo se mantiene viable en agua estancada hasta más de 6 meses (1). Se consideran ocupacionalmente expuestos agricultores, ganaderos y médicos veterinarios (2); así como perros de cacería (1). Se han detectado casos en personas que practican ecoturismo o triatlones que entran en contacto con cuerpos de agua potencialmente contaminados (2). Las bacterias entran al organismo a través de mucosas y piel con pérdida de continuidad, se diseminan rápidamente y se instalan en los túbulos proximales en riñones para ser eliminadas en orina (1). Puede producir nefritis intersticial provocando insuficiencia renal aguda y en hígado causa necrosis, ictericia, insuficiencia hepática (hipoalbuminemia, disminución en síntesis de factores de coagulación) (3). Los signos clínicos dependerán de la serovariedad involucrada. Existen diferentes técnicas diagnósticas: MAT, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), aislamiento bacteriano y microscopía con campo oscuro. En un estudio realizado por Kenneth R. Harkin se demostró que no todos los perros con leptospiruria tenían títulos de anticuerpos sugerentes de infección por lo que propone el PCR ya que este es capaz de detectar al antígeno (4).

ISBN: 978-607-9012-05-2

HISTORIA CLÍNICA

Reseña: Perro, raza Pitbull, hembra, 6 años, "Haizea"
Historia clínica: Vacunación y desparasitación vigentes.
Anamnesis: Le aplicaron vacuna múltiple y rabia y la desparasitaron con ivermectina la semana previa. Por la noche de ese día presentó vómito. A partir del día siguiente empezó con diarrea pastosa con sangre, hematemesis y orina color amarillo oscuro. En el examen físico se encontraron mucosas ictéricas, pulso débil, algesia abdominal caudal y temperatura corporal de 36.7°C.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Se realizaron estudios de Patología clínica (hemograma, bioquímica sanguínea, urianálisis, determinación de TTP/TTPa y análisis de efusión abdominal) en el día 1. A continuación se muestran los resultados con su interpretación y posteriormente los cambios relevantes en los días 3, 6 y 12.

HEMOGRAMA DÍA 1				
ANALITO	**DÍA 1**	**REFERENCIA**	**UNIDADES**	**MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS**
Hematocrito	0.42	0.37 – 0.55	L/L	Anisocitosis Escasa
Hemoglobina	ND	120 – 180	g/L	Policromasia -
Eritrocitos	6.7	5.5 – 8.5	$x10^{12}$/L	Esferocitos -
VGM	63	60 – 77	fL	Aglutinación -
CGMH	ND	320 – 360	g/L	**POIQUILOCITOS**
Reticulocitos	-	<60	$x10^9$/L	
Plaquetas	208	200 – 600	$x10^9$/L	
Sólidos totales	**57**	60 – 75	g/L	-
Leucocitos	**21.4**	6.0 – 17.0	$x10^9$/L	
DIFERENCIAL				
Neutrófilos	**18.6**	3.0 – 11.5	$x10^9$/L	**MORFOLOGÍA DE LEUCOCITOS**
Bandas	0	<0.3	$x10^9$/L	Neutrófilos tóxicos -
Metamielocitos	0	0	$x10^9$/L	Linfocitos reactivos -
Mielocitos	0	0	$x10^9$/L	**OTROS HALLAZGOS**
Linfocitos	1.5	1.0 – 4.8	$x10^9$/L	**Ictericia 3+**
Monocitos	1.1	0.1 – 1.4	$x10^9$/L	Agregados plaquetarios 1+
Eosinófilos	0.2	<0.9	$x10^9$/L	**Neutrófilos hipersegmentados 1+**
Basófilos	0	raros	$x10^9$/L	

Hipoproteinemia por pérdidas gastroentéricas y salida a terceros espacios.

Leucocitosis por neutrofilia asociada a inflamación.

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIOQUÍMICA DÍA 1			
ANALITO	RESULTADO	UNIDADES	REFERENCIA
Glucosa	8.33	mmol/L	3.88 – 6.88
Urea	42.9	mmol/L	2.1 – 7.9
Creatinina	233	µmol/L	60 – 130
Colesterol	4.52	mmol/L	2.85 – 7.76
Bilirrubina total	216.0	µmol/L	1.7 – 5.16
Bilirrubina directa	164.2	µmol/L	0 – 4.2
Bilirrubina indirecta	51.8	µmol/L	0 – 2.5
Alaninamino transferasa (ALT)	465	U/L	<70
Aspartatoamino transferasa (AST)	206	U/L	<55
Fosfatasa alcalina (FA)	1023	U/L	<189
Amilasa	2970	U/L	<1110
Creatinacinasa (CK)	300	U/L	<213
Proteínas totales	48	g/L	56 – 75
Albúmina	23	g/L	29 – 40
Globulinas	25	g/L	23 – 39
Relación A/G	0.92	-	0.78 – 1.46
Calcio	2.44 corregido	mmol/L	2.17 – 2.94
Fósforo	2.49	mmol/L	0.80 – 1.80
Relación Ca/F	0.84	-	0.80 – 1.80
Potasio	3.8	mmol/L	3.8 – 5.4
Sodio	124	mmol/L	141 – 152
Cloro	93	mmol/L	108 – 117
Bicarbonato	22	mmol/L	17 – 25
Anion gap	13	mmol/L	12 – 24
Diferencia de iones fuertes	31	mmol/L	30 – 40
Osmolalidad	291	mOsm/kg	280 – 305
Triglicéridos	0.7	mmol/L	0.6 – 1.2
			Ictericia 3+

Hiperglucemia transitoria. Hiperazotemia de origen prerrenal y renal con hiperamilasemia e hiperfosforemia secundarias por falta en su excreción.

Hiperbilirrubinemia con predominio de la fracción conjugada e incremento de FA por colestasis. Aumento de ALT y AST asociado a daño hepatocelular activo.

Hipoproteinemia, hiponatremia e hipocloremia por pérdidas gastroentéricas y salida a terceros espacios.

Densidad urinaria correspondiente con enfermedad renal. Bilirrubinuria marcada secundaria a hiperbilirrubinemia. Hematuria asociada a alteración en hemostasia secundaria.

URIANÁLISIS DÍA 1			
MÉTODO DE OBTENCIÓN: Cateterismo			
EXAMEN FÍSICO		EXAMEN MICROSCÓPICO	
Apariencia:	Turbio 2+	Eritrocitos	9 – 15/campo
Color:	Amarillo intenso	Leucocitos	0/campo
Densidad:	1.024	Células epiteliales transitorias	0 – 2/campo
EXAMEN QUÍMICO		Células epiteliales escamosas	0 – 2/campo
pH	5.5	Cilindros	0/campo
Proteínas	0 g/L	Tipo:	-
Glucosa	0 mmol/L	Cristales:	-
Cetonas	Negativo	Bacterias:	-
Bilirrubina	3+	Lípidos:	1+
Urobilinógeno	Normal	Otros:	Pigmento de bilirrubina 2+
Sangre/hemoglobina	4+		

ISBN: 978-607-9012-05-2

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Tiempos de coagulación: TTP y TTPa prolongados correspondientes con alteración en las vías de la coagulación intrínseca, extrínseca y común.
- Análisis de efusión abdominal: los hallazgos fueron compatibles con una efusión hemorrágica (hematocrito 0.46 L/L y proteínas 44 g/L).

El día 3 se realizó un hemograma control donde los hallazgos relevantes fueron trombocitopenia 120x10⁹/L (200-600x10⁹/L) por consumo, hipoproteinemia 56 g/L (60-75 g/L) por pérdidas y leucocitosis 27.3x10⁹/L (6.0-17.0x10⁹/L) por neutrofilia 21.0x10⁹/L (3.0-11.5x10⁹/L) y monocitosis 2.2x10⁹/L (0.1-1.4x10⁹/L) asociadas a inflamación crónica. Persistencia de la ictericia 3+ en plasma.

En hemograma control del día 6; se observó leucocitosis 19.8x10⁹/L (6.0-17.0x10⁹/L) por neutrofilia 15.7x10⁹/L (3.0-11.5x10⁹/L) con desviación a la izquierda 0.4x10⁹/L (<0.3x10⁹/L) por inflamación activa. Bioquímica sanguínea día 6 el suero tiene ictericia 3+, ya no hay hallazgos de afección renal, continúa la colestasis (hiperbilirrubinemia 205.0 µmol/L con predominio de la fracción conjugada 120.0 µmol/L e incremento de FA 1676 U/L (<189 U/L)), la ALT aumentó a 2395 U/L (<70 U/L) y la AST a 307 U/L (<55 U/L) lo que es indicativo de que el daño hepatocelular es activo; hipoalbuminemia 25 g/L (29-40 g/L) por pérdidas entéricas, hipocaliemia 2.9 mmol/L (3.8-5.4 mmol/L) asociada a pérdidas por vómito e hipofosforemia 0.60 mmol/L (0.78-1.46 mmol/L) por falta en el aporte/disminución en su absorción intestinal. En el urianálisis de ese día hay bilurrubinuria (3+) secundaria a la hiperbilirrubinemia.

Así mismo, se realizó serología para *Leptospira*, la cual fue positiva para la serovariedad *icterohemorragiae* (1:5000) y *grippotyphosa* (1: 4200).

El día 12 se hicieron hemograma y bioquímica sanguínea control. En el hemograma las plaquetas 556x10⁹/L, leucocitos 13.9x10⁹/L, neutrófilos 11.1x10⁹/L, plasma ictericia 2+. En la bioquímica sanguínea hiperbilirrubinemia 47.1 µmol/L con predominio de la fracción conjugada 26.3 µmol/L y aumento de FA 719 U/L asociadas a persistencia de colestasis. ALT 329 U/L por daño hepatocelular. AST, proteínas totales, albúmina, fósforo y potasio ya dentro de valores de referencia.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Cambios sugerentes en hemograma (trombocitopenia), bioquímica sanguínea (hiperazotemia renal, hiperfosforemia, hiperbilirrubinemia, incremento de ALT, AST y FA) y urianálisis (bilirrubinuria).
Microaglutinación (MAT)

PCR

Aislamiento bacteriano y microscopía de campo oscuro

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

1. Leptospirosis
2. Intoxicación con cumarínicos
3. Intoxicación con fosfuro de zinc
4. Pancreatitis aguda

DISCUSIÓN

La anamnesis no hizo sospechar inicialmente de infección por *Leptospira* en esta paciente, el cuadro hemorrágico que presentaba y tiempos de coagulación prolongados orientó el diagnóstico hacia intoxicación con cumarínicos. En el examen físico la ictericia en mucosas sugirió la posibilidad de leptospirosis así como los cambios en la bioquímica sanguínea de hiperzotemia renal, degeneración hepatocelular severa y colestasis. Las alteraciones en hemostasia secundaria con presentación clínica de hematemesis, hematoquecia, hematuria y hemoabdomen posiblemente fueron secundarias a la incapacidad aguda del hígado para sintetizar factores de coagulación o a por consumo asociado a vasculitis. Con estos hallazgos en examen físico y pruebas de laboratorio se decidió descartar leptospirosis ya que es una de las principales enfermedades que producen estas alteraciones. La prueba de MAT reveló anticuerpos contra las serovariedades *icterohemorragiae* (1:5000) y *grippotyphosa* (1: 4200); alteraciones de la función renal y de funcionamiento hepático son comunes en la infección con estas serovariedades. Con base en lo anterior el tratamiento con doxiciclina fue el indicado y explica la mejoría de la paciente que se evidenció en su estado clínico, recuperación de la función renal y disminución de la concentración de ALT, AST, bilirrubinas y FA.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN

En este caso fue suficiente la prueba de serología para el diagnóstico ya que la titulación de anticuerpos indicó infección y no efecto postvacunal, sin embargo en otros casos cuando la presentación es aguda y el título de anticuerpos aún no se eleva pudiera pasarse por alto la infección con *Leptospira* (5). En esa situación se recomienda hacer PCR ya que este detecta al antígeno en orina, tejidos y sangre evidenciando la infección (4).

IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

Existen perros asintomáticos que presentan leptospiruria y son fuente de infección para las personas con quienes conviven. La inmunización de los perros puede prevenir el estado de portador asintomático y eliminación de las espiroquetas patógenas en orina reduciendo las posibilidades de zoonosis (6). Estudios han demostrado que esto debe considerarse más en perros que viven cerca de lagos, ríos y zonas de inundación (7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Van de Maele I., Claus A., Haesebrouck F., Daminet S. Leptospirosis in dogs: a review with emphasis on clinical aspect. Veterinary Record 2008; 163: 409-413
2. Martha A. G. Leptospirosis: Public health perspectives. Biologicals 2013; 41: 295-297.
3. Adler B, De la Peña M. A. *Leptospira* and leptospirosis. Veterinary Microbiology 2010; 140: 287-296.
4. Kenneth R. H, Yvette M. R, Jennifer T. S, Tanya J. P. Comparison of polymerase chain reaction assay, bacteriologic culture, and serologic testing in assessment of prevalence of urinary shedding of leptospires in dogs. JAVMA 2003; Vol 222, No. 9: 1230-1233.
5. Didier M, La Scola B. Laboratory diagnosis of leptospirosis: A challange. Journal of Microbiology Immunology and Infection 2013; 46: 245- 252.
6. Minke J. M, Bey R, Tronel J. P, Latour S, Colombet G, Yvorel J, Cariou C *et al.* Onset and duration of protective immunity against clinical disease and renal carriage in dogs provided by a bi-valent inactivated leptospirosis vaccine. Veterinary Microbiology 2009; 137: 137-145.
7. Raghavan R.K, Brenner K. M, Higgins J. J, Shawn J. M, Harkin K, R. Evaluation of hydrologic risk factors for canine leptospirosis: 94 cases (2002-2009). Preventive Veterinary Medicine 2012; 107: 105-109.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DERMATOMICOSIS CON INFECCIÓN BACTERIANA SECUNDARIA EN UNA POBLACIÓN CAUTIVA DE SAPO DE CRESTA (*Incilius cristatus*)

Carmona MMC[1]*, Pérez JJG[2] Hernández DJA[3],

[1]Jefa de Patología Anatómica y Clínica.[2]Responsable del Laboratorio de Patología Clínica y Microbiología.[3]Curador de Anfibios y Reptiles. Africam Safari, Puebla, México.
Correspondencia: ccarmona@africamsafari.com.mx, airamcm@hotmail.com

RESUMEN

Las características de permeabilidad, sensibilidad y fragilidad de la piel de los anfibios hacen que las enfermedades cutáneas sean más graves que en otros vertebrados y puedan resultar en septicemia o alteraciones metabólicas fatales. Se describe la presentación de enfermedad cutánea en una población de Sapo de Cresta (*Incilius cristatus*), una especie críticamente amenazada endémica de Puebla y Veracruz. Se refiere un total de 20 individuos afectados con lesiones cutáneas eritematosas, erosivas, nodulares y necrosadas principalmente en la región ventral y glándulas parótidas que histológicamente correspondían a lesiones hiperqueratosicas con espongiosis, degeneración, infiltración leucocítica y necrosis asociadas a hifas intralesionales compatibles con *Aspergillus* sp ocasionalmente acompañadas por bacilos Gram (-), principalmente *Aeromonas hydrophila*. Asimismo, los individuos afectados presentaban ascitis o anasarca, degeneración hepatocelular, lipidosis y nefrosis. Se discuten los diagnósticos diferenciales virales, bacterianos y fúngicos y se destaca la importancia de las condiciones de manejo y características especiales para el diagnóstico de dermatopatías en estas especies.

Palabras clave: Dermatomicosis en anfibios, *Incilius cristatus,* Dermatosepticemia bacteriana.

ABSTRACT

The permeability, sensitivity and fragility of the amphibian skin causes dermatopathies to be more severe when compared to other vertebrates and may result in septicemia or fatal metabolic alterations. The present report describes the presentation of cutaneous disease in a group of Large Crested Toads (*Incilius cristatus*), a critical endangered species endemic of Puebla and Veracruz. The 20 cases described presented erythematous, erosive, nodular and

ISBN: 978-607-9012-05-2

necrotic skin lesions in the ventral region and parotid glands that histologically showed hyperkeratosis with spongiosis, degeneration, leukocytic infiltrate and necrosis associated with intralesional hyphae compatible with *Aspergillus* sp occasionaly accompanied by Gram(-) bacilli, most of them identified as *Aeromonas hydrophila*. Also, the affected individuals presented ascites or anasarca, hepatocellular degeneration, lipidosis and nefrosis. Viral, bacterial and fungal differential diagnoses are discussed highlighting the importance of husbandry practices and special characteristics of dermatopathies in these species.

Keywords: Amphibian dermatomycosis, *Incilius cristatus,* Bacterial dermatosepticemia.

INTRODUCCIÓN

La piel de los anfibios, tiene características estructurales y fisiológicas únicas. Es altamente permeable y está directamente involucrada en procesos fisiológicos como la absorción de agua, osmorregulación y en grados variables, respiración. Además, es delgada (2 – 5 estratos celulares), con mínima queratinización, contiene glándulas mucosas y serosas productoras de toxinas pero carece de estructuras protectoras como escamas, pelo o plumas.[1-5]

Debido a la permeabilidad, sensibilidad y fragilidad de la piel, las enfermedades cutáneas tienen un grado adicional de seriedad comparada con la de otros animales ya que la pérdida de continuidad de la piel puede resultar en septicemia o alteraciones metabólicas fatales. Asimismo, son particularmente susceptibles a alteraciones en el medio que habitan. Las infecciones cutáneas o sistémicas están frecuentemente asociadas a factores ambientales (calidad del agua, temperatura, contaminación del agua o sustrato, químicos irritantes en el agua) y requieren de correcciones de las condiciones de manejo previas y/o complementarias al tratamiento farmacológico.[1-5]

El sapo de cresta (*Incilius cristatus*) es un anfibio críticamente amenazado, endémico de los bosques nubosos de Puebla y Veracruz. En 2012 Africam Safari inició un proyecto de conservación basado en la reproducción ex-situ de la especie a partir de lo cual se ha logrado 3 eventos reproductivos y la reintroducción de algunas crías.[6]

HISTORIA CLÍNICA

Se reportó la mortalidad de 3 juveniles de *Incilius cristatus* con lesiones cutáneas en la región ventral y glándulas parótidas. En días subsecuentes se presentaron casos clínicos y muertes con las mismas características con un total de 20 individuos afectados. La mayoría estaba en proceso de muda o mostraba retención de ésta. Se inició el tratamiento con enrofloxacina y cloranfenicol tópicos. Los ejemplares son mantenidos en albergues de cristal con grava y

ISBN: 978-607-9012-05-2

aproximadamente 60 ml. El recinto se mantiene a 18 - 24°C y 60% de humedad con fuente de luz UVA y UVB. Cada terrario contiene alrededor de 16 individuos juveniles de entre 8 y 24 gr.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Los ejemplares presentaban una o varias de las siguientes lesiones: La piel de la región ventral, medial de los miembros y ventral de la mandíbula y con menor frecuencia en los labios, presentaba múltiples nódulos rojos, suaves, húmedos, de 0.1 a 0.4 cm de eje mayor, multifocales a coalescentes que se desprendían fácilmente. Otros individuos, mostraban múltiples áreas rojas notablemente aumentadas de volumen, elevadas, de hasta 0.5 cm de eje mayor, con bordes irregulares, ocasionalmente coalescentes, que abarcaban hasta el 80% de la región ventral. Las lesiones y la piel afectada se desprendían fácilmente y el tejido subyacente mostraba erosión o ulceración así como notable congestión, hemorragia, líquido seroso y moco. Las glándulas parótidas estaban notablemente aumentadas de volumen, eran obscuras y parcialmente cubiertas por material fibrinoide blanco – amarillo entremezclado con escasa secreción glandular y piel desvitalizada.

La mayoría de los ejemplares presentaba hepatomegalia moderada, congestión y casos patrón marmoleado (palidez difusa y vasculatura prominente). Los casos posteriores se caracterizaron por notable edema subcutáneo, ascitis o anasarca y ocasionalmente la cavidad celómica contenía moderada sangre extravasada. La lesión hepática era más frecuente en estos casos así como la notable congestión renal. En algunos casos, el líquido subcutáneo coagulaba al contacto con el aire.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

La epidermis muestra discretas a extensas zonas con pérdida de su arquitectura por notable hiperqueratosis orto y paraqueratósica, espongiosis, degeneración y necrosis de los queratinocitos. La mayoría de dichas lesiones presentan leves a abundantes hifas de aproximadamente 4 a 8 µm de espesor, septadas, con ramificación dicotómica que expanden la epidermis, zona de interface y/o dermis y ocasionalmente invaden vasos sanguíneos y glándulas adyacentes. Las glándulas parótidas estaban cubiertas por detritus celulares y material fibrinoide entremezclado con hifas, bacterias y escasos leucocitos. Adicionalmente, la mayoría de los fragmentos cutáneos observados están cubiertos por una fina capa de queratina descamada (muda) en algunos cubierta por abundantes bacilos Gram(-) o éstos se hayan contenidos bajo la muda o en el citoplasma de escasos macrófagos. La reacción inflamatoria es discreta a nula en la mayoría de las secciones, compuesta por escasos leucocitos degenerados y acompañada por leve a moderada congestión. Ocasionalmente se aprecian cúmulos

ISBN: 978-607-9012-05-2

subepidérmicos de hifas, detritus celulares, eritrocitos y escasos leucocitos. En la mayoría de los casos, el hígado presenta degeneración hepatocelular, lipidosis y congestión. Asimismo, los riñones denotan moderada congestión y nefrosis leve a moderada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Citología cutánea (hisopado): Abundantes bacilos Gram (-) libres y escasos intrahistiocíticos. Cultivo bacteriano cutáneo: *Aeromonas hydrophila* (aislada en la mayoría de los casos y en abundante cantidad) y ocasionalmente *Proteus vulgaris, P. mirabilis, Escherichia coli, Shigella* sp, *Streptococcus* sp, *Burkholderia cepacia, Klebsiella pneumoniae y Morganella morganii*.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

La enfermedad cutánea en anfibios generalmente se presenta macroscópicamente como: eritema, cambios de coloración, pápulas, nódulos, úlceras, retención de la muda, necrosis, descamación, edema subcutáneo local o generalizado, ascitis y anasarca acompañados por letargia, anorexia y muerte repentina.[1,2,7,8]

La diferenciación macroscópica de estas enfermedades y su etiología es particularmente difícil dada la similitud de la signología clínica y lesiones. Los hongos y bacterias son los más frecuentemente involucrados, sin embargo algunas enfermedades virales y toxicosis pueden causar lesiones similares o ser concomitantes. [3,7,9,10]

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Dermatosepticemia bacteriana, Dermatomicosis (incluyendo Quitridiomicosis), Ranavirus.

DIAGNÓSTICO FINAL

Dermatomicosis por probable *Aspergillus* sp con y sin dermatitis y dermatosepticemia bacteriana secundarias.

DISCUSIÓN

Existen numerosos agentes fúngicos que pueden derivar en enfermedad mortal en anfibios; los más frecuentemente involucrados son: *Saprolegnia* spp, hongos dematiáceos (*Cladosporium, Fonsacaea, Phialophora, Ochroconis, Rhinocladosporium, Wangiella)*, zigomicetos (*Mucor spp, Basidiobolus* sp *y Rhizopus* spp*)* aunque puede haber infección por otras especies de hongos. Las hifas observadas en este caso son compatibles morfológicamente con *Aspergillus* sp sin embargo no pudo aislarse en ninguno de los casos a pesar de su posterior

ISBN: 978-607-9012-05-2

hallazgo histológico. Lo anterior puede asociarse a condiciones de cultivo no favorables para el agente, que los hisopados contuvieran escaso material o correspondieran a zonas donde el agente se encontraba en estratos más profundos como se observó histológicamente. La reacción inflamatoria era escasa, sin embargo se refiere como común en estas especies y se presenta con mayor frecuencia en individuos jóvenes o inmunosuprimidos.[1-3,5,10,11]

Uno de los principales agentes a descartar en los casos de enfermedad cutánea es *Batrachochytrium dendrobatidis*, extensamente estudiado y reportado por causar enfermedad y mortalidad en poblaciones cautivas y silvestres. El diagnóstico histológico se basa en la observación del zooesporangio característico en el estrato córneo. Existen pruebas moleculares para su identificación, sin embargo en este caso fue descartada a partir de citología e histología y está en proceso la remisión de muestras para diagnóstico molecular y tratamiento profiláctico.[1-3,5,10-13]

La bacteria más frecuentemente aislada en estos casos fue *Aeromonas hydrophila*. Está es frecuentemente en padecimientos cutáneos de anfibios y es la principal causante del Síndrome de Pierna Roja o Dermatosepticemia Bacteriana. El resto de las bacterias aisladas, se reportan como involucradas en el síndrome y/o parte de la flora ambiental o digestiva de los anfibios.[1-3,5,7-10,14,15]

La dermatosepticemia bacteriana frecuentemente se complica con lesiones en órganos internos, incluyendo inflamación, necrosis y hemorragia, sin embargo únicamente se apreció degeneración hepatocelular, nefrosis y cuadros congestivos. Dichas lesiones se asociaron principalmente a desbalance electrolítico. En pocos casos (4) había evidencia de infección bacteriana local y/o sistémica, la cual se consideró secundaria al proceso fúngico.[1-5,7-10,15]

Las lesiones clásicas de dermatosepticemia bacteriana son macroscópicamente indistinguibles de infección por ranavirus y hongos. Histopatológicamente la diferenciación se basa en la confirmación o descarte basada en la presencia de cuerpos de inclusión y estructuras fúngicas respectivamente. El Ranavirus no ha sido reportado en México.[7,10,13,14,16]

Tal como refiere la literatura, las dermatopatías en anfibios pueden ser mortales dadas las múltiples funciones de la piel. La muerte ocurre por desbalance electrolítico, cambios en la permeabilidad vascular, degeneración y necrosis tubular renal y miopatía esquelética y cardiaca por hiponatremia e hipokalemia. Por lo anterior, en muchos casos no hay lesiones cutáneas macroscópicas y el hallazgo principal es la anasarca y nefrosis como en estos casos. En los primeros casos las lesiones cutáneas eran muy evidentes, mientras que en los últimos no se apreciaron macroscópicamente aunque si histológicamente y la lesión renal era más grave.[1-5,17]

El tratamiento inicial (Enrofloxacina y Cloranfenicol tópicos) se enfocó al control de *A. hydrophila* y bacterias Gram (-) en general; se ha reportado como efectivo

ISBN: 978-607-9012-05-2

y se confirmó con antibiograma. Dicho tratamiento fue potencializado por modificaciones en el manejo (se ampliaron los terrarios y el área de agua para fomentar la correcta muda, se desinfectaron los terrarios, se esterilizó el sustrato y se aumentó la frecuencia del recambio de agua).[3,5,8]

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

El diagnóstico de enfermedades cutáneas en anfibios presenta múltiples complicaciones dada la notable similitud entre los signos y que muchos de los agentes etiológicos son saprófitos o habitantes frecuentes del tracto digestivo de estos animales. Por anterior su hallazgo deberá siempre tomarse con reserva y complementarse con técnicas diagnósticas adicionales. Además, la rápida invasión bacteriana postmortem de los órganos es común y más rápida y el diagnóstico etiológico es poco confiable si se basa únicamente en el aislamiento bacteriano donde la necropsia se realizó posterior a las 3 horas de la muerte.[1-3,5,7,9,15]

La examinación ante y postmortem de la piel de los anfibios es un punto crítico en estos pacientes. La necropsia debe incluir rutinariamente hisopados o raspados cutáneos así como la toma de múltiples secciones de piel para histopatología y cultivo bacteriano y micológico ya que muchas lesiones cutáneas pueden no ser aparentes macroscópicamente o su etiología no puede ser identificada.

La mayoría de los brotes de enfermedades micóticas y bacterianas se han atribuido a prácticas de manejo que comprometen la inmunidad e incrementan la susceptibilidad a infección. Los individuos sanos son relativamente resistentes a bacterias y hongos saprofitos pero los estresores naturales (reproducción, estacionalidad, temperatura) y antropogénicos (calidad del agua, hacinamiento, transporte) pueden hacerlos susceptibles y están directamente asociados a brotes. Los detritus celulares (incluyendo la muda) y material de descomposición causan acidificación del medio y debilitamiento de la piel.[1-5,7,9,12,13,15]

REFERENCIAS

1. Pessier AP. An overview of amphibian skin disease. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. 2002, 11(3):162-174.
2. Reavill DR. Amphibian skin diseases. The veterinary clinics of north America. Exotic animal practice. 2001, 4(2):413-40.
3. Whitaker BR. Infectious diseases of amphibians. The Merck Veterinary Manual. Última revisión septiembre 2013. Disponible en: http://www.merckmanuals.com/vet/exotic_and_laboratory_animals/amphibians/infectious_diseases_of_amphibians.html. Consultado el 8 de marzo de 2015.

ISBN: 978-607-9012-05-2

4. Lofts B. Physiology of the Amphibian, volume 3. Elsevier. 2012. 658pp.
5. Chai N. Anurans. En: Miller RE, Fowler ME. Fowler´s Zoo and Wild Animal Medicine. Volumen 8. Elsevier Health Sciences. 2014. 792 pp.
6. Hernández DJA. Successful captive breeding of Large-crested Toad at Africam Safari, Puebla, México. Amphibian Ark Newsletter. 2013, 23.
7. Hoverman JT. The bacterium *Aeromonas hydrophila* in amphibian populations. Southeastern Partners in Amphibian and Reptile Conservation, Disease, Pathogens and Parasites Task Team. Information Sheet #3. 2009.
8. Whiteside DP. *Aeromonas* infections. American Association of Zoo Veterinarians Infectious Disease Committee Manual. 2013.
9. Densmore CL, Green DE. Diseases of amphibians. ILAR Journal. 2007, 48(3): 235-254.
10. Green DE. Amphibian diseases, declines & malformations. C.L. Davis Symposium on: Diagnostic Pathology of Diseases of Aerial, Terrestrial & Aquatic Wildlife. U.S. Geological Survey, National Wildlife Health Center, Madison, Wisconsin, U.S.A.
11. Berger L, Longcore JE, Speare R, Hyatt A, Skerratt LF. Fungal diseases of amphibians. En: Heatwole H. Amphibian Biology Volumen 8. Surrey Beatty & Sons. 2009. 327 pp.
12. Forzan MJ, Gunn H, Scott P. Chytridiomycosis in an aquarium collection of frogs: diagnosis, treatment and control. Jounal of Zoo and Wildlife Medicine. 2008, 39(3): 406-411
13. Miller DL, Rajeev S, Brookins M, Cook J, Wittington L, Baldwin CA. Concurrent infection with ranavirus, *Batrachochytrium dendrobatidis,* and *Aeromonas* in a captive anuran colony. Journal of Zoo and Wildlife Medicine. 2008, 39(3): 445-449
14. Fox JG, Cohen BJ, Loew FM. Laboratory Animal Medicine. Academic Press. 2013. 766 pp.
15. Schadich E, Cole ALJ. Pathogenicity of *Aeromonas hydrophila, Klebsiella pneumonia,* and *Proteus mirabilis* to brown tree frogs (*Litoria ewingii*). Comparative Medicine. 2010, 60(2):114-117.
16. Gray MJ, Miller DL, Hoverman JT. Ecology and pathology of amphibian ranaviruses. Diseases of Aquatic Organisms. 2009, 87: 243, 266.
17. Voyles J, Berger L, Young S, Speare R, Webb R, Warner J, Rudd D, Campbell R, Skerratt LF. Electrolyte depletion and osmotic imbalance in amphibians with chytridiomycosis. Diseases of Aquatic Organisms. 2007, 77: 113-118.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DESCRIPCIÓN PATOLÓGICA DE UN CASO DE TRIPANOSOMIASIS CANINA EN EL ESTADO DE COLIMA

García VJL [1*], García MLJ [2], De La Rosa MJF [1], Fuentes RML [1], Gómez PAM [1], Pineda LJ [1], Ruiz CJJ [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.
[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.
Correspondencia: García Valle Jorge Luis: jgarcia22@ucol.mx

RESUMEN

El objetivo fue describir un caso de tripanosomiasis en un perro procedente del estado de Colima, México. Se remitió al laboratorio de Patología de la Universidad de Colima un cadáver de un perro de raza White Highland Terrier, macho de 2 años de edad, el 26 de noviembre del 2014, con historia clínica de muerte súbita. Se realizó la necropsia y el hallazgo más relevante fue una dilatación del ventrículo derecho con áreas irregulares de color blanco sobre el epicardio y miocardio, los demás órganos presentaron cambios congestivos. Las muestras se procesaron con la técnica histológica de rutina y se cortaron a 6 µm de espesor y se tiñeron con hematoxilina-eosina. Los hallazgos histopatológicos fueron presencia de células inflamatorias linfoplasmocíticas, numerosos macrófagos y eosinófilos infiltrados entre los intersticios de las miofibrillas, con degeneración y necrosis hialina de las miofibrillas, se observaron numerosos amastigotes largos y basofílicos de *Tripanosoma cruzi* en el citoplasma de las miofibrillas. Se concluye un caso de Enfermedad de Chagas en un perro de acuerdo a los hallazgos anatomopatológicos observados de una miocarditis severa eosinofílica y los nidos de amastigotes de *T. cruzi*.

Palabras Clave: Chagas, *Tripanosoma cruzi,* amastigotes, perros, histopatología, protozoario

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

The aim was to describe a case of trypanosomiasis in a dog from Colima, Mexico. In August 2014, the corpse of an eleven-month old female dog White Highland Terrier was sent to the laboratory of Pathology of the University of Colima, showing an evidence of sudden death. Necropsy was performed and the most significant finding was a dilated right ventricle with irregular white areas on the epicardium and myocardium, the other organs had congestive changes. The samples were processed by routine histological technique and cut to 6 µm thick and stained with eosin haematoxylin. The histopathological findings were; the presence of lymphoplasmacytic inflammatory cells, numerous macrophages, and eosinophils infiltrated between the interstices of myofibrils with hyaline degeneration and necrosis of the myofibrils, numerous long amastigotes of *Trypanosome cruzi* and basophils in the cytoplasm of myofibrils were observed. Anatopopatológicos observed a case of a severe eosinophilic myocarditis and nests of amastigotes of *T. cruzi* is concluded.

Key words: Chagas, *Trypanosoma cruzi*, amastigotes, dogs, histopathology, protozoan

INTRODUCCIÓN

La Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas es un problema de salud Pública en el hombre tanto en Sudamérica como en América Central y parte de América del Norte, también afecta a animales silvestres y domésticos como el perro. El Estado de Colima se considera como endémica esta enfermedad porque existen los vectores Triatómidos, sin embargo hay escasos reportes de Chagas en el perro y animales silvestres. La tripanosomiasis es causada por el *Tripanosoma cruzi*, un protozoario hemoflagelado de la clase Zoomastigophorea y familia Trypanosomatidae. Tiene tres formas morfológicas: tripomastigoto, amastigoto y epimastigoto. El tripomastigoto o forma sanguínea mide 15-20 micras de largo y es ahusado, aplanado y con núcleo central. Posee un flagelo libre que surge de un cuerpo basal cercano al cinetoplasto subterminal (posterior al núcleo) pasando a lo largo del cuerpo para proyectarse hacia la parte anterior del microorganismo. La forma intracelular o amastigoto es ovoide, mide 1,5-4,0 micras de diámetro y presenta un núcleo grande, redondo con cinetoplasto similar a un bastoncillo. Los epimastigotos, que se encuentran en el aparato digestivo del vector redúvido, tienen forma de huso con flagelo y cinetoplasto situado delante del núcleo.

El vector son insectos triatóminos del orden Hemíptera, familia Reduviidae, subfamilia Triatominae (Hemiptera: *Reduviidae*)[1,2.] Los perros con sintomatología clínica de la enfermedad de Chagas presentan una forma aguda y una crónica, similar al humano. La afección aguda ocurre principalmente en perros menores

ISBN: 978-607-9012-05-2

de un año y se inicia en forma súbita, con signos de insuficiencia cardíaca derecha, previa linfadenomegalia generalizada. El período desde la infestación hasta la presentación de la enfermedad aguda es variable aunque puede instalarse después de 5 a 42 días de incubación. Los perros que no mueren de forma súbita por la insuficiencia cardíaca, presentan ascitis, hepato y esplenomegalia. También pueden presentar anorexia y diarrea. Perros con infección natural y experimental presentaron signos neurológicos referibles a meningoencefalitis, que incluyen ataxia de los miembros pélvicos, debilidad profunda y reflejos espinales hiperactivos. La forma aguda dura de 10 a 30 días o más y pasa luego a la forma indeterminada que puede prolongarse por años sin manifestaciones clínicas. En la forma crónica desaparecen los síntomas y la parasitemia, presentando miocarditis crónica con dilatación cardíaca en los 8 a 36 meses siguientes y pueden llevar a la muerte súbita[1,3]. El siguiente trabajo tiene como objetivo la descripción de los hallazgos macro y microscópicos de un caso de tripanosomiasis que se presentó en un perro en el Estado de Colima.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se remitió al Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima un cadáver de un perro White Highland Terrier color blanco, macho de 2 años de edad, el 26 de noviembre de 2014, con historia clínica de muerte súbita. La Facultad de Medicina Veterinaria se ubica geográficamente en la parte media de la vertiente del Pacífico, entre la derivación de la sierra madre occidental y la estribación de la sierra madre del sur, entre los paralelos 18° 41´ y 19° 39´ Latitud Norte y los meridianos 103° 30´ y 104° 41´Longitud Oeste[4]. Se realizó la necropsia y el hallazgo más relevante fue una dilatación del ventrículo derecho con áreas irregulares de color blanco sobre el epicardio y miocardio, los demás órganos presentaron cambios congestivos. Se incluyeron órganos para histología, se fijaron en formalina buferada a pH 7.2 y se procesaron con la técnica histológica de rutina, se cortaron a 6 µm de espesor y se tiñeron con hematoxilina-eosina[5]. Los hallazgos a la histopatología fueron: presencia de células inflamatorias linfoplasmocíticas, con abundantes macrófagos y eosinófilos infiltrados entre los intersticios de las miofibrillas, con degeneración y necrosis hialina, se observaron numerosos amastigotes de *T. cruzi* largos y basofílicos cortados longitudinalmente y transversalmente en varias miofibrillas. Los demás órganos no presentaron cambios histopatológicos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico final fue de Enfermedad de Chagas, de acuerdo a los hallazgos anatomo e histopatológicos, con la observación de los nidos de amastigotes de *T. cruzi* en el miocardio.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

En la cadena epidemiológico de la tripanosomiasis los reservorios juegan un papel importante en la transmisión de la enfermedad y se han registrado más de 100 especies de mamíferos como reservorios, los perros y los gatos son dos reservorios domésticos importantes[6,7,8,9,10]. La importancia epidemiológica de estos animales se manifiesta principalmente en áreas altamente endémicas, donde los índices de infección natural es alta, en Brasil[7], se han reportado un 28.6% de infección en perros y de 5.6% para humanos, similares hallazgos se han informado en Venezuela, Chile, Argentina y México [6,7,8,9,10]. En el estado de Colima son pocos los estudios que se han realizado con reservorios domésticos debido a la poca importancia epidemiológica que se le ha dado por parte de las autoridades sanitarias estatales, a pesar de que Colima es una zona endémica de la enfermedad. El perro es actualmente utilizado como modelo experimental de la fase aguda de la enfermedad de Chagas, debido a que es altamente sensible y presenta una alta parasitemia y una intensa miocarditis[9,10]. Al examen histopatológico se presento una severa miocarditis con gran número de quistes de amastigotes en el interior de miofibrillas con necrosis e infiltrado mononuclear. En otros estudios se han encontrado resultados similares de miocarditis, pero también han reportado lesiones a otros sistemas, como el nervioso causando una encefalomielitis, alteraciones vasculares y hepáticas[7]. En este caso solo se observo la lesión cardiaca tal vez, porque este perro murió en una fase aguda de la enfermedad de Chagas. La importancia de este caso de tripanosomiasis en Colima, radica en que existe una transmisión activa de la enfermedad y que el perro es un reservorio que mantiene la cadena epidemiológica.

CONCLUSIÓN

La presencia de Tripanosomiasis en el perro confirma que el Estado de Colima, es una zona endémica de la enfermedad de Chagas.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1 Greene, C. Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 2º ed. México D.F., 2000, pp. 490 – 495. ISBN 0-7216-2737-4

2. World Health Organization (WHO). World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Génova, Suiza, 2002b.

3 Acha, P., Szyfres, B. *Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales.* Editado por O.M.S. 2º ed. Washington D.C. (U.S.A.), 1986, pp. 590 – 602.

4 INEGI. Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática. Prontuario de información geográfica municipal de los Estados Unidos Mexicanos, 2005

5 Prophet, E.B., Mills, B., Arrington, J.B., Sobin, L.H. Métodos histotecnológicos. Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de América. (AFIP) Washington, D.C.Yang S and Rothman R.E. 2004.

6 Blandenier, B.S., Merino, N.F. Transmisión oral de la enfermedad de Chagas: con especial referencia a la patología de los casos del año 2009. Gac Méd Caracas 2010;118(3):189-202.

7 Pacheco da Silva. Enfermedad de Chagas en perros: Descripción de un caso clínico en Raza Cimarrón y su Diagnóstico Histopatológico. REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria. ISSN: 1695-7504, 2009 Vol. 10, Nº 4

8 Brener Z. 1985. General review on *Trypanosoma cruzi* classification and taxonomy. Revista da Sociedad de Brasileira de Medicina Tropical. 18: 1-8.

9 World Health Organization (WHO). Control of Chagas Disease: Second Report of the WHO Expert Committee, World Health Organization. Geneva, 2002a, 57-58.

10 Hoare C.A. 1972. The Trypanosomes of Mammals: A Zoological Monograph. Ed.: Blackwell Scientific Publications. Oxford. 749.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DIAGNÓSTICO PARA EL DESORDEN LINFOPROLIFERATIVO EN UN PERRO

Vargas DA*[1], Ramírez DG[2]

Alumna de posgrado, FMVZ UNAM[1], Profesora, FMVZ UNAM[2].

RESUMEN

Descripción de los hallazgos en un perro macho, boxer, de 9 años de edad quien se presentó al departamento de Patología de la FMVZ UNAM a toma de muestra por mostrar depresión, anorexia, diarrea, pérdida de peso, linfadenomegalia generalizada. Dentro de los hallazgos más relevantes al laboratorio se evidenció una reacción leucemoide y presencia de linfoblastos. Los signos clínicos y los resultados hematológicos hicieron pensar en dos patologías linfoproliferativas (linfoma multicéntrico y leucemia linfoblástica aguda). Desafortunadamente el diagnóstico no se concluyó porque el paciente falleció el día posterior a la toma de muestra. Sin embargo la discusión de este trabajo serán las técnicas y posibilidades diagnósticas que se tienen cuando el diagnóstico clínico representa un reto.

Palabras clave: Linfadenomegalia, reacción leucemoide, linfoma, leucemia linfocítica aguda, marcadores.

ABSTRACT

Clinicopathological findings description in a 9 year old male boxer dog with history of depression, anorexia, diarrhea, weight loss and generalized lymphadenopathy which was remitted to the area of Clinical Pathology of FMVZ UNAM for blood samples. Remarkable findings in his lab results were leukemoid reaction and lymphoblasts in peripherical blood. Clinical signs and hematological alterations were consistent with two lymphoproliferative diseases (multicentric lymphoma and acute lymphocytic leukemia). Unfortunately the diagnosis was not able to be stablished because the patient died the next day. However the discussion of this paper will be the diagnostic techniques and possibilities when the clinical diagnosis is challangening.

Key words: lymphadenopathy, leukemoid reaction, lymphoma, acute lymphocytic leukemia, markers.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

El Linfoma es una de las neoplasias que se observa con mayor frecuencia y de presentación maligna en el perro. La edad promedio de aparición es entre 6 y 9 años de edad. Dentro de los signos clínicos podemos encontrar tos, disnea, vómito, diarrea, pérdida de peso, letargia, linfadenomegalia evidente.

Un estudio encontró una incidencia de 103 casos dentro de una población de 130,684 perros asegurados en el Reino Unido. Dentro de esta población los Boxer tuvieron un riesgo relativamente mayor.

Dentro de los factores predisponentes en perros se encuentran la exposición a químicos como 2-4 diclorofenoxiacético y el humo de tabaco [1].

La clasificación más reciente de los linfomas humanos se establece por el grupo European American Lymphoma (REAL) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) quienes tienen en cuenta una amplia gama de herramientas como estudio histopatológico, citológico, inmunofenotípico, genotípico y características clínicas.

El diagnóstico en caninos sigue siendo algo inequívoco ya que se utilizan esquemas como el de la OMS basándose en histopatología e inmunofenotípia, mientras que otros solamente lo hacen con citología o ACAD (aspiración con aguja fina).

La clasificación para la estadificación clínica del linfoma de acuerdo a la OMS está dada en estadio I, II, III, IV y V donde este último se manifiesta ya en sangre periférica implicando también a la médula ósea, ocasionando así conflictos en el diagnóstico ya que su diferencial es con con Leucemia linfocítica [3].

La leucemia linfocítica se define como neoplasia maligna de linfocitos que se origina más a menudo en médula ósea.

La leucemia linfoblástica aguda (LLA) se caracteriza morfológicamente por la presencia de linfocitos inmaduros, se presenta en perros jóvenes a mediana edad con un promedio de 6 años.

Durante las primeras etapas los linfoblastos proliferan rápidamente a médula ósea y después pasan a circulación para luego infiltrar en órganos y sistemas. Los signos clínicos incluyen letargo, anorexia, pérdida de peso, vómito, diarrea, poliuria/polidipsia, hepatomegalia, esplenomegalia. La linfadenomegalia es generalmente más leve que en perros con Linfoma.

La inmunofenotipificación se puede utilizar para distinguir leucemias agudas y la fase leucémica del linfoma, siendo el CD34 la glicoproteína de superficie que expresa células hematopoyéticas inmaduras [4].

ISBN: 978-607-9012-05-2

RESEÑA

Se presenta a toma de muestra al departamento de Patología perro doméstico, Boxer, macho, de 9 años de edad, llamado Zeus.

ANAMNESIS

Se informa la presencia de linfadenomegalia generalizada, por lo que médico externo decide administrarle prednisona, se observa también efusión abdominal, anorexia, apatía, depresión, diarrea desde hace tres días, condición corporal 2/5.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se le realizan pruebas hematológicas en donde el hemograma revela trombocitopenia 116 $x10^9$/L (200 – 600) relacionada a secuestro esplénico, destrucción o mieloptisis; hipoproteinemia 47 g/L (60-75) por pérdidas entéricas, salida a terceros espacios y/o falta en el aporte; reacción leucemoide 81.9 corregido $x10^9$/L (6.0 – 17.0) con presencia de linfoblastos en un 85% asociándose a proceso de leucemia linfoblástica aguda (cuadro 1). En la bioquímica sanguínea se encontró hiperazotemia prerrenal (urea) 26.1 mmol/L (2.1 – 7.9) asociada a deshidratación así como a gastroenterorragia; hiperbilirrubinemia 7.1 µmol/L (1.7 – 5.16) e incremento de ALT 88 U/L (<70) por interferencia analítica con el artefacto hemólisis; incremento de AST 96 U/L (<55) y CK 581 U/L (<213) por esfuerzo muscular; incremento de FA 648 U/L (<189) relacionado al tratamiento con prednisona,(cuadro 2) panhipoproteinemia con proteínas totales de 37 g/L (56 – 75) albumina en 24 g/L (29 – 40) y globulinas de 13 g/L (23 – 39); hiperfosforemia 3.34 mmol/L (0.80 – 1.80) por disminución en su excreción renal, hiponatremia 125 mmol/L (141 – 152) e hipocloremia 98 mmol/L (108 – 117) por deshidratación hipotónica con hipoosmolalidad secundaria 273 mOsm/kg (280 – 305); hipobicarbonatemia 14 mmol/L (17 – 25) diferencia de iones fuertes 27 mmol/L (30 – 40) e Hipercaliemia 6.9 mmol/L (3.8 – 5.4) los cuales se asocian con una acidosis metabólica hiperclorémica con hipercaliemia relacionada; hipertrigliceridemia 1.6 mmol/L (0.6 – 1.2) por lipomovilización (cuadro 3).

SEGUIMIENTO CLÍNICO

El día posterior a la toma de muestra el paciente fallece.

DISCUSIÓN

Clínicamente representa un reto tratar de diferenciar entre una leucemia linfocítica aguda y un linfoma ya que este último en un estadio V avanzado infiltra a médula ósea.

ISBN: 978-607-9012-05-2

En ambos casos existe como tal la linfadenomegalia, sin embargo en el caso de leucemia linfocítica aguda es mucho menos evidente [4], en este paciente se informa linfadenomegalia generalizada, sin embargo en el momento que llega a toma de muestra ya se había administrado prednisona por parte del médico, por lo tanto no fue posible observarla. Si se abordan los signos clínicos con los que llegó Zeus es difícil diferenciar ambas patologías debido a que estos son inespecíficos y en las dos ocurre anorexia, depresión, diarrea y pérdida de peso.

En cuanto a los hallazgos en el laboratorio para el linfoma y la leucemia linfocítica aguda al hemograma está informada anemia normocítica normocrómica; si existe mieloptisis puede ir acompañada con trombocitopenia y leucopenia, aunque en el caso de LLA también se puede encontrar recuentos leucocitarios elevados que van más allá de 50 $x10^9$/L con >30% de blastos [3]. Comparando esto con el hemograma del paciente, se observa trombocitopenia y reacción leucemoide con presencia de blastos en un 85%, con estos hallazgos es más sugerente el diagnóstico de LLA.

Los cambios en la bioquímica sanguínea para linfoma incluyen hipercalcemia, hiperazotemia renal, incremento de FA, ALT y AST, hiperbilirrubinemia e hiperproteinemia por hiperglobulinemia o hipoproteinemia. En el caso de la LLA suele ser similar a excepción de la hipercalcemia, hiperproteinemia por hiperglobulinemia e hiperbilirrubinemia [3,4]. En Zeus se encontró hiperazotemia pero se clasificó como prerrenal, tuvo incremento de FA pero está influenciada por el tratamiento recibido (prednisona), hiperbilirrubinemia ligera e incremento de ALT asociados a interferencia analítica con el artefacto hemólisis, aumento de AST que junto con CK se asociaron a actividad/esfuerzo muscular, no se encontró hipercalcemia; sin embargo el hallazgo para ambas patologías es la hipoproteinemia.

Debido a la controversia e inexactitud en las pruebas de laboratorio y signos clínicos para abordar un diagnóstico correcto, en este caso era imprescindible el uso de marcadores. Para el caso de linfoma de linfocitos T se utilizan CD3, CD5, CD7 y CD1a y en el caso de linfocitos B CD20, CD21, CD79a [5,6].

Los marcadores utilizados en LLA de estirpe T son CD18, CD3, CD4, TdT CD34 y para estirpe B existen el CD18, CD21, CD79, PAX5, TdT [5,6].

Lamentablemente no fue posible establecer el diagnóstico definitivo de este caso ya que el paciente fallece el día siguiente de la toma de muestra.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIÓN

El uso de marcadores es de suma importancia para apoyar y dar un diagnóstico definitivo en patologías linfoproliferativas que pueden confundirse ya que los signos clínicos y resultados de laboratorio suelen ser similares. El dar un diagnóstico correcto es importante ya que de esto dependerá el pronóstico del paciente, su tratamiento y evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bienzle, D. Vernau, W. The Diagnostic Assessment of Canine Lymphoma: Implications fot Treatment. Clin Lab Med 31. Elsevier. 2011. PP 21-34.
2. Comazzi, S. Gelain, M.E. Use of flow cytometric immunophenotyping to refine the cytological diagnosis of canine limphoma. The Veterinary Journal. Elsevier. 2011. PP 149-155.
3. Ettinger, S.J. Feldman, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Sexta edición. Elsevier. 2007 PP….
4. Presley, R.H. Mackin, A. Vernav, W. Lymphoid Leukemia in Dogs. CE Article #1. 2006. PP 834-837.
5. Meza, A.B. Diplomado en línea. Hematología Veterinaria. Módulo 5. Leucemias en animales domésticos y marcadores de inmunofenotipo. UNAM. 2012. PP 21-25.
6. Wilkerson, M.J. Dolce, K. Koopman, T. Shuman, W. Lineage differentiation of canine limphoma/leukemia and aberrant expression of CD molecules. Veterinary Inmunology and Inmunopathology. Elsevier. 2005. PP 179-181.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 1. Hemograma

ANALITO	RESULTADO	REFERENCIA	UNIDADES
Hematocrito	0.45	0.37 – 0.55	L/L
Hemoglobina	ND	120 – 180	g/L
Eritrocitos	7.1	5.5 – 8.5	$X10^{12}$/L
VGM	63	60 – 77	fL
CGMH	ND	320 – 360	g/L
Reticulocitos	-	<60	$X10^9$/L
Plaquetas	116	200 – 600	$X10^9$/L
Sólidos Totales	47	60 – 75	g/L
Leucocitos	81.9 corregido	6.0 – 17.0	$X10^9$/L
DIFERENCIAL			
Neutrófilos	9.9	3.0 – 11.5	$X10^9$/L
Bandas	1.2	<0.3	$X10^9$/L
Metamielocitos	0	0	$X10^9$/L
Mielocitos	0	0	$X10^9$/L
Linfocitos	*70.4	1.0 – 4.8	$X10^9$/L
Monocitos	0.4	0.1 – 1.4	$X10^9$/L
Eosinófilos	0	0 – 0.9	$X10^9$/L
Basófilos	0	raros	$X10^9$/L

Cuadro 2. Bioquímica Sanguínea

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	REFERENCIA
Glucosa	5.63	mmol/L	3.88 - 6.88
Urea	26.1	mmol/L	2.1 – 7.9
Creatinina	108	µmol/L	60 – 130
Colesterol	4.07	mmol/L	2.85 – 7.76
Bil Total	7.1	µmol/L	1.7 - 5.16
Bil. conjugada	3.9	µmol/L	0 – 4.2
Bil. no conjugada	3.2	µmol/L	0 – 2.5
ALT	88	U/L	<70
AST	96	U/L	<55
FA	648	U/L	<189
Amilasa	779	U/L	1110
CK	581	U/L	<213

Cuadro 3. Bioquímica Sanguínea

Proteínas Totales	37	g/L	56 – 75
Albúmina	24	g/L	29 – 40
Globulinas	13	g/L	23 – 39
Relación A/G	1.84	-	0.78 – 1.46
Calcio	1.66	mmol/L	2.17 – 2.94
Fósforo	3.34	mmol/L	0.80 – 1.80
Relación Ca/P	0.49	-	1.3 – 3.1
Potasio	6.9	mmol/L	3.8 – 5.4
Sodio	125	mmol/L	141 – 152
Cloro	98	mmol/L	108 – 117
Bicarbonato	14	mmol/L	17 – 25
Ácidos no volátiles	20	mmol/L	12 – 24
Diferencia de iones fuertes	27	mmol/L	30 – 40
Osmolalidad	273	mOsm/kg	280 – 305
Triglicéridos	1.6	mmol/L	0.6 – 1.2

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISPLASIA FOLICULAR EN UN CANINO DOBERMAN PINSCHER CON ALOPECIA GENERALIZADA

Juárez BF[1*], Silva HG[1], López VM[1], Dávila PM[1]

[1]Laboratorio de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Sinaloa.
Correspondencia: fjuarez@uas.edu.mx

RESUMEN

La displasia folicular afecta a perros, se caracteriza por alopecia debido a un mal desarrollo del pelo. Se presenta en razas con capa de color diluido, así como en perros criollos, principalmente de edad adulta. Entre las razas afectadas se encuentra el Doberman Pinscher negro y rojo. En este estudio se describe un caso de alopecia crónica, en un canino Doberman Pinscher de color negro, macho de 1 año 9 meses de edad. El animal presentó alopecia general moderada y el pelo de color grisáceo. Histológicamente se observaron folículos pilosos con abundante queratina, pelo fragmentado, múltiples agregados de melanina en la vaina del pelo, en la luz folicular, en el epitelio del bulbo y macrófagos con melanina alrededor del bulbo. Considerando la historia clínica y las alteraciones histológicas se establece el diagnóstico de displasia folicular.

Palabras clave: displasia folicular, alopecia, Doberman Pinscher

ABSTRACT

The follicular dysplasia affects dogs, is characterized by alopecia due to a bad hair development. It comes in breeds with dilute coat color, as well as mongrels, mainly adults. Among the affected breeds are the black and red Doberman Pinscher. In this study a case of chronic alopecia is described in a canine Doberman Pinscher black, male 1 year 9 months old. The animal had moderate overall alopecia and hair gray. Histologically hair follicles were observed with abundant keratin, hair fragmented, multiple aggregates of melanin in the hair shaft, in the follicular light, bulb in the epithelium and macrophages with melanin around the bulb. Considering the history and histological changes the diagnosis of follicular dysplasia is established.

Keywords: follicular dysplasia, alopecia, Doberman Pinscher

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

La displasia folicular consiste en el desarrollo anormal del pelo y ocasiona alopecia.[1] La alopecia regional o generalizada, atribuida a displasia folicular con evidencia histológica de anormalidades en la pigmentación, se describe en razas de perros con capa de color diluido y la displasia del pelo negro en razas con capa bicolor (blanco y negro); entre las razas de perros con capa de color diluido, se encuentran las siguientes: Doberman Pinscher, Irish Setter, Dachshund, Chow Chow, Poodle, Whippet, Italian Greyhound, Boston Terrier, Chihuahua, Saluki, Yorkshire Terriers y criollos,[2] Huntaway perro de Nueva Zelanda.[3] En estas razas el problema de piel se presenta entre cuatro meses y tres años de edad, mientras que la displasia del pelo negro se presenta a más temprana edad.[2] En ambos casos, la lesión histológica incluye pelo en anagen, deformado y fragmentado, con agregados de melanina en epitelio folicular, en células de la matriz del bulbo, en la vaina del pelo, en queratina infundibular y la epidermis. Macrófagos cargados de melanina se aprecian en la dermis rodeando el bulbo del pelo.[2,3,4,5,6]

La displasia folicular en el Doberman Pinscher negro y rojo, es más común en la edad adulta y se confina a la región dorsocaudal;[2,6] Moura y Cirio describen un caso en un Doberman Pinscher rojo de dos años de edad, con afectación de la región dorsocaudal y en los flancos.[5] Como se puede apreciar, la forma de presentación es variable y resulta de interés, informar de casos como el presente que, brinden un apoyo para el diagnóstico.

HISTORIA CLÍNICA

Se recibió para diagnóstico una biopsia de piel, de un canino de raza Doberman Pinscher de color negro, macho, de 1 año y 9 meses de edad. El animal se encontraba en buenas condiciones corporales; presentó alopecia generalizada y decoloramiento del pelo, con algunas pústulas foliculares y discreto prurito, evolución de cinco meses y sin respuesta a tratamientos convencionales.

HALLAZGO MACRO Y MICROSCÓPICOS

Se apreció una moderada alopecia generalizada y la capa de pelo de color grisáceo (figuras 1 y 2). Microscópicamente el pelo se apreció de un color claro, ya que en su eje se distinguen escasos y dispersos agregados de melanina (figura 3 y 4). La piel presentó hiperqueratosis ortoqueratósica epidérmica y folicular, pelo fragmentado, agregados de melanina en bulbo y melanófagos (figuras 5 y 6), perifolicularmente se apreció una respuesta inflamatoria mononuclear en algunos folículos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudios previos de piel para ácaros y hongos, resultaron negativos.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de displasia folicular, se consideró el comportamiento clínico de alopecia crónica y dilución del color del pelo, además de observar lesiones microscópicas consistentes con esta dermatopatología. [2,3,4,5]

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial de displasia folicular debe realizarse con las diferentes patologías de la piel que tienen un curso crónico, entre las más comunes se encuentran las de origen endócrino, alérgico, parasitario y deficiencias nutricionales.[2]

DISCUSIÓN

La displasia folicular es una enfermedad que afecta a los caninos Doberman Pinscher de color negro y de edad adulta, causando alopecia de la región dorsocaudal[2,6] y en los flancos,[5] sin embargo, en el canino de este estudio fue general; las lesiones histológicas observadas fueron consistentes con las de otros estudios.[2,3,4,5,6] En casos de displasia folicular es conveniente el estudio histopatológico de la piel, para diferenciarla de otras alopecias de curso crónico.

CONCLUSIÓN

La alopecia generalizada de este canino Doberman Pinscher, fue debida a displasia folicular.

REFERENCIAS

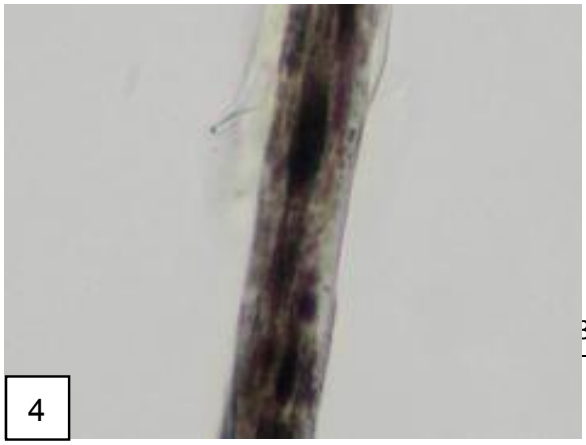
1. McGavin MD, Carlton WW, and Zachary JF. Thomson's Special Veterinary Pathology. 3ª ed. Mosby. USA. 2001.
2. Jubb K, Kennedy P, and Palmer N. Pathology of Domestics Animals. 5th ed. USA. 2006.
3. Munday JS, French AF, and McKerchar GR. Black-hair follicular dysplasia in a New Zealand Huntaway Dog. N Z Vet J. 2009. 57(3):170-172.
4. Bomhard W, Maudldin EA, Schmutz SM, Leeb T, and Casal ML. Black hair follicular dysplasia in Large Munsterlander dogs: clinical, hstological and ultraestructural features. Vet Dermatol. 2006. 17(3):182-188.
5. Moura E, and Cirio SM. Follicular dysplasia of the Adult Doberman Pinscher. Anim Hosp Assoc. 2010. $6(2):143-147.
6. Miller WH. Follicular dysplasia in adult black and red Doberman Pinschers. Vet Dermatol. 2008. 1(4):181-187.

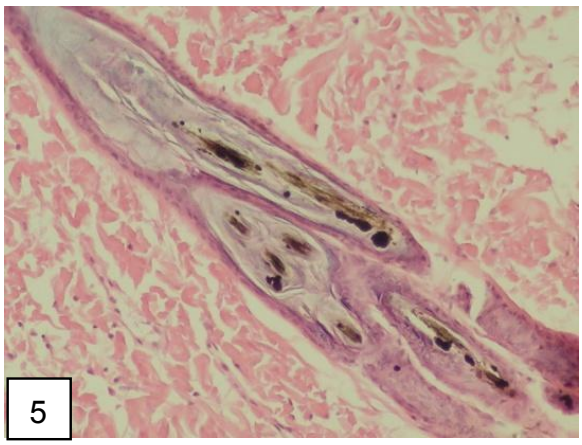
ISBN: 978-607-9012-05-2

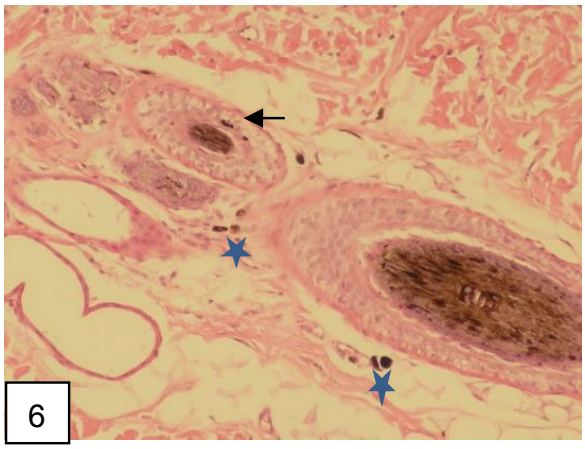
1

2

3


4


5


6

Figuras: 1 y 2. Perro con alopecia generalizada; 3 y 4. Pelo con discretos agregados de melanina, 10x y 40x respectivamente; 5. Queratosis folicular, pelo fragmentado y agregados de melanina, HyE, 10x; 6. Agregados de melanina en bulbo (flecha) y melanófagos (★) HyE, 10x.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE EN UN PERRO ADULTO, HALLAZGO *postmortem*

Valdín Mata Eréndira Bertha[1], Sánchez Martínez de la Vega Cristian[1], Montes de Oca Jiménez Roberto[1], Arroyo López Armando[1], Bobadilla García David[1], Domínguez Ramírez Gerardo Ulises[1], Núñez Pérez Jesús[1], González Contreras Irma Patricia[1], Domínguez Calderón Ramón Guillermo[1], López Mora Mónica[1], Aja Guardiola Santiago[2].

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México - Toluca, Estado de México. [2]Departamento de Morfología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México - México, D.F. romojimenez@yahoo.com

RESUMEN:

El Ducto Arterioso Persistente (CAP) es la persistencia/permanencia de la comunicación entre la aorta y el tronco pulmonar en el feto, cuyo cierre deberá ocurrir de forma natural en las primeras horas posteriores al nacimiento; cuando dicho ducto permanece después de los primeros días de vida, se le denomina **Persistencia del Ducto Arterioso.** Se utilizó el cadáver de un perro macho adulto de aproximadamente 12-13 años de edad perteneciente al anfiteatro de prácticas de anatomía, el ligamento arterioso se notaba mucho más elongado y con mayor calibre. Mediante estudios morfológicos, disección y métodos de infusión se confirmó la persistencia del ducto arterioso en perro adulto al examinar el corazón y grandes vasos. Se conservó la pieza en resina de poliéster con inyección intravascular de látex natural para poder distinguir la ubicación precisa de la cardiopatía. El hallazgo es importante ya que la persistencia se describe en baja frecuencia en perros adultos seniles.

Palabras clave: Comunicación arterial fetal, cardiopatía congénita, ducto arterioso

SUMMARY:

The Persistent Ductus Arteriosus (PDA) is the persistence / retention of communication between the aorta and pulmonary trunk in the fetus, whose closing shall occur naturally in the first hours after birth; when the duct remains after the first days of life, it is called Persistent Ductus Arteriosus. The body of an adult male dog of about 12-13 years old belonging to the amphitheater anatomy lab was used, the arterial ligament could tell much more elongated and larger caliber. Through morphological studies, infusion methods dissection and the persistence of ductus arteriosus in adults to examine the heart and great vessels

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

dog was confirmed. Part was stored in polyester resin intravascular injection of natural latex to distinguish the precise location of disease. The finding is important as described in persistent low frequency in aged adult dogs.
Keywords: fetal blood Communication, congenital heart disease, arterial duct

INTRODUCCIÓN:

La persistencia del ducto arterioso es una de las patologías más frecuentes en perros. Es una arteria corta que durante la vida fetal cumple la función de evitar la circulación pulmonar, al llevar la sangre del tronco pulmonar directamente hacia la aorta. Cuando dicho ducto permanece abierto después de los primeros días de vida, se le denomina persistencia del ducto arterioso. El fallo en el cierre del ducto arterioso es una cardiopatía congénita en la que se ha demostrado una transmisión poligénica.

El defecto genético se localiza en la histodiferenciación del ducto arterioso con una disminución en el número y un mal ordenamiento de las células del músculo liso de la lámina media, asociado con un incremento de fibras elásticas, ocurriendo un fallo en la separación normal de las células endoteliales desde la lámina elástica interna y la expansión de la capa subendotelial que produce el "almohadillado" de la íntima que precede al cierre normal.

El defecto es gradual, variando el tamaño del lumen desde un pequeño canal con escasa significación hemodinámica a un amplio vaso con diámetro similar al de la aorta ascendente; también, puede ocurrir una incompleta expresión del defecto al producirse el cierre del ducto cerca de la arteria pulmonar y queda abierto en el resto de su longitud y formando un divertículo en la arteria aorta.

El sexo parece ser un factor predisponente, dando las estadísticas una mayor predominancia a las hembras. Esta cardiopatía congénita, conocida como ducto arterioso persistente (CAP), es una de la más frecuentemente hallada en perros, siendo las principales razas predispuestas son: Caniche enano, Cocker Spaniel, Collie, Shetland, Pomerania, Pastor Alemán, Setter Irlandés, Chihuahua, Maltés y Yorkshire Terrier.

OBJETIVO:

Describir la persistencia de ducto arterioso y conservar para el museo la pieza patológica hallada *postmortem* en un cadáver de perro adulto.

ISBN: 978-607-9012-05-2

METODOLOGÍA:

Se utilizó el cadáver de un perro macho adulto de aproximadamente 12-13 años de edad (estimado con base en la dentición) perteneciente al anfiteatro de prácticas de anatomía, al cual se le realizó la práctica de disección correspondiente a corazón y grandes vasos de acuerdo al programa de prácticas de la Unidad de aprendizaje, por lo que al examinar con detalle la morfología estructural normal, se observó que el ligamento arterioso se notaba mucho más elongado y, al parecer, tenía un mayor calibre del normal, por lo que se procedió a retirarlo de cavidad torácica para su estudio.

Una vez extraído, se realizó la disección y limpieza del pericardio y los vasos principales para lograr visualizar mejor la estructura de interés. Utilizando una jeringa de plástico de 20ml y punzocat de calibre 18, se le hizo pasar por el extremo proximal al tronco pulmonar agua corriente coloreada con anilina; viendo que el contenido circulaba sin resistencia alguna y fluía por aorta, se repitió la introducción de agua pero ahora en sentido retrógrado, es decir, desde la parte proximal a la aorta, en dirección al tronco pulmonar, fluyendo nuevamente el líquido por tronco pulmonar. Finalmente se introdujo lentamente y por la parte del tronco pulmonar el estilete de punta redonda del estuche de disecciones, saliendo del lado aórtico sin haber encontrado resistencia, por lo que se concluyó que en vida, el animal presentaba ducto arterioso persistente.

RESULTADOS:

Se confirmó la persistencia del ducto arterioso en perro adulto al examinar el corazón y grandes vasos. Se conservó la pieza en resina de poliéster con inyección intravascular de látex natural para poder distinguir la ubicación precisa de la cardiopatía. Se realizó la descripción anatomopatológica en la pieza, la cual, pertenecía a un perro adulto de entre 12 y 13 años de edad, lo cual, es poco frecuente según lo que describen diversos autores, ya que por lo general en una alteración de esta magnitud, los perros no llegan a ser longevos y mucho menos sin tratamiento.

DISCUSIÓN:

La persistencia del ducto arterioso es una de las patologías cardíacas congénitas más frecuentes en el perro y su diagnóstico presuntivo no es especialmente complicado. Sin la corrección del CAP, se estima una mortalidad en el primer año del 60%. Según diversos autores, es muy poca la probabilidad de que un perro con esta patología sobreviva más allá del primer año de vida.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIONES:

Como se mencionó anteriormente, esta es una de las cardiopatías más frecuentes en perros, sin embargo, en el museo de Patología de la FMVZ-UAEM, no se contaba con una pieza museográfica de este padecimiento, por lo que se procedió a su conservación para poder ser utilizada como recurso docente y de enseñanza en el aula.

REFERENCIAS:

Conducto arterioso permanente: Caso Clínico. J. C. Jiménez de la Puerta, A. Bameto Carmona, E. Rey Valls.
http://www.amvac.es/docs/revistaCentro/CV35.pdf. Centro de Diagnóstico Cardiológico.

Clínica Veterinaria Manzanares.P.O. Virgen del Puerto, 9.28005 Madrid.

Trigo Tavera JF, Valero Elizondo G (2004) Patología General Veterinaria.

http://avepa.org/pdf/proceedings/Medicina%20Cardiorrespiratoria_Avanzado.pdf
.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ECTIMA CONTAGIOSO. REPORTE DE CASO.

Zamora EJL[1*], Valladares CB[1], Gutiérrez CAC[1], Díaz González BAE. Fajardo MRC[1], Velázquez OV[1]., Alonso FMU[1]. Pérez SL[1]., Mercado VN[1].

[1]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México.
Correspondencia: zamoraespinosa@hotmail.com

RESUMEN

Se realizó el estudio anatomopatológico, histopatológico, bacteriológico, toxicológico, biometría hemática, parasitológico y bioquímica clínica de un ovino hembra hibrido de 7 meses de edad, con historia clínica de pertenecer a un hato de 85 animales en el cual hubo 50 enfermos y 12 muertos, 17 días previos a la muerte se fumigó una huerta de papa cercana a las instalaciones. En la inspección externa presentaba lesiones proliferativas en lengua y comisura bucal, con presencia de sialorrea y caquexia severa. En la necropsia se observó pleuritis fibrinosa y neumonía hemorrágica. En el histopatológico neumonía intersticial linfocitaria, en lengua degeneración de los estratos epiteliales, glositis linfocitaria severa difusa con presencia de necrosis de Zenker en músculo estriado de la lengua, en ganglios linfáticos depleción linfocitaria. En corazón y lengua *Sarcocystis.* Al estudio bacteriológico de pulmón se aisló *Actinobacillus spp*. En fórmula roja se observó anemia macrocítica-normocrómica y en fórmula blanca linfopenia. En el estudio parasitológico se diagnosticó una parasitosis gastrointestinal moderada por *Trichuris spp, Cooperia spp, Chabertia spp, Eimeria spp, nematodirus spp*. Para estudio toxicológico se mandó una muestra de riñón, donde obtuvieron resultados negativos a compuestos organofosforados. En la bioquímica clínica no se encontraron valores fuera de lo normal. Por lo que se concluyó el diagnóstico como ectima contagioso.

ABSTRACT

Anatomopathology, histopathology, bacteriology, toxicology, blood count, parasitological and clinical biochemistry of a sheep hybrid female 7 months old was performed with a history of belonging to a herd of 85 animals in which there were 50 patients and 12 dead, 17 days before death a potato garden nearby was fumigated. In the external inspection showed proliferative lesions in tongue and oral commissure, with the presence of salivation and severe cachexia. At

ISBN: 978-607-9012-05-2

necropsy fibrinous pleuritis and hemorrhagic pneumonia was observed. Histopathological lymphocytic interstitial pneumonia in language degeneration of the epithelial layers, severe diffuse lymphocytic glossitis with presence of necrosis of Zenker in striated muscle of the tongue, lymph node lymphocyte depletion. In heart and tongue *Sarcocystis*. Bacteriological study of lung *Actinobacillus spp* was isolated. In red formula was observed normochromic macrocytic anemia and in white formula was oberved lymphopenia. The parasitological study moderate gastrointestinal parasitism by *Trichuris spp*, *Cooperia spp*, *Chabertia spp*, *Eimeria spp*, *Nematodirus spp* was diagnosed. To toxicological study A sample of kidney was and the results obtained were negative to organophosphorus compounds. In clinical chemistry values were not out of the ordinary was found. So the diagnosis was contagious ecthyma.
Palabras clave: Ectima contagioso, úlceras, ovino.

INTRODUCCIÓN

Ectima Contagioso (EC), también conocida como dermatitis pustular contagiosa o boca costrosa, es una enfermedad de origen viral perteneciente a la familia *Poxviridae*, del género parapoxvirus, afecta sobre todo a ovinos y caprinos, aunque también ha sido encontrada en otros rumiantes, y en condiciones particulares puede presentar lesiones características en el hombre. Esta enfermedad se presenta en forma enzoótica en todo el mundo.

Causa lesiones características que se presentan fundamentalmente en los bordes mucocutáneos de la cara y boca, aunque no son raras otras localizaciones para las lesiones de esta enfermedad, como pezones, rodete coronario, genitales y más raramente formas generalizadas extendidas a toda la piel.

En su presentación clínica más frecuente la enfermedad cursa con una elevada morbilidad (hasta 100%) y con baja mortalidad (menos de 5%), sin embargo, ocasionalmente la presencia de complicaciones principalmente bacterianas, puede determinar, cuadros complicados con elevada mortalidad. En las formas faciales y orales de la enfermedad, los animales reducen considerablemente la ingestión de alimentos y eventualmente la anulan, pudiéndose presentar muertes por inanición, especialmente en animales jóvenes.

En el hombre parece ser relativamente resistente a la enfermedad, sin embargo, no son raros los informes de lesiones en humanos que trabajan con animales enfermos o sus productos contaminados. En la mayor parte de los casos las lesiones aunque molestas, son de carácter benigno, por lo que se puede considerar al EC como una zoonosis menor.

Historia clínica

Para el presente caso se sacrificó un ovino hembra de 7 meses de edad híbrido, proveniente de un hato de 85 animales en el cual hubo 12 muertes previas y 50 se

ISBN: 978-607-9012-05-2

mostraban enfermos. La base de su alimentación constaba de pastoreo, melaza y tomaban agua de río. 15 días antes de ser remitido inicio con úlceras en lengua y cavidad bucal presentaba sialorrea, 17 días previos a la muerte se fumigó una huerta de papa cercana a las instalaciones.

Hallazgos macro y microscópicos

En la inspección macroscópica el ovino tenía un aspecto general de desnutrición severa (Fig. 1), úlceras en comisura bucal (Fig. 2) y lengua (Fig. 3), se observaron diferentes parásitos en tracto gastrointestinal (*Trichuris spp*, *Cooperia spp*, *Eimeria*), los pulmones tenían apariencia de un cuadro neumónico con áreas de consolidación roja y fibrina sobre la pleura (Fig. 5), hemorragias y necrosis, los ganglios linfáticos mandibulares se encontraban ligeramente aumentados de tamaño.

En la inspección microscópica se encontró en pulmón una neumonía intersticial linfocitaria alternando con necrosis coagulativa (Fig. 6), en lengua se observó una degeneración de los estratos epiteliales, una glositis linfocitaria severa difusa con presencia de necrosis de Zenker en músculo estriado de la lengua (Fig. 4), en ganglios linfáticos se encontró una depleción linfocitaria. En corazón y lengua al histopatológico se encontró *Sarcocystis* (Fig. 7).

Pruebas complementarias

- Al estudio bacteriológico se mandaron 2 muestras de pulmón donde se aisló *Actinobacillus spp*, sembradas en Agar Sangre, Verde Brillante, EMB y Mac Conkey.
- En la biometría hemática la fórmula roja se observó anemia macrocítica-normocrómica y en fórmula blanca se observó linfopenia.
- En la bioquímica clínica no se encontraron valores fuera de lo normal.
- En el estudio parasitológico se diagnosticó una parasitosis gastrointestinal moderada de *Trichuris spp, Cooperia spp, Chabertia spp, Eimeria spp, nematodirus spp*. No se encontró *Fasciola hepática*.
- En el estudio toxicológico se mandó una muestra de riñón, donde obtuvieron resultados negativos a compuestos organofosforados.

Diagnósticos morfológicos

- Estomatitis proliferativa
- Glositis necrótica fibrinosa purulenta
- Pleuritis fibrinosa
- Neumonía hemorrágica

ISBN: 978-607-9012-05-2

FOTOS

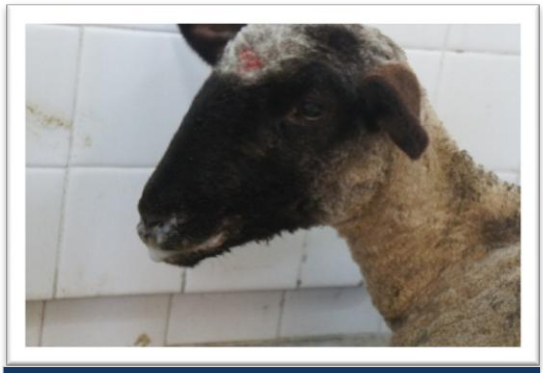


Fig. 1 Caquexia y sialorrea

Fig. 2 Estomatitis proliferativa

Fig. 3 Lesiones proliferativas en la parte dorsal de la lengua

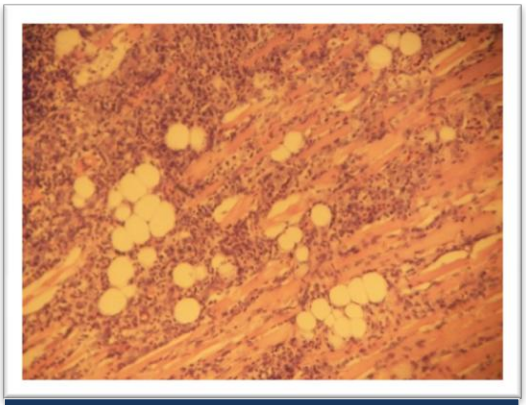


Fig. 4 Glositis necrótica

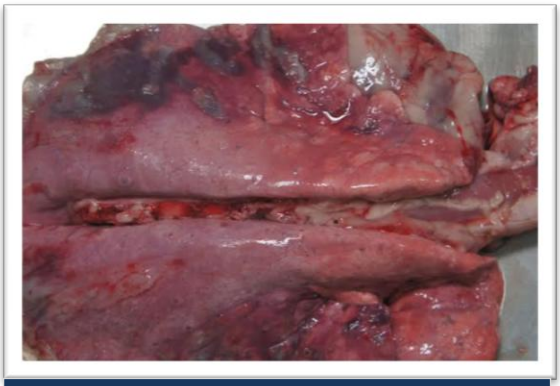


Fig. 5 Pleuritis fibrinosa

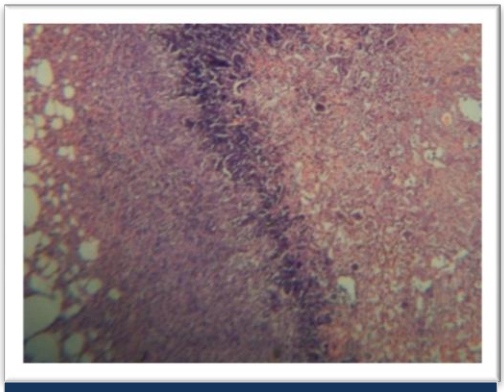


Fig. 6 Neumonía Hemorrágica

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

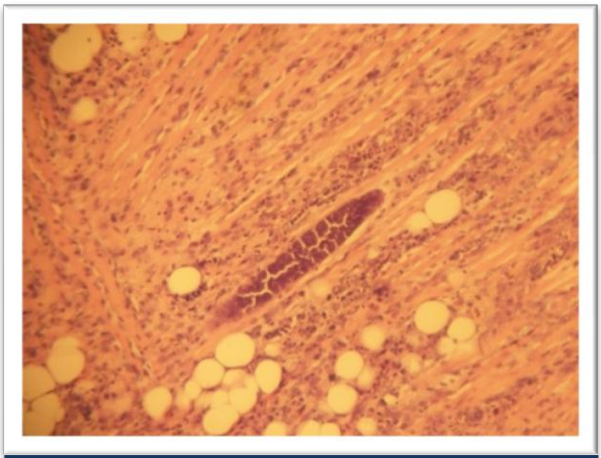


Fig.7. *Sarcocystis* en lengua

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

La enfermedad ha sido reconocida en México, dentro de las unidades de producción de ganado ovino y caprino, aunque en las mismas no es considerado como una enfermedad de gran importancia para sus animales, quizás esto se deba a la baja mortalidad de EC, en los casos que la mortalidad aumenta, se puede atribuir a bacterias oportunistas, falta de ingesta del animal o a que la enfermedad se presente en animales jóvenes. El estatus zoosanitario que guarda EC en el país es de carácter enzoótico de reporte inmediato obligatorio según lo establecido por la SENASICA. Por parte de la OIE en la nueva actualización de la lista única de enfermedades de seguimiento epidemiológico y reporte obligatorio, EC no se encuentra presente en dicha lista, sin embargo sí está considerada en el grupo b, en el acuerdo mediante el cual se enlistan las enfermedades y plagas exóticas y enzoóticas de notificación obligatoria en los Estados Unidos Mexicanos.

EC puede llegar a ser un serio problema en animales en condición de estrés, inmunodeprimidos, por ejemplo; en corrales con alta densidad animal, animales que fueron sometidos a largos traslados. También es importante considerar las medidas preventivas que se lleven a cabo en la unidad de producción como; limpieza de las instalaciones en general y la aplicación de cuarentena a los animales de nuevo ingreso a la producción.

Es importante hacer del conocimiento a los productores y todas aquellas personas relacionadas con la actividad ganadera lo importante de esta enfermedad y algunas otras, independientemente de la baja mortalidad y daños que puedan presentarse en sus animales, de igual manera el brindar

ISBN: 978-607-9012-05-2

asesoramiento continuo y oportuno de los MVZ es determinante para prevenir la enfermedad, sin dejar de lado que EC es una enfermedad de carácter zoonótico y puede llegar a ser un riesgo continuo para todas aquellas personas involucradas en la industria de la ganaderia, donde la enfermedad se puede llegar a presentar con lesiones de importancia en piel, que no ponen en riesgo la vida, pero si resultan fuertemente incómodas.

LITERATURA CONSULTADA

1. Diseases of the goat; John Matius, Wiley Blackwell; 3era edición; 2009.
2. Enfermedades de la oveja; W.B. Martin, I.D. Aitken; Acribia 2ª Edición; 2002.
3. Sheep and goat medicine; D.G. Pugh, A.N. Baird; Elsevier 2ª Edición; 2012.
4. Goat medicine; Mary Smith, David M. Sherman, Wiley Blackwell; 2a Edición; 2010.
5. Parasitología para veterinarios; Dwight D. Bowman; Elsevier 9ª Edición; 2011.
6. Veterinary helminthology; Tihor Kassai, Buterwirth;1998.
7. Pathogenesis of bacterial infections in animals; I. Gyles, J.F. Prescott, Blackwell; 3a Edición; 2004.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ENCEFALITIS POR EL VIRUS DEL OESTE DEL NILO. REPORTE DE UN CASO.

Palomares R. J. L[1*], Medellín L. J. A[1], de la Cruz H. N. I[1], Barrios G. B.H[1]. Martínez, B. J[1], García M. L. J[2], Ramírez, R. R[3], López M. A.[4]

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas.
Correspondencia: jmburnes@hotmail.com
[2]Cuerpo Académico Sistemas de Producción Agropecuaria, Univ. de Colima.
[3]Cuerpo Académico Patobiología [1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León.
[4] Dept of Pathology & Microbiology, AVC, University of Prince Edward Island, Canada

RESUMEN

El Virus del Oeste del Nilo (VON) es un virus perteneciente a la familia flavoviridae, transmitido por los mosquitos del genero *Culex* sp, su principal reservorio son las aves y aunque puede infectar a diversas especies de mamíferos, se consideran a los equinos y los humanos como hospederos finales. La infección del virus usualmente es asintomática o está caracterizada por procesos febriles, signos nerviosos, meningitis, encefalitis y poliomielitis mortales. En este trabajo se reporta el caso de un equino, con signos clínicos de recumbencia repentina, postración y muerte, con lesiones de encefalitis no supurativa, con infiltración linfocítica peri vascular en Tamaulipas México, del cual se aisló el VON.

Palabras clave: Virus del Oeste del Nilo, Encefalitis, Equino.

ABSTRACT

West Nile Virus (VON) is from the flavoviridae family, transmitted by mosquitoes of the *Culex sp* genus. Birds are the main reservoirs, and in spite that different mammalian species may be infected, equine and humans are considered as final hosts. The viral infection is usually asymptomatic or characterized by fever, nervous disorder, meningitis, encephalitis and fatal poliomyelitis. In the present study, an equine case with clinical sings of sudden recumbence, prostration and death, with morphological findings of non suppurative encephalitis or perivascular lymphocytic cuffing in Tamaulipas, Mexico is described. VON was isolated.

Keywords: West Nile Virus, Encephalitis, Equine

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

El virus del Oeste del Nilo (VON) es un virus envuelto de una sola cadena de ARN perteneciente a la familia flavoviridae que esta antigénicamente relacionado con las enfermedades de la encefalitis viral japonesa, la encefalitis de San Luis y el virus de la encefalitis del Valle de Murray (1-3). Filogenéticamente está clasificado en dos tipos (I y II), siendo el tipo I el que se encuentra distribuido mundialmente mientras que el tipo II se ha reportado como endémico de África (1,2).

El VON es transmitido por los mosquitos del genero *Culex* sp, su principal reservorio son las aves, manteniéndose el virus en el medio ambiente mediante la interacción mosquito - ave- mosquito y aunque puede infectar a diversas especies de mamíferos se consideran a los equinos y los humanos como hospederos finales (1-3)

La infección del virus usualmente es asintomática o está caracterizada por procesos febriles, ataxia, debilidad de miembros posteriores, temblores y ansiedad, no obstante meningitis, encefalitis y poliomielitis mortales también puede ocurrir (3).

Macroscópicamente en algunos casos se pueden observar hemorragias petequiales en encéfalo y medula espinal. Microscópicamente se puede observar poliomielitis de moderada a severa, infiltrados perivasculares y de neutrófilos, neuronofagia y hemorragias en los tejidos del sistema nervioso central (3).

El VON fue aislado por primera vez en 1937 en la provincia del oeste del Nilo en Uganda, desde entonces ha sido reportado en África, Australia, Europa y Asia (1,2). En el continente Americano el VON fue detectado por primera vez en 1999 en la ciudad de Nueva York en Estado Unidos y en cinco años se han reportado diversos brotes de la enfermedad y seropositividad en humanos, caballos y aves de distintas partes de Estados Unidos, Canadá, México y Centro América (1-9).

En México, el primer reporte de la enfermedad sin aislamiento fue en el 2002 en el estado de Coahuila (4). Hasta el momento todos los estudios realizados en México han sido de tipo serológico y han arrojado seropositividad en los estados de Coahuila, Nuevo León, Tamaulipas, Tabasco, Veracruz y Yucatán (1-9). Sólo se ha realizado el aislamiento del virus en un cuervo en el estado de Tabasco, y en mosquitos *Culex quinquefasciatus* en el estado de Nuevo León (4-6). Por otro lado también se ha reportado la enfermedad en ocho personas (7,8).

Historia clínica y hallazgos patológicos.

En este trabajo se reporta el caso de un equino hembra de 5 años de edad, raza cuarto de milla, con signos clínicos de recumbencia repentina, postración, marcada parálisis del tren posterior, sin fiebre y sin lesión aparente en columna vertebral, muriendo al cuarto día en el municipio de Güemez, Tamaulipas México.

ISBN: 978-607-9012-05-2

El caso se reportó como sospecha de enfermedad viral al representante de CPA/ SAGARPA, se tomó muestra de sangre para prueba serológica, se obtuvo encéfalo y médula del bulbo raquídeo para aislamiento viral e inmunofluorescencia, así como cerebro, hígado, pulmón, y riñón para estudio histopatológico.

Las pruebas serológicas para Arbovirus, la inmunoflorescencia para diagnóstico diferencial de rabia y el aislamiento viral en cultivo celular y en ratón lactante fueron realizadas por CPA/ SAGARPA, mientras que el estudio histopatológico fue realizado en el Laboratorio de Diagnóstico de la FMVZ de la Universidad Autónoma de Tamaulipas.

RESULTADOS

Los reportes serológicos para arbovirus y rabia fueron negativos.

En el estudio histopatológico se encontraron bronconeumonía fibrinonecrótica crónica severa, degeneración hepática con necrosis focal y encefalitis linfocítica leve con vasculopatía.

Las pruebas de aislamiento viral en cultivo celular y aislamiento viral en ratón lactante dieron positivo al aislamiento del Virus del Oeste del Nilo.

DISCUSIÓN

El reporte de este caso es relevante debido a que la signología clínica es un diferencial de enfermedades de reporte obligatorio como lo es la encefalitis viral japonesa y de San Luis, así como de la rabia.

Los signos clínicos coinciden con los reportados por Biltvich *et al* en el 2002, y concuerdan con estudios serológicos previos realizados en el estado de Tamaulipas(8). Este podría ser el primer caso clínico y confirmado por aislamiento viral reportado en el estado de Tamaulipas.

CONCLUSIÓN

En este estudio se reporta un caso clínico con signología nerviosa en un equino que se considera de relevancia para el diagnóstico diferencial de encefalitis, lo que requiere la confirmación mediante aislamiento para confirmar la presencia del Virus del Oeste del Nilo.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Campbell. G. L., Marfin. A.A., Lanciotti R S. y. Gubler D.J. (2002) West Nile virus Infectious Diseases. 2, p 519-528.

2.- Kramer L. D., Li J. y Shi P-Y.(2007) West Nile virus thelance- Neurology. p171-181

3.- Angenvoort J,. Brault A.C, Bowen R.A., Groschup M.H. (2013) West Nile viral infection of equids. Veterinary Microbiology 167, p 168–180

4.- Komar N y Clark GG. (2006).West Nile virus activity in Latin America and the Caribbean . Rev Panam Salud Publica 19(2),p 112-117

5.- Blitvich B. J., Fernandez-Salas I., Contreras-Cordero J. F., Marlenee N. L., Gonzalez-Rojas J. I., Komar, N. Gubler, D.J, Calisher, C.H., y Beaty B. J., (2003). Serologic Evidence of West Nile Virus Infection in Horses, Coahuila State, Mexico Emerging Infectious Diseases 9(7). p 853-856

6.- Estrada-Franco J. G.,Navarro-Lopez R., Beasley D. W.C, Coffey L., Carrara A. S.,Travassos R. A.,T C., Wang E.,. Ludwig G. V., Campomanes-Cortes A., Paz-Ramirez P., Tesh R. B., Barrett A. D.T, y. eaver S. C. (2003) West Nile Virus in Mexico: Evidence of Widespread Circulation since July 2002. Emerging Infectious Diseases. 9 (12), p1604-1607

7.- Ibarra-Juarez I., Eisen I., Bolling, G., Beaty J., Blitvich B.J., Sanchez –Casas M., Ayala-Sulca O. y Fernandez-Salas I. (2012) Detection of West Nile Virus-specific antibodies and Nucleic acid in horses and mosquitoes, respectively,In Nuevo Leon state, Northern Mexico, 2006–2007. Medical and Veterinary Entomology. 26, p351–354

8.- Elizondo-Quiroga D,. Todd D. C, Fernandez-Salas I, Escobar-Lopez R. Velasco Olmos D, Soto Gastalum L. C, Aviles Acosta M., Elizondo-Quiroga A, Gonzalez-Rojas JI, Contreras Cordero J F, Guzman H, Travassos da Rosa A, Blitvich B J, Barrett A.D.T., Beaty B. y Tesh R.B. (2005) West Nile Virus Isolation in Human and Mosquitoes, Mexico, Emerging Infectious Diseases 11(9) p 1449-1452

9.- Ríos-Ibarra C., Bradley J. Blitvich, Farfan-Ale J. Ramos-Jimenez J., Muro-Escobedo S., Martínez-Rodriguez H. R, Ortiz- López R, Torres-López E. y Rivas-Estilla A. M. (2010). Fatal Human Case of West Nile Virus Disease,Mexico Emerging Infectious Diseases 16(4) p741-742

ISBN: 978-607-9012-05-2

ESTUDIO DE UN CASO CLÍNICO DE INTOXICACIÓN POR WARFARINA EN UN CANINO

Díaz-González BAE[1], Lagunas BS[1], *Zamora EJL[1], Valladares CB[1], Velázquez OV[1], Fajardo MRC[1]

[1]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México. Km 15.5 Carretera Toluca-Atlacomulco, Toluca, Estado de México, C.P: 50200. Correspondencia: aedgb@hotmail.com

RESUMEN

Los rodenticidas anticoagulantes derivados de las cumarinas deprimen la síntesis hepática de los factores de la coagulación sanguínea II (protombina), VII, IX y X, aumentando la permeabilidad de los capilares, ocasionando hemorragias internas en el animal, lo que es la causa principal de la muerte. El objetivo del presente estudio fue evaluar y confirmar un caso clínico patológico asociado a una posible Intoxicación por warfarina. Se remitió un canino hembra de 3 años de edad y un peso de 30 Kg, como anamnesis el dueño menciona que el animal amaneció postrado, con vomito de aspecto espumoso cristalino, pereciendo al medio día, pero un día antes comió normalmente. Al estudio anatomopatológico se evidencio adherencias pleurales y pericárdicas, hemorragias petequiales y equimóticas subepicárdicas, en aurículas y vasos sanguíneos y dilatación ventricular derecha, hepatomegalia y gastroenteritis hemorrágica; se obtuvo el resultado toxicológico positivo a warfarina. Se confirma la causa de la muerte fue debido a la ingesta de warfarina, lo que demuestra la falta de manejo de este rodenticida por las personas, y puede ser un factor de riesgo para ellos y sus mascotas, así como la falta de aplicación de la legislación veterinaria en la venta de estos productos.

Palabras clave: Rodenticidas, Intoxicación por warfarina, hipocoagulación, cumarinas.

ISBN: 978-607-9012-05-2

A CASE STUDY OF WARFARIN POISONING IN A PET DOG

ABSTRACT

Anticoagulant rodenticides coumarin derivatives depress the hepatic synthesis of blood coagulation factors II (prothrombin), VII, IX and X, increasing the permeability of the capillaries, leading to internal bleeding in the animal, which is the cause of death. The aim of this study was to evaluate and confirm a pathological clinical case associated with a possible warfarin poisoning. Three years-old female dog weighing 30 kg was presented to the necropsy room. As anamnesis, the owner mentioned that the dog dawned prostrated with a foamy crystalline vomiting, dying at midday, but a day before the dog ate normally. The pathologic findings were subepicardial, blood vessels, atria and stomach and intestine petechial and ecchymotic hemorrhages, pleural and pericardial adhesions. The right ventricle was dilated and the liver showed evident hepatomegaly. Toxicological analysis was positive to warfarin, confirming that the dead was due to warfarin ingestion. This case demonstrates people's lack of knowledge about the risks of rodenticides and could be a risk factor for themselves and for their pets. Furthermore, the lack of implementation of veterinary legislation in selling these products is a risk factor for public and animal health.

Keywords: Rodenticides, Warfarin poisoning, coumarin, hypo coagulation.

INTRODUCCIÓN:

La warfarina (4-hidroxicoumadin) es un potente rodenticida y su reacción adversa más común son las hemorragias internas, lo que ocasiona la muerte del individuo que lo consumió (1).

Con base a la toxicocinética de la warfarina, la biodisponibilidad por vía oral es cercana a 100%, alcanza su concentración máxima en sangre a los 90 minutos de su ingestión, y el efecto anticoagulante se presenta entre las 72 y 92 horas. Dentro de sus mecanismos de acción es su unión a las proteínas plasmáticas, en particular a la albúmina. Se distribuye en hígado, pulmón, bazo y riñón; y atraviesa la barrera placentaria con efectos teratogénicos. Los principales efectos que ocasiona son vasodilatación y aumento de la fragilidad vascular por su acción directa sobre la pared de los vasos sanguíneos (2,3).

La warfarina, cumarinas e inandionas inhiben la enzima "complejo 1 de la epóxido reductasa de vitamina K" (VKORC1), que impide la activación de los factores de la coagulación II (protrombina), VII, IX y X, que dependen de la vitamina K reducida, que actúa como intermediaria durante la síntesis hepática de los factores de la coagulación y estos son carboxilados, proceso necesario para fijar el calcio que les permite ser funcionales y activarse en la circulación. En presencia de estos tóxicos se acumulan grandes cantidades de vitamina K en

ISBN: 978-607-9012-05-2

estado oxidativo (inactivo) y los factores de la coagulación formados tienen inhibida su capacidad coagulante (2).

Las manifestaciones clínicas del efecto anticoagulante aparecen al comienzo de las primeras 48 horas. La sintomatología se inicia con un cuadro de náusea, vómito, dolor abdominal tipo cólico, acompañado de sangrados leves a graves (sangrado masivo del tracto gastrointestinal o hemorragia del SNC y compromete cualquier órgano o sistema (3).

El objetivo del presente estudio fue evaluar y confirmar un caso clínico patológico asociado a una posible Intoxicación por warfarina en un canino.

HISTORIA CLÍNICA:

Se remitió al Laboratorio de Patología del CIESA-FMVZ-UAEM, el cadáver de un canino hembra, raza Labrador de tres años de edad y de 30 Kg de peso. El dueño reporta que el animal amaneció con postración, vomito con aspecto espumoso cristalino y muerte al medio día. Hace mención que el día anterior comió normal y no emplean rodenticidas en el lugar donde el perro habita. Se procedió a realizar los estudios anatomopatológicos, histopatológicos y como estudio complementario (toxicológico) la prueba de cromatografía de capa fina para confirmar la presencia ausencia del toxico.

RESULTADOS DEL CASO:

a) ANATOMOPATOLOGÍA

Las lesiones macroscópicas observadas al estudio anatomopatológico fueron: cavidad bucal con restos de contenido estomacal (vómito). En cavidad torácica con hemotórax, pulmones con adherencias pleurales, congestión moderada en lóbulo craneal con distribución craneoventral. El corazón con adherencias pericárdicas al esternón (**Figura 1**), hemorragias petequiales y equimóticas subepicárdicas a nivel de aurículas y vasos sanguíneos con dilatación ventricular derecha (**Figura 2)**.

ISBN: 978-607-9012-05-2

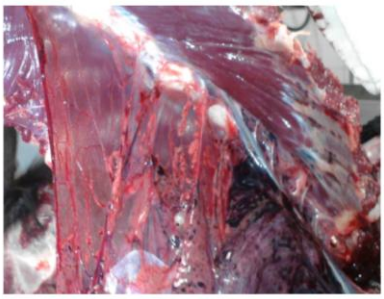


Figura 1.Adherencias pleurales y pericárdicas con el esternón

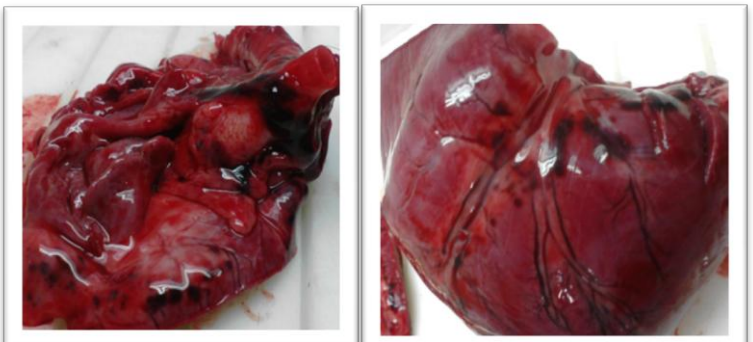


Figura 2. Hemorragias petequiales y equimóticas, subpericárdicas a nivel de aurículas y vasos sanguíneos, con dilatación ventricular derecha.

En cavidad abdominal con hemoperitoneo. El hígado congestionado y con hepatomegalia, el estómago con congestión severa y enteritis hemorrágica (**Figura 3.)**, riñones con congestión cortico medular hemorrágica (**Figura 4**). En encéfalo se presentó congestión leptomeningea moderada. Presencia de sangre con hipocoagulación en cavidad torácica y abdominal.

Figura 3. Enteritís hemorrágica

.

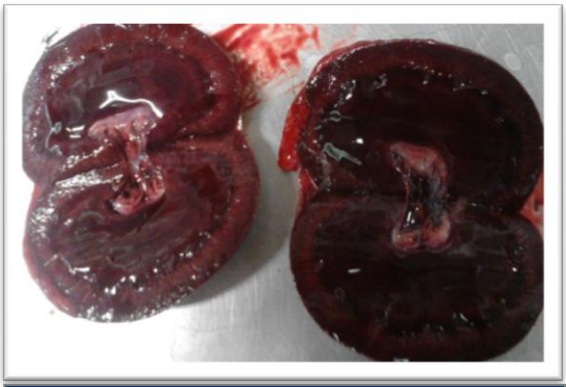


Figura 4. Congestión cortico medular hemorrágica

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

b) HISTOPATOLOGÍA

Al estudio histopatológico se observó: en aparato respiratorio congestión difusa; en hígado congestión centrolobulillar y tumefacción celular difusa; en corazón tumefacción y ondulación de miocitos con pleomorfismo nuclear; en bazo deplesión linfoide severa; en cerebro satelitosis y degeneración hidrópica de las células de la glía. En músculo esquelético ondulación y tumefacción de fibras.

c) ESTUDIO COMPLEMENTARIO (Toxicológico)

Contenido estomacal e hígado **positivo a Warfarina**, mediante prueba de cromatografía en capa fina.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Los hallazgos patológicos macro y microscópicos mostraron múltiples hemorragias en órganos internos: pulmón, corazón, hígado, riñón, estómago e intestino; en hígado se observa una congestión centrolobulillar difusa relacionada a un daño hepático severo, que son lesiones compatibles con un cuadro de intoxicación por anticoagulantes, confirmado por el estudio toxicológico positivo a Warfarina.

El hígado es el órgano que tiene las funciones de biotransformación de sustancias endógenas y exógenas, síntesis proteica y es clave en la eliminación y el metabolismo de sustancias tóxicas, apoyado por una gran cantidad de suministro de sangre (4).

La warfarina al ser antagonista de la vitamina K1 inhibe las enzimas de la vitamina K1 2-3-epóxido reductasa y vitamina K1 reductasa, lo que disminuye la producción de los factores de coagulación de la vitamina K dependientes (II, VII, IX y X) (5, 6). La warfarina es absorbida y distribuida rápidamente a través de la circulación sanguínea acumulándose principalmente el hígado (6, 7). La disminución de los factores de coagulación favorece una coagulopatía y hemorragia (8, 9).

La vida media de los factores de coagulación (II, VII, IX y X,) es de 4.1, 6.2, 13.9 y 16.5 horas respectivamente, lo que determina la aparición de los signos clínicos, los cuales se desarrollaran en un lapso de 3 a 5 días después de la ingesta del rodenticida. Aún cuando la aparición y la gravedad de los signos clínicos dependerá del tipo de rodenticida y de la dosis de exposición (9).

El riñón mostró una congestión cortico medular severa, esto se puede asociar porque es órgano con alto suministro de sangre y contribuye en la eliminación y biotransformación de diferentes sustancias tóxicas.

Los casos de intoxicación por cumarínicos están relacionados con el tipo de los rodenticidas anticoagulantes y la dosis de exposición (10).

ISBN: 978-607-9012-05-2

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe realizarse con enfermedades infecciosas como sepsis meningocócica, y coagulación intravascular diseminada de diferentes etiologías (11)

RECOMENDACIONES:

En todos los casos de intoxicación por warfarina se recomienda la administración vía oral de vitamina K (Vitamina K1), incluso se sugiere vía subcutánea y/o intramuscular en casos de urgencia. Por vía endovenosa existe el riesgo de presentación de shock anafiláctico. La terapia de fluidos y el empleo de transfusiones sanguíneas están indicados cuando el animal presente hemorragias (12).

Deben incrementarse las medidas de protección ambiental y promover la responsabilidad ética en la producción industrial y manejo de sustancias tóxicas (13).

REFERENCIAS:

Majerus W, Tollefsen M. Blood coagulation and anticoagulant, thrombolytic, and antiplatelet drugs. The Pharmacological Basis of Therapeutics, International 11ed. 2008.

1. Ansell J, Hirsh J, Hylek E, Jacobson A, Crowther M, Palareti G. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 133, (6 Suppl) (2008):160S-198S.
2. Mendoza, P. Farmacología Médica: Fármacos que modifican la actividad hemostática, 2008.
3. Intoxicación por rodenticidas (raticidas). Revista para Auxiliares de Clínica Veterinaria. Raticidas. 23 Noviembre – Diciembre. (2009): 12-14-
4. Olmos, V, Lenzken S, Paz M, Olivera, M, Clara D, López M. Cuantificación de brodifacoum, bromadiolone y difenacoum en suero humano por HPLC con detección ultravioleta y fluorométrica. Acta Toxicol Arg. 12 (2004):9.
5. Iglesias, I, Epelde, G, Casañas, F, Gené, T. Case Report: Superwarfarin rodenticide intoxication in adults: an update on bromadiolone, brodifacoum, and difethialone. Emergencias 25 (2013): 201-203.
6. Watt, B, Proudfoot, A, Bradberry, S, Vale J. Anticoagulant rodenticides. Toxicol Rev. 24(2005):259-69.
7. Moreno, M. López, F. Jiménez, P. El control de los roedores: revisión de los rodenticidas registrados en el ámbito de la sanidad ambiental en España. Rev Esp Salud Pública 78: (2004) 5-16.
8. Murphy, M. Anticoagulant rodenticide. In: Veterinary Toxicology Basic and Clinical Principles. Elsevier. (2007) 527-547, 1077-1082, 1156.
9. Kohn, B. Weingart, C. Gifer, U. Haemorrhage in seven cats with suspected anticoagulant rodenticide intoxication. J Feline Med Surg. 5 (2003): 295-304.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

10. Garfia, A, Salguero, M.C. Martínez, C. Molina, M. Botet F.C. Neuropatía hemorrágica tóxica aguda y fallo multiorgánico tras intoxicación por anticoagulantes, disolventes, AINES y antihistamínicos. A propósito de un caso fatal. Cuad. med. forense 27 (2002).
11. Blood. D. Radostits, O. Henderson, J. Arundel, J. Gay, C. Medicina Veterinaria, 6a ed. México, D.F. 1988.
12. Daza, M. Ayuso E. Intoxicaciones más frecuentes en pequeños animales. Rev. AVEPA 24(2004) (4) 231-239.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

EVALUACION DE SEMEN CANINO MEDIANTE MICROSOCPIA ELECTRONICA DE TRANSMISION: DESCRIPCION DE DOS CASOS.

Méndez B. A*.

Unidad de Microscopia Electrónica. Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: mvzadrimb@gmail.com

RESUMEN

La evaluación de semen canino puede brindar información importante relacionada con su capacidad de fecundación. El estudio de la morfología espermática en el microscopio óptico provee información limitada sobre la estructura del espermatozoide. Sin embargo, el uso del microscopio electrónico de transmisión puede revelar importantes detalles ultraestructurales asociados a diversos defectos en el acrosoma y flagelo. El objetivo del presente trabajo es describir dos casos clínicos en los cuales se utilizó la microscopia electrónica de transmisión para identificar alteraciones en la morfología de los espermatozoides.

Palabras clave: espermatozoides, alteraciones morfológicas, perro, microscopía electrónica de transmisión.

ABSTRACT

The evaluation of canine semen can offer important information about its capability of fecundation. The study of the spermatic morphology in the optic microscope provides limited information about the structure of spermatozoid. However use of transmission electron microscopy can show important ultrastructural details associated to different defects in acrosome and tail. The aim of this work is to describe two cases in which transmission electron microscopy was used to identify alterations in spermazoid morphology.

Key words: Canine semen, spermatic morphology, trasmission electron microscopy

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

La evaluación rutinaria del semen es un estudio que brinda información sobre la cantidad y la calidad de los espermatozoides presentes en el eyaculado, y es imprescindible tanto para valorar la producción espermática como para la funcionalidad de las glándulas sexuales accesorias. Además también es posible evaluar la calidad de semen criopreservado al descongelarlo.

Los indicadores utilizados en el análisis del eyaculado incluyen el volumen, color, aspecto, concentración de espermatozoides, porcentaje de espermatozoides motiles, con membrana plasmática intacta, así como espermatozoides con el acrosoma intacto, además del porcentaje de espermatozoides morfológicamente normales y tipo de morfoanomalias. Por otro lado, se evalúan las características físico-químicas del semen (pH, osmolaridad y viscosidad), la bioquímica seminal, además de la realización de estudios inmunológicos y microbiológicos [1]. También se considera la presencia de células no espermáticas en el eyaculado. A pesar de su utilidad, la evaluación del semen mediante pruebas de constatación rutinarias no ofrece una información completa de la capacidad fecundante de un eyaculado. La motilidad y el número de espermatozoides son dos de los tres pilares que sostiene la estructura diagnóstica del análisis del eyaculado [1,2]. La morfología constituye el tercer pilar, en esta se realiza la diferenciación cualitativa y cuantitativa de espermatozoides normales y anormales, así como la distinción de otras células no espermáticas, entre estas se incluyen las células epiteliales procedentes del tracto reproductivo, células de la línea seminal y los leucocitos. Aunque la morfología espermática puede evaluarse con un microscopio de contraste de fases en la especies de producción, el principal método para diferenciar entre células normales y anormales en caninos y felinos, es por medio de extendidos de semen teñidos con coloraciones especiales. En la mayoría de los casos, la evaluación morfológica presenta serias limitantes por lo que mediante la evaluación morfológica a través de microscopía electrónica de transmisión permite detectar anomalías específicas en la cabeza, pieza intermedia (particularmente Defectos Dag) y cola del espermatozoide, así como defectos acrosomales específicos, o bien variaciones en el tamaño de las cabezas. El objetivo del presente trabajo es describir dos casos en los cuales se utilizo la microscopia electrónica de transmisión para identificar alteraciones en la morfología de los espermatozoides [1-3].

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Descripción de los casos

Se remitieron a la Unidad de Microscopia Electrónica "Aurora Velásquez" perteneciente al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, dos muestras de semen de dos perros, fijados en glutaraldehído al 2.5% para la identificación de alteraciones ultraestructurales.

Caso 1. Perro doméstico, Terranova, macho, 4 años edad, cuya historia clínica refería que presentaba problemas de infertilidad cada seis meses y el animal vivía en Cuernavaca, Morelos. Se le realizó un estudio de evaluación de semen, cuyo resultado informo baja motilidad espermática.

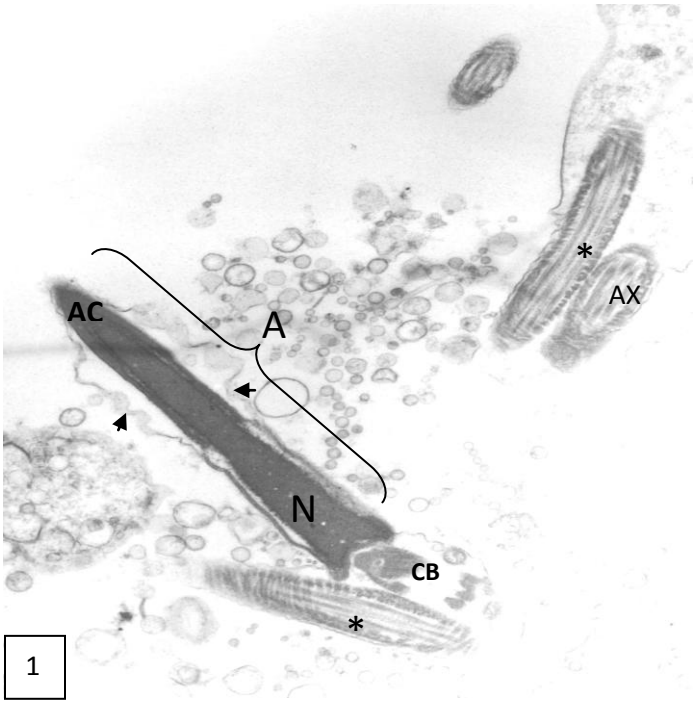
Caso 2. Perro doméstico, Labrador, macho, 1 año con 9 meses, con historia clínica de infertilidad y con un examen previo de evaluación del semen, en el cual se reporto falta de motilidad espermática.

Estudio ultraestructural

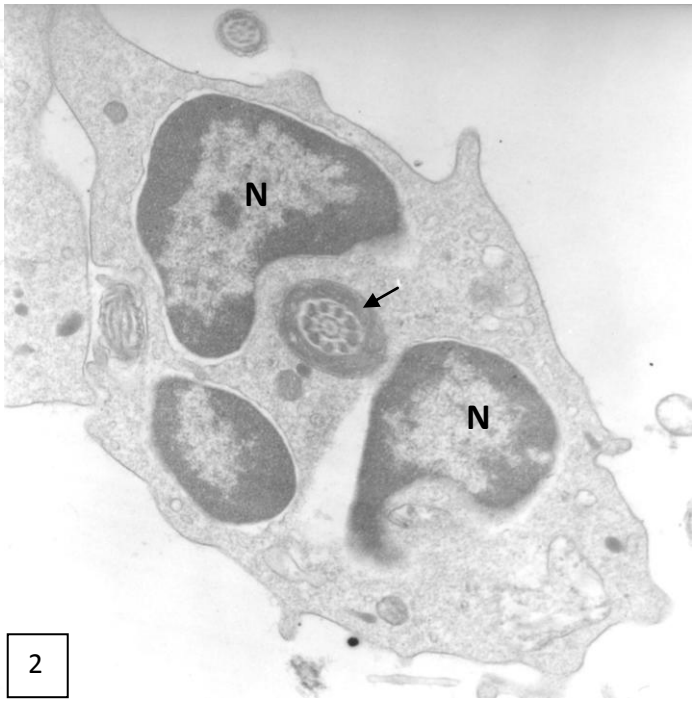
Caso 1

En la región de la cabeza se observó que la membrana plasmática externa se disgregaba únicamente en su porción apical (2/3 partes) exceptuando la base. El acrosoma estaba íntegro con aspecto electrodenso y en algunos espermatozoides esta distribución no era homogénea. En la región media, en ocasiones se apreciaron los microtúbulos y las fibras electrodensas no continúas linealmente y las mitocondrias estaban tumefactas. Otros espermatozoides estaban enrollados sobre sí mismos (sugerente de un defecto Dag o defecto de la pieza media), ya que había diversos componentes de estos rodeados por membranas electrodensas. Asimismo, se encontraron escasos macrófagos y neutrófilos, estos últimos exhibían en el interior de su citoplasma restos de espermatozoides, principalmente cabezas y segmentos del flagelo (Fig. 1 y 2).
El diagnostico ultraestructural para este caso fue: Defecto Dag, con alteraciones en la electrodensidad en el acrosoma y presencia de escasas células inflamatorias.

ISBN: 978-607-9012-05-2



1



2

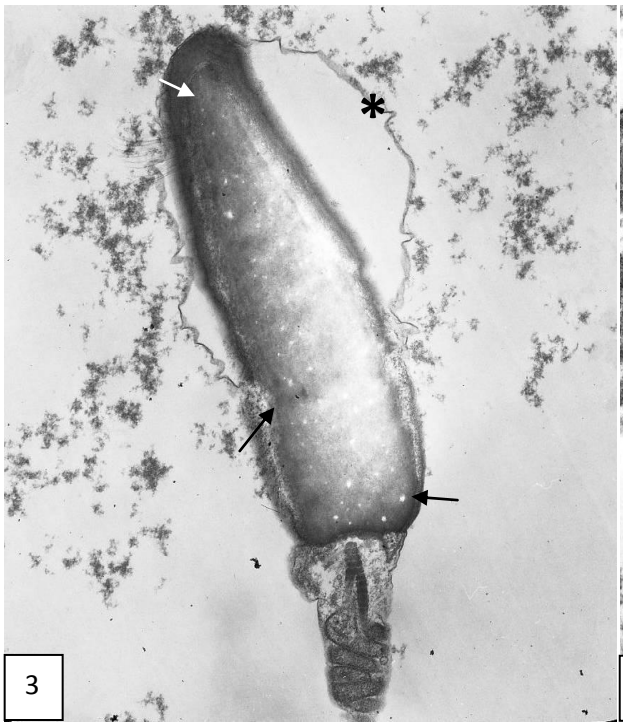
Figura 1. Electronmicrografía de transmisión de un espermatozoide de perro con defecto DAG. Cabeza (A) con membrana plasmática externa disgregada en su porción distal (flecha). (AC) Acrosoma electrodenso rodeando el núcleo (N) y región del cuello con segmentos del cuerpo basal (CB). Flagelos en corte transversal (*) donde se observan los 9+2 pares de microtúbulos que conforman el axonema (AX). Aumento 7,000x. **Figura 2.** Electronmicrografía de transmisión. Obsérvese en el interior de un neutrófilo segmentos de la región media de un flagelo de espermatozoide de perro (flecha). Núcleo (N).Técnica de contaste general con acetato de uranilo y citrato de plomo. Aumento 12,000x.

Caso 2

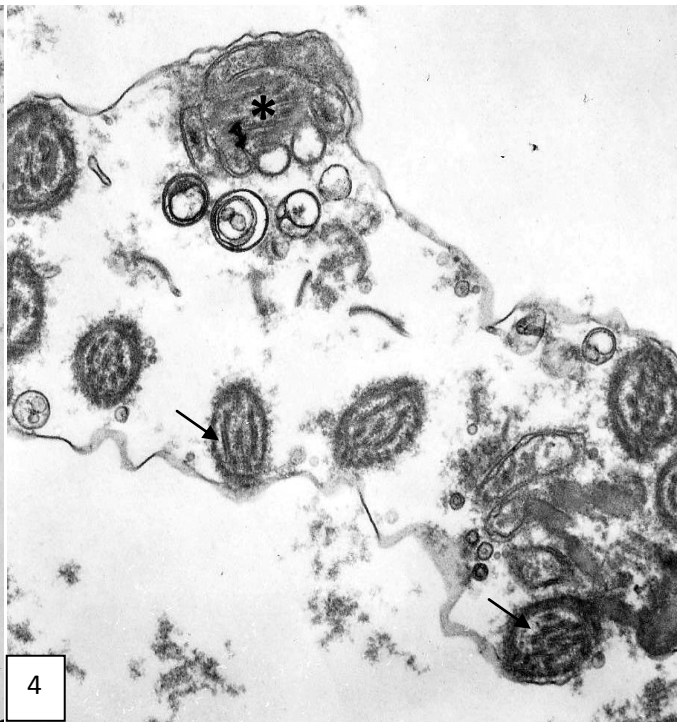
Ultraestructuralmente, inmersos en material granular electrodenso y restos celulares, se observaron escasas cabezas de espermatozoides separadas del cuerpo. Dichas cabezas estaban rodeadas por una membrana electrodensa irregular y exhibían proyecciones en forma de gancho. El núcleo de varios espermatozoides exhibía discretas vacuolas electrolúcidas (vacuolas nucleares). Otros espermatozoides tenían el cuello tumefacto y las mitocondrias que rodeaban a la pieza media estaban ligeramente tumefactas y con una distribución irregular, además el axonema se observó moderadamente disgregado y electrodenso. En otros cortes se aprecian gotas citoplasmáticas conformadas por una membrana electrodensa delgada, cuyo interior contenía

ISBN: 978-607-9012-05-2

cortes transversales de la pieza principal y media, además de vacuolas electrodensas de diferentes diámetros (Fig. 3 y 4). El diagnóstico ultraestructural para este caso fue: Cabeza del espermatozoide con vacuolas nucleares, así como cuello hinchado, pieza media doblada y tumefacta, cabezas desprendidas, gota citoplasmática proximal y distal.



3



4

Figura 3. Electronmicrografía de transmisión de un espermatozoide de perro. Obsérvese en el núcleo discretas áreas circulares electrolúcidas (con vacuolas nucleares) (flecha), además su membrana electrodensa ligeramente irregular (*). Aumento 12 000x. **Figura 4.** Electron-micrografía de transmisión de varios espermatozoides envueltos por una membrana electrodensa irregular, que exhiben numerosos desarreglos en los microtúbulos del axonema (flecha) y las mitocondrias adyacentes a la vaina fibrosa se aprecian tumefactas (*). Técnica de contraste con acetato de uranilo y citrato de plomo. Aumento 20,000x

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

En la literatura existe escasa información acerca de la evaluación de semen en animales de compañía donde se haya empleado la microscopia electrónica con el propósito de identificar alteraciones ultraestructurales a nivel de cabeza y cuerpo. Sin embargo de acuerdo con los cambios ultraestructurales observadas en el caso 1 y 2, los espermatozoides mostraban alteraciones a diferentes niveles como en el núcleo (vacuolas nucleares), alteraciones en la pieza media (doblada e hinchada), además del defecto Dag reportado como una anomalía primordial en la región intermedia de la cola, que solo afecta el 4% del semen producido; aunque en niveles superiores al 50% puede presentar un serio problema de fertilidad, como se presento en el caso 1 y 2, lo cual concuerda con lo descrito por Rota *et al*, donde se describen cambios ultraestructurales en espermatozoides de un perro bull dog inglés de 2 años de edad.

En la literatura hay informes esporádicos que describen defectos Dag, como en sementales subfértiles, un jabalí subfértil y una cabras infértiles, aunque una base genética no fue establecida en estos casos. Algunos defectos en los espermatozoides se consideran de origen genético cuando aparecen en el semen "a un ritmo bastante constante y en una proporción muy elevada sin ninguna indicación de la influencia del medio ambiente", como lo observado en el caso 1 descrito en este trabajo. Por lo que considerando el porcentaje de espermatozoides afectado y la permanencia de la anormalidad en un periodo de tiempo, el defecto que se observó podría considerarse genético ,[3,4]

En la caso 1, además de las características ultraestructurales, se considero la historia clínica y las condiciones ambientales en las que se encontraba el animal, ya que esto producía estrés debido a la exposición a periodos de temperatura elevada combinado con índices altos de humedad (vivía en Cuernava, Morelos). Esto ha sido descrito como un factor directo que afecta la calidad del semen, ya que el animal puede mantenerse estéril hasta por seis semanas. En este periodo es posible observar grandes cantidades de espermatozoides anormales en los eyaculados recolectados durante el periodo de recuperación. [4]

CONCLUSIONES

El rol de la morfología espermática en el estudio de la fertilidad del semen ha sido muy controversial, sin embargo, para la mayoría de los investigadores no hay duda de su importancia para el diagnóstico de la fertilidad en los animales y en el hombre. El impacto de las morfoanomalias sobre la fertilidad ha sido bien estudiado en bovinos, sin embargo está poco estudiado en los animales de compañía.

La utilización del microscopio electrónico de transmisión es muy valiosa por que provee información detallada acerca de la morfología e integridad de las células espermáticas, que no es posible obtener por medio de otras metodologías, por lo

ISBN: 978-607-9012-05-2

que la implementación de los estudios ultraestructurales podrían ser de gran utilidad en los animales de compañía como lo ha sido en el área reproductiva de animales de producción e investigación.

BIBLIOGRAFIA

1. Jurado S, Sarmiento P, Stornelli A. La Microscopia Electrónica como herramienta en la evaluación del semen canino. Revista científica, FCV- LUZ/ Vol. IX, N°3, 235-242, 1999.
2. Alpidio A, Sucre B, De Stefano H, González Bernardo, Soto H, Godoy Susmira y Bretaña A. Microscopia Electrónica de Barrido de las Alteraciones Presentes en los Espermatozoides de todos mestizos Siboney. Revista científica, FCV- LUZ/ Vol. IX, N°3, 235-242, 1999.
3. ROTA A, MANUALI E, CAIRE S, and APPINO S. Severe Tail Defects in the Spermatozoa Ejaculated by an English Bulldog. J. Vet. Med. Sci. 70(1): 123–125, 2008
4. Hafez E, Hafez B. Reproducción e inseminación artificial en animales. 7 ed. Mc Graw Hill. 2002

ISBN: 978-607-9012-05-2

FEOCROMOCITOMA MALIGNO CON TROMBOSIS DE LA VENA CAVA CAUDAL EN UN PERRO

Reyes CG*[1], Vergara MD[1], Del Ángel GM[1], Cedillo PC[2], García VFJ[3], Farfán ME[3], Salas GG[1]

[1]Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
[2] Instituto Nacional de Pediatría. Laboratorio de Inmunología Experimental.
[3] Instituto Nacional de Pediatría. Departamento de Anatomía Patológica.
Correspondencia a: grc989@hotmail.com

RESUMEN

El presente reporte de caso describe las características macroscópicas y microscópicas de un feocromocitoma maligno en un perro de dos años de edad, el cual invadía la pared de la vena cava caudal, formando un trombo de gran tamaño que ocluía el retorno venoso de los miembros pélvicos y vísceras abdominales. El feocromocitoma, una neoplasia neuroendocrina que se origina de las células cromafines, es la neoplasia más común en la médula adrenal, sin embargo, en relación con la totalidad de tumores en el perro, es poco frecuente y sólo representa del 0.01 al 0.1%. En contraste con medicina humana, la mayoría de los feocromocitomas en animales no son productores de catecolaminas. Suelen ser un hallazgo incidental en el estudio *postmortem* en aproximadamente 50% de los casos, debido a que los signos clínicos son poco específicos. Este caso se considera relevante porque la trombosis en vena cava caudal es poco común, aunado a la presencia de ascitis quilosa en el animal, lo cual no se encuentra descrito en medicina veterinaria.

Palabras clave: feocromocitoma maligno, neoplasia neuroendocrina, trombosis, vena cava caudal, catecolaminas, ascitis quilosa.

ABSTRACT

The present report describes the gross and microscopic findings of a malignant pheochromocytoma in a 2-year-old dog, which penetrated through the wall of the caudal vena cava, forming a large thrombus that occludes the venous return from the caudal extremities and abdominal organs. Pheochromocytoma, a neuroendocrine neoplasm derived from chromaffin cells, is the most common tumor in the adrenal medulla of animals; however, these tumors are uncommon in dogs, accounting for 0.01% to 0.1% of all canine tumors. In contrast with human medicine, functional pheochromocytoma has been reported infrequently in

ISBN: 978-607-9012-05-2

animals. Approximately 50% of pheochromocytomas are discovered incidentally at *postmortem* examination without any specific clinical signs. This case is relevant because vena cava thrombosis is not a frequent feature; in addition, at necropsy the specimen presented chylous ascites, which has not been reported in veterinary.

Keywords: malignant pheochromocytoma, neuroendocrine neoplasm, thrombosis, caudal vena cava, catecholamines, chylous ascites.

INTRODUCCIÓN

El feocromocitoma es la neoplasia más común de la médula adrenal en animales domésticos[1,2,3,4]. Generalmente se origina de las células cromafines adrenomedulares (CCA), sin embargo, también puede derivar de células cromafines de paraganglios simpáticos (llamándose paraganglioma o feocromocitoma extra-adrenal)[5,6,7]. Las CCA son las encargadas de producir, almacenar y secretar catecolaminas (ej., epinefrina, norepinefrina y dopamina), sin embargo, se ha demostrado la secreción de otras sustancias como somatostatina, polipéptido intestinal vasoactivo, encefalinas, péptido similar a la corticotropina y enolasa neuronal específica[8]. Esta neoplasia ha sido descrita en humanos, perros, caballos, bovinos y ratas de laboratorio[7], sin embargo, son poco comunes ya que representan de 0.01% a 0.1% del total de neoplasias en el perro doméstico. Suele ser un hallazgo incidental en la necropsia en aproximadamente 50-60% de los pacientes afectados[6].

OBJETIVO

El propósito de este trabajo es describir los hallazgos clínicos, macroscópicos, microscópicos y ultraestructurales de un feocromocitoma maligno en un perro y de esta manera, aportar casuística y ampliar las posibilidades diagnósticas en el ámbito clínico-patológico.

DESCRIPCIÓN DE CASO CLINICO

Se remitió al departamento de Patología de la FMVZ- UNAM, el cadáver de un perro, macho, raza bóxer, de 2 años de edad. La historia clínica indica que desde hace un mes presentaba abdomen distendido e ingresó al área de urgencias del Hospital Veterinario de Especialidades (HVE-UNAM) en donde presentó patrón pulmonar restrictivo, pulso débil, mucosas pálidas, hipotermia, depresión, distensión y algesia abdominal severas. Se obtuvieron 3 litros de líquido con aspecto lechoso de cavidad abdominal, unas horas después, entró en paro cardiaco y falleció.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ESTUDIO *POST-MORTEM*. HALLAZGOS MACROSCÓPICOS.

En la inspección externa el abdomen se encontraba notablemente distendido y penduloso. Las extremidades posteriores se observaron aumentadas de volumen, hinchadas y turgentes. En la inspección interna, el tejido adiposo subcutáneo tenía aspecto gelatinoso de forma generalizada (anasarca). La cavidad abdominal contenía 6 litros de líquido blanco, turbio, con aspecto graso (interpretado como ascitis quilosa). El mesenterio exhibía linfangiectasia y congestión marcada. Las glándulas adrenales se observaron obliteradas y reemplazadas por tejido de nueva formación que se extendía, infiltraba y distendía gravemente a la vena cava caudal (figura 1), la cual estaba tortuosa y en su interior contenía un extenso trombo adherido a la pared íntima (fig.2). Dicho tejido de neoformación era firme, de aspecto multilobular y superficie lisa, recubierta por una delgada cápsula gris. El nódulo principal medía 8 cm en su eje mayor; al corte, era café oscuro de aspecto homogéneo intercalado con focos de necrosis y hemorragias (fig.2). El hígado exhibía en su superficie diafragmática múltiples nódulos coalescentes café claro, que oscilaban entre 0.3 a 1 cm de diámetro; al corte, dichos nódulos se extendían discretamente hacia el parénquima del órgano. Los linfonodos mediastínicos y mesentéricos se encontraron de 2 a 3 veces aumentados su tamaño normal y al corte, la médula estaba reemplazada por tejido de neoformación amarillo, mal delimitado, sólido, que se extendía hacia la corteza y medía 2 cm de eje mayor.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

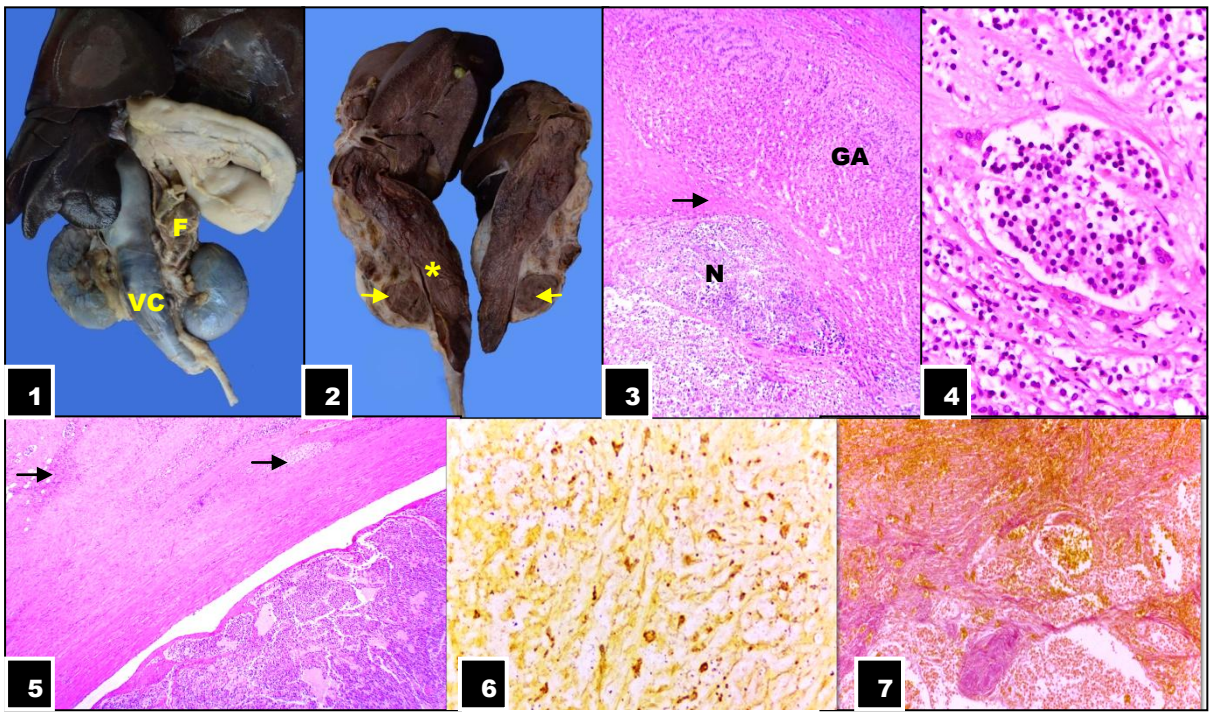


Figura 1. Las glándulas adrenales se encuentran sustituidas por tejido de neoformación (*F*), el cual invade y distiende a la vena cava caudal (*VC*). **Figura 2.** La *VC* presenta un trombo adherido a la íntima (asterisco), el cual oblitera por completo la luz. Rodeando la adventicia de la *VC*, se observa tejido de nueva formación (flechas) multilobular, café oscuro con focos de necrosis y hemorragias. **Figura 3.** La glándula adrenal (*GA)* está reemplazada casi en su totalidad por áreas hipercelulares parcialmente delimitadas por tejido fibroconectivo (flechas), que emite trabéculas al interior para formar nidos (*N).* 4X H&E. **Figura 4.** Las células se disponen en nidos separados por fino estroma fibrovascular. Son cúbicas, con citoplasma finamente granular y núcleos hipercromáticos. 40X H&E. **Figura 5.** En el lumen de la *VC* se observa un trombo neoplásico. La pared del vaso sanguíneo exhibe células neoplásicas en sus capilares linfáticos y sanguíneos (flechas). 4X H&E. **Figura 6.** Tinción de Grimelius. **Figura 7.** Tinción Van Gieson.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

Se revisan secciones histológicas de glándula adrenal, la cual se observa sustituida en un 95% por tejido de neoformación, caracterizado por áreas hipercelulares parcialmente delimitadas por abundante tejido fibroconectivo, que emite trabéculas al interior para formar paquetes o nidos, que le confieren un patrón "organoide" (fig.3 y 4); dichos nidos están compuestos por células cúbicas, de citoplasma finamente granular y núcleos redondos, hipercromáticos, algunos con un nucléolo evidente, carentes de figuras mitósicas (fig.4). Estas células muestran discreta anisocitosis, anisocariosis y se entremezclan con focos de necrosis. Adyacente, se observa la vena cava caudal (fig.5), carente de eritrocitos y en su lugar, se aprecian abundantes células neoplásicas, con características similares a las descritas en glándula adrenal (trombo neoplásico). Asimismo, la pared de la vena cava exhibe tanto en sus capilares sanguíneos

ISBN: 978-607-9012-05-2

como linfáticos células neoplásicas. Los linfonodos mediastínicos y mesentéricos se encuentran reemplazados en grados variables por tejido neoplásico similar al descrito con anterioridad. En el parénquima hepático se aprecian múltiples focos bien delimitados por escaso estroma fibrovascular que exhiben células neoplásicas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó tinción argirófila de Grimelius para poner de manifiesto los gránulos neuroendocrinos intracitoplásmicos, resultando positiva (fig.5). Además, se emplearon las tinciones Van Gieson (fig.6) y Tricrómica de Masson para evidenciar el estroma fibrovascular que forma los nidos de células neoplásicas. Se realizó un panel de marcadores de inmunohistoquímica obteniendo los resultados presentados en el Cuadro 1. Se sometió el tejido a procesamiento y análisis ultraestructural.

Cuadro 1. Resultados de tinciones especiales e inmunohistoquímica.

	Grado de positividad	% Células positivas
Tinciones especiales		
Grimeluis	(+++)	>80%
Tricrómica de Masson	(+++)	**>80%**
Van Gieson	**(+++)**	**>80%**
Inmunohistoquímica		
Cromogranina A	(+/-)	**<5%**
Sinaptofisina	(++)	>80%
Enolasa neuronal específica (ENS)	(+++)	>80%
Proteína S-100	**(-)**	---
Proteína gliofibrilar ácida (PG**FA)**	**(-)**	---
Producto del gen de la proteína **enzimática 9.5**	**(+++)**	>80%

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Las prueba diagnóstica utilizada fue el estudio *post mortem* e histopatológico, siendo la positividad de las tinciones especiales e inmunohistoquímica concluyentes para establecer un diagnóstico definitivo.

DISCUSIÓN

El feocromocitoma, junto con el ganglioneuroma y neuroblastoma, son las neoplasias que se originan de la médula adrenal y pertenecen a un grupo heterogéneo de tumores sólidos; las neoplasias neuroendocrinas (NNE) [9]. Las células neuroendocrinas derivan de la cresta neural y endodermo, comparten

ISBN: 978-607-9012-05-2

características comunes con células neuronales y se caracterizan por producir una serie de moléculas (neuropéptidos, neuromoduladores o neurotransmisores), también llamadas hormonas, que se almacenan en el citoplasma de las células en forma de gránulos de secreción[3,9,10,11]. Existen múltiples factores involucrados en la patogénesis del feocromocitoma[1]. Entre estos se encuentran factores genéticos, altos niveles de somatotropina o prolactina asociados a tumores hipofisiarios, factores de la dieta y estimulación constante del sistema nervioso autónomo[1,12,13]. Se menciona que la dieta tiene un efecto modulador importante en la incidencia de lesiones proliferativas en médula adrenal. No está del todo claro como ocurre esto, sin embargo, se sugiere que una alteración en la homeostasis del calcio está implicada ya que la hipercalcemia incrementa la síntesis de catecolaminas en respuesta a estrés[14]. En estudios experimentales con ratas, se ha observado que la adición de diversos edulcorantes (xilitol, sorbitol, lactitol, lactosa) a una concentración de 10 al 20% en la dieta, provoca una mayor absorción de calcio y en consecuencia, el desarrollo de nódulos hiperplásicos y feocromocitomas[12]. Otros compuestos que pueden incrementar los niveles de calcio y en consecuencia, la probabilidad de desarrollar feocromocitomas, son la vitamina D3 y los retinoides[15].

Los feocromocitomas usualmente son diagnosticados en perros con una edad promedio de 11 años, así como se menciona que no existe predisposición racial o de género[6,7]. Otros autores reportan un promedio de edad de 6 años y predisposición en la raza bóxer[3]. El presente caso corresponde a un perro de esta raza, sin embargo, el ejemplar tenía solo dos años, lo cual no concuerda con la literatura, ya que no es común que se presente en perros jóvenes. En contraste con la medicina humana, los feocromocitomas funcionales han sido poco descritos en animales domésticos[3,4]. Sin embargo, otros autores refieren que cerca del 40 a 50% de los perros afectados tienen signos clínicos asociados con el incremento de secreción de catecolaminas, pero desafortunadamente la mayoría de las manifestaciones clínicas son inespecíficas: pérdida de peso, anorexia, jadeo, taquipnea, taquicardia, letargia y colapso[6]. Estos signos suelen ser paroxísticos, reflejando la secreción intermitente de catecolaminas por parte de la neoplasia. Entre el 10 y 15% de los pacientes tienen signos clínicos asociados con el efecto ocupativo del tumor, tales como distensión y algesia abdominal, ascitis, edema de miembros pélvicos y hemoperitoneo[7,16,17].

Macroscópicamente, esta neoplasia puede llegar a medir diez o más centímetros y tiene aspecto multilobular, con tonalidades que varían desde café claro, amarillo o rojo oscuro, debido a las áreas de hemorragias y necrosis. Los tumores más pequeños se encuentran bien delimitados y rodeados por una delgada corteza adrenal[2]. Los feocromocitomas malignos usualmente invaden tejido adyacente, particularmente la vena cava y aorta, formando en la primera un gran trombo que ocluye el retorno venoso desde las extremidades posteriores[1,3].

ISBN: 978-607-9012-05-2

La metástasis a hígado, bazo, pulmones y linfonodos regionales ha sido reportada en aproximadamente 50% de los animales afectados[3], sin embargo, estas cifras varían y en otros estudios de 50 y 61 casos, encontraron metástasis a sitios distantes, en 24 y 13%, respectivamente[7,17]. Se han descrito casos de metástasis a vértebras lumbares (L_2), resultando en osteolisis y paraparesia[18]; así como de invasión en fémur, predisponiendo al desarrollo de fracturas patológicas[3].

El patrón histológico presentado en este caso es similar a lo descrito en la literatura[1,2,3]. En la mayoría de los casos, las características histomorfológicas observadas son suficientes para evidenciar la naturaleza neuroendocrina del tumor[3,9,10]. Sin embargo, no hay ninguna característica histológica que sea un indicador pronóstico. Por lo tanto, el diagnóstico de feocromocitoma maligno está basado de modo exclusivo en la presencia de metástasis[19].

CONCLUSIÓN

El feocromocitoma es la neoplasia más frecuente de la médula adrenal en el perro doméstico y bovinos (aunque también está descrito en otras especies como gatos, cerdos, macaco Rhesus y lobo híbrido)[1,4]. El diagnóstico clínico suele ser un reto porque su incidencia es baja y la mayoría de estas neoplasias suelen ser no productoras. El uso de herramientas de imagenología como ultrasonido, tomografía computarizada y resonancia magnética, permiten al clínico tener un mayor acercamiento a la confirmación del diagnóstico[20]. Se ha reportado que el 50% de los casos de feocromocitoma en perros ha sido diagnosticado en estudios *posmortem*; esto se puede deber a que generalmente la manifestación clínica es súbita y al poco acceso de los clínicos a técnicas diagnósticas[21]. En humanos, un método diagnóstico *antemortem* de elección es la medición de metanefrina plasmática, aunque no es comúnmente empleado en pacientes animales[22]. Se menciona el uso de cromogranina A, sinaptofisina y neurofilamentos, como marcadores inmunohistoquímicos, aunque la evidencia macroscópica e histológica suele ser suficiente para establecer el diagnóstico[23]. El producto del gen de proteína (PGP) 9.5 es una proteína específica de neuronas, estructural e inmunológicamente distinto de la enolasa específica neuronal. La expresión de la PGP9.5 se ha constatado en neuronas y fibras nerviosas en todos los niveles del sistema nervioso central y periférico, en muchas células neuroendocrinas, segmentos de los túbulos renales, en espermatogonias y células de Leydig de testículos, en óvulos y en algunas células del cuerpo lúteo de mujeres embarazadas y no embarazadas[24]. El estudio ultraestructural puede llegar a ser de gran utilidad para determinar sí la neoplasia es productora de epinefrina o norepinefrina[22,25]. Más de la mitad de los feocromocitomas en perros son considerados malignos y aproximadamente 30% invade la vasculatura adyacente[6,7,16], como en el presente trabajo. El aumento de la presión sanguínea inducida por la liberación súbita de catecolaminas puede conducir a

ISBN: 978-607-9012-05-2

insuficiencia cardiaca congestiva, edema pulmonar, infarto al miocardio y hemorragias cerebrales. En ocasiones, se puede llegar a evidenciar histopatológicamente esclerosis e hiperplasia de la túnica media arteriolar[3,19].

En este estudio, se presenta un caso de feocromocitoma maligno con invasión y trombosis a vena cava caudal, metástasis a hígado, linfonodos mesentéricos y mediastínicos. No se observaron células neoplásicas en otros órganos que menciona la literatura[1,2,3,6], tales como pulmón, bazo y riñones. La evidencia de permeación vascular se presentó tanto en capilares sanguíneos como linfáticos. Un hallazgo relevante en el examen macroscópico es la presencia de gran cantidad de líquido de origen linfático (ascitis quilosa), lo cual no se ha descrito en la literatura veterinaria. En cuanto al aspecto clínico, al igual que en lo referido en otros estudios[6,7,16], esta neoplasia fue un hallazgo en la necropsia y no se contemplaba dentro de los diagnósticos diferenciales *antemortem*. Asimismo, la apariencia microscópica de este feocromocitoma fue la característica de una NNE, representada por una población monomorfa con escasas atipias celulares. Aunado a esto, no se observó evidencia de lesiones que sugieran que el animal haya cursado con una crisis hipertensiva.

El pronóstico del feocromocitoma es reservado, la morbilidad y mortalidad son altas, sin embargo, el tratamiento de elección es la cirugía y si esta es exitosa, los pacientes presentan un tiempo de sobrevida largo, ya que la reincidencia tumoral o la metástasis tardía son raros[7]. Por lo que es indiscutible la importancia de realizar un diagnóstico temprano de la enfermedad con el apoyo de herramientas, siendo el estudio histopatológico esencial. Existen pocos estudios en medicina veterinaria en cuanto a feocromocitomas[7,16], en comparación con otras patologías, sin embargo, este tipo de trabajo permite ampliar la casuística de la enfermedad y por lo tanto aportar información para el entendimiento de su presentación.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. Capen CC. 2011. Endocrine glands. In: Jubb KVF, Kennedy CP, Palmer CN, 2007. *Pathology of Domestic Animals*. V.III. 5th ed. S. Elsevier, St. Louis, Missouri, USA.

2. La Perle KMD, Capen CC. 2007. Endocrine System. In: McGavin MD, Zachary JF. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Section II. 4th ed. Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, USA.

3. Capen CC. 2002. Tumors of the Endocrine Glands. In: Meuten DJ. *Tumors in Domestic Animals*. 4th ed. Iowa State Press, Ames, IA.

4. Sako T, Kitamura N, Kagawa Y, Hirayama K, Morita M, Kurosawa T, Yoshino T, Taniyama H. 2001. Immunohistochemical evaluation of a malignant pheochromocytoma in a wolfdog. *Vet Pathol* **38**:447-450.

5. Rijnberk A, Kooistra HS. 2010. *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats: An Illustrated Text*. 2nd ed. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands.

6. Bailey D, Page RL. 2007. Tumors of the Endocrine System. In: Withrow SJ, Vail DM. *Small Animal Clinical Oncology*. 4th ed. S. Elsevier, St. Louis, Missouri, USA.

7. Barthez PY, Marks SL, Woo J, Feldman EC, Matteucci M. 1997. Pheochromocytoma in dogs: 61 cases (1984-1995). *J Vet Intern Med* **11**:272-278.

8. Wilson RB, Holscher MA, Kasselberg AG, Jones M. 1986. Leu-Enkephalin and Somatostatin Immunoreactivities in Canine and Equine Pheochromocytomas. *Vet Pathol* **23:**96-98.

9. Klimstra SD, Modlin RI, Coppola D, Lloyd VR. 2010. The pathologic classification of neuroendocrine tumors. A review of nomenclatura, grading and staging systems. *Pancreas* **39:** 707-712.

10. Bajetta E, Catena L, Procopio G, Bichisao. 2005. Is the new WHO classification of neuroendocrine tumors useful for selecting an appropriate treatment? *Annals of Oncology* **16:**1374-1380.

11. Salazar R, Díaz JA, Robledo M. 2008. Tumores neuroendocrinos: mecanismos moleculares y aplicaciones clínicas; actualización del diagnóstico y el tratamiento. Curso de la Escuela Europea de Oncología (ESO).

12. Lynch B, 1996. Low digestible carbohydrate (polyols and lactose): significance of adrenal medullary proliferative lesions in the rat. *Regul Toxi Pharmacol* **23:**256-297.

13. Miller CC. 1997. Lactation associated with acidophilic pituitary adenoma, pheochromocytoma and cystic endometrial hyperplasia in two goats. *J Am Vet Med Assoc* **210:**378-381

14.Chew DJ. 1992. Disordes of calcium: hypercalcemia and hypocalcemia. In: DiBartola SP. *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. WB Saunders, Philadelphia **1992:**116-176.

15.Ikezaki S. 1999. Influences of long-term administration of 24R, 25-dihydroxyvitamin D3, a vitamin D3 derivative in rats. *J Toxicol Sci* **24:** 133-139.

16. Gilson SD, Withrow SJ, Wheeler SL. 1994. Pheochromocytoma in 50 dogs. *J Vet Intern Med* **8:**228.

17. Whittenmore JC, Preston CA, Kyles AE. 2001. Nontraumatic rupture of an adrenal gland tumor causing intra-abdominal or retroperitoneal hemorrhage in four dogs, *J Am Vet Med Assoc* **219:**329.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

18. Berzon JL. 1981. A metastatic pheochromocytoma causing progressive paraparesis in a dog. *Vet Med Small Anim Clin* **76:**675-679.

19. Maitra A. 2010. Sistema endocrino. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional.* 8va ed. Elsevier, España.

20. Salcedo M, Duarte L. 2011. Feocromocitoma canino: reporte de un caso. *Revista Spei Domus* **7(14):**26-32.

21. Hylands R. 2006. Veterinary diagnostic imaging imagerie diagnostiqu vétérinaire. *Can Vet J Rev Vet Can* **47:**593–6.

22. Wimpole JA, Adagra FM, Billson MF, Pillai DN, Foster DJ. 2010. Plasma Free Metanephrines in Healty Cats, Cats whit Non-adrenal Disease And a Cat Whit Suspected Pheochromocytoma. *Journal of Feline Medicine and Surgery*.**12:**435-440.

23. Martínez J, Cardiel I, Padrisa MD, López EI, Segales J. 2012. Malignant Pheochromocytoma In a Pig. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. **24(1):** 207-210.

24.http://www.leicabiosystems.com/es/ihc-ish/reactivos-novocastra/anticuerpos-primarios/detalles/product/protein-gene-product-95-1/

25. Gelberg H, Cockerell GL, Minor RR. 1979. A Light and Electron Microscopic Study of a Normal Adrenal Medulla and a Pheochromocytoma from a Horse. *Vet Pathol* **16:**395-404.

ISBN: 978-607-9012-05-2

FIBROSARCOMA ABDOMINAL EN UN CANINO.

Coronilla MJ[1]*, García CM[1], Barragán CV[1], Leonel de Cervantes MR[1], Orozco DMM[1], Ávila DXR[1].

[1]Centro de Investigaciones en Patología Animal, Departamento de Medicina Veterinaria, División de Ciencias Veterinarias, Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Universidad de Guadalajara.
Correspondencia: jaimecmtz89@gmail.com

RESUMEN

Los fibrosarcomas son neoplasias mesenquimales malignas de los tejidos blandos con origen en los fibroblastos, los cuales pueden aparecer en cualquier órgano, sin embargo la presentación en forma abdominal es rara. Se encuentran con mayor frecuencia en perros de edad avanzada, de razas medianas y grandes y con predilección a los machos. En este estudio se describe el caso de un canino, hembra, raza Terrier Escocés de 2 años de edad, la cual a la necropsia presentó una neoplasia en cavidad abdominal clasificada como fibrosarcoma, afectando mesenterio, linfonódulos mesentéricos y yeyuno.

Palabras clave: Fibrosarcoma, abdominal, canino.

ABSTRACT

Fibrosarcomas are malignant mesenchymal tumors of soft tissues derived from fibrocytes. Even though this kind of tumor can appear in any organ, their occurrence in abdomen is rare. Fibrosarcoma is more often found in elderly and male dogs with a predilection for medium and large breeds. This research describes a case of a two-year-old, Scottish Terrier bitch. At the necropsy, the canine presents a fibrosarcoma which affects mesentery, mesenteric lymph nodes and jejunum.

Key words: Fibrosarcoma, abdominal, canine.

INTRODUCCIÓN

Los sarcomas de tejidos blandos son un conjunto de tumores que se originan del mesodermo embrionario, por lo cual pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo. [1,2] Son relativamente comunes en el perro, comprendiendo entre el 15% y 20% de todos los tumores cutáneos y subcutáneos.[2,3,4]

ISBN: 978-607-9012-05-2

Dentro de esta clasificación se encuentran los fibrosarcomas (FSA), los cuales corresponden a neoplasias malignas que se caracterizan por la presencia de fibroblastos con incremento en la actividad mitótica y pleomorfismo celular. [1] Se ha informado su aparición principalmente en perros de edad avanzada (9 años), [5] incrementando el riesgo en los Golden Retriever y Dóberman Pinscher y existiendo mayor predilección hacia los machos.[2,6] Entre las principales causas del FSA se encuentran factores como sustancias químicas, físicas, genéticos, biológicos, así como cuerpos extraños e inflamación crónica.[7] El potencial metastásico de esta neoplasia se asocia principalmente al grado histológico con el que haya sido diagnosticado,[2] la metástasis se puede observar con más frecuencia en pulmones, mientras que en los linfonodos regionales rara vez se puede encontrar.[1,4]

La piel y el tejido subcutáneo son los sitios de mayor ocurrencia, sobre todo en cabeza y labios, tratándose habitualmente de masas indoloras, firmes y fijadas a los tejidos más profundos o bien, pueden aparecer como masas blandas y móviles[1,4,7]; otros sitios de aparición del FSA son el corazón, hígado, riñón, vejiga, útero, tráquea y glándula mamaria.[7] La aparición en intestinos en rara, pudiendo causar signos de obstrucción luminal, disfunción intestinal y ulceración o perforación.[7]

Histológicamente están conformados por células fusiformes de escaso citoplasma, los núcleos son alargados a ovales con nucléolo poco visible. Muchos tumores anaplásicos presentan pleomorfismo celular, con células ovoides, poligonales y células multinucleadas gigantes, a menudo con núcleos grandes de redondos a ovales y con nucléolos prominentes. El número de figuras mitóticas varía extensamente. Los agregados de linfocitos en la periferia son ocasionalmente vistos.[5]

PRESENTACIÓN DEL CASO

En el presente trabajo se describe el caso de un canino, hembra, raza Terrier Escocés, color negro de 2 años de edad y con un peso de 8.300 kg, la cual se llevó a consulta privada por presentar vómito. En la historia se reporta diagnóstico de giardiasis un mes antes y realización de ovariohisterectomia (OVH) seis meses antes de la consulta. Durante la revisión se realizó laparotomía exploratoria, donde se observó aumento de tamaño de linfonúdulos mesentérticos. Además se procedió a abordaje quirúrgico en intestino para descartar una obstrucción, sin embargo no se encontró cuerpo extraño. Posteriormente se decidió la eutanasia del paciente con sobredosis de pentobarbital.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Lesiones macroscópicas

En la segunda porción del yeyuno se observó la mucosa hemorrágica con engrosamiento severo de la pared y reducción de la luz. Los vasos mesentéricos presentaron congestión severa, los que irrigaban la zona de yeyuno se encontraban envueltos en una masa densa blanquecina de consistencia muy dura; la grasa intestinal de la porción mesentérica presentaba las mismas características. Los linfonódulos mesentéricos se encontraban con marcado aumento de tamaño, edema y hemorragias severas difusas y con consistencia dura. Toda la zona afectada presentaba diátesis hemorrágica.

Otras lesiones observadas en tracto gastrointestinal son: en estómago, bundante contenido exudado catarral, engrosamiento de la pared y hemorragias de tipo sufusión discretas en el antro pilórico; en intestino, engrosamiento moderado de la pared de la totalidad del intestino, exudado catarral severo difuso y hemorragias de tipo sufusión moderadas.

Lesiones microscópicas

Presencia en los linfonódulos mesentéricos de un tejido de nueva formación, el cual consta de abundantes haces de fibras de colágena entrelazadas y moderada celularidad consistente por células fusiformes pleomórficas. Dicho crecimiento rodea a los folículos linfoides y a los vasos sanguíneos mesentéricos.

La parte afectada del intestino presenta congestión, acortamiento de vellosidades, criptas intestinales profundas, la submucosa está muy engrosada y con fibrosis. La capa muscular presenta infiltración de células tumorales similares a las descritas anteriormente, por lo que se encuentra engrosada, las mismas condiciones presenta la capa serosa.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Fibroma, fibrosarcoma, leiomioma, leiomiosarcoma, schwanoma.

DIAGÓSTICO FINAL

Fibrosarcoma.

DISCUSIÓN

El origen de los fibrosarcomas se ha asociado a procesos que involucran el uso de sustancias químicas, así como procesos inflamatorios crónicos e infestaciones parasitarias.[5,7] Meuten (2002) reporta la existencia de este tumor en sitios de aplicación de vacunas e implantes de microchips subcutáneos, sin embargo, todos estos reportes no pasan de estar presentes en piel y tejido subcutáneo. Aunque se han descrito a los fibrosarcomas como neoplasias muy comunes en perros, su aparición en otros sitios es rara, encontrando pocos reportes de casos

ISBN: 978-607-9012-05-2

en la literatura. En nuestro caso, la presencia del fibrosarcoma fue en cavidad abdominal, involucrando linfonódulos mesentéricos, mesenterio y yeyuno. Aun así, se reporta al intestino como una zona infrecuente de neoplasias en el perro, representando menos del 1% de todos los tumores malignos, siendo el yeyuno, el íleon y el ciego las zonas más frecuentes, y dentro de los tipos más importantes están el adenocarcinoma, leiomioma, leiomiosarcoma y linfoma, siendo la mitad de todos ellos los adenocarcinomas y no figurando el fibrosarcoma.[1,8] En cuanto a los linfonódulos, es bien sabido que las principales neoplasias que los afectan son los de origen linfoide como lo son los linfomas y plasmocitomas.[9]

Avci (2012), reporta el hallazgo de un fibrosarcoma abdominal en un perro, cuya localización fue en parte posterior del estómago y sobre el yeyuno, en el cual se descubrió una perforación que se vinculaba con la existencia del tumor. Igualmente, Rayner (2010) reporta el caso de un canino con fibrosarcoma en omento y metástasis a hígado, bazo y pulmones asociado a la retención de una torunda en abdomen. En nuestro caso no hubo asociación alguna entre la causa y la formación de la neoplasia, sin embargo se tienen antecedentes como la realización de OVH y un proceso de giardiasis, los cuales podrían ser la causa primaria como factor inflamatorio.

CONCLUSIÓN

Un tumor invasivo (fibrosarcoma) en los linfonódulos mesentéricos provocó obstrucción parcial de los vasos sanguíneos mesentéricos produciendo hiperemia pasiva local crónica con sus respectivas consecuencias como atrofia, fibrosis, hemorragia, edema y engrosamiento de la pared de las venas mesentéricas y de una parte del intestino delgado.

REFERENCIAS

1. Dobson MJ, Duncan B, Lascelles X. 2014. Manual de oncología en pequeños animales. Lexus. 3ra edición. 264.
2. Heller DA, Stebbins ME, Reynolds TL, Hauck ML. 2005. A Retrospective Study of 87 Cases of Canine Soft Tissue Sarcomas, 1986–2001. Intern J Appl Res Vet Med Vol. 3, No. 2.
3. Gorman NT. Neoplasia of the Skin and Associated Tissues. Proceedings Of The 20th Waltham/Osu Symposium.
4. Bostock DB y Dye MT. 1980. Prognosis after Surgical Excision of Canine Fibrous Connective Tissue Sarcomas. Vet. Pathol. 17: 581-588.
5. Meuten, D.J. 2002. TUMORS in Domestic Animals. Iowa State Press. USA.
6. Gili R. 2009 Progresión radiográfica de un fibrosarcoma en radio distal de un bóxer. Hospitales Veterinarios vol. 1. pg 41.
7. Avci H, Yaygingul R, Gultekin M, Epikmen ET, Ural R, Belge A, Birincioglu SS. 2012. Primary intestinal fibrosarcoma caused by intestinal perforation in a dog: a case report. Veterinarni Medicina 57. (6): 314–319.

ISBN: 978-607-9012-05-2

8. North S, y Banks T. 2009. Introduction to Small Animal Oncology. tumors of the gastrointestnal tract and associated structuras. ELSEVIERS. Phidadelphia, USA. Pg 131.
9. Trigo, T. 2007 Patología Sistémica Veterinaria. 3ra ed. Universidad Autónoma de México. México DF.
10. Rayner ER, Scudamore CL, Francis I, Scho¨niger S. 2010 Abdominal Fibrosarcoma Associated with a Retained Surgical Swabin a Dog. J. Comp. Path.,Vol.143, 81-85.

ISBN: 978-607-9012-05-2

HALLAZGOS CLINICOPATOLOGICOS DE 2 CASOS CON HIPERTENSIÓN PORTAL SECUNDARIA A ALTERACIONES CONGÉNITAS EN LA VASCULATURA HEPÁTICA

Pérez EJM[1]*, García OLE[2], Luna DD[1]

[1]Alumno de posgrado, FMVZ UNAM. [2]Profesor de asignatura, FMVZ UNAM.
*correspondencia: mvz.jumpe@gmail.com

RESUMEN.

La hipertensión portal (HP) puede ser secundaria a un aumento en la resistencia vascular, incremento del flujo sanguíneo o ambos y se puede inferir ante la presencia de ciertos hallazgos clínicos como ascitis, puentes porto sistémicos múltiples adquiridos y encefalopatía hepática. En el presente trabajo se describen dos casos de HP, uno con diagnóstico de malformación arteriovenosa hepática y el otro con presuntivo de atresia congénita de la porta, malformación arteriovenosa hepática o hipoplasia portal primaria con hipertensión. Se reportan los hallazgos de laboratorio destacando la presencia de anemia microcítica en el hemograma e hipoalbuminemia, hipocolesterolemia e hiperamonemia en la bioquímica clínica. Si bien las malformaciones arteriovenosas hepáticas son raras, podría ser que estén siendo subdiagnosticadas por lo que hace falta mayor información acerca de su frecuencia y hallazgos de laboratorio que, en determinado caso, pudieran ayudarnos a orientar el diagnóstico.

Palabras clave: ascitis, fistula arteriportal, malformación arteriovenosa hepática, derivaciones porto sistémicas adquiridas.

SUMMARY.

Portal hypertension (HP) may be secondary to increased vascular resistance, increased blood flow or both and can be inferred by the presence of certain clinical findings such as ascites, multiple acquired shunts and hepatic encephalopathy. In this paper two cases of HP are described, one with hepatic arteriovenous malformations and the other with presumptive congenital atresia of the portal, hepatic arteriovenous malformation or primary hypoplasia with portal hypertension. Laboratory findings highlighting the presence of microcytic anemia in the blood count and hypoalbuminemia, hypocholesterolemia and hyperammonemia in clinical biochemistry reported. Although hepatic arteriovenous malformations are rare, it might be who are being underdiagnosed

ISBN: 978-607-9012-05-2

so need more information about frequency and laboratory findings. This could help diagnosis.

Keywords: Ascites, Arteriportal Fistula, Hepatic Arteriovenous malformation, multiple acquired shunts.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal (HP) puede ser secundaria a un aumento en la resistencia vascular, incremento del flujo sanguíneo o ambos. De acuerdo a la ubicación anatómica puede clasificarse como pre hepática, intra hepática y pos hepática. A su vez la HP hepática puede subdividirse en pre sinusoidal, sinusoidal y pos sinusoidal donde se engloban diversas patologías tanto congénitas como adquiridas. Si bien, en medicina veterinaria, no suele determinarse la presión portal; esta puede ser inferida ante la presencia de ciertos hallazgos clínicos como ascitis, puentes porto sistémicos múltiples adquiridos y encefalopatía hepática[1].

Los signos clínicos asociados con las malformaciones arteriovenosas hepáticas congénitas (MAHC) que generan hipertensión portal pueden ser agudos o crónicos. La mayoría de las mascotas afectadas son diagnosticadas al año de edad y los signos clínicos son asociados a la presencia de puentes porto sistémicos múltiples adquiridos secundarios a la hipertensión portal y la presencia de ascitis. Las alteraciones gastrointestinales son comunes y algunos perros presentan retardo en el crecimiento y letargia. La encefalopatía hepática no es un hallazgo frecuente en estos pacientes en comparación con los que presentan derivaciones porto sistémicas congénitas.[2, 3]

La presencia de efusión abdominal es un hallazgo muy raro en perros con derivaciones porto sistémicas congénitas y cuando esta se encuentra presente se asocia más a la baja síntesis proteica con la consecuente disminución de la presión oncótica. En cambio, este es un hallazgo frecuente (75%) en las malformaciones arteriovenosas hepáticas, resultando en un fluido claro y relativamente acelular (trasudado simple) con un contenido de proteínas < 25 g/L y una gravedad especifica < 1.017[2, 3].

Los hallazgos en hematología y bioquímica clínica no están bien descritos en las MAHC y, a pesar de la marcada diferencia clínica, suelen describirse junto con los hallazgos observados en derivaciones porto sistémicas congénitas.

Distintas técnicas de imagenología pueden ser utilizadas para la detección de derivaciones porto sistémicas. Sin embargo, para las MAHC se han descrito buenos resultados con el uso de doppler y la angiografía (tomografía) computarizada[5].

El objetivo de este trabajo es dar a conocer las características clínicas y hallazgos al laboratorio presentes en dos perros con hipertensión portal secundaria a

ISBN: 978-607-9012-05-2

malformaciones congénitas en la vasculatura hepática, alteraciones que están poco descritos en la literatura.

CASO 1

Se presenta a consulta en el HVE-UNAM un perro de la raza bulldog inglés macho de 7 meses de edad con historia de diarrea con 15 días de duración y presencia de efusión abdominal. Al examen físico general (EFG) solo se confirma la presencia de efusión sin evidencia de otras alteraciones. Se hospitaliza y se toman muestra para hemograma y bioquímica clínica y se realiza un ultrasonido donde se aprecia engrosamiento de la pared intestinal. En el hemograma se observa una anemia moderada de 0.29 L/L (0.37-0.55 L/L) con un VGM de 58 fL (60-77 fL) y un CGMH de 276 g/L (320-260 g/L) por lo cual se clasifica como microcítica hipocrómica. Se contabilizan 200 $x10^9$/L reticulocitos (<60 $x10^9$/L) lo que indica una respuesta regenerativa y sugiere que la anemia pueda ser por pérdidas. También se aprecia una trombocitos reactiva de 884 $x10^9$/L (200-600 $x10^9$/L) y una disminución de sólidos totales de 22 g/L (60-75 g/L) que se asocia a disminución en la producción y pérdidas. En la línea blanca se encuentra una leucocitosis de 24.2 $x10^9$/L (6.0-17.0 $x10^9$/L) por neutrofilia con un conteo de 16.3 $x10^9$/L (3.0-11.5 $x10^9$/L) por inflamación, linfocitosis de 5.3 $x10^9$/L (1.0-4.8 $x10^9$/L) sugerente de estimulación antigénica y eosinofilia de 1.4 $x10^9$/L (<0.9 $x10^9$/L) por lo que se sugiere descartar parasitosis.

En la bioquímica clínica se encuentra hipoglucemia de 2.49 mmol/L (3.88-6.88 mmol/L), hipocolesterolemia de 1.52 mmol/L (2.85-7.76 mmol/L), hipotrigliceridemia de 0.4 mmol/L (0-6-1.2 mmol/L) y panhipoproteinemia con proteínas totales de 19 g/L (56-75 g/L), hipoalbuminemia de 11 g/L (29-40 g/L) e hipoglobulinemia de 8 g/L (23-39 g/L) lo cual sugiere alteraciones en la asimilación o alteración en la función hepática por lo que se sugieren pruebas complementarias. También se encuentran concentraciones de ALT de 154 U/L (<70 U/L) y AST de 153 U/L (<55 U/L) que indican daño hepatocelular ligero. Se lleva a cabo una evaluación de la efusión abdominal el cual se describe de apariencia transparente con densidad de 1.006 y conteo celular de 0.15 $x10^9$/L clasificándolo como trasudado simple.

Como pruebas complementarias se determina la absorción de triglicéridos donde se descartan problemas en la asimilación, se realiza un estudio coproparasitoscópico que resulta negativo descartando la posibilidad de parásitos. Dada la sospecha de alteración en la función hepática. Se miden concentraciones de amoniaco encontrándose en 273 µmol/L (<70 µmol/L) y ácidos biliares con valores preprandiales de 2 µmol/L (<5 µmol/L) y posprandiales de 87 µmol/L (<25 µmol/L) lo que sugiere alteraciones en la función hepática o derivaciones vasculares portosistémicas

ISBN: 978-607-9012-05-2

Debido a la falta de hallazgos para justificar las pérdidas de sangre se realiza una prueba de sangre oculta en heces que resulta positiva.

Dentro de los diagnósticos presuntivos se incluyen una atresia congénita de la porta, malformación arteriovenosa congénita (fistula arteriportal) o hipoplasia portal primaria con hipertensión. El paciente fue sometido a un tratamiento con lactulosa, furosemida y albumina vía oral con lo cual mostró notable mejoría y se programó para un estudio de imagen el cual no pudo ser realizado por distanciamiento por parte de los propietarios.

CASO 2

Se presenta a consulta al HVE-UNAM un perro mestizo, hembra, de un año de edad con historia de distensión abdominal desde los 5 meses aproximadamente y heces de consistencia pastosa y color obscuro. Al EFG sólo se encuentra la presencia de efusión abdominal y se realiza un estudio de ultrasonografía donde se aprecian las paredes intestinales engrosadas. Se toman muestras para estudios de hemograma y bioquímica. En el hemograma se encuentra anemia moderara de 0.29 L/L (0.37-0.55 L/L), sin regeneración y presencia de esquistocitos y microcitos escasos y codocitos de 1+ sugerentes de deficiencia de hierro por pérdidas crónicas de sangre. Hipoproteinemia marcada asociada a pérdidas entéricas y falta en la producción. En la línea blanca se aprecia neutrofilia marginal de 11.8 x10^9/L (3.0-11.5 x10^9/L) por inflamación ligera

En la bioquímica clínica se encuentra hiperuremia de 13.2 mmol/L (2.1-7.9 mmol/L) asociada a posible gastroenterorragia, hipocolesterolemia de 2.24 mmol/L (2.85-7.76 mmol/L) e hipoproteinemia de 31 g/L (56-75 g/L) por hipoalbuminemia de 11.0 g/L (29-40 g/L) e hipoglobulinemia de 20 g/L (23-39 g/L) por disminución en su síntesis y pérdidas entéricas. Incremento de CK de 490 U/L (<213 U/L) y AST de 117 U/L (<55 U/L) asociados a esfuerzo muscular.

Como pruebas complementarias se realiza un estudio coproparasitoscópico que resulta negativo y la prueba de sangre oculta en heces positiva. En el análisis de la efusión se obtuvo un líquido de apariencia transparente con 0.3 g/L de proteínas y una densidad de 1.005 con 0.25 x10^9/L de celularidad clasificándolo como trasudado simple.

Se llevó a cabo la determinación de amoniaco y ácidos biliares encontrando una hiperamonemia de 162 µmol/L (<70 µmol/L) por disminución en el metabolismo hepático y concentraciones preprandiales de ácidos biliares en 26 µmol/L (<5 µmol/L) y posprandiales de 38 µmol/L (<25 µmol/L) por disminución en la captación hepática. Los hallazgos clínicos y en la bioquímica sugieren alteración en la función hepática o derivaciones porto sistémicas congénitas, por lo cual, se decide realizar una tomografía multicorte de abdomen con angiografía de dos fases donde se logran evidenciar derivaciones porto sistémicas adquiridas y la presencia de una fistula arteriportal extra hepática

ISBN: 978-607-9012-05-2

relacionada con la arteria cólica derecha la cual se comunica con el origen de la vena porta abdominal a nivel de la vena esplénica.

DISCUSIÓN

En la práctica clínica diaria en pequeñas especies, cuando en perros jóvenes existen signos clínicos y resultados de laboratorio que sugieren falta en la función hepática, inmediatamente los diagnósticos diferenciales se encaminan a derivaciones portosistémicas, sin embargo, existen otras anormalidades vasculares hepáticas que casi nunca se toman en cuenta y que pueden dar una explicación más clara al proceso fisiopatológico de la enfermedad del paciente.

Una de las características más importantes y comunes en ambos casos fue la presencia de cambios asociados a hipertensión portal, se describen a los puentes porto sistémicos múltiples adquiridos y la presencia de ascitis como hallazgos fehacientes de hipertensión portal y que podrían estar asociados a alteraciones congénitas de la vasculatura hepática si estos se presentan en perros jóvenes[1].

Las MAHC han sido citadas como una enfermedad rara en medicina veterinaria conocida anteriormente como fistula arteriovenosa hepática[2, 3] la cual no entra comúnmente en los diagnósticos diferenciales. Se mencionan que el 75% de los perros con MAHC desarrollan ascitis, la encefalopatía hepática no es un hallazgo frecuente y son diagnosticados alrededor del año de edad.[2] Estas aseveraciones corresponden con lo reportando en los casos de estudio por lo que sugerimos se consideren a las MAHC como un posible diagnóstico para los pacientes menores de 2 años con efusión abdominal como signo principal.

En ambos casos se encontró sangre en heces, hallazgo documentado en la presencia de fistulas arterioportal en humanos[6] y reportado frecuentemente como secundario a la hipertensión portal[1, 2, 3, 6]

En un estudio de 7 perros donde se confirmó la presencia de fistula arterioportal (ahora MAHC) se reportó en el análisis histopatológico marcada alteración en la estructura de la pared de los vasos involucrados, las arterias evidenciaron proliferación de la pared de musculo liso y depósitos de fibras de elastina. La lámina elástica interna estaba bastante alterada y mostraba parcial a casi total elastolisis o división y parcial duplicación. La vena porta directamente envuelta en la fistula estaba marcadamente dilatada. Sus paredes, engrosadas por proliferación de musculo liso y aumentada deposición de fibras de elastina empezó a semejar paredes arteriales excepto porque nunca alcanzo una lámina elástica interna completa. Estos cambios en la estructura de la pared venosa también fueron observados en fistulas arterioportales inducidas experimentalmente y en fragmentos de vena insertados en arterias y se cree que representan una respuesta al aumento de la presión hidrostática[4].

Los hallazgos en las pruebas de laboratorio para MACH no han sido del todo elucidados y generalmente se asocian a las derivaciones porto sistémicas

ISBN: 978-607-9012-05-2

adquiridas, reportándose en el hemograma anemias moderadas microciticas no regenerativas.[2, 3] En los casos de estudio ambos tenían anemia pero solo una era microcitica y presentaba regeneración. En la bioquímica clínica se describen la hipoglucemia, hipocolesterolemia, hipoalbuminemia e hiperamonemia como los hallazgos más relevantes[2, 3] lo cual coincide con lo reportando en el presente estudio, variando solo en la glucemia la cual se encontró normal en ambos casos. Las enzimas hepáticas (ALT y AST) suelen reportarse incrementadas en los pacientes con derivaciones porto sistémicas congénitas.[2] Uno de nuestros pacientes presentó incrementos en ALT y AST y en el otro solo se encontró incrementada AST suponiendo un origen muscular, sin embargo en estudios posteriores la ALT también se encontró incrementada.

CONCLUSIONES

Las MAHC son una patología rara pero que pudiera estar implicada en los pacientes jóvenes con efusión abdominal por hipertensión portal y que no desarrollan otro signo relevante.

A pesar de que los hallazgos en las pruebas de laboratorio descritos para las derivaciones porto sistémicas congénitas coinciden con los observadas en nuestros casos de estudio, debe tenerse presente que son entidades diferentes y es necesario hacer más estudios al respecto.

Un correcto abordaje diagnóstico y el empleo de las herramientas adecuadas es fundamental para detectar estas anomalías a tiempo y darles el manejo adecuado logrando una mejor calidad de vida para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. S. Buob, A.N. Johnston, C.R.L. Webster **Portal Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment**. J Vet Intern Med (2011);25:169–186.
2. S. J. Ettinger, E. C. Feldman. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Seventh Edition. ELSEVIER. 2010
3. A. C. Berent, K. M. Tobias**. Portosystemic Vascular Anomalies.** Vet Clin Small Anim 39 (2009) 513–541.
4. P. F**.** Moore, P. G. Whiting. **Hepatic Lesions Associated with Intrahepatic Arterioportal Fistulae in Dogs.** Vet. Pathol. 2357-62 (1986).
5. V. Szatmári, T. Németh, I. Kótai, K. Vörös, P. Sótonyi. **Doppler Ultrasonographic Diagnosis and Anatomy of Congenital Intrahepatic Arterioportal Fistula in a Puppy**. *Veterinary Radiology & Uldrasoua Vol. 41, No. 3, (2000), pp 284-286.*
6. Ling Nie, Xue-Feng Luo, Xiao Li. **Gastrointestinal bleeding caused by extrahepatic arterioportal fistula associated with portal vein thrombosis.** *World J Gastroenterol* 2012 November 28; 18(44): 6501-6503

ISBN: 978-607-9012-05-2

HEMANGIOMA OVARIO CAVERNOSO UNILATERAL EN PERRA: REPORTE DE UN CASO

León ZRS*[1], Páramo RRM[2], Romero RLP[1]

Correspondencia: zetina26@hotmail.com

[1]Departamento de Patología y [2]Departamento de Reproducción, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México

RESUMEN

Fue referido al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM el aparato genital de hembra que abarcó ovarios y tubas uterinas de una perra labrador de 10 años, cuya historia clínica refiere que sólo presentó distención abdominal, observando en ultrasonografía masa en cavidad abdominal. Con base en los hallazgos macroscópicos y microscópicos se emitió el diagnóstico de hemangioma ovárico cavernoso unilateral. El propósito de este trabajo es informar las características histomorfológicas de dicha neoplasia de rara presentación en perros.

Palabras clave: hemangioma, ovario, perra

ABSTRACT

The genital apparatus of a 10 years old Labrador retriever bitch was reffered to the Department of Pathology, FMVZ-UNAM, with medical record of abdominal distension; ultrasonography was performed and a mass in the cavity was found. Base on macroscopic and microscopic findings, unilateral ovarian cavernous hemangioma diagnosis was established. The aim of this report is to inform about the histomorphological features of this rare neoplasia in bitches.

Key words: hemangioma, ovary, bitch

INTRODUCCIÓN

La presentación de proliferaciones neoplásicas en ovarios de forma unilateral o bilateral, puede ser el resultado de una serie de condiciones que incluyen cambios cíclicos, folículos terciarios, hematomas, quistes ováricos o para-ováricos[1, 3]. Las neoplasias en ovario por lo regular tienden a ocurrir en animales de edad avanzada y se conoce poco sobre la carcinogénesis de dichas neoplasias[2], sin embargo, se ha reportado que en algunas ocasiones se

ISBN: 978-607-9012-05-2

presentan cambios en el comportamiento, principalmente asociados a aquéllas neoplasias dependientes de hormonas[1, 2,3].

Existen cuatro categorías generales de los tumores del ovario: del epitelio superficial (70% de los tumores); de las células germinales (20% de los tumores); de los cordones sexuales del estroma (5% de los tumores); metástasis de neoplasias primarias de útero, oviducto, glándula mamaria, aparato gastrointestinal (colon, estómago), sarcoma histiocítico y linfoma[4, 3,2].

El hemangioma ovárico es raro en todas las especies domésticas excepto en cerdas, en las que se presenta en animales adultos[1, 5]. Los hemangiomas ováricos surgen de las células endoteliales de la corteza ovárica[5], son globulares, bien circunscritos, de superficie roja oscura, con vasos sanguíneos prominentes[1, 5,7]; su presentación cavernosa sólo se ha documentado en cerdos y en vacas con una escasa presentación[5].

Descripción del Caso

El día 2 de octubre de 2014, se recibió en el departamento de patología de la Facultad de Medicina Veterinaria Zootecnia de la UNAM, el aparato genital de una perra que incluía ovarios y tubas uterinas. La historia clínica indicó que pertenecía a una perra labrador de 10 años de edad, cuyo único signo al examen físico general fue marcada distención abdominal; se realizó ultrasonografía en la que se apreció masa en cavidad abdominal de más de 10 cm de tamaño, por lo que se decide realizar la resección quirúrgica de dicha masa, la cual involucraba al ovario derecho, por lo que se procede a realizar ovariosalpingohisterectomía (OSH). La pieza quirúrgica es remitida al Departamento de Patología para su análisis macroscópico y estudio histopatológico.

Hallazgos macroscópicos, microscópicos y criterios diagnósticos

Al revisar la pieza quirúrgica, se apreció que el ovario derecho estaba marcadamente aumentado de tamaño, medía 29.5 x 15.5 x 7.8 cm; la superficie era irregular y multinodular, presentando áreas rojas entremezcladas con café oscuro. Al corte, la superficie es irregular, con áreas café oscuro entremezcladas con áreas rojas; tenía aspecto cavernoso y contenía sangre coagulada (Figura 1). Microscópicamente, en las secciones histológicas de ovario, el tejido ovárico se apreció sustituido en su totalidad por áreas hipercelulares (Figura 2), conformadas por numerosos espacios vasculares de neoformación, cuya luz está ocupada por abundantes eritrocitos (Figura 3). Dichos espacios están rodeados por células endoteliales maduras homogéneas, de núcleo alargado con cromatina eucromática (Figura 4); los vasos se entremezclan con áreas discretas de necrosis y eritrocitos fuera de sus lechos vasculares (hemorragias). En las secciones histológicas de oviducto se observó abundantes eritrocitos extravasados por debajo de la túnica íntima.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Figura 1

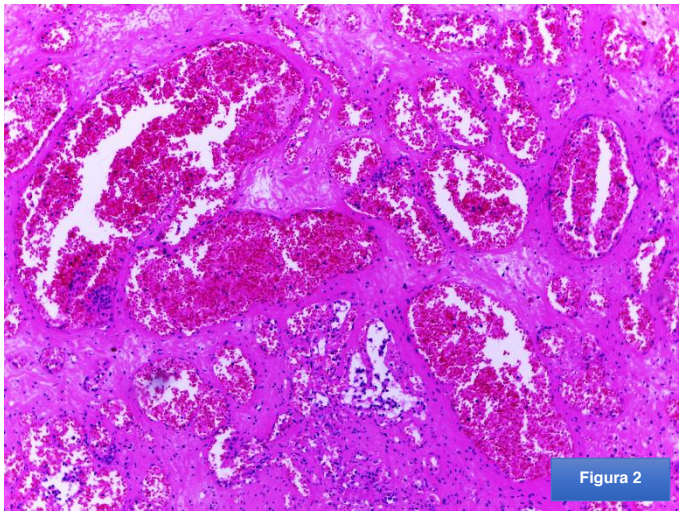


Figura 2

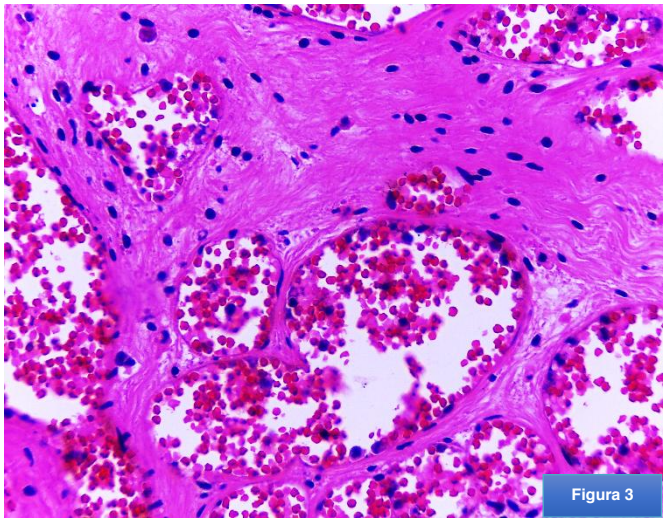


Figura 3

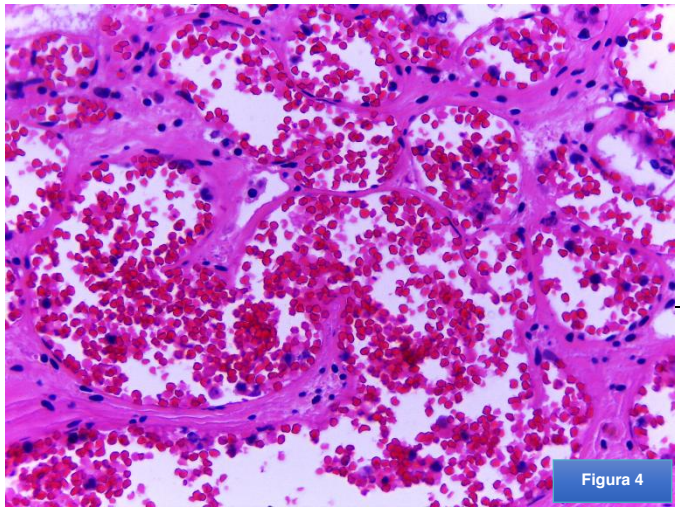


Figura 4

Diagnósticos diferenciales

Los hallazgos microscópicos sugieren una neoplasia de origen vascular, teniendo como principales diferenciales el hemangioma cavernoso, el hemangiosarcoma, así como el tumor de la granulosa, que si bien no es de origen vascular, el aspecto macroscópico sugiere una posible presentación hemorrágica. El tumor de la granulosa se descartó por completo ya que se realizaron varios cortes histológicos de la neoplasia sin encontrar ningún indicio de que el crecimiento proviniera de las células granulares, por lo que sólo quedaron dos posibles diferenciales. A su vez, el hemangiosarcoma se descartó debido a la homogeneidad de las células que conforman el tejido neoplásico, así como las escasas o nulas atipias celulares apreciadas, dejando como diagnóstico principal al hemangioma ovárico cavernoso.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

El hemangioma es una neoplasia que se originan de las células endoteliales de los vasos sanguíneos, puede presentarse en cualquier área del cuerpo y tiene comportamiento biológico benigno[3, 1, 2,5]. La presentación en ovario es rara y poco descrita en la literatura, sin embargo, se ha descrito en vacas y cerdas de producción en las cuales se ha asociado a cambios bruscos en sus ciclos estrales, a los cuales se someten estas hembras en producción[1,5]; en cerdas, a pesar de que la presentación es más frecuente, ha sido poco estudiada[1, 5]. En perras existen escasos reportes[1, 5,6]. En mujeres su presentación también es poco frecuente, teniendo por lo regular dos presentaciones, cavernosa y capilar[7], atribuyendo su presentación a los cambios cíclicos durante el periodo reproductivo[7].

La presentación del hemangioma ovárico en perras es muy rara, existen sólo reportes en estudios retrospectivos muy antiguos[6, 1,2], por lo que se realizó una búsqueda de 10 años en las bitácoras de necropsias y biopsias del Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM, sin encontrar ningún caso con diagnóstico de hemangioma ovárico en perras.

CONCLUSIÓN

Con base en la morfología macroscópica y microscópica de esta neoplasia, se logró determinar el diagnóstico de hemangioma ovárico cavernoso unilateral, sin embargo, la realización de pruebas complementarias como la inmunohistoquimica, así como la microscopia electrónica como pruebas diagnósticas, serían muy valiosas para la determinación precisa de su histogénesis.

Por otro lado, la poca información acerca de este tipo de neoplasia en perras, determina el valor de este informe y contribuye con su descripción para futuros casos.

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFÍA

1. Jub, Kennedy and Palmer´s, Pathology of domestic animals, Saunders editorial, quinta edición, 2007.
2. McGavin Donald M *et al*, Pathology basic of veterinary disease, Mosby Elsevier, quinta edición, 2013.
3. Donald J. Meuten, Tumor in domestic animals, tumors. Wiley-Blackwell; 4 edición, 2002.
4. Kemp William, *et al*, Pathology: The Big Picture, Mc Gram hills, primera edición, 2007.
5. Hsu F, Ovarian Hemangioma in Swine, Department of Veterinary Medicine, Animal Industry Research Institute, TSC Chunan, Miaoli, Taiwan, Republic of China Vet. Pathol. 20: 401-409 (1983)
6. Bender P. Alan, *et al*, an eidemiologic study canine multiple primary neoplasia involving the female and male reproductive system, departament of veterinary preventive medicine, the Ohio state university, preventive veterinary medicine, 715- 731, Elsevier science publishers (1984).
7. Bhaskar Mitra, Ovarian haemangioma: A rare case report, Drs Tribedi & Roy Diagnostic Laboratory, Kolkata, West Bengal, India, International Journal of Surgery Case Reports 4 981–984 (2013).

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

HEMOCROMATOSIS EN TUCANES (*Ramphastos* sp) EN CAUTIVERIO

López VM*[1], Silva HG[1], Juárez BF[1], Dávila PM[1], Gaxiola MJ[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: martin@uas.edu.mx

RESUMEN

Con el propósito de dilucidar la causa de muerte fueron remitidos un par de especímenes de tucán (*Ramphastos* sp) para estudio de necropsia al Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa; la historia clínica indicaba aproximadamente 2 años de edad, con buena apariencia corporal sin antecedente de enfermedad y con muerte súbita. Los hallazgos macroscópicos más relevantes fueron hepatomegalia con zonas de decoloración difusa sobre la superficie del órgano y este con un color anormalmente café-naranja (coloración ferruginosa), así como moderado grado de ascitis, se realizó estudio histopatológico de hígado encontrando gránulos azules, refringentes dentro de hepatocitos, positivos a tinción azul de Prusia. En aves se encuentran casos descritos principalmente en tucanes (Picidae: Ramphastidae), aves del paraíso (Paserseriformes: Corvidae), cacatúas (Psittaciformes: Cacatuidae) y loros (Psittaciformes: Psittacidae). En cuanto a la etiología se sabe de un mecanismo genético involucrado en la ocurrencia del problema en aves que presentan un tipo de dieta natural con bajos niveles de hierro y que poseen un mecanismo fisiológico de compensación el cual les permite un mayor aprovechamiento de fierro (Fe) disponible en la mucosa intestinal, siendo este mecanismo de carácter genético mediado por el gen DMT1 que es el mismo responsable de la hemocromatosis hereditaria en humanos. Las lesiones macro y microscópicas descritas son compatibles con una etiología por acumulación excesiva de hierro en hígado (hemocromatosis) debido a la alimentación a la que fueron sometidas las aves en cautiverio.

Palabras clave: Tucán, fierro, hemocromatosis.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

HEMOCHROMATOSIS IN TOUCANS (*Ramphastos* sp) IN CAPTIVITY

With the purpose of clarifying the cause of death were forwarded a couple of specimens of toucan (Ramphastos sp) for necropsy study to the Pathology Laboratory of the Faculty of Veterinary Medicine and Animal Husbandry of the Autonomous University of Sinaloa; the medical history indicated approximately 2 years of age, with good body appearance without disease history and with sudden death. The macroscopic findings were most relevant hepatomegaly with diffuse areas of discoloration on the surface of the organ and this with a color abnormally coffee-orange (coloring ferruginous), as well as a moderate degree of ascites, histopathological study was conducted of liver finding blue granules, refringent within hepatocytes, positive staining with Prussian blue. Birds are found in cases described mainly in toucans (Picidae: Ramphastidae), birds of paradise (Paserseriformes: Corvidae), cockatoos (Psittaciformes: Cacatuidae) and parrots (Psittaciformes: Psittacidae). As to the etiology of a known genetic mechanism involved in the occurrence of the problem in birds that are a type of natural diet with low levels of iron and that have a physiological mechanism of compensation which allows them greater use of iron (Fe) available in the intestinal mucous membrane, still this mechanism of genetic nature gene mediated by the DMT1 which is the same responsible for hereditary hemochromatosis in humans. The macro and microscopic lesions described are compatible with a etiology by excessive accumulation of iron in the liver (hemochromatosis) due to the feeding to which the birds were submitted in captivity.

Key words: Toucan, iron, hemochromatosis.

INTRODUCCIÓN

La hemocromatosis se define como la acumulación patológica y exacerbada de gránulos de hemosiderina en las células parenquimatosas de varios órganos, principalmente hígado, bazo y en reticulocitos en medula ósea, donde frecuentemente afecta la morfología y funcionamiento de estos tejidos. Puede ocurrir de forma primaria (hereditaria) o secundaria (de origen dietética por intoxicaciones y por anemia).[1] En aves se encuentran casos descritos principalmente en tucanes[2] (Picidae: Ramphastidae), aves del paraíso[2] (Paserseriformes: Corvidae), cacatúas[3] (Psittaciformes: Cacatuidae) y loros[4] (Psittaciformes: Psittacidae). En cuanto a la etiología se sabe de un mecanismo genético involucrado en la ocurrencia del problema en aves que presentan un tipo de dieta natural con bajos niveles de hierro y que poseen un mecanismo fisiológico de compensación el cual les permite un mayor aprovechamiento de fierro (Fe) disponible en la mucosa intestinal, siendo este mecanismo de carácter

ISBN: 978-607-9012-05-2

genético mediado por el gen DMT1 que es el mismo gen responsable de la hemocromatosis hereditaria en humanos.[5,6]

La interacción de algunos nutrientes en la dieta como algunas vitaminas, minerales y carbohidratos puede contribuir en la presentación de la enfermedad. El ácido ascórbico convierte el Fe de su forma férrica (Fe^{+3}) a su estado ferroso (Fe^{+2}) facilitando de esta forma una mayor absorción intestinal; así mismo una baja cantidad de micro elementos minerales como manganeso, cobre, cobalto, cadmio y zinc pueden influir en su absorción, ya que compiten por los mismos receptores[7,8] en tanto los carbohidratos fructosa y sacarosa favorecen la absorción y depósito de Fe en el hígado.[9]

HISTORIA CLÍNICA

Se remitió para estudio de necropsia un par de ejemplares (hembra y macho) de tucanes (*Ramphastos* sp) procedentes de una clínica veterinaria de la localidad de aproximadamente 2 años de edad, con buena apariencia corporal sin antecedente de enfermedad y con muerte súbita.

El clínico remitente refiere que los animales habían sido comprados recientemente en un criadero comercial y que habían estado albergados en jaula en casa de sus dueños con una dieta a base de frutas frescas y semillas, el agua era potable ofrecida en bebedero automático.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

Las lesiones más relevantes a la necropsia fueron las siguientes:

Hepatomegalia con zonas de decoloración difusa sobre la superficie del órgano y este con un color anormalmente café-naranja (coloración ferruginosa), así como moderado grado de ascitis.

Microscópicamente se observó en un corte histológico de hígado teñido con azul de Perls, gránulos azules, refringentes dentro de hepatocitos, positivos con esta tinción (azul de Prusia).

CRITERIO DIAGNÓSTICO

La historia clínica con muerte súbita, la especie de aves (tucanes), la información sobre la predisposición genética y fisiológica para la mayor absorción de Fe en la naturaleza debido a la dieta naturalmente pobre en este micro elemento más los hallazgos macro y microscópicos en estos ejemplares permiten suponer una etiología por acumulación excesiva de Fe en el hígado dada la alimentación abundante con ingredientes ricos en este elemento.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

El diagnóstico ante-mortem de este padecimiento es difícil, principalmente por la falta de signos específicos debido al mal funcionamiento de los órganos afectados informándose que algunos casos pueden variar entre apatía, anorexia, perdida de peso, disnea, debilidad progresiva, mala apariencia y eventualmente ascitis y edema pulmonar seguido de muerte; en tucanes es más común la forma asintomática pudiendo observar solo postración un día antes de la muerte.[10] Algunos autores también citan signos de encefalopatía hepática asociados con la hemocromatosis como son disturbios del equilibrio, ataxia y coma.[11,12]

CONCLUSIÓN

Las lesiones macro y microscópicas descritas son compatibles con una etiología por acumulación excesiva de hierro en hígado (hemocromatosis) debido a la alimentación a la que fueron sometidas las aves en cautiverio.

REFERENCIAS

1. Lowestine LJ, Munson L. 1999. Iron overload in the animal kingdom. In: Fowler ME, Miller RE, editors. Zoo & wild animal medicine: current therapy. Philadelphia: W.B. Saunders Company; p.p. 260-8.
2. Cork SC. 2000. Iron storage disease in birds. Avian Pathol; 29: 7-12.
3. Worpel R, Rosskopf W, Fudge A, Reavill D. 1992. Iron storage disease (hemochromatosis) in citron-crested cockatoo and other psittacine species. Proc Annu Conf Assoc Avian Vet; 98-107.
4. West GD, Garner MM, Talcott PA. 2001. Hemochromatosis in several species of lories with high dietary iron. J Avian Med Surg; 15: 297-301.
5. Mete A, Beynen AC, Marx JJM, Lemmens I, Dorrestein GM. 2001. A comparative study of iron absorption in birds. Avian Pathol; 30: 479-86.
6. Mete A, Jalving R, Oost BAV, Dijk JEV, Marx JJM. 2005. Intestinal over-expression of iron transporters induces iron oveload in bird in captivity. Blood Cells Mol Dis; 34: 151-6.
7. Morris ER. Iron. In: Mertz W, editor. 1987. Trace elements in human and animal nutrition. 5nd ed. San Diego: Academic Press; v.1, p.79-126.
8. Fields M, Ferretti RJ, Smith Júnior JC, Reiser S. 1983. Effect of copper deficiency on metabolism and mortality in rats fed sucrose or starch diets. J Nutr; 113: 1335-45.
9. Fields M, Lewis CG, Lure MD, Burns WA. 1995. Dietary ferric vs. ferrous iron in copper-deficient rats fed fructose-based diets. J Am Coll Nutr; 14: 399-403.
10. Worell AB. 2000. Ramphastids. In: Tully TN, Lawton MPC, Dorrestein GM, editors. Avian medicine. Oxford: Butterworth-Heinemann; p. 296-306.
11. Spalding MG, Kollias GV, Calderwood Mays MB, Page D, Brown MG. 1986. Hepatic encephalopathy associated with hemochromatosis in a toco toucan. J Am Vet Med Assoc; 189: 1122-3.
12. Kinkaid AL, Stoskopf MK. 1987. Passerine dietary iron overload iron syndrome. Zoo Biol; 6: 79-88.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

HEMOCROMATOSIS EN UN PERRO MESTIZO

Preza RF*[1], Belly GMA[1], Morales ES[2], Rivera RL[2]

[1] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Departamento de Patología.
Correspondencia: moraddicta@hotmail.com

RESUMEN.

Se trata d un perro, mestizo, de 9 años, remitido al Hospital Veterinario de Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNAM, que curso con daño hepático, al que se realizaron pruebas de hematología, perfil bioquímico, toxicología y ultrasonido entre otras. Los resultados de toxicología, evidenciaron altos niveles de hierro, además en el estudio *post-mortem*, el hígado exhibió daño hepatocelular asociado a la presencia de material amorfo refringente ocre Perls positivo, lesiones compatibles con hemocromatosis. Dicha enfermedad es ocasionada por cúmulos excesivos intrahepaticos de ferritina y hemosiderina que producen degeneración y necrosis hepática. La hemocromatosis se considera una enfermedad poco frecuente en el perro

Palabras clave: Hemocromatosis, hemosiderosis, perro.

SUMMARY

A 9-year-old male mixed breed dog was presented to the Small Animal Veterinary Hospital of the Faculty of Veterinary Medicine of the Autonomous University of Mexico (FMVZ, UNAM) because coursing with liver damage. Hemogram, serum biochemistry profile, ultrasound, toxicological analysis and additional tests were performed. The toxicological results, showed high levels of iron, further, at *postmortem* study, the liver showed hepatocellular damage associated with the presence of amorphous refractive oche material Perls positive, lesions consistent with hemochromatosis. This disease is caused by excessive accumulations of ferritin and hemosiderin intrahepatic producing degeneration and hepatic necrosis. Hemochromatosis is considered a rare disease in dogs

Keywords: hemochromatosis, hemosiderosis, dog.

INTRODUCCIÓN

La hemocromatosis es una enfermedad que se ha informado con detalle en aves, pero también se ha observado en lechones, perros y bovinos. En el caso de humanos, existe una clasificación diferente a la utilizada en Medicina Veterinaria. En perros se ha asociado a: la mutación de la enzima eritrocitica piruvato cinasa[1], en transfusiones sanguíneas repetidas[2], proceso hemolítico crónico por agentes infecciosos, aplicación de hierro parenteral excesivo o su suministración alta y constante en la dieta[3]. En medicina veterinaria se hace distinción entre los términos Hemosiderosis y Hemocromatosis. La Hemosiderosis se presenta cuando hay acumulo de hemosiderina intracitoplasmática en los hepatocitos y en las células de Kuffer, pero el parénquima no presenta daño alguno, suele asociarse a crisis hemolíticas intravasculares. En el caso de la hemocromatosis, se acumula hemosiderina y ferritina (molécula compleja de hierro) en el citoplasma de los hepatocitos provocando lesiones degenerativas y zonas de extensas de necrosis con áreas de regeneración y fibrosis[4].

Historia Clínica:

Día 1 Un perro mestizo, macho de 9 años de edad se remite al área de terapia intensiva del Hospital Veterinario de Especialidades de la Universidad Nacional Autónoma de México (HVE-UNAM) presentando un estado mental alterado, tiempo de llenado capilar superior a 2 segundos, taquipnea, taquicardia, pulso débil, fiebre y 6% de deshidratación. Se mantuvo hospitalizado con diagnóstico presuntivo de neuroinfección de origen bacteriano. Se le administró terapia de líquidos con solución Hartman y se le administró enrofloxacina (5mg/kg IV cada 12 h) y omeprazol (1mg/kg IV cada 24 h). Se le tomaron muestras para realizar hemocultivo, hemograma, bioquímica sanguínea y urianálisis.

Día 2. En el hemograma se observaron las siguientes alteraciones: sólidos totales 56 g/L (60-75 g/L) asociado a hipoalbuminemia. La bioquímica sanguínea mostró hiperbilirrubinemia 5.5 µmol/L (<5.16 µmol/L) con predominio de la fracción no conjugada 3.3 µmol/L (0-2.5 µmol/L) por disminución en su captación hepática, incremento de ALT 248 U/L (<70 U/L) y de AST 143 U/L (<55U/L) secundario a degeneración hepatocelular, hipoproteinemia 54 g/L (56-75g/L) por hipoalbuminemia 25 g/L (29-40 g/L) asociado a falta en su producción. En el urianálisis se observaron cristales de biurato de amonio sugerentes de puentes portosistémicos o insuficiencia hepática. Continuó hospitalizado con diagnóstico presuntivo de encefalopatía hepática. Al tratamiento que estaba recibiendo se le agregó silimarina (1 tableta vía oral cada 24 h) y se tomaron muestras para realizar perfil hepático.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Día 3. El perfil hepático arrojó resultados compatibles con disminución de la función hepática por puentes portosistémicos: hiperamonemia 274 µmol/L (<70 µmol/L) por una alteración en su metabolismo e incremento de ácidos biliares preprandiales 44 µmol/L (<5 µmol/L) asociado a disminución en su captación secundario a insuficiencia hepática. También presentó hipoglucemia de 3.48 mmol/L (3.88-6.88 mmol/L) e hipoalbuminemia 27 g/L (29-40 g/L) por disminución en su producción. Además de valores de ALT de 156 U/L (<70 U/L) y de AST de 208 U/L (<55 U/L) incrementados asociados a daño hepatocelular.

Día 6. Fue dado de alta y se indicó administrar enrofloxacina (5 mg/kg vía oral cada 12 horas) y se programó cita para realizar ultrasonido y estudio radiográfico de abdomen. Los resultados del hemocultivo fueron negativos.

Día 25. La propietaria comenta que hace una semana no presentó alteraciones aparentes en su comportamiento, sin embargo, este día lo encontró postrado y no aceptaba alimento. Ingresa nuevamente al HVE-UNAM por el área de terapia intensiva presentando estado de coma, mucosas hiperémicas, taquipnea, taquicardia, pulso hiperquinético, condición corporal de 2/5 y deshidratación del 7%. Se canalizó y se proporcionó terapia de líquidos con solución Hartman más 7% de deshidratación y terapia de choque (bolo de cristaloides 10 ml/kg y coloides 5ml/kg), se tomaron muestras sanguíneas para realizar hemograma y perfil básico. El paciente mantuvo un estado mental alterado, alternando entre estupor y episodios de delirio, se le midió la glucosa y se encontró en 1.78 mmol/L (3.88-6.88 mmol/L) por lo que le administró solución glucosada al 5%. Se medicó con ampicilina (22mg/kg IV cada 8 h) y omeprazol (mg/kg IV cada 24 h). El porcentaje de deshidratación aumentó a 8% ya que las mucosas estaban secas y la turgencia de la piel y el tiempo de llenado capilar estaban incrementados.

Día 26. Las alteraciones encontradas en el hemograma fueron: anemia ligera no regenerativa con un hematocrito de 0.36 L/L (0.37-0.55 L/L) e hipoproteinemia 50 g/L (60-75 g/L) por hipoalbuminemia. En el perfil básico se confirmó la hipoproteinemia 40 g/L (56-75 g/L) por hipoalbuminemia 19 g/L (29-40 g/L) e hipocolesterolemia 2.37 mmol/L (2.85-7.76 mmol/L) asociados a falta en su síntesis con hipocalcemia 2.00 mmol/L (2.17-2.94 mmol/L) secundaria a la hipoalbuminemia.

Se tomó el estudio radiográfico de abdomen donde se observó en ambas proyecciones (ventro-dorsal y lateral izquierda-lateral derecha) desplazamiento de asas intestinales hacia craneal y disminución de la masa hepática, cambios compatibles con microhepatía. Debido a esto y a la nula respuesta del paciente, la propietaria decide no continuar con el tratamiento y el manejo médico, por lo que se le practica la eutanasia al paciente y el cadáver es enviado para estudio *post mortem*.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Hallazgos macroscópicos y microscópicos:

El cadáver peso 6 Kg, tenía regular estado de conservación, su condición corporal era 2/5, y estaba ictérico. El corazón presentó dilatación del ventrículo derecho. Los pulmones estaban congestionados y edematosos. El hígado presentaba múltiples áreas irregulares amarillas que coalescían semejando un aspecto dorado. El riñón izquierdo en su pelvis tenía urolitos de aproximadamente 1 a 2 mm. En la histopatología se observó que el hígado estaba congestionado, los hepatocitos mostraban grados variables de degeneración siendo más marcada en donde había depósitos de material amorfo refringente ocre, consistente con hemosiderina y ferritina (Hemocromatosis). Los espacios porta se observaron moderadamente engrosados por tejido conectivo fibroso. Ambos riñones tenían glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial, también degeneración y necrosis tubular. El resto de los órganos sólo presentaron grados variables de congestión.

Pruebas complementarias:

Se realizaron pruebas de toxicología en hígado donde se encontraron 2940 ppm de hierro, siendo los límites normales de 400 a 1200. En un estudio se demostró que las concentraciones altas de hierro se correlacionan con daño hepático[5]. Se realizó tinción especial de Perls en hígado, médula ósea, páncreas y corazón, la cual solo fue positiva en hígado para los hepatocitos degenerados y células de Kuffer[6].

Criterio diagnóstico:

De acuerdo a los hallazgos de patología clínica, histopatológicos y toxicológicos, se considera que el animal cursó con una intoxicación con hierro (hemocromatosis) evidenciándose por los depósitos de material ocre refringente Perls positivo en hepatocitos y células de Kuffer dañadas.

Diagnósticos diferenciales:

Hemosiderosis: Esta enfermedad se caracteriza por depósitos de hemosiderina en el hígado, puede llegar a observarse en cualquier proceso que desencadene hemolisis eritrocitica. El punto clave es la ausencia de daño en los hepatocitos.

Hemocromatosis: Esta enfermedad se caracteriza por depósitos de hemosiderina y ferritina en hepatocitos, aunque también puede llegar a observarse en otros órganos como páncreas, corazón y medula ósea por ejemplo cuando hay mutación de la enzima eritrocitica piruvato cinasa.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

El hierro es un mineral importante que se encuentra involucrado en funciones vitales para el organismo como en el ciclo de Krebs, transportador de electrones en los citocromos, parte estructural en la hemoglobina, enzimas fundamentales para la integridad celular como catalasas, peroxidasas y oxigensas, en varios mecanismos de la respuesta inmune celular y contribuye a la síntesis de ADN. Las necesidades de hierro varían a lo largo de la vida del individuo como también de sus actividades. En la actualidad no se conocen vías de eliminación de hierro, solo formas de perdida como la descamación de enterocitos, bilis, orina, descamación de la piel, menstruación y sudor[3]. Gran parte del hierro que se encuentra libre, almacenado o formando parte estructural o cumpliendo alguna función en el organismo, proviene del reciclamiento de eritrocitos, también proviene de la absorción intestinal por consumo de vegetales, es importante hacer mención que su absorción se ve favorecida cuando se ingiere ácido ascórbico. Los niveles de hierro están controlados por una hormona conocida como hepcidina, dicha hormona es de origen hepático, tiene la función de mantener la homeostasis del hierro, ya que como se hizo mención anteriormente no se conocen vías de eliminación, probablemente por es un elemento muy importante en el organismo. Cuando las concentraciones de hierro en sangre son altas, se libera hepcidina, cuya función es introducir el hierro a los hepatocitos, dentro de la células se biotransforma y queda depositada como hemosiderina o en moléculas más complejas como ferritina, y en las células de Kuffer no es oxidada para su posterior uso y queda almacenada dentro de esta célula. La hepcidina también es capaz de aumentar las concentraciones de hierro en la sangre, ya que estimula a las células de Kuffer a captar el hierro libre en la sangre y transformarlo para que pueda ser utilizado por el organismo[3].

En el presente caso, no se encontró evidencia en los estudios de patología clínica ni en la histopatología de algún proceso hemolítico, esto aunado los resultados toxicológicos y al daño en hepatocitos y células de Kuffer con la presencia depósitos de material ocre refringente Perls positivo, indican que el animal cursó con Hemocromatosis posiblemente asociada a la mutación de la enzima eritrocitica piruvato cinasa aunado posiblemente administración de dosis altas de hierro. Al respecto, aunque no se menciona en la historia clínica, la posible fuente de intoxicación por hierro, fue por su administración oral o parenteral. La ictericia que presentó el animal, se asoció al daño hepático (ictericia intrahepática). La forma en que el hierro produce daño a las células no está bien esclarecida sin embargo, se piensa que tenga algo que ver con la activación de enzimas como catalasas, peroxidasas y oxigenasas. Debido a la alta capacidad de regeneración de los hepatocitos puede llegar a observarse nódulos de regeneración, lesión que no se vio en este caso.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIÓN

La hemocromatosis es una enfermedad rara en perros, pero ha sido informada con mayor frecuencia en aves. El metabolismo del hierro difiere de un perro a un ave, por lo que el origen de la Hemocromatosis en perros es diferente. Por otro lado, debe tomarse en cuenta, que los criterios para su diagnóstico en medicina humana, son diferentes a los aplicados en medicina veterinaria. Es importante considerar que cuando se administre hierro a los perros, no sobrepasar la dosis indicada en los productos para evitar una intoxicación con el consecuente daño hepático. También hay que tener en cuenta que la presencia de cristales de biurato de amonio no es exclusiva de puentes porto-sistémicos, por lo que se recomienda realzar biopsia hepática y medición de hierro en sangre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gultekin GI, Raj K, Foureman P, Lehman S, Manhart K, O. Abdulmalik, And U. Giger. Erythrocytic Pyruvate Kinase Mutations Causing Hemolytic Anemia, Osteosclerosis, And Secondary Hemochromatosis In Dogs. J Vet Intern Med 2012;26:935–944
2. W. S. Sprague, T. B. Hackett, J. S. Johnson, And C. J. Swardson-Olver. Hemochromatosis Secondary To Repeated Blood Transfusions In A Dog. Vet Pathol 40:334–337 (2003).
3. Andreaa.Bohn, DVM,Phd. Diagnosis Of Disorders Of Iron Metabolism In Dogs And Cats. Vet Clin Small Anim 43 (2013) 1319–1330
4. Lisboa EP, Experimental Hepatic Cirrhosis In Dogs Caused By Chronic Massive Iron Overload. Gut, 1971, 12, 363-368
5. Schultheiss CP, Bedwell CL, Hamar WD, Martin J. Canine Liver Iron, Copper, And Zinc Concentrations And Association With Histologic Lesions. J Vet Diagn Invest 14:396–402 (2002)
6. Harvey WJ. Pathogenesis, Laboratory Diagnosis, And Clinical Implications Of Erythrocyte Enzyme Deficiencies In Dogs, Cats, And Horses. Veterinary Clinical Pathology Vol. 35 / No. 2 / 2006

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

HEPATITIS ABSCEDATIVA ASOCIADO A *Pantoea agglomerans* EN UN MONO ARAÑA (*Ateles geoffrogyi*). REPORTE DE UN CASO.

Ramos RB*[1], Gazol PE[1]

[1] Centro Veterinario Xalapa (CVX)
Correspondencia: patobiologia@yahoo.com.mx

RESUMEN.

Este es el reporte de un caso de hepatitis abscedativa en un mono araña (Ateles geoffrogyi), de una UMA en la región de los Tuxtlas en el estado de Veracruz, México. Se realizó el estudio post mortem del mono araña y mostró linfonodos axiales, inguinales y mesentéricos aumentados de tamaño, y múltiples nodulaciones en hígado así como hemorragias en estómago, intestino delgado, colon y corazón, con edema pulmonar. Al examen microscópico se observaron lesiones abscedativas en hígado, linfonodos, pulmón, intestino delgado y estómago, entremezcladas con colonias bacterianas bacilares Gram negativas. También se realizaron cultivos bacterianos a partir de muestras tomadas de hígado, intestino delgado estómago y orina, en donde se aisló *Pantoea agglomerans*.

Palabras clave: Mono araña, Hepatitis abscedativa, *Pantoea agglomerans.*

ABSTRACT.

This is a report about hepatitis absedative in a spider monkey (Ateles geoffrogyi), who came from a región of the Tuxtlas in the state of Veracruz, Mexico. We performed a necropsy in a spider monkey, we saw multiple nodular lesion in the liver, the mucosa of the stomach and intestine had petequial and equimotics hemorrhages, and the mesenteric ganglions had edema and hemorrhages, and the lung showed edema. Histologycally was found abscedative hepatitis associated with gram negative Bacterial. *Pantoea agglomerans* was displayed in the Bacterial aislation from liver samples.

Key words: Spider Monkey, Abscedative hepatitis, *Pantoea agglomerans*

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN.

El mono araña *(Ateles geoffrogyi),* pertenece a los primates del nuevo mundo, en México existen dos subespecies de Mono araña: *Ateles geoffrogyi vellerosus*, que se distribuye desde el sur de Tamaulipas hasta Chiapas, en el estado de Veracruz se localiza en la región de los Tuxtlas, por otro lado *Ateles geoffrogy yucatanensis* abarca los estados de Yucatán, Quintana Roo, y Campeche (1).

La masa corporal para hembras y machos adultos es de 7.3 Kg y 9.4 Kg respectivamente, el color del pelo en cabeza, cuello y hombros es negro, y el resto del cuerpo varía de pálido amarillo a marrón (1, 2, 3).

El papel fisiológico del hígado en primates humanos y no humanos es similar, y tienen un papel crítico en el metabolismo de carbohidratos, lípidos, proteínas así como para las substancias endógenas y xenobióticas, por lo que proteínas plasmáticas, albumina, factores de la coagulación y proteínas transportadoras (apoproteina) pueden estar alterados cuando hay alguna patología (4, 5, 6).

En pacientes con enfermedades severas y avanzadas que producen insuficiencias hepáticas, pueden existir disminución en la síntesis de proteínas, por lo que se llega a encontrar edema, alteraciones en los factores de la coagulación y hemorragias, hígados grasos debido a la falta de producción de apoproteina, aumento en la concentración de amonio en sangre que puede desencadenar signos neurológicos (encefalopatia hepática), además de malas digestión y absorción por falta de síntesis de sales biliares (5).

A pesar de que el parénquima hepático está expuesto de forma constante a una concentración baja de bacterias entéricas a través del flujo sanguíneo portal, las infecciones bacterianas son raras, pero cuando el inóculo excede la capacidad de control, sobrevienen las infecciones y abscesos (6, 7, 8).

En medicina humana los abscesos hepáticos siguen siendo una patología con alta letalidad, y los patógenos generalmente involucrados son E. *coli, Klebsiella sp, Psuedomonas sp, Streptococcus sp, staphylococcus, Entamoeba histolitica* y existen escasos reportes de *Pantoea Agglomerans* (8, 9, 10).

Existen varias vías de entrada al hígado para que se desarrollen infecciones bacterianas, por vena porta, por venas umbilicales en el caso de recién nacidos, por la arteria hepática como consecuencia de una bacteremia generalizada, por infecciones ascendentes vía sistema biliar o por extensión directa de un proceso inflamatorio adyacente al hígado (6, 7).

Las secuelas de la Hepatitis abscedativa es variable, usualmente son asintomáticos, en algunos casos el foco abscedativo es encapsulado y reabsorbido, aquellos en la superficie del órgano generalmente causan fibrosis, inflamación y adhesión a los tejidos adyacentes (6,7).

Algunos abscesos perforan la cápsula, pero comúnmente se rompen en el parénquima o vena hepática, produciendo cualquier combinación de tromboflebitis de vena cava, endocarditis, abscesos pulmonares o embolismo,

ISBN: 978-607-9012-05-2

además la flebitis por su parte puede causar una trombosis mural y debido a la obstrucción del flujo sanguíneo ocasionar una congestión pasiva del hígado y por ende una hipertensión portal. (6, 7).

Pantoea agglomerans anteriormente *Enterobacter agglomerans*, es un bacilo Gram-negativo que puede ser aislado de plantas, suelo así como de heces de humano y animales, causa generalmente infecciones nosocomiales en pacientes inmunocomprometidos, que han recibido tratamientos con antibióticos, que tienen diabetes, cáncer, neutropenias, o que muestran quemaduras o heridas graves (10, 11,12, 13, 14).

Se ha aislado de pacientes con meningitis neonatales, que desarrollan peritonitis por ser sometidos a diálisis peritoneal ambulatoria, con artritis séptica así como de bilis de pacientes con colangitis y coledocolitiasis, los cuales llegan a producir bacteremias o septicemias (10, 11, 12, 13, 14).

En muchas ocasiones la fuente de la formación de los abscesos y septicemias en jóvenes y adultos, son traumatismos, particularmente en donde exista la penetración de alguna parte de una planta o espina (10, 11, 12, 13, 14).

Historia clínica

En una UMA de la región de los Tuxtlas en la sierra de Santa Martha, municipio de Catemaco, se ubica en un fragmento de selva alta perinifolia, una tropa establecida de Mono araña *Ateles geoffrogyi*, en condiciones de vida en semilibertad, dicha tropa tuvo tres muertes en una semana.

Cirilo, un mono araña (Ateles geoffrogyi) de 15 años, macho, perteneciente a esta tropa, mostró deshidratación del 5%, pérdida de peso y anorexia, el cual murió de manera aguda. Se pudieron tomar muestras de sangre para realizar pruebas de biometría y química sanguínea, en donde mostró Trombocitopenia marcada 50 u/L (122 a 439 u/L), Leucocitosis 30000 (9700 a 20500 u/L), Hipoalbuminemia (3.2 gr/dl), ALKP por debajo de los rangos normales 36 u/L (47 a 153 u/L), BUM elevado 48 mg/dl (6 a 36 mg/dl), Colesterol disminuido 110 mg/dl (114 a 288 mg/dl) y Bilirrubinas totales elevadas 2.1mg/dl (0.1 a 0.8 mg/dl).

El cuerpo de Cirilo se remitió al Hospital Centro Veterinario Xalapa (CVX), al área de Diagnóstico para realizar el estudio posmortem,

Hallazgos macroscópicos.

El estado de conservación en el que se encontró el cuerpo fue bueno, sin embargo la condición corporal fue pobre, mostró un peso de 4.940 Kg, con un pelaje hirsuto y mucosas pálidas. En tejido subcutáneo se encontró escasa cantidad de tejido adiposo, además se observó aumento de tamaño de los linfonodos inguinales y axilares.

En cavidad torácica mostró en corazón una silueta cardiaca dilatada, con adherencias del pericardio hacia el epicardio e hidropericardio de 8 ml., además

ISBN: 978-607-9012-05-2

en ventrículo derecho se observó dilatado, aunado a esto se encontraron hemorragias en forma de petequias y equimosis en la superficie del epicardio y endocardio en grado ligero de distribución multifocal. Por otro lado el pulmón mostro congestión ligera difusa, no colapso, sus bordes fueron redondos, con una superficie ligeramente irregular e impresiones costales en la superficie parietal de los lóbulos craneales.

En cavidad abdominal el hígado mostró un color café oscuro con áreas café claro, de bordes redondos y en la superficie del tejido así como en la extensión de corte se observaron nódulos blancos que oscilaron de 3 cm a 8 cm de diámetro en grado moderado de distribución multifocal coalescente. Los linfonodos mesentéricos se encontraron aumentados de tamaño con edema y hemorragias en grado moderado de distribución multifocal. El estómago así como el intestino delgado y grueso en su cara interna mostraron hemorragias en forma de petequias, equimosis y sufusiones en grado moderado de distribución multifocal. En el caso del intestino grueso se observó pliegues paralelos al eje mayor del tejido en grado severo de distribución difusa. El bazo, páncreas, glándulas adrenales, riñones, uréteres y vejiga mostraron congestión moderada difusa.

En cavidad craneana se observó congestión moderada difusa.

Hallazgos microscópicos.

Hígado: hepatitis abscedativa severa multifocal asociada a colonias bacterianas bacilares Gram negativas, con vacuolización citoplasmica de gota fina y gruesa y colestasis intra y extra celular moderadas multifocales.

Estómago: gastritis linfoplasmocitaria con hemorragias moderadas multifocales con hiperplasia de células caliciformes asociada a colonias bacterianas severa difusa.

Intestino delgado: enteritis linfoplasmocitaria con atrofia de vellosidades e hiperplasia de células caliciformes asociado a colonias bacterianas bacilares Gram negativas moderado multifocal.

Colon: Colitis linfoplasmocitaria ligera multifocal con hiperplasia de células caliciformes severa multifocal.

Linfonodos mesentéricos: Linfadenitis abscedativa severa multifocal asociada a colonias bacterianas Gram negativas bacilares.

Corazón: epicarditis con miocarditis y endocarditis supurativa hemorrágica legra multifocal asociada colonias bacterianas.

Pulmón: Edema moderado multifocal, con neumonía intersticial linfoplasmocitaria ligero multifocal.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Pruebas complementarias.

Se realizaron cultivos bacterianos de hígado, estómago, intestino delgado, intestino grueso y vejiga, en los cuales se aisló *Pantoea agglomerans*, y en el caso de estómago e intestino delgado también se aisló *E. coli*.

Junto a esto se realizaron técnicas de histoquímica como Tinción de Gram, para identificar a las colonias bacterianas,dando como resultado Gram Negativo.

Criterio diagnóstico.

En base a los hallazgos histológicos en hígado, en específico infiltrado de células inflamatorias polimorfonucleares como neutrófilos, con necrosis licuefactiva y presencia de colonias bacterianas bacilares que con la ayuda de tinciones de histoquímica como Tinciones de Gram que resultaron Gram (-), y con el aislamiento bacteriano en donde se aisló a *Pantoea agglomerans*, se llegó a la conclusión de ser un caso de Hepatitis abscedativa asociada a Pantoea agglomerans.

Diagnósticos diferenciales.

Hepatitis relacionadas *con Streptococcus sp, Staphylococcus sp, Klebsiella sp, Psuedomonas sp*, *E.coli*, *Mycobacterium sp*., *Entamoeba histolytica*, *Blastomycosis sp, Coccidiodomycosis* sp., *Cryptococcus sp*, y Carcinomas hepatocelulares o colangiocelulares.

DISCUSIÓN.

Cirilo presento una historia de depresión, pérdida de peso, deshidratación del 5%, además se tomaron muestras de sangre para realizar biometría y química sanguínea, en donde se encontró trombocitopenia marcada 50 u/L (122 a 439 u/L), Leucocitosis 30000 (9700 a 20500 u/L), Hipoalbuminemia (3.2 gr/dl), ALKP por debajo de los rangos normales 36 u/L (47 a 153 u/L), BUM elevado 48 mg/dl (6 a 36 mg/dl), Colesterol disminuido 110 mg/dl (114 a 288 mg/dl), datos que nos indican un proceso infeccioso y relacionado con un daño hepático, sin embargo el tiempo de evolución de la enfermedad fue aguda y termino con la muerte de Cirilo, antes de poder instaurar una terapia adecuada para él.

Las lesiones más severas se encontraron a nivel hepático, que mostró una hepatitis abscedativa asociada a *Pantoea agglomerans*. *Pantoea agglomerans* también se pudo aislar de otros tejidos, como linfonodos mesentéricos, bazo, miocardio, pulmón, e intestino, y al revisar los cortes histológicos de dichos tejidos, también se encontró colonias bacterianas bacilares Gram negativas, por lo que podemos deducir que hubo una bacteremia. El edema pulmonar se puede explicar por una reacción inflamatoria sistémica, en donde existe liberación de Prostaglandinas y Leucotrienos los cuales aumentan la permeabilidad a nivel de los capilares sanguíneos y formación de edema (6, 15).

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIÓN

No existen reportes a nivel nacional o internacional de hepatitis bacterianas o abscesos hepáticos en Mono Araña (*Ateles geoffrogy*) asociados a *Pantoe agglomerans*.

Pantoea aglomeras como ya hemos mencionado, se ha descrito en humanos y produce infecciones nosocomiales y puede ser aislado de plantas, suelo, heces de humanos u otros animales, en donde juega un papel tanto comensal como patógeno. Muchas de las infecciones por Pantoea agglomerans afectan huesos y articulaciones, después de haber penetrado por medio de algún material vegetal como ramas o espinas, además de que pueden desarrollar bacteremias (10, 11, 12, 13, 14).

Es necesario seguir haciendo estudios complementarios de biología molecular en este caso, con el fin de descartar la presencia de otro tipo de agentes infecciosos que puedan estar relacionados y deprimiendo el sistema inmune, ya que en humanos se asocia a personas inmunosuprimidas. (10, 11, 12, 13, 14).

De igual forma es importante realizar monitoreo de las UMAS, para poder tener un panorama más completo de las patologías que muestran estas poblaciones, y también con ello determinar sin son enfermedades zoonóticas o antropozoonoticas.

BIBLIOGRAFÍA.

1. López Ochoa L. Manual para manejo de Momo Araña (Ateles geoffrogyi) (Tesis de Licenciatura). Veracruz de Ignacio de la Llave: Universidad Veracruzana. 2013.
2. Kellogg R, Goldman EA. Review of the spider monkeys. Proc. U.S. Mus. Nat. Hist. 1944, 96: 1-45.
3. Smith RJ, Jungers WL. Body mass in primatology. Journal of Human Evolution. 1997, 32: 523-559.
4. Fowler ME, Miller RE. Zoo and Wild Animal Medicine. 5ª ed. United States: Saunders Elsevier, 2003.
5. Abee ChR, Mansfield K, Tardif S, Morris T. Nonhuman Primates in Biomedical Research. Vol 2. 2ª ed. Canada. Elsevier. 2012.
6. McGavin MD, Zachary JF. Pathologic Basis Of Veterinary Disease. 5 ª ed. USA: Elsevier Saunders, 2012.
7. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer NC. Pathology of Domestic Animals. Vol 2. 5ª ed. China: Elsevier Saunders, 2008.
8. Gajargo M, Flisfisch F. Absceso Hepático. Rev. Medicina y Humanidades. 2010, 2 (2-3): 51-55.
9. Trigo TF. Patología Sistémica Veterinaria. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamaericana, 1998.

ISBN: 978-607-9012-05-2

10. Morales R, Espinosa A, López G, Nogueras L, Viñolo U. Bacteremia por *Pantoea agglomerans* en paciente trasplantado hepático. Rev. Esp. Enferm. dig. [revista en internet] Enero 2010. [acceso 6 de marzo de 2015]; 102 (1). Disponible en: http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082010000100014
11. Sánchez M, Muñoz R, Martín B, Viana A. Bacteremia por *Pantoea agglomerans*. An. Med. Interna [revista en internet] Mayo 2006. [acceso 6 de marzo de 2015]; 23 (5). Disponible en: http://dx.doi.org/10.4321/SO212-71992006000500015
12. Cruz AT, Cazacu AC, Allen CH. *Pantoea agglomerans*, a Plant Pathogen Causing human Disease. J Clin Microbiol. 2007, 45 (6): 1989-1992.
13. Lasla KM, Erichsen D. Sporadic Pantoea agglomerans Bacteremia in a Near-Term Female: Case Report and Review of Literature. Jpn. J. Infect. Dis.2010, 63: 290-291.
14. Ulloa GR, Moya T, Avila AM. *Pantoea agglomerans* and Thorn-Associated Suppurative Arthritis. Pediatric Infectious Disease Journal. 2004, 23 (7): 690.
15. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J. Pathologic Basis of Desease. 8ª ed, India: Elsevier Saunders. 2011.

ISBN: 978-607-9012-05-2

HIDROMETRA UNILATERAL EN UNA CONEJA DE COMPAÑÍA

MoralesSE*[1], Preza RF[1], Quintal PMD[1], Cortés J[2]

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
[2]Hospital de Especialidades Veterinarias San Jerónimo. Avenida San Jerónimo 1431, México, D.F.
Correspondencia: moraless@unam.mx

RESUMEN.

El objetivo del presente trabajo es describir un caso clínico-patológico de hidrometra unilateral en una coneja (*Oryctolagus cuniculus*) de compañía de 5 años de edad, de 3.7 Kg, palomino, nulípara, la cual fue remitida a una clínica veterinaria debido a que dejó de comer gradualmente y se encontraba apática. A la inspección física, tenía el abdomen notablemente distendido, manifestó dolor, depresión, hiporexia, emaciación, signo de peloteo en abdomen. El hemograma y bioquímica sanguínea indicaron principalmente anemia severa altamente regenerativa, neutrofilia, hiperazotemia prerrenal, hipoproteinemia y albuminemia. En el ultrasonido y estudio radiográfico se observó que el útero estaba muy dilatado con abundante líquido. En la cirugía se retiró sólo el cuerno uterino derecho, el cual medía aproximadamente 26 cm de largo por 8 cm de ancho y de su interior se colectaron aproximadamente 800 mL de líquido sanguinolento. El diagnóstico anatomopatológico integral fue hidrometra unilateral severa con necrosis y hemorragia endometrial severa. En la literatura, se han informado pocos casos de hidrometra bilaterales en conejas, por lo que la hidrometra unilateral descrita en el presente caso, se considera una patología poco frecuente.

Palabras clave: coneja, útero, hidrometra

ABSTRACT.

The aim of this report is to describe a clinical - pathological case of unilateral hydrometra in a 5 years old, nulliparous, palomino, female pet rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). The rabbit was presented to a veterinary clinic because gradually stopped eating and was apathetic. Physical examination disclosed severa abdominal distention, pain, depression; decreased appetite and emaciation.The blood count and serun chemistry reported mostly highly regenerative severe anemia, neutrophilia, prerrenal hiperazotemia, hypoproteinemia and albuminemia. Radiographs and ultrasound disclosed an enlarged, fluid-filled uterus. In surgery, only the rigth uterine horn was removed, which measured about

ISBN: 978-607-9012-05-2

26 cm long and 8 cm wide and inside were collected approximately 800 mL of bloody fluid. The pathologic final diagnosis was severe unilateral hydrometra with severe necrosis and endometrial bleeding. In the literature, there have been few reported cases of bilateral hydrometra in rabbits, so the unilateral hydrometra described in this case, is considered as a rare condition.
Key words: rabbit, uterus, hydrometra

INTRODUCCIÓN.

En el curso de la historia, el conejo ha ido ocupando un lugar cada vez más importante en diferentes ámbitos. La carne de conejo para consumo, cada vez tiene mayor demanda debido a su alto contenido de proteínas y bajo contenido de grasa. Además, las pieles teñidas de conejo se han utilizado para imitar la piel de otros animales como visón, armiño y marta entre otros, y los desperdicios y excretas de los conejos se utilizan como alimentos de otros animales o como abono. Un lugar muy importante lo ocupan los conejos de laboratorio que son utilizados para la preparación de antisueros, ensayos de fármacos, pruebas de toxicidad de drogas, productos biológicos y pruebas rutinarias de diagnóstico entre otras. Por otra parte, la demanda de conejos como mascotas, cada vez ha sido mayor, por lo que los dueños de éstos animales acuden con mayor frecuencia a las clínicas veterinarias en busca del diagnóstico y tratamiento de conejos que llegan a vivir varios años.

Aunque la incidencia de desórdenes uterinos en conejas de compañía es alta, existen pocos informes de casos en la literatura. Al respecto, en un estudio realizado en 50 conejas de compañía, se encontró que el adenocarcinoma uterino (54%) fue la lesión más frecuentemente seguida de la hiperplasia quística endometrial (26%).[1] En otro estudio realizado en Pensilvania, EUA, se informó que también el adenocarcinoma uterino además de la piometra y metritis asociada a *Pasteurella multocida*, fueron patologías comunes para esta especie.[2] Al parecer la hidrometra (acúmulo de líquido en el útero) en conejas es rara.[2,3,4] La patogénesis de esta condición en ésta especie no están bien esclarecida, sin embargo, se ha informado en conejas nulíparas maduras (1-4 años), con pseudopreñez después de una auto-ovulación,[2,3,4] en conejas vírgenes, y en dos conejas con torsión uterina.[2] Debido a que la hidrometra en conejas es una condición rara y los pocos informes no cuentan con estudios complementarios para su diagnóstico, el objetivo del presente trabajo es describir un caso clínico-patológico de hidrometra en una coneja de compañía, discutir la posible patogenia y mencionar sugerencias para el diagnóstico oportuno de ésta patología.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Historia clínica:

Se trata de una coneja (*Oryctolagus cuniculus*) de compañía de 5 años de edad, de 3.7 Kg, palomino, nulípara y sin antecedentes de otras enfermedades. La coneja vivía dentro de la casa de la dueña, la mitad del día permanecía en su jaula y el resto del día se encontraba libre. Era alimentada con alimento comercial para conejo y ocasionalmente se le administraba lechugas y zanahorias, el consumo de agua era *ad libitum*. La dueña informa que en ocasiones tenía comportamiento materno al querer hacer nidos y arrancarse el pelo.

La coneja fue remitida a una clínica veterinaria debido a que dejó de comer gradualmente y se encontraba apática. A la inspección física, se notó que el abdomen estaba notablemente distendido, manifestó dolor, depresión. hiporexia, emaciación, signo de peloteo en abdomen y mucosas ligeramente ictéricas.

Pruebas de laboratorio:

Se realizó un hemograma y bioquímica sanguínea de perfil completo. Los resultados más significativos se resumen en los cuadros 1 y 2.

Cuadro 1. Hemograma

Analito	Resultados	Unidades	Valores de referencia
Hematocrito	**0.14**	L/L	0.37-0.47
Hemoglobina	**47**	g/L	115-151
Eritrocitos	**2.0**	X 10^{12}/L	5.2-6.8
Reticulocitos	**332**	X 10^{9}/L	--
Leucocitos	**5.1**	X 10^{9}/L	6.3-10.1
Neutrófilos	**4.0**	X 10^{9}/L	1.5-3.2
Bandas	**0.1**	X 10^{9}/L	--
Linfocitos	**0.8**	X 10^{9}/L	3.4-7.0

Otros hallazgos: hemólisis ligera, lipemia 2+.

Morfología de eritrocitos: Esferocitos 1+, anisocitosis y policromasia 2+

Cuadro 2. Perfil bioquímico

Analito	Resultados	Unidades	Valores de referencia
Urea	**21.1**	mmo/L	2.3-3.8
AST	**123**	U/L	<100
CK	**5140**	U/L	<275
Proteínas totales	**48**	g/L	50-85
Albúmina	**24**	g/L	30-34

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Ultrasonido y estudio radiográfico de abdomen:

En el ultrasonido de abdomen se observó un órgano con contenido líquido que se presumió era el útero con diagnóstico de probable piometra, linfonodos mesentéricos aumentados de tamaño y lodo biliar. El estudio radiográfico mostró una estructura sugerente del útero, aumentado de tamaño y que desplazaba a los intestinos (Figura 1).La paciente fue medicada con Enrofloxacina, Tramadol, Meloxicam y Silimarina y se decidió realizar Laparotomía para retirar el útero.

Lesiones Macroscópicas:

De la cirugía se retiró sólo el cuerno uterino derecho el cual estaba considerablemente aumentado de tamaño, lleno de líquido y ocupaba gran parte de la cavidad abdominal. El órgano se conservó en formalina al 10%. Al revisar la pieza quirúrgica, el cuerno uterino estaba ligeramente curveado y extendido, medía aproximadamente 26 cm de largo por 8 cm de ancho (Figura 2). De su interior se colectaron aproximadamente 800 mL de líquido sanguinolento. La mucosa endometrial estaba ligeramente corrugada y el polo apical del cuerno uterino, exhibía un nódulo de aproximadamente 2.5 X 2 cm de diámetro, de superficie irregular y color rojo. En el polo uterino cercano al cérvix, se encontró un tejido que ocluía la luz uterina y después de éste, la última porción del cuerno uterino continuaba nuevamente hasta formar el cérvix. El diagnóstico morfológico fue de Hidrometra unilateral severa.

Figura 1

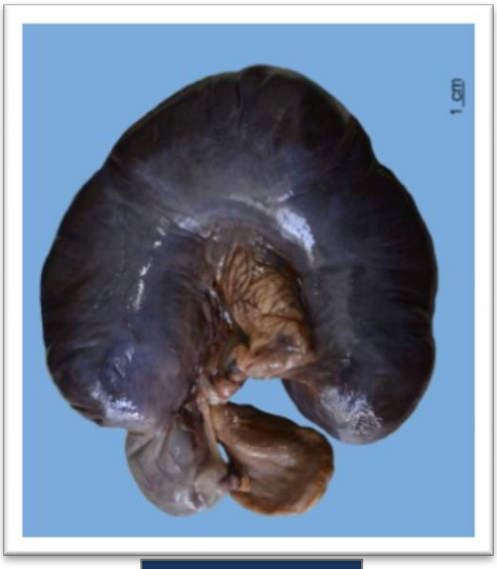


Figura 2

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Lesiones Microscópicas:

Se realizaron varios cortes del cuerno uterino, los cuales fueron procesados por la técnica histológica de rutina, cortados a 3 mμ de grosor y teñidos con H&E, para ser observados con el microscopio óptico y emitir el diagnóstico.

En algunas zonas en las cuales el endometrio pudo conservarse, la mucosa endometrial se encontraba necrosada y descamada probablemente debido a la presencia de la gran cantidad de líquido, además se apreció dilatación marcada de los vasos sanguíneos, congestión severa y edema transmurales, así como zonas de hemorragia extensas principalmente en el endometrio. El nódulo que se apreció en el endometrio en la porción apical del cuerno uterino, estaba formado sólo por lechos vasculares. Cabe mencionar que las pocas glándulas endometriales visibles, presentaban dilatación discreta. El diagnóstico morfológico fue: necrosis y hemorragia endometrial severa, con congestión y edema transmural severos.

Diagnóstico Integral:

Debido a que solamente se observó dilatación severa del cuerno uterino por acumulo de abundante líquido sanguinolento, y a que no hubo evidencia de hiperplasia quística endometrial, el diagnóstico integral fue: Hidrometra unilateral severa. Necrosis y hemorragia endometrial severa. Congestión y edema transmurales severos. Desafortunadamente la coneja murió un día después de la cirugía y la propietaria no autorizó la necropsia.

Discusión y conclusiones:

Las conejas alcanzan su madurez sexual entre los 4 y 6 meses de edad y pueden continuar pariendo hasta aproximadamente los 4 años. El celo se presenta cada 14 a 16 días con una duración de entre 24 y 36 horas, presentan formación y reabsorción de óvulos permanente, lo que indica que la hembra puede ovular en cualquier momento. Una forma de estimular la ovulación, es la presencia del macho. Si tras la ovulación la coneja no quedara gestante por fallos en la fecundación, en la implantación, o porque no se apareó, se presenta un período de pseudogestación caracterizado por la presencia de cuerpo lúteo funcional productor de progesterona igual que en una hembra gestante. Por otro lado, es importante mencionar que la coneja además de los ovarios y oviductos, posee dos cuernos uterinos y dos cérvix independientes, los cuales desembocan en la vagina.

Como ya se mencionó, la hidrometra en la coneja es rara y su patogénesis no es clara, sin embargo, en el presente caso, tomando en cuenta que la coneja era añosa y virgen, factores que ya han sido considerados como predisponentes en esta especie,[2,3] y a que posiblemente presentaba pseudogestaciones recurrentes

ISBN: 978-607-9012-05-2

debido a la falta de apareamiento, originaba desbalances hormonales, produciendo principalmente progesterona (durante periodos de entre 28 a 33 días que es lo que duraría la gestación) estimulando la producción de las glándulas endometriales. La patogénesis de la hidrometra se ha descrito en forma similar en gatas, perras, ovejas y cabras nulíparas asociada a altos niveles de progesterona después de una pseudopreñez con la presencia de cuerpos lúteos persistentes.[5] En el presente caso, al no realizarse la necropsia, no se pudo analizar el estado de los ovarios, sin embargo, en el estudio ultrasonográfico, no se detectaron alteraciones ni en los ovarios, ni en otros órganos a excepción del útero.

Por otro lado, cabe mencionar que además probablemente, otro factor que pudo contribuir a la hidrómetra unilateral, sea la obstrucción de la luz uterina encontrada cerca del cérvix en el cuerno uterino independiente. En otras especies como en perras, cabras vacas, la hidrómetra también se ha asociado a obstrucciones de la luz uterina debida a malformaciones uterinas como aplasia segmental, estenosis o lesiones obstructivas a nivel del cérvix o vagina debido a la presencia de neoplasias como fibromas o leiomiomas entre otras.[6]

De acuerdo a los resultados de patología clínica, el hemograma muestra claramente que la coneja cursaba con anemia severa altamente regenerativa, lo cual puede asociarse a la hemorragia endometrial severa y la morfología eritrocítica sugiere un proceso oxidativo. Aunque no se observó inflamación evidente en la mucosa uterina probablemente debido a la necrosis, la neutrofilia y presencia de células en banda se puede asociar a inflamación no controlada, mientras que la linfopenia se puede asociar a estrés. Por otro lado, de acuerdo al perfil bioquímico, la hiperazotemia prerrenal se puede asociar a la deshidratación y la elevación de AST y CK pueden estar relacionadas a esfuerzo y catabolismo muscular. La hipoproteinemia y albuminemia se relacionan a pérdidas a terceros espacios (hidrometra). La ictericia leve puede relacionarse a la obstrucción parcial de la vesícula biliar por la presencia de lodo biliar. La muerte de la coneja se asocia a deshidratación y anemia severa, así como a desequilibrio electrolítico que no pudieron ser compensados debido a lo avanzado de la condición.

Finalmente, cuando una coneja añosa y nulípara que presente el abdomen visiblemente distendido, además de descartar enfermedad cardiaca o alguna neoplasia abdominal, debe considerarse a la hidrometra como posible diagnóstico. Para confirmar el diagnóstico, deben realizarse estudios de imagenología como radiografías y ultrasonido, lo cual fue realizado en el caso de ésta coneja. La laparotomía exploratoria también debe considerarse en el diagnóstico *ante mortem*. La hidrometra en conejas se puede prevenir o tratar realizado una ovariohisterectomía a tiempo. En la literatura, se han informado pocos casos de hidrometra bilaterales en conejas, por lo que la hidrometra unilateral descrita en el presente caso, se considera una patología rara.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS:

1. Künzel F, Grinninger P, Shibly S, Hassan J, Tichy A, Bergy P, Fuchs-Baumgartinger A . 2015. Uterine disorders in 50 pet rabbits. *Journal American Animal Hospital Association* 51: 8-14.

2. Hobbs BA, Parker RF. 1990. Uterine torsion associated with either hydrometra or endometritis in two rabbits. *Laboratory Animal Science* 40: 535-536.

3. Morrel JM. 1989. Hydrometra in the rabbit. *Veterinary Record* 125: 325.

4. Bray MV, Gaertner DJ, Brownstein DG, Moody KD. 1991. Hydrometra in a New Zealand white rabbit. *Laboratory Animal Science* 41: 628-629.

5. Morrow DA. 1980. *Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment, and prevention of reproductive diseases in animals*. WB Saunders Co., Philadelphia, PA.

6. Hatipoglu F, Ortatatli M, Kiran MM, Erer H, Ciftci MK. 2002. An abattoir study of genital pathology in cows: II. Uterus, Cervix and Vagina. *Revue Méd Vét* 153: 93-100

ISBN: 978-607-9012-05-2

Hidronefrosis en una rata Wistar macho

Reyes MA*[1], Romero RL.[2], Muñoz DAI[1], García OLE[2]

[1] Unidad de Investigación Preclínica (UNIPREC), Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México
[2]Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: alonsorm86@hotmail.com

RESUMEN

La hidronefrosis es la dilatación de la pelvicilla renal y cálices asociada a la atrofia progresiva y dilatación quística del parénquima renal. La causa siempre se encuentra relacionada con algún tipo de obstrucción (completa o incompleta), de las vías urinarias. La hidronefrosis en ratas es un hallazgo incidental relativamente común. Cuando ocurre de manera espontánea, es particularmente frecuente en el riñón derecho de machos Wistar, ya que tanto la arteria como la vena espermática internas se encuentran en íntimo contacto con el uréter, lo que predispone a una obstrucción. En el presente escrito se expone un caso de una rata Wistar macho con hidronefrosis unilateral derecha sin evidencia de urolitos, pero si con una estrecha asociación entre los vasos sanguíneos espermáticos internos. La importancia de este caso radica en dar a conocer la distinta etiología que puede tener una enfermedad común (hidronefrosis), en una especie de altamente utilizada dentro de la patología toxicológica.

Palabras clave: rata, macho, Wistar, hidronefrosis, vasos sanguíneos espermáticos internos.

HYDRONEPHROSIS IN A MALE WISTAR RAT

ABSTRACT

Hydronephrosis is dilation of the renal pelvis and calyces associated with progressive atrophy and cystic dilatation of the renal parenchyma. The cause is always related to some kind of urinary tract obstruction (complete or incomplete). Hydronephrosis in rats is a relatively common incidental finding. When it occurs spontaneously, it is particularly prevalent in male Wistar right kidney, since both the

ISBN: 978-607-9012-05-2

artery and the internal spermatic vein are in intimate contact with the urether, which predisposes to an obstruction. In this paper a case of male Wistar rat with unilateral right hydronephrosis without evidence of uroliths, but with a close association between the internal spermatic blood vessels is exposed. The importance of this case lies in raising awareness of the different etiology that may have a common disease (hydronephrosis) in a highly used species within toxicologic pathology.

Keywords: rat, male, Wistar, hydronephrosis, internal spermatic vessels.

INTRODUCCIÓN

La hidronefrosis es la dilatación de la pelvicilla renal y cálices asociada a la atrofia progresiva y dilatación quística del parénquima renal. La causa siempre se encuentra relacionada con algún tipo de obstrucción (completa o incompleta), de las vías urinarias. Puede ser adquirida o congénita. La hidronefrosis adquirida se origina debido a la presencia de urolitos, hiperplasia prostática en el perro, eventos inflamatorios que provoque obliteración de la luz ureteral o bien estricturas del uretér. La dilatación quística y consiguiente atrofia del parénquima ocurren por un aumento de la presión que sobrepase los mecanismos para eliminar el filtrado glomerular. La presión ejercida en vasos sanguíneos también provoca isquemia y posteriormente necrosis papilar.[1,2]

En la mayoría de las especies domésticas la hidronefrosis se asocia invariablemente a la presencia de urolitos cuyo origen se encuentran directamente relacionados con el pH urinario (afectado por dieta, ciertos fármacos, etc.), reducción en el consumo de agua e infecciones de vías urinarias. En equinos, la necrosis papilar renal, secundaria a la terapia antiinflamatoria con deshidratación concurrente, predispone a la formación de urolitos.[1,2]

La hidronefrosis en ratas es un hallazgo incidental relativamente común. Cuando ocurre de manera espontánea, es particularmente frecuente en el riñón derecho de machos, ya que los vasos sanguíneos espermáticos internos (arteria y vena) se encuentran en íntimo contacto con el uréter, lo que predispone a una obstrucción del flujo normal con la consecuente acumulación de líquido y atrofia del parénquima renal. A diferencia de otras especies, la formación de urolitos no es tan común.[3,4] Dependiendo de la cepa es el origen más probable de la hidronefrosis, así pues, en la Rata Noruega café, la hidronefrosis es una característica genética autosomal poligenética. En Ratas Gunn y Sprague-Dawley se presenta también como de carácter hereditario y probablemente involucra más de una gen.[3]

ISBN: 978-607-9012-05-2

Descripción del caso clínico

Se realizó la necropsia de una rata Wistar macho de aproximadamente 2 meses de edad, la cual fue sometida a eutanasia en cámara de CO_2. Presentó historia clínica de hematuria y un incremento de volumen en la región abdominal derecha. En las pruebas de patología clínica la alteración más relevante fue la observación de eritrocitos en el sedimento urinario (hematuria microscópica) (**fig. 1**), en el hemograma se encontró ligera leucopenia 6.3 $x10^9$/L (6.6 -20.3 $x10^9$/L)[5] por linfopenia 5.4 $x10^9$/L (6.1-18 $x10^9$/L)[5] secundaria a estrés y en la bioquímica clínica las concentraciones de urea (6.26 mmol/L) y creatinina (38 µmol/L) se encontraron dentro de intervalos de referencia (siendo los intervalos 4.28-8.57 mmol/L y 9-70 µmol/L respectivamente)[5].

Estudio *Postmortem*

El cadáver presentó buena condición corporal y buen estado de conservación. Las mucosas oral y conjuntival eran rosa pálido. Al realizar la inspección de los órganos de cavidad abdominal se observó un notable incremento en el volumen del riñón derecho, el cual ocupaba aproximadamente una tercera parte de la cavidad; era de color rojo oscuro y de consistencia turgente (**fig. 2**). Al corte se observó que el parénquima renal se encontraba completamente atrofiado y reemplazado por una lesión quística, los cálices renales eran muy evidentes (**figs. 3**). Dicha lesión contenía abundante líquido sanguinolento entremezclado con pequeños coágulos de sangre y cúmulos de material café amarillento de consistencia firme (tejido necrótico). El uréter derecho tenía una trayectoria tortuosa y también se apreció distendido; tanto éste como la vejiga, se encontraron repletos de líquido sanguinolento. El resto de los órganos no presentó alteraciones macroscópicas relevantes.

En el examen microscópico se observó que el parénquima renal se encontraba completamente reemplazado por una estructura quística revestida por epitelio transicional. Adyacente a la pared del quiste se apreció tejido conectivo fibroso maduro, así como escasos glomérulos y túbulos atrofiados. Adherido a la pared del quiste se observaron cúmulos de eritrocitos y fibrina.

ISBN: 978-607-9012-05-2

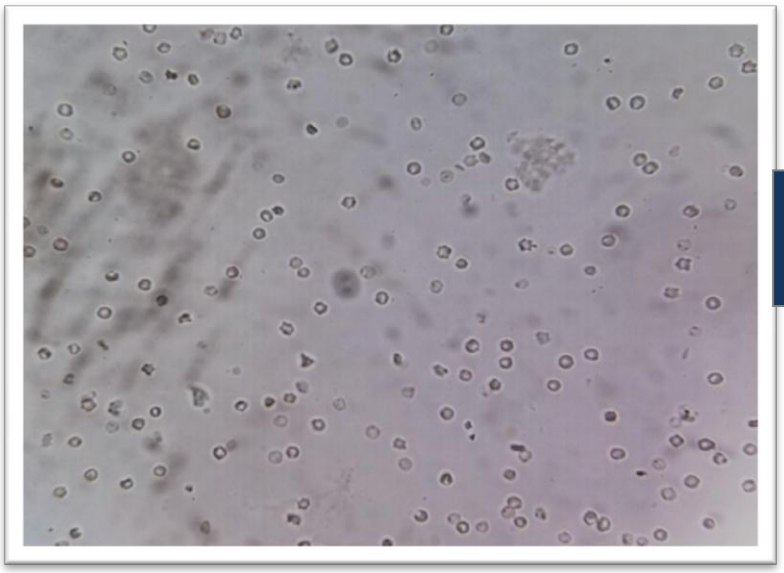


Figura 1. Examen microscópico de la orina donde se observa hematuria.

Figura 2. Notable incremento de volumen de la región abdominal derecha debido a un notable incremento en el tamaño del riñón derecho.

Figura 3. Aparato genitourinario disecado, nótese la dilatación quística del riñón así como la atrofia del parénquima (hidronefrosis). El uréter se aprecia notablemente distendido por líquido sanguinolento.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

En ratas macho, la hidronefrosis espontánea del riñón derecho es una entidad bien reconocida que se ha relacionado con la anatomía del aparato genital de los machos, los vasos sanguíneos asociados a los conductos (deferentes), espermáticos internos pasan muy cerca del uréter, lo que predispone a una obstrucción del flujo normal.[3,6] Esta teoría no se encuentra del todo establecida, ya que existe un estudio[6] en el que, de manera experimental, se ligaron los vasos sanguíneos espermáticos de ratas Wistar jóvenes, con la finalidad de determinar si existía o no una relación. En dicho estudio no se observó diferencia significativa en el desarrollo de hidronefrosis entre los grupos control y los ligados, así como tampoco en el peso final del riñón. Aún así no se ha logrado esclarecer el por qué de la alta incidencia de esta enfermedad en machos cuando se le compara con hembras. Es importante considerar que en ausencia de una obstrucción adquirida (formación de urolitos o inflamación de la zona), para la especie, la causa más probable es la relacionada con la presión ejercida por los vasos sanguíneos hacia el uréter.

CONCLUSIÓN:

La importancia de este caso radica en dar a conocer la distinta etiología que puede tener una enfermedad común (hidronefrosis), en una especie altamente utilizada dentro de la patología experimental.

REFERENCIAS

1. McGavin MD, Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 4ª ed. Missouri: Mosby Elsevier, 2007.
2. Jubb VF, Kennedy PC. Pathology of domestic animals. 5ta ed. Elsevier Saunders, 2007.
3. Percy DH, Barthold SW. Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits. 3ra ed. Blackwell Publishing, 2007.
4. Magnusson, G., and Ramsay, C.H. 1971. Urolithiasis in the rat. Lab. Anim. 5:153–162.
5. Fox JG, Anderson LC, Loew FM, Quimby FW. Laboratory animal medicine. 2nd ed. San Diego California, Elsevier. 2002
6. O'donoghue P.N. and Wilson. MS 1977. Hydronephrosis in male rats. Lab. Anim. 11: 193-194

ISBN: 978-607-9012-05-2

HIDRONEFROSIS UNILATERAL ASOCIADO A UN UROLITO EN UN CUYO (*Cavia porcellus*) PROCEDENTE DE COLIMA

Valencia MF[1*], García MLJ[2], Fuentes RML[1], Rodríguez VA[1], Gómez PAM[1], Abarca VD[1], Ramírez HC[3], Vázquez RAA[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. [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.
[3] Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León.
Correspondencia: favio_bmx@hotmail.com

RESUMEN

Se remitió al Laboratorio de Patología Animal de la Universidad de Colima, un cuyo (*Cavia porcellus*) macho, de un año y medio de edad, para que se le realizará necropsia. El propietario refirió que el animal presentó dolor abdominal a la palpación, anorexia y signos vestibulares, un día previo a la muerte. A la necropsia se encontró hidronefrosis unilateral como consecuencia a la obstrucción producida por un urolito en el uréter derecho. La urolitiasis en el cuyo, también ha sido reportada anteriormente y la causa se ha atribuido mayormente a una dieta rica en calcio y altos niveles de vitamina D. Es importante conocer las patologías de los cuyos debido a la aceptación que han tenido como animales de compañía, así mismo para entender que malos manejos en ésta especie conllevan a problemas de salud graves, poniendo en riesgo la vida en el animal.

Palabras clave: *Cavia porcellus*, cuyo, hidronefrosis, urolitiasis.

UNILATERAL HYDRONEPHROSIS ASSOCIATED AN UROLITO IN A GUINEA PIG (*Cavia porcellus*), FROM COLIMA.

ABSTRACT

A year and a half old, male, guinea pig (*Cavia porcellus*) was referred to the laboratory Animal Pathology, University of Colima, for necropsy to be performed. The owner referred that his animal presented abdominal tenderness, anorexia and vestibular signs, a day before death. To the necropsy unilateral hydronephrosis was found, due to the obstruction caused by an urolito in the right ureter. Urolithiasis in guinea pigs, has also been reported previously and it's cause has

ISBN: 978-607-9012-05-2

been largely attributed to a diet rich in calcium and high levels of vitamin D. It is important to know the conditions in guinea pigs due to the acceptance that they have had as pets, also to understand mismanagement in this species lead to serious health problems, endangering the life of the animals.
Key words: *Cavia porcellus*, guinea pig, hydronephrosis, urolithiasis.

INTRODUCCIÓN

El cuyo (*C. porcellus*) se ha convertido en una de las mascotas más comunes y la urolitiasis es una de las enfermedades más frecuentes en ésta especie [1, 2, 3]. Más sin embargo existen pocas investigaciones sobre las enfermedades renales en cuyo (*C. porcellus*) [3]. La etiopatogénesis ha sido poco estudiada, pero esta relacionada a la concentración de iones y cristales que se encuentran en la dieta del cuyo (*C. porcellus*), la cual es muy frecuente que contenga alfalfa y verduras ricas en calcio (betabel, espinacas, etc.) [2,3]. Así mismo grandes niveles de vitamina D en la dieta, pueden incrementar la absorción intestinal, permitiendo la excreción excesiva de calcio en la orina [2]. El oxalato de calcio cristalizado en los riñones, se debe a una falla renal crónica, la cual es caracterizada por presentar poliuria, polidipsia, inapetencia, diarrea, orina con sangre e inclusive la muerte. Las lesiones al momento de la necropsia incluyen amiloidosis renal, glomérulonefritis idiopática, hidronefrosis espontánea o nefroesclerosis hipertensiva [3, 4, 5]. Los urolitos pueden ser localizados en cualquier parte del tracto urinario. Son clasificados según su localización como: nefrolitos o renolitos, ureterolitos, cristolitos o cálculos vesicales y uretrolitos. También son clasificados por su composición mineral, siendo en ésta especie, las sales de calcio las más comunes, tales como: fosfato de calcio y oxalato de calcio [2, 6]. Los urolitos en el tracto urinario bajo (vejiga y uretra), pueden estar asociados con hematuria, estranguria y disuria. Las especies que son presa por naturaleza como el cuyo (*C. porcellus*), a menudo no muestran el dolor o las molestias que puedan presentar, por lo tanto los signos clínicos suelen ser tan sutiles, que no son perceptibles por el propietario o el veterinario, por ésta razón, la urolitiasis debe de estar presente en la lista de los diagnósticos diferenciales, cuando el cuyo presente algún cambio en el comportamiento urinario [2]. No se debe pensar que la urolitiasis es una simple enfermedad, si no considerarla como una secuela de una o más anormalidades, las cuales pueden estar relacionadas con la dieta, factores genéticos o predisposición racial, problemas endocrinos o incluso, predisposición individual [6]. El objetivo fue describir una hidronefrosis unilateral asociado a un urolito en la uretra derecha de un cuyo (*Cavia porcellus*), procedente de Colima, México.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Historia clínica

Se remitió para necropsia, un cuyo (*C. porcellus*) macho, de un año y medio de edad, al Laboratorio de Patología Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad de Colima, localizado en la parte media de la vertiente del Pacífico, entre la derivación de la Sierra Madre Occidental y la estribación de la Sierra Madre del Sur, entre los paralelos 19° 31' y 18° 41' Latitud Norte y los meridianos 103° 29' y 104° 41' Longitud Oeste [7]. El propietario refirió que el animal presentó dolor abdominal a la palpación, anorexia y signos vestibulares, un día previo a la muerte. Su dieta era a base de alimento comercial para cuyo (*C. porcellus*) y ocasionalmente verduras.

Hallazgos macroscópicos

Se realizó la necropsia y lo más relevante fue en el aparato urinario, encontrando en el riñón derecho una dilatación de la medula y atrofia de la corteza renal, con atrofia del riñón derecho (1.5 cm) y con hidroureter derecho, en la porción final del uréter derecho a la entrada de la vejiga urinaria se encontró un urolito irregular de superficie rugosa, de 5X3mm obstruyendo en su totalidad la luz del uréter. El riñón izquierdo (4 cm) presento una hipertrofia funcional (Figuras 1 y 2).

Criterio diagnóstico

Hidronefrosis unilateral e hidrouréter derecha como consecuencia de una obstrucción por urolito.

Diagnósticos diferenciales

Urolitiasis, cistitis, infección del tracto urinario, neoplasia en el tracto urinario.

DISCUSIÓN

La presencia del urolito en el uréter derecho, confirma el diagnóstico de urolitiasis, éste hallazgo en cuyo (*C. porcellus*), ha sido encontrado anteriormente por otros autores [1, 2, 3, 4, 5, 8]. La hidronefrosis como consecuencia por urolitiasis ha sido reportada en otros casos [1, 3]. Sin embargo también se ha reportado la urolitiasis en ésta especie, como causa secundaria a una infección por *Streptococcus pyogenes* y *E. coli* [9]. Entre las causas más frecuentes, se ha atribuido a una dieta rica en calcio y altos niveles de vitamina D [2, 3]. Pero también existen otros factores de riesgo que contribuyen a la urolitiasis, los cuales son consumo inadecuado de agua, retención urinaria, una inadecuada higiene en la jaula, obesidad, falta de ejercicio o alimentos con grandes concentraciones de minerales, enfermedades renales, suplementación con vitaminas [1]. También menciona la literatura que hay mayor predisposición de infecciones urinarias y formación de urolitos en las hembras que en los machos [8], sin embargo en este trabajo se presentó en un macho. Otro factor importante es la edad, en este caso se presentó a los 18 meses, algunos autores mencionan que ha mayor edad hay mayor

ISBN: 978-607-9012-05-2

predisposición a la presentación de cistitis y en el cuyo se han presentado casos de cistitis y urolitiasis entre los 24 y 28 meses de edad [8].

CONCLUSIÓN

La cistitis y urolitiasis en los cuyos es una patología frecuente y puede ocurrir en animales adultos y es más frecuente en hembras. Es importante conocer estas patologías de los cuyos debido a la aceptación que han tenido como animales de compañía, así mismo para entender que malos manejos y alimentación conllevan a problemas de salud graves, que ponen en riesgo su vida.

LITERATURA CITADA

1. Eshar, D. Lee-Chow, B. Chalmers, H. J. Ultrasound-guided percutaneous antegrade hydropropulsion to relieve ureteral obstucrtion in a pet guinea pig (Cavia porcellus). Can vet j. 2013; 54: 1142-1145.
2. Hoefer, H. L. Urolithiasis in rabbits and guinea pigs. Conference Veterinariy North American. Orlando, Florida. 2006. 1735.
3. Beregi, A; Felkai, C; Börzsönyi, L; Molnár, V. A preliminary study of the ultrasonographic determination of renal size in the guinea pig (*Cavia porcellus*).
4. Holder, T. F. H. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät.
5. Holowaychuk, M. K. Renal failure in a guinea pig (Cavia porcellus) following ingestion of oxalate containing plants. *Can vet j*. 2006; 47:787-789.
6. Aguilar, B. J. Esquivel, L. C. Merker, S. S. Marín, H. J. Nolasco, E. L. R. Páramo, R. M. Paredes, P. J. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia de perros y gatos. 2 nd ed. México, DF: División de educación continua de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNAM; 2005: 113-114.
7. INEGI. Instituto Nacional de Estadística y Geografía e Informática. 2014. Disponible en: (http://www.cuentame.inegi.org.mx/monografias/informacion/col/territorio/clima.aspx?tema=me&e=06). Consultado el 6 de marzo de 2015.
8. Peng, X. Griffith, J. W. Lang, C. M. Cystitis, urolithiasis and cystic calculi in ageing guineapigs. Laboratory animals. 1990; 24: 159-163.
9. Okewole, P. A. Odeyemi, P. S. Oladunmade, M. A. Ajagbonna, B. O. Onah, J. Spencer, T. An outbreak of *Streptococcus pyogenes* infection associated with calcium oxalate urolithiasis in guineapigs (*Cavia porcellus*). Laboratory Animals. 1991; 25:184-186.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA Y ADENOMA MAMARIO QUÍSTICO ASOCIADO A LUTEOMA, EN UNA PERRA FRENCH POODLE DE 12 AÑOS.

Ávila FD[1], Coronilla MJ[1*].

[1]Centro de Investigaciones en Patología Animal. Departamento de Medicina Veterinaria. División de Ciencias Veterinarias. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias. Universidad de Guadalajara.
Correspondencia: jaimecmtz89@gmail.com

RESUMEN

Los tumores ováricos son poco frecuentes en caninos, abarcando del 0.5 al 1.2% de todos los tumores caninos. El luteoma es una de las neoplasias que afectan al ovario, el cual está compuesto por células que se asemejan a las células del cuerpo lúteo. Debido a que las neoplasias de ovario se originan de las células gonadales especializadas del ovario, todos tienen la capacidad potencial de elaborar hormonas esteroides. En este trabajo se describe el caso de un canino que desarrolló un luteoma y a partir de éste, de forma secundaria una hiperplasia endometrial quística y un adenoma quístico de glándula mamaria.

Palabras clave: Ovario, luteoma, hiperplasia endometrial quística, adenoma.

ABSTRACT

Ovarian tumors are rare in canines; they represent 0.5 to 1.2% of all canine tumors. Luteoma is a kind of cancer that affects the ovaries; it is derived from cells that resemble luteal cells. Since these tumors are derived from specialized ovarian cells, they have the potential capability to produce steroid hormone. This work describes a case of a canine that develops a luteoma. Consequently, the canine also develops cystic endometrial hyperplasia and mammary cystadenoma.

Key words: Ovarian, luteoma, cystic endometrial hyperplasia, adenoma.

INTRODUCCIÓN

Los tumores ováricos son poco frecuentes en caninos, con incidencia estimada del 6.25%, abarcando del 0.5 al 1.2% de todos los tumores caninos. [1,2] Pueden clasificarse en epiteliales, de células germinales y estromales de células sexuales.[3] Dentro del último grupo se incluyen al tecoma, luteoma, tumor de células de la granulosa y tumor de células de sertoli-leydig. [1,3,4] El luteoma está compuesto por

ISBN: 978-607-9012-05-2

células que se asemejan a las células del cuerpo lúteo, las cuales se disponen en múltiples lóbulos separados por un estroma bien vascularizado de tejido conectivo. Las células neoplásicas son poligonales con abundante citoplasma granular eosinofílico y con vacuolas lipídicas.[3,4,5]

Debido a que este grupo de neoplasias se originan a partir de las células gonadales especializadas del ovario, las cuales en función normal son responsables de la producción de estrógenos y progesterona principalmente, todos estos tumores tienen la capacidad potencial de elaborar hormonas esteroides.[2,4]

El estrógeno en exceso puede aumentar el tamaño vulvar, producir descarga vulvar sanguinolenta, estro persistente, alopecia y/o pancitopenia.[2] Bajo la influencia de la progesterona, se produce proliferación de las glándulas endometriales, experimentando hipertrofia e hiperplasia que genera un incremento en su actividad secretora, lo que *per se* no representa un problema para las perras y es completamente reversible. Sin embargo, cuando hay hiperplasia patológica y progresiva, ésta se vuelve quística y termina en un proceso denominado hiperplasia endometrial quística (HEQ), caracterizado por hiperplasia e hipertrofia del epitelio uterino y un engrosamiento endometrial producto del edema estromal y el aumento en el tamaño y número de las glándulas.[2,6,7]

Otro problema asociado es el desarrollo de tumores a partir de la influencia hormonal (como lo son los de glándula mamaria, tiroides, próstata, gónadas y glándulas adrenales). Se ha propuesto que el tejido mamario produce hormonas del crecimiento bajo la influencia de progestágenos, lo que da inicio al crecimiento descontrolado de las células.[8,9,10]

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un canino Poodle, hembra, de aproximadamente 12 años de edad, los antecedentes clínicos es que su propietario lo llevó al consultorio clínico veterinario, ya que presentaba unas bolas en las glándulas mamarias, refiriendo un curso de mas de un año, pero que últimamente le habían crecido cinco veces su tamaño. Cuando el clínico le comentó que el diagnóstico presuntivo era adenomas mamarios, el dueño pidió practicarle la eutanasia. Posteriormente el cadáver fue enviado al Centro de Investigaciones en Patología Animal, del CUCBA-UDG. Donde se le realizaron estudios de necropsia e histopatología.

Lesiones macroscópicas

Los hallazgos más sobresalientes observados durante la necropsia se localizaron en la glándula mamaria, ovarios y útero: En glándula mamaria inguinal izquierda, se observó masa de forma esférica, de 5 cm de diámetro, consistencia dura, de color blanco a amarillo y con múltiples quistes. El ovario izquierdo con presencia

ISBN: 978-607-9012-05-2

de quistes multifocales. En el útero se observó el endometrio engrosado, con hemorragias y múltiples quistes.

Lesiones microscópicas

- Glándula mamaria, presentó Hiperplasia de tejido glandular moderada difusa, con una arquitectura fibropapilar y poliquistica, presencia de células fagocíticas mononucleares, compatible con un adenoma quístico
- Ovario con folículos de Graff en varios estadios y presencia de dos áreas de crecimiento celular con células reactivas, monomórficas y granulares circunscriptas por tejido conectivo en una y la otra carente de cápsula.
- Utero con hiperplasia quística endometrial, con endometritis necrótica, hemorragias y fibrosis severa.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Otros tumores ováricos como tecoma, de células de la granulosa, adenomas y adenocarcinomas.

DIAGNÓSTICO FINAL

Hiperplasia endometrial quística y adenoma quístico asociado a un luteoma.

DISCUSIÓN

Los tumores ováricos son poco frecuentes, debido primordialmente a que son prevenidos mediante una temprana esterilización de las perras. De acuerdo con la bibliografía consultada, los tumores de cordones sexuales suelen aparecer en hembras de edad avanzada, además de ser frecuentemente unilaterales y no necesariamente funcionales en cuanto a la producción hormonal; teniendo estas características, en el presente estudio se encontró el luteoma de forma unilateral en un canino de edad avanzada (12 años), además, las características morfológicas observadas concuerdan con lo descrito por Namazi, *et. al.* (2014) y Meuten (2002), quienes lo describen como células poliédricas de abundante citoplasma fino vacuolar que forman lóbulos, rodeadas por un estroma bien vascularizado.

De acuerdo con Schlafer (2008), la HEQ es consecuente a una exposición prolongada y/o niveles excesivos de progesterona durante la fase lútea en el ciclo estral de la perra. Sin embargo, en casos en los cuales se tiene algún trastorno en el ovario, en este caso un luteoma, la progesterona es producida por acción de las células tumorales, lo que ocasiona la constante secreción de la hormona. No obstante, MacLachlan (1987) menciona que los tumores sexuales de cordones estromales pueden producir una o múltiples hormonas, ninguna o todas. En contraste con lo referenciado, en este caso se observó la totalidad del endometrio afectado por la hiperplasia quística, lo cual se relacionó a que sí

ISBN: 978-607-9012-05-2

hubo una asociación entre el luteoma y la HEQ. A diferencia de Namazi, *et. al.* (2014), no se observó una masa de dimensiones similares o considerables (describiéndola de 3cm de diámetro), con lo que podemos deducir que un tumor pequeño tiene la capacidad de producir problemas hormonales subsecuentes como la HEQ.

En cuanto a la neoplasia de glándula mamaria, está reportado que se asocian a la influencia hormonal ovárica. En un estudio en tumores mamarios realizado por Waldron (2001), afirma que en el tejido neoplásico se han encontrado receptores a estrógenos, progesterona, hormona del crecimiento y prolactina, por lo que se ve afectado el genoma mamario. Según Ferreira *et. al.* (2009), aproximadamente el 50% de las neoplasias se localizan en el par posterior; García y Barragán (2012) encontraron que de 467 casos correspondientes a neoplasias de glándula mamaria, se afectó principalmente a las glándulas inguinales. Concordando con lo mencionado, el adenoma observado en el presente caso se encontró en glándula inguinal, por lo que su desarrollo se asocia al efecto hormonal debido a la localización pélvica de las glándulas y el aparato reproductor.

CONCLUSIÓN

La neoplasia encontrada es compatible con un luteoma funcional, el cual por acción hormonal desencadenó un cuadro de HEQ y una segunda neoplasia clasificada como adenoma de glándula mamaria. Es de importancia el diagnóstico temprano de este tipo de neoplasias para evitar algún trastorno secundario que lleve a empeorar la salud del paciente. Además, con este estudio se contribuye con los datos estadísticos y de comportamiento del luteoma canino, ya que es un tumor no encontrado con frecuencia debido a la esterilización temprana de los animales.

REFERENCIAS

1. González, C.G., Sánchez, B.C.A., Vélez, H.M.E., de Buen A.N. 1996. Neoplasias en aparato reproductor en perras: estudio retrospectivo de 6 años. Revista No. 28. Vet. Méx. México.
2. Hermo, G.A., Rimavicius, F., Gonzalez, D.Tumores del aparato reproductor femenino en caninos y felinos (ovario y útero). CONICET. Argentina.
3. Meuten, D.J. 2002. TUMORS in Domestic Animals. Iowa State Press. USA. 547-551.
4. MacLachlan, N.J., 1987. Ovarian Disorders in Domestic Animals. Environmental Health Perspectives. Vol. 73: 27-33. USA.
5. Namazi, F., Abbaszadeh H.M., Nikahval, Behrooz, *et. al.* 2014. Clinicopathological and immunohistochemical characteristics of ovarian luteoma associated with endometrial hyperplasia in a bitch. Springer-Verlag, Londres.
6. Schlafer, D.H,. Gifford A.T. 2008. Cystic endometrial hyperplasia, pseudo-placentational endometrial hyperplasia, and other cystic conditions of the canine and feline uterus. Elsevier. Theriogenology 70: 349–358.

ISBN: 978-607-9012-05-2

7. Santibañez, V.G.T., Paredes, H.T. 2004. Estudio anátomo e histopatológico en ovarios, útero y vagina de perras de la ciudad de Valdivia, Chile. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia. Chile.
8. García C.M., Barragán, C.V. 2012. Estudio retrospectivo de neoplasias diagnosticadas en el Centro de Investigación en Patología Animal de la U. de G. en el periodo 2001-2010. (Tesis Licenciatura) Universidad Autónoma de Zacatecas. Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
9. Briones Silva, F. y Escárate Cortez, P. 2002, Neoplasias en pequeños animales.
10. Waldron, D.R. 2001. Diagnosis and surgical management of mammary neoplasia in dogs and cats. Vet Med 943-948.

ISBN: 978-607-9012-05-2

HISTOPLASMOSIS PULMONAR EN PERRO. REPORTE DE CASO

Cantú Nava Analí *1, Molina BRM[1], Cedillo CJR[1], Munguía XJA[1]

Departamento Patología General VeterinariaÁrea de Ciencias Agronómicas y Veterinarias, Instituto Tecnológico de SonoraCorrespondencia a: ana_li91@hotmail.com

RESUMEN

Se presentan dos casos de muerte asociada a la presencia de *Histoplasma capsulatum* en perros de raza Pitbull, de la misma camada, 3 meses de edad. A la necropsia se describen las lesiones caracterizadas por la presencia de una gran cantidad de nódulos grisáceos en los pulmones en uno de los animales, siendo mas ligeros en el segundo cachorro. Histológicamente, se describen las lesiones pulmonares asociadas a esta micosis.

Palabras clave: *Histoplasma capsulatum,* perro, pulmones

ABSTRACT

We present two cases of death associated with the presence of Histoplasma capsulatum in Pitbull dogs, from same litter, 3 months old. At necropsy lesions were characterized by the presence of a large amount of grayish nodules in the lungs in one of the animals, being more light in the second puppy. Histologically, described pulmonary lesions associated with this Mycosis

Keywords: Histoplasma capsulatum dog lungs

INTRODUCCION

La histoplasmosis es una infección micótica contagiosa que afecta a animales domésticos y al hombre. Es causada por el hongo dimórfico Histoplasma capsulatum. El agente causal existe en el ambiente en su estado micelial o de vida libre como un hongo saprófito del suelo, donde crece como un moho esporulado. A temperatura ambiental, los suelos enriquecidos con materia nitrogenada descompuesta de excrementos de aves y murciélagos, favorecen la proliferación del hongo.[1]

El ciclo de vida de *H. Capsulatum* es similar al de otros hongos dimórficos; el estado micelial produce macroconidias y microconidias, que constituyen la fuente de infección. En el huésped vertebrado, a temperatura corporal (37°C), los organismos de Histoplasma se transforman a la fase de levadura y causan infección intracelular en fagocitos mononucleares. Se han propuesto dos puertas de entrada para la infección en el perro, la inhalación y la ingestión; en el gato y el hombre la infección principalmente es por inhalación.[1]

ISBN: 978-607-9012-05-2

La histoplasmosis tiene una amplia distribución geográfica, estando presente en América, África y Asia. H. c. var. capsulatum afecta a carnívoros y se extiende en América desde el sur de Canadá a las regiones centrales de Argentina, siendo enzoótica en los valles de los ríos Misisipi, Misuri y Ohio, en Norteamérica, y la cuenca del Río de la Plata en América del Sur; H. c. var. farciminosum afecta a equinos en África, Oriente Medio y Asia; y H. c. var duboisii es un patógeno humano estricto en África Ecuatorial.

Se aísla de la naturaleza en las zonas templadas y tropicales húmedas, cuyos suelos son ácidos, ricos en nitrógeno, fosfatos e hidratos de carbono. Los histoplasmas se relacionan especialmente con el guano de las aves y de las cuevas habitadas por murciélagos.[3]

DESCRIPION DEL CASO

Dos cachorros raza pitbull provenientes de la misma camada, aproximadamente 3 meses de edad, presentaba signos como depresión, anorexia y fiebre. Contaba con el calendario de vacunación y desparasitación estándar. Sus propietarios no atendieron los signos de la enfermedad y por consiguiente los perros murieron. Los cadaver4es fueron donados para las practicas de Patología veterinaria en el Instituto Tecnológico de Sonora.

Lesiones macroscópicas

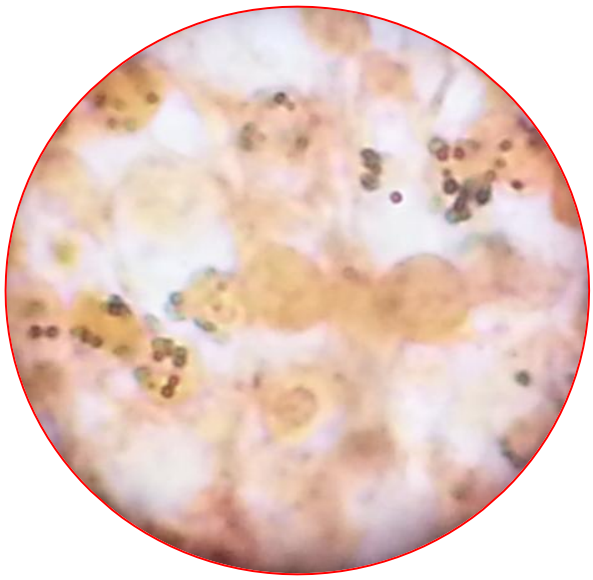
A la necropsia, en uno de los dos cachorros se observaron pulmones no colapsados con múltiples e nódulos grisáceos distribuidos por todo el pulmón. En el otro cachorro, los pulmones de encontraban no colapsados con edema moderado y difuso con escasas áreas multifocales de color grisáceo, hidrotórax ligero; hepatomegalia moderada.

Hallazgos Microscópicos

En un cachorro, se encontró en pulmón una neumonía supurativa moderada y multifocal, caracterizada por presencia de moderada cantidad de neutrófilos y macrófagos alveolares fagocitando estructuras redondas u ovoides en cantidades variables; congestión moderada en hígado y congestión en región medular del riñón.

En el otro cachorro, se observó una neumonía intersticial moderada con pequeñas áreas de neumonía supurativa; en nefritis intersticial ligero y en hígado degeneración hidrópica e hiperemia ligera y difusa..

ISBN: 978-607-9012-05-2



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Debido a que la respuesta dominante por neutrófilos no por macrófagos, se realizaron tinciones de Se realizó tinción de PAS, argéntica y GROCOT para demostrar la presencia del hongo.

Diagnostico: Neumonía supurativa moderada y multifocal asociada a la presencia de estructuras micóticas asociables a *Histoplasma capsulatum*.

DISCUSION Y CONCLUSION

Las lesiones encontradas concuerdan con una presentación aguda y la respuesta inflamatoria indica que es una respuesta a una exposición primaria, posiblemente con exposición a grandes cantidades de esporas[2]. Histoplasmosis es una enfermedad causada por histoplasma capsulatum, afecta a una amplia variedad de mamíferos, incluso al hombre. La lesión predominante consiste en una proliferación de macrófagos en todos los tejidos afectados, muchos de los cuales contienen estructuras levaduriformes en su citoplasma.

A diferencia de las lesiones descritas para las histoplasmosis crónicas donde se describen los pulmones afectados contienen algunos nódulos duros y blanquecinos que pueden llegar a calcificarse en casos crónicos[4] ,en estos casos, la respuesta es mas purulenta.

La histoplasmosis puede presentar un curso clínico agudo o crónico, dependiendo de grado de exposición y el estado inmunocompetente del huésped.; ha sido reportada en perros entre 5 meses a 11 años de edad, más frecuentemente en machos. En perros, la presentación pulmonar se caracteriza por una disnea aguda y cianosis.[2]

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFIA

1.- Paradzik S. (2000) Histoplasmosis en perros en el hospital veterinario de la universidad central de venezuela. Pag.53

2 .-Greene CE. Histoplasmosis. In: Greene CE, ed. Infectious diseases of the dog and cat. 3rd ed. St. Louis, Mo: Saunders Elsevier, 2006;577-584.

3. - Goldman M et al: Safety of discontinuation of maintenance therapy for disseminated histoplasmosis after immunologic response to antirretroviral therapy. Clin Infect Dis 38:1485,2004.

4.- Trigo T, et al. (2011) Patología Sistémica Veterinaria, 5 edición, pág. 68.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

INSUFICIENCIA RENAL SECUNDARIA A LINFOMA EN UN PERRO DOGO DE BURDEOS: REPORTE DE UN CASO.

Rodríguez SM*[1], Isaac SC[1,2] Villa SK[2] Muñoz MA[3]

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Puebla.
[2]CEDIVETE Centro de Diagnóstico Veterinario Especializado, [3]Clínica privada
Corresponencia: marlesena93@hotmail.com

RESUMEN

En este artículo, se describe el caso de un perro Dogo de Burdeos, macho de 4 años de edad, que presento depresión, anorexia, poliuria, polidipsia y linfadenomegalia generalizada. Se realizaron estudios de hemograma y química sanguínea para establecer su funcionamiento renal, donde el paciente fue diagnosticado con insuficiencia renal.

El paciente murió 6 meses posteriores a su ingreso a la clínica por lo que se remitieron diferentes órganos para su estudio *post mortem,* donde el diagnóstico definitivo fue de linfoma de células pequeñas y no hendidas (grado IV).

Palabras clave: Insuficiencia renal, linfoma, metastasis

ABSTRACT

In this article, a fourth-year-old male Dogue de Bordeaux dog, presenting depression, anorexia, polyuria, polydipsia and widespread lymphadenopathy, is described. Hemogram and blood chemestry were made to establishing renal funtion, and it showed renal insufficient. The patient died after 6 months ingressed to the clinic. *postmortem study revealed the presence of a small multicentric noncleaved lymphoma (IV grade)*

Keywords: Renal insufficient, lymphoma, metastases

INTRODUCCIÓN

El linfoma, es una neoplasia de comportamiento biológico maligno, la cual se origina a partir del tejido linfoide (nódulos linfáticos, bazo, timo, y tejido linfoide asociado) [1,2,]

Su principal signología es linfomegalia generalizada presentándose con una incidencia del 80% al 85% en perros con linfoma.[2, 3,4]

Es considerada como la neoplasia hematopoyética más frecuente,[2, 4, 5, 6,] calculándose que 1 de cada 15 perros padecerá de linfoma en algún momento de su vida[5, 14,15]. Hay ciertas razas con predisposición, como: pastor aleman,

ISBN: 978-607-9012-05-2

beagle, boxer, rottweiler, labrador retriever, basset hound, terrier escocés, terrier de airedale, bulldog, caniche o poodle y san bernardo. Por esta razón, se asumen la existencia de un factor genético[6, 7, 8,9,12]. Otras hipótesis sobre su origen incluyen infección por retrovirus[12], contaminantes como herbicidas con ácido fenoxiacético [7,10,12], anormalidades cromosómicas[11,12] y deficiencia inmunológica[5]

El linfoma se puede clasificar en:

Localización anatómica: multicentrico, timico, de tubo digestivo (alimentario), cutáneo y solitario[2].

Fenotipo inmunológico: células T, células B.

- Células pequeñas hendidas
- Células grandes hendidas
- Células pequeñas no hendidas
- Células grandes no hendidas[13]

Morfología citológica:

- bien diferenciado: linfoma de linfocitos pequeños
- diferenciación intermedia,
- pobremente diferenciado: linfoma de células centro folicular con gran cantidad de células pequeñas hendidas
- histiocitico: linfoma de células grandes[14].

Patrón de distribución: folicular (nodular) y difuso[15].

Comportamiento biológico: de bajo grado (indoloro) a grado alto (agresivo)[2,4].

La Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrollo otra clasificación donde se considera la base morfológica, arquitectura del tejido, inmunofenotipo, distribución anatómica[16,17,18] y se define así:

Estadio I. Un solo nódulo linfático involucrado.

Estadio II. Más de un nódulo afectado.

Estadio III. Linfadenomegalia generalizada.

Estadio IV. Linfadenomegalia generalizada más hepatopatía o esplenomegalia.

Estadio V. Cualquiera de las anteriores más afección medular o extranodular [2,3,6].

En cualquiera de los tipos de linfoma es frecuente la hipercalcemia como parte del síndrome paraneoplasico, 10%-40% de perros con linfoma la presentan[4,18], puede estar generada por la elaboración local de un factor osteolitico que induce la reabsorción del hueso y movilización del calcio. Otra posible causa, en la cual las células neoplásicas producen un factor humoral (parecida a la hormona paratiroidea) que actúa a distancia del tumor incrementando la reabsorción ósea, fosfaturia, y excreción de adenosin monofosfato cíclico; una última causa la producción de prostaglandinas[2,3,19]. En más del 90% de linfoma no hay alteraciones hematologicas[2].

ISBN: 978-607-9012-05-2

El diagnostico se realiza a partir de los signos clínicos (anorexia, pérdida de peso, vómitos, diarrea, fiebre, disnea, linfadenomegalia, esplenomegalia), si se sospecha de linfoma la punción/aspiración con aguja fina es la prueba de primera elección, siguiendo con biopsia y/o histopatología, de los órganos afectados[5,6,12,20].

El linfoma renal es frecuente verlo secundario a metástasis de otros órganos, esto ocasiona lesión de la vascularización renal originando insuficiencia renal[21], la cual consiste en un estado patológico en el que el riñón no es capaz de llevar a cabo sus funciones vitales de eliminación de productos de desecho, endocrinas, mantenimiento del equilibrio hídrico, electrolítico y acidobásico, provocando hiperazotemia (un exceso de componentes nitrogenados en sangre). [6] Esta se puede producir por causas multifactoriales que se clasifican en función a la zona afectada.

- Prerrenales: (hiperazotemia prerrenal) se reduce el flujo sanguíneo renal, (insuficiencia cardiaca congestiva, hipoadrenocorticismo, hipoalbuminemia, choque).
- Intrarrenales: (hiperazotemia renal) se debe a una lesión morfológica de la vascularización renal, (linfoma, traumatismos, glomerulonefritis).
- Postrenal: (hiperazotemia postrenal)[22] por obstrucción de las vías urinarias (urolitos, coagulos de sangre, cálculos renales, ruptura de las vías urinarias)[6].

Su evolución ocurre en cuatro etapa: Disminución de la reserva renal, Insuficiencia renal, Falla renal y Estado terminal[23]. Los signos que se manifiestan son: polidipsia, poliuria, oliguria, anuria, nocturia, hematuria, anorexia, vomito, pérdida de peso, letargia, diarrea, anemia, deshidratación y edema subcutáneo[24]. El diagnostico se realiza mediante, bioquímica sanguínea, hemograma y urianalisis[24].

Este trabajo tiene como objetivo dar a conocer la evolución de una insuficiencia renal a consecuencia de linfoma renal en un perro.

HISTORIA CLÍNICA

Se presentó a consulta un perro, Dogo de Burdeos, macho de 4 años de edad, presentando depresión, anorexia, poliuria, polidipsia y linfadenomegalia generalizada. Al urianalisis evidencio densidad urinaria: 1.008, leucosuria.

Debido a los signos se procesaron hemograma, química sanguínea y citología de linfonodo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se practicaron estudios de hemograma y química sanguínea donde los resultados fueron: hipercalcemia, conjunto se realizó citología de linfonodo, presentando linfadenitis; 5 meses después se practicaron nuevamente estudios de hemograma y química reflejando hiperproteinemia, linfopenia e hiperazotemia renal marcada con hiperosmolalidad secundaria, hiperamilasemia e hiperfosforemia por

ISBN: 978-607-9012-05-2

disminución en la tasa de filtración glomerular, hiperbilirrubinemia, hiponatremia e hipocloremia, acidosis metabólica por acumulación de ácidos no volátiles. El paciente murió 6 meses después de su ingreso a la clínica por lo que se remitieron diferentes órganos para su estudio *post mortem*.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Al realizar la necropsia los linfonodos mesentéricos que en promedio median 4 cm de diámetro, estaban fusionados, eran gris claro y firmes. Su superficie de corte era blanca y homogénea. Asimismo el parénquima esplénico, hepático y renal exhibieron nódulos blancos multifocales, las cuales en promedio median 1 mm de diámetro.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Se revisan fragmentos de linfonodo, donde los folículos linfoides y cordones medulares se encuentran remplazados por áreas hipercelulares, constituidas por células redondas neoplásicas, dispuestas en un manto denso y sostenidas por escaso estroma fibrovascular. Dichas células presentan bordes parcialmente definidos, con escaso citoplasma eosinofílico, núcleo redondo con cromatina dispuesta a la periferia y un nucléolo ocasional. Se observan de 14 a 16 figuras mitósicas atípicas por campo aleatorio con el objetivo 40x. Dichas células redondas neoplásicas, se encuentran infiltrando el hígado, riñón y bazo.

A nivel de riñón los ovillos glomerulares evidenciaron marcado aumento en el número de las células del mesangio y en ocasiones están parcialmente atrofiados por acumulación de material eosinofílico proteináceo en el espacio de Bowman. Asimismo las células del epitelio tubular presentan intensa vacuolización de su citoplasma, perdida de su núcleo y en ocasiones, separación de su membrana basal.

En base a lo anterior el diagnóstico histopatológico fue de:

- Linfoma de células pequeñas y no hendidas con metástasis a bazo, hígado y riñones derecho e izquierdo.
    - Glomerulonefritis mesangioproliferativa, moderada multifocal con atrofia multifocal y proteinosis glomerular grave multifocal.
    - Degeneración y necrosis tubular grave difusa.

CRITERIO DIAGNOSTICO

La insuficiencia renal aguda (IRA) secundaria a linfoma, no presenta signos clínicos patognomónicos, sin embargo por medio de la correlación clínico-patológica se puede llegar al diagnóstico.

El paciente presentaba linfadenomegalia la cual es el principal signo de linfoma, por lo que es importante el empleo de pruebas citológicas y/o histopatológicas

ISBN: 978-607-9012-05-2

para su diagnóstico; sin embargo en caso de neoplasias pobremente diferenciadas, es necesario el empleo de marcadores de inmunohistoquimica (CD3 y CD79a).

Asimismo, para evidenciar la presencia del síndrome paraneoplásico y/o falla orgánica, se requiere el empleo de pruebas hematológicas complementarias, orientadas por la historia clínica.

En este caso la neoplasia fue clasificada como: linfoma de células pequeñas y no hendidas, donde después de los hallazgos a la necropsia se clasifico como grado IV, de acuerdo al sistema de clasificación según la OMS.

También se presentaba poliuria y polidipsia las cuales son indicadores para realizar pruebas de funcionamiento renal, las más importantes son urea sérica, creatinina sérica y densidad urinaria. Que nos permiten localizar el sitio y grado de alteración renal. Diagnosticando según las pruebas anteriores hiperazotemia renal.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

En base a los hallazgos clínicos, los principales diagnósticos presuntivos fueron: Infección micótica o bacteriana sistémica y linfoma; sin embargo al diagnosticarse la

Insuficiencia renal, el diagnóstico se orientó a linfoma renal o neoplasia renal primaria.

El diagnóstico histopatológico fue Linfoma, siendo los principales diagnósticos diferenciales el linfoma de células B o T. Sin embargo para el diagnóstico definitivo se requiere emplear pruebas de inmunohistoquímica (CD3, CD79a).

DISCUSIÓN

La presentación de insuficiencia renal a consecuencia de la infiltración renal del linfoma es un hallazgo clínico inusual, aunque se ha reportado que uno de cada tres pacientes humanos con linfoma conlleva infiltración[25]. Se ha postulado que la infiltración al parénquima renal puede causar comprensión del lumen tubular, produciendo obstrucción. También se han descrito la atrofia y necrosis tubular[26].

En las primeras pruebas de hemograma y bioquímica sanguínea realizadas no se presentaron hallazgos que revelaran daño renal, lo más relevante fue hipercalcemia que más adelante se relacionó con el linfoma.

Pruebas posteriores mostraron desorden en el balance electrolítico (hiponatremia e hipocloremia), desequilibrio acido-base, (disminución del bicarbonato, hiperosmolalidad, aumento del anión gap), y aumento de la bilirrubina total, conjugada, y no conjugada, complementando con la historia clínica de poliuria, polidipsia y depresión, pudimos concluir el siguiente diagnóstico diferencial de insuficiencia renal aguda.[3]

ISBN: 978-607-9012-05-2

El paciente murió a causa de la insuficiencia renal aguda, hallazgo que fue confirmado a la necropsia donde aproximadamente el 60% de ambos riñones estaban ocupados por la infiltración neoplásica. Asimismo el hallazgo de la Glomerulonefritis mesangioproliferativa y necrosis tubular contribuyeron al deterioro de la función renal del paciente.

CONCLUSIÓN

El linfoma es considerado como la neoplasia hematopoyética que se presenta con mayor frecuencia en perros[2, 4, 5, 6,] sin embargo su presentación renal es poco frecuente, lo que dificulta su diagnóstico definitivo, por lo que en este trabajo tratamos de aportar las pruebas necesarias para llegar al diagnóstico definitivo.

Consideramos como puntos claves para su diagnóstico la linfadenomegalia generalizada con función renal alterada, recomendamos el empleo de la biopsia de manera rutinaria en pacientes con linfadenomegalia generalizada, así como emplear pruebas de funcionamiento renal si el paciente presenta alteraciones de la micción, para de esta forma dar un tratamiento oportuno.

REFERENCIAS

1. Carlyle, T.; Duncan R. y N. W., (1997) *Veterinary Pathology*. Sexta reimpresión.
2. Trigo, F., (1998) *Patologia Sistemica Veterinaria.* Tercera edición, McGraw-Hill Interamericana.
3. Jubb. Kennedy. y Palmer's, (2007) *Pathology of domestic animals*. Vol 2, quinta edición, Elsevier.
4. Donald, M. y J, Zachary, (2007) *Pathology basis of veterinary disease*. Cuarta edición, Elsevier.
5. Fan, M., (2013) "Overview of canine lymphoma", en *Merck manual* [en línea], disponible en: http://www.merckmanuals.com/vet/circulatory_system/canine_lymphoma/overview_of_canine_lymphoma.html [accesado el día 4 de marzo del 2015]
6. Eusebio, L.; Rejas, J. y R. Ruiz, (2003) *Patología medica veterinaria*. Universidades de León, Santiago de Compostela y Zaragoza.
7. Freeman, K. y B, Ulbrich, (2013) "*canine lymphoma causes",* en *canine lymphoma.com* [en línea], disponible en:http://www.caninelymphoma.com/canine-lymphoma-causes/.
8. H. D.; Grunerud, K.; Rose, B.; Vail, D. y S, Bailey (2013) "DNA Repair Deficiency as a Susceptibility Marker for Spontaneous Lymphoma in Golden Retriever Dogs: A Case-Control Study" en *revista journal.pone* [en línea] 23 de julio del 2013, disponible en:http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0069192
9. M. Pastor, K. Chalvet-Monfray, T. Marchal, G. Keck, J.P. Magnol, C. Fournel-Fleury, y F. Ponce (2009) "Genetic and Environmental Risk Indicators in Canine Non-Hodgkin's Lymphomas: Breed Associations and Geographic Distribution of 608 Cases Diagnosed throughout France over 1 Year" en *J Vet Intern Med* [en línea] 2009;23:301–310, disponible en: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2008.0255.x/epdf
10. Takashima-Uebelhoer, B.; Barber, L.; Zagarins, S.; Procter-Gray, E.; Gollenberg, A.; Moore, A. y E. R. Bertone-Johnson (2012) "Household Chemical Exposures and the Risk of Canine Malignant Lymphoma, a Model for Human Non-Hodgkin's Lymphoma" en *author manuscript* [en línea] 4 de enero del 2012, disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3267855/
11. Reimann-Berg N.; Murua E.; Kiefer Y.; Mischke R.; Willenbrock S.; Eberle N.; Nolte I.; y Bullerdiek J. (2011) "Cytogenetic Analysis of CpG-Oligonucleotide DSP30 plus Interleukin-2-Stimulated Canine B-Cell Lymphoma Cells Reveals the Loss of One X Chromosome as the Sole Abnormality" en *Cytogenet Genome Research* [en línea] septiembre 2011 ;135:79–82, disponible en: http://www.karger.com/Article/Abstract/330126

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

12. Center for veterinary education (2013) "Lymphoma" en *The university of sydney* [en línea] 6 de abril del 2013, disponible en: http://www.vetbook.org/wiki/dog/index.php/Lymphoma
13. Parodi L. (2001) "Classification of Malignant Lymphoma in Domestic Animals: History and Conceptual Evolution" en *European Journal of Veterinary Pathology*, Vol. 7, No. 2, noviembre del 2001. Disponible en: http://www.vetjournal.it/archivio/archivio_pdf/2002/2675.pdf
14. "Classifying Non-Hodgkin's Lymphomas" en *university of medicine and dentistry of new jersey*, disponible en: http://pleiad.umdnj.edu/hemepath/classification/classification.html
15. R. J. y R. COLLINS (1975) "NEW APPROACHES TO THE CLASSIFICATION OF THE LYMPHOMATA" en *the University of Southern California School of Medicine*, disponibleen:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2149570/pdf/brjcancersuppl00060-0010.pdf
16. "GENERAL CANCER CLASSIFICATION, STAGING, AND GROUPING SYSTEMS" en: cancer staging. 13 de agosto del 2005 pag 122, disponible en: http://stedmansonline.com/webFiles/Dict-Stedmans28/APP21.pdf
17. Organization Classification of lymphomas: a work in progress". en *US National Library of MedicineNational Institutes of Health* disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9926234
18. Elmslie R. y K Statham-Ringen, (2010) "Canine Lymphoma" en Veterinary Cancer Specialists (VCS) oncology department for VRCC Veterinary Specialty & Emergency Hospital. Disponible en: http://www.vetcancerspecialists.com/resources/canine-lymphoma/
19. Mark, E (2013) "hypercalcemia in dogs and cats" en *the merck veterinary manual* [en línea] julio del 2013, disponible en: file:///E:/presentacion%20de%20un%20caso%20linfoma%20en%20dogo/articulos/Hypercalcemia%20in%20Dogs%20and%20Cats%20%20The%20Parathyroid%20Glands%20and%20Disorders%20of%20Calcium%20Metabolism%20%20Merck%20Veterinary%20Manual.html
20. Aratana therapeutics (2014) "canine lymphoma" Kansas city [en línea] 14 de mayo del 2014; AT5-001-14, disponible en: http://www.aratana.com/media/1148/2155-lymphoma-white-paper-30may14.pdf}
21. Vetbook (2013) "renal lymphoma" *media wiki* [en línea] 20 de marzo del 2013, Disponible en: http://www.vetbook.org/wiki/dog/index.php/Renal_lymphoma
22. Brown, S (2013) "Renal dysfunction in small animals" en *the Merck veterinary manual* [en línea] octubre del 2013, disponible en: http://www.merckmanuals.com/vet/urinary_system/noninfectious_diseases_of_the_urinary_system_in_small_animals/renal_dysfunction_in_small_animals.html#top
23. Nuñez, L. y J. Bouda (2007) *Patologia clínica veterinaria,* 2°edicion, Universidad Nacional Autonoma de Mexico.
24. College of Veterinary Medicine, (2014) "Chronic Kidney Disease and Failure (CKD, CRF, CRD)" en Washington State University, 17 de diciembre del 2014, disponible en: http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/ckd.aspx
25. Sellin, L.; Friedl, C.; Klein, G.; Waldherr, Rump, C. y S, Weiner (2003) "Acute renal failure due to a malignant lymphoma infiltration uncovered by renal biopsy" en *nephrology dialysis transplantation,* 23 de octubre del 2003, disponible en: *http://ndt.oxfordjournals.org/content/19/10/2657.full*
26. Obrador, G.; Price B.; O'mera, Y.; y D. Salant (1997) "Acute renal failure due to lymphomatous infiltration of the kidneys", *Boston university medical center.* Disponible en:http://jasn.asnjournals.org/content/8/8/1348.long

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTOXICACIÓN CON ETILENGLICOL Y SUS HALLAZGOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS

Romero FI* Olivares SMI

Alumno de Especialidad en Patología Clínica FMVZ-UNAM
Correspondencia: learsi_0001@yahoo.com.mx

RESUMEN

El presente caso clínico trata de un perro Schnauzer de 4 años de edad, que comenzó a presentar vómito, debilidad, anorexia, deshidratación y dolor a la palpación abdominal, se descarta cuerpo extraño en estudios radiográficos. Al hospitalizarlo presenta tatraparesia e hiporreflexia. Se realiza un perfil integral de Patología Clínica donde los hallazgos más relevantes fueron: eritrocitosis relativa e incremento de sólidos totales, hiperazotemia renal y prerrenal, acidosis metabólica por ganancia de ácidos no volátiles, densidad urinaria por debajo del punto crítico, glucosuria y hematuria. En estudio histopatológico se confirmó la presencia de cristales de oxalato de calcio intraluminales en riñon, además de presentar cambios histopatológicos en los órganos blanco del etilenglicol como: estómago, hígado, pulmón, corazón, riñón, músculo y encéfalo.

Palabras claves: perro, etilenglicol, acidosis metabólica, histopatológico, oxalato.

Abstract

This case report is a Schnauzer dog 4 years old, who began presenting history of vomiting, weakness, anorexia, dehydration and abdominal pain on palpation, foreign body is discarded in radiographic studies. When hospitalized presents tatraparesia and hyporeflexia. A comprehensive profile of Clinical Pathology was made and the most relevant findings were: relative erythrocytosis and increased total solids, renal and prerenal hiperazotemia, metabolic acidosis gain of nonvolatile acids, urine specific gravity below the critical point, glucosuria and hematuria: In histopathological study the presence of crystals of calcium oxalate kidney intraluminal confirmed, besides presenting histopathological changes in the target organs of ethylene glycol as: stomach, liver, lung, heart, kidney, muscle and brain.

Key words: dog, ethylene glicol, metabolic acidosis, histopathological, oxalate.

INTRODUCCIÓN

El etilenglicol (EG) es un solvente orgánico de fórmula (CH2OH)2, tiene un peso molecular de 62.7 g/mol, es un líquido viscoso, no volátil, incoloro, higroscópico y de sabor dulce. Es utilizado como solución anticongelante en el automóvil y como solvente para la fabricación de detergentes, pinturas, cosméticos y productos farmacéuticos.[1,5] La intoxicación con EG es común en pequeñas especies y tiene un índice elevado de mortalidad dentro de las intoxicaciones más comunes, ya que excede 80% de los perros intoxicados.[5,7] Uno de los factores importantes que contribuye en la intoxicación de los perros es la falta de conocimiento por parte de los propietarios sobre la toxicidad del compuesto. La dosis letal en perros es de 4.4 a 6.6 mL/kg de peso corporal, sin embargo, ésta puede variar según la tolerancia de cada individuo, que puede ser un factor determinante. El diagnóstico por intoxicación con EG se dificulta debido a que los signos clínicos que presenta el animal son inespecíficos y pueden confundirse con gran variedad de padecimientos que cursan con cuadros similares.[2,6]

Historia clínica

El jueves 20 noviembre "Hashiko" (perro Schnauzer, macho, 4 años de edad) presentó vómito, debilidad y anorexia. Un MVZ lo trató con terapia de líquidos y antibióticos no referidos. Llega al HVE-UNAM el 25 de noviembre, al examen físico general se encuentra dolor a la palpación abdominal y deshidratación, se descarta cuerpo extraño con estudios radiográficos. Al hospitalizarlo presenta tetraparesia, hiporreflexia y sensibilidad superficial. Debido a la poca respuesta al tratamiento los propietarios deciden la eutanasia.

Descripción macroscópica

Presentó buen estado general de conservación el cadáver, con una condición corporal 3/5. Las mucosas oral y conjuntivales se observaron pálidas difusamente.

Cavidad torácica:

Al incidir las cámaras cardiacas, la válvula tricúspide presentó en su borde múltiples nódulos pequeños y blancos, los cuales eran más discretos en la válvula mitral (endocardiosis). Se observó en la tráquea, bronquios y bronquiolos del lóbulo derecho, espuma de burbuja fina blanca (edema). La superficie de los lóbulos pulmonares era roja oscura (congestión).

Cavidad abdominal:

El estómago presentó alimento semi-digerido (croquetas). Los intestinos estaban ligeramente engrosados, la mucosa exhibía abundante moco entremezclado con sangre y alimento semi-digerido. El hígado era rojo oscuro, con los bordes

ISBN: 978-607-9012-05-2

ligeramente redondeados y el patrón lobulillar incrementado (congestión). Los riñones presentaron en la cápsula múltiples equimosis, al corte, se observó congestión cortico-medular con la médula ligeramente amarilla.

Cavidad craneana:
En el encéfalo se apreciaron evidentes los vasos sanguíneos leptomeníngeos por congestión.

Descripción microscópica

Pulmones: Se aprecian los vasos sanguíneos distendidos por gran cantidad de eritrocitos (congestión). En los septos alveolares se aprecia un material fibrilar con algunos neutrófilos y macrófagos, en algunas zonas los alveolos exhiben material homogéneo eosinofílico en su luz (edema).
Estómago: Las fibras de la submucosa y mucosa se observan separadas por edema, además hay numerosos vasos sanguíneos congestionados
Hígado: Los hepatocitos se aprecian hinchados con el citoplasma vacuolado (degeneración), ocasionalmente se observan algunos hepatocitos sin núcleo (necrosis individual). Hay algunos hepatocitos ocupados por pigmento granular verde-dorado en su citoplasma (colestasis). Y los vasos sanguíneos están congestionados.
Riñones: El espacio urinario de los glomérulos renales se observa dilatado y ocupado por abundante material proteinaceo, además la cápsula de Bowman y membranas basales de varios sitios se encuentran cubiertas por depósitos de fino material mineral. El epitelio tubular se aprecia hinchado exhibe grados variables de anisocitosis, anisocariosis (regeneración) o ausencia del núcleo (necrosis individual), y ocasionalmente entre los túbulos se aprecian cúmulos de material mineral. Algunos túbulos de la región cortical, los túbulos colectores y en la pelvicilla renal, exhiben en su lumen cristales redondos, refringentes, verde-amarillos y de aspecto radiado, compatibles con cristales de oxalato de calcio. Los vasos sanguíneos de la zona cortico-medular se observan congestionados.
Encéfalo: Se observan algunas neuronas hinchadas con el citoplasma grumoso, además de moderado aumento en el número de células de la glía (gliosis).

Pruebas complementarias

Hemograma: eritrocitosis relativa (Ht: 0.65 L/L, eritrocitos: 11.1 $x10^{12}$/L) e hiperproteinemia (88 g/L) por hemoconcentración. Leucocitosis (21.0 $x10^{9}$/L) por neutrofilia (20.0 $x10^{9}$/L) por redistribución (inflamación y estrés). Linfopenia (0.2 $x10^{9}$/L) por estrés.
Bioquímica: Hiperglucemia transitoria de 10.7 mmol/L (3.88 – 6.88), hiperazotemia renal y prerrenal con urea de 98.0 mmol/L (2.1 – 7.9) y creatinina de 1138 µmol/L (60 – 130) con hiperosmolalidad secundaria de 345 mOsm/kg (280 – 305),

ISBN: 978-607-9012-05-2

incremento de CK de 1653 U/L (<213) y AST de 140 U/L (<55) por actividad muscular, aumento de FA de 246 U/L (<189) por glucocorticoides endógenos, hiperproteinemia de 82 g/L (56 – 75) por hiperalbuminemia de 40 g/L (29 – 40) por hemoconcentración, hiperfosforemia de 6.40 mmol/L (0.80 – 1.80) por disminución en su excreción, hipocloremia de 72 mmol/L (108 – 117) e hiponatremia de 122 mmol/L (141 – 152) por vómito, acidosis metabólica por ganancia de ácidos no volátiles con bicarbonato de 9 mmol/L (17 – 25) y anión gap de 47 mmol/L (12 – 24) con hipercaliemia compensatoria de 6.1 mmol/L (3.8 – 5.4).
Urianálisis (micción): Densidad urinaria de 1.012, glucosuria de 5.5 mmol/L por insuficiencia renal y hematuria de 4+ con proteinuria de 0.3 g/L secundaria por daño mecánico.

Criterio diagnóstico:

-Sospecha de ingesta de etilenglicol.
-Perfil Integral (hemograma, bioquímica y urianálisis) donde se observe principalmente acidosis metabólica con anión gap >35 y cristales de oxalato de calcio monohidratado en sedimento urinario.
-Histopatología para la observación directa de cristales de oxalato en tejidos.

Diagnósticos diferenciales:

1. Cuerpo extraño
2. Gastroenteritis
3. Intoxicación

DISCUSIÓN:

Cuando se ingiere se absorbe rápidamente en el sistema gastrointestinal, alrededor del 80% del EG absorbido se metaboliza en el hígado y el resto se excreta sin alteraciones por vía renal.[1,5,7] También tiene una tasa de absorción más bajas en piel y pulmón.[2] Tiene poca afinidad por proteínas plasmáticas debido a su hidrosolubilidad, lo que favorece una alta distribución tisular. La deshidrogenasa alcohólica es la enzima fundamental en el metabolismo y es determinante de toxicidad en la intoxicación por etilenglicol. Los productos metabólicos del EG son: glicoaldehído, glicolato, glioxalato, glioxílico, oxalato y oxalato de calcio.[2,5,8] El primer paso es la oxidación de EG a glicoaldehído por la enzima alcohol deshidrogenasa. Luego el glicoaldehído es rápidamente oxidado a glicolato por la enzima aldehído deshidrogenasa. La oxidación de glicolato a glioxalato es un paso en el cual se retrasa el metabolismo al permitir la acumulación de altas concentraciones de glicolato en suero. El glicolato que se acumula es inductor de acidosis metabólica por la elevada relación NADH/NAD que induce.[1] Una vez formado el glioxalato, se transforma rápidamente en oxalato. Finalmente éste quela el calcio formandose sales insolubles de oxalato

ISBN: 978-607-9012-05-2

de calcio.[2,5,6] Una de las pistas clínicas fundamentales para el diagnóstico de intoxicación por etilenglicol es la acidosis metabólica por ganancia de ácidos con *anión gap* >35. El incremento en el *anión gap* es secundario a un aumento en los aniones séricos o a una disminución de cationes como calcio o magnesio. El glicoaldehído, el glioxalato y su metabolito el oxalato son los más tóxicos, los órganos blanco en la intoxicación por etilenglicol son: el sistema nervioso central y periférico, riñones, pulmón, corazón, hígado y músculos.[1,4] Los cambios histopatológicos que se presentan frecuentemente son:

-Sistema nervioso central: edema cerebral.
-Riñón: dilatación tubular, edema intersticial, equimosis en cápsula y depósito intraluminal de cristales de oxalato de calcio.[9]
-Pulmón: congestión, edema y neumonitis intersticial.
-Hígado: degeneración hepatocelular, congestión y colestasis.
-Estómago: edema y engrosamiento de la pared.
-Otros: miocarditis intersticial, miositis y degeneración pancreática.

La tríada sugerente de intoxicación por etilenglicol es: depresión del sistema nervioso central, insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica de anión gap >35. La hipocalcemia se presenta en estados avanzados y es secundaria a la producción de oxalato de calcio. Los estadios clínicos evolutivos de la intoxicación por EG son:

1. Neurológico (30 min – 12 h)
2. Cardio-pulmonar (12 h – 24 h)
3. Renal (24 h – 72 h)

El tratamiento consiste en: reanimación, corrección de la acidosis metabólica, inhibición del metabolismo del etilenglicol y medidas de sostén. [3,5,6]

CONCLUSIÓN:

Las manifestaciones semiológicas por intoxicación con EG y su cronología, están directamente relacionadas con la dosis ingerida, el tiempo de su metabolismo y su cinética dentro del organismo. Así como se conoce los hallazgos más característicos en pruebas de laboratorio por intoxicación con EG, como son el *anión gap* >35 y la observación de cristales de oxalato de calcio monohidratado en el sedimento urinario, también hay datos que respaldan una serie de hallazgos característicos a nivel histológico, además de la observación directa de los cristales de oxalato de calcio en riñón o vasos sanguíneos de otros órganos.

El uso adecuado de las pruebas de laboratorio representa una herramienta imprescindible para el diagnóstico, ya que los signos clínicos pueden ser confusos y la historia clínica escasa.

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaynor AR, Drupa N. Acute ethylene glycol intoxication. Part I. Compend Contin Educ Pract Vet 1999;21:10141022.
2. García OLE, Bouda J, Jardón HG. Diagnóstico clínico-patológico en intoxicación con etilenglicol: Informe de un caso. Vet Mex 2006;503-512.
3. Khan SA, Schell MM, Tramel HL, Hansen SR, Knighy MW. Ethylene glycol exposures managed by the ASPCA National Animal Poison Control Center from july 1995 to december 1997. Vet Human Toxicol 1999;41:403406.
4. Thrall MA, Grauer GF, Dial S. Envenenamiento por anticongelante. En: Kirk WR, editores. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. México, DF:Mc GrawHill Interamericana, 1997:254-259.
5. Di Bartola SP. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. 2nd ed. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana, 2000. Testerman WT. Ethilene glycol (antifreeze) poisoning: a diagnostic challenge. Vet Med Small Anim Clin 1983;75-77.
6. Nicholson SS. Toxicología. En: Ettinger SJ, Feldman EC, editores. Tratado de medicina interna veterinaria. Bogotá, Colombia: Inter-Médica, 2002:398-399.
7. Grauer GF, Trhall MA, Henre BA, Grauer MR, Hamar LW. Early clinicophatologic fi ndings in dogs ingesting ethylene glycol. Am J Vet Res 1984;11:2299-2303.
8. Gaynor AR, Drupa N. Acute ethylene glycol intoxication. Part II. Compend Contin Educ Pract Vet 1999;21:11241133.
9. Confer AW, Panicera RJ. The urinary system. In: McGavin DM, Carlton WW, Zachary FJ, editors. Thomsons's special veterinary pathology. Missouri:Mosby 2001:250-251. Franklin FF, Cowell RL, Brobst DF, Moore MP. X-ray powder diffraction and microscopic analysis of crystalluria in dogs with ethylene glycol poisoning. Am J Vet Res 1985;11:2404-2408.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

LEPTOSPIROSIS AGUDA EN SU FORMA ICTERICA EN UN PERRO FRENCH POODLE: ESTUDIO DE CASO.

Valladares C.B.[1]; Velázquez O.V.[1]; Zamora E.J.L.[1]; Ortega S.C.[1]; Gutiérrez C.A.[1]; Mancilla C.J.J.[2]; Castro M.J.[1]; Díaz-González B.A.E.[1]

[1]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal-FMVZ. Universidad Autónoma del Estado de México. [2]Clínica privada de pequeñas especies.
benvac2004@yahoo.com.mx

RESUMEN.

En el estudio de caso realizado mediante el examen físico y el estudio patológico de un perro French poodle con ictericia, permitió determinar un cuadro de Leptospirosis canina en su forma ictérica relacionada con la enfermedad de Weil, ocasionada posiblemente por *L. icterohaemorrhagiae* la cual produce una ictericia de origen hepático. La signología referida en el animal de: ictericia, fiebre, deshidratación severa, dolor lumbar y abdominal, se relacionaron con una enfermedad renal y hepática de tipo agudo. Los trastornos cardio circulatorios presentes en el perro y la pobre respuesta al tratamiento resultaron en el deceso del animal; originada por una insuficiencia renal y una falla hepática severa. Al realizar el diagnóstico histopatológico se evidencio la presencia del microorganismo mediante el empleo de la tinción de Warthin Starry, además de apreciar una necrosis hepática celular, colestasis hepática y nefritis túbulo intersticial con infiltración leucocitaria de tipo mononuclear compatibles con Leptospirosis canina.

Palabras clave: Leptospirosis, ictericia, estudio de caso, perro.

ICTERIC PHASE OF ACUTE LEPTOSPIROSIS IN A FRENCH POODLE DOG: CASE STUDY.

ABSTRACT.

This case report is based on clinical examination and pathological study of a French Poodle dog which was remitted with icterus related with Weil's disease, associated with *L. icterohaemorrhagiae* which is a common cause of jaundice of hepatic origin. Jaundice, fever, severe dehydration, abdominal and pelvic pain were the most frequent clinical signs related to kidney and liver disease. Heart

ISBN: 978-607-9012-05-2

disease and no response to treatment were the leading cause to death by severe kidney and liver failure. At histopathological examination the microorganism was founded with Warthin-Starry stain. Hepatocellular necrosis, cholestasis and interstitial nephritis (mononuclear infiltrate) was lesions founded at microscopy, all related to canine leptospirosis.

Key words: Leptospirosis, icterus, case report, dog.

INTRODUCCIÓN.

La Leptospirosis es una enfermedad de distribución mundial, predominante en las zonas tropicales y subtropicales, el ciclo de infección ocurre durante todo el año; en el clima templado ocurre con mayor frecuencia durante la estación de lluvias, y en el verano en otras regiones de clima templado sub húmedo; afecta al hombre y a los mamíferos domésticos, animales salvajes y animales de sangre fría[1, 2].

La Leptospirosis canina afecta a los cánidos domésticos y silvestres; en su forma clínica la infección se asocia generalmente a *Leptospira canicola* y *L. icterohemorragiae* que producen un cuadro de curso agudo y febril, con un alto potencial para ocasionar infección interespecies y zoonosis, con signología de alteración hepática y renal en la mayoría de los casos de la enfermedad. Los agentes etiológicos de la Leptospirosis canina, pertenecen al serogrupo *Leptospira Interrogans* que agrupa a diferentes serovariedades: *L. canicola, L. icterohaemorrhagiae, L. bataviae, L. copenhageni, L. pomona, L. medensis, L. autumnalis, L. gryppotyposa y L. tarassovi* [3]. La principal vía de infección se produce entre animales portadores, roedores, agua contaminada, la orina y los aerosoles producidos por la orina durante la micción de animales portadores. Los reservorios naturales de la Leptospira son animales silvestres, especialmente roedores y los animales domésticos. La infección ingresa por mucosas intactas, heridas de la piel, la ingestión de orina y agua contaminada [4].

En la actualidad la epidemiología de la enfermedad ha tenido un cambio en su distribución y en los factores de riesgo asociados en ambientes urbanos y rurales, es considerada como una de las principales enfermedades infecciosas reemergentes en varios países[5]; *L. icterohemorragiae* y *L. canícola* son las serovariedades predominantes en el perro, sin embargo en años recientes se ha producido un incremento en la seroprevalencia por *L. grippotyphosa* y *L. pomona* por lo que se ha considerado enfermedad reemergente en algunos países, posiblemente debido a la migración de la fauna de las zonas suburbanas y en la interfase de la selva tropical donde predominan cierto tipo de serovariedades [5, 6, 7, 8]. El presente estudio de caso documenta un proceso de Leptospirosis canina aguda en su forma ictérica.

ISBN: 978-607-9012-05-2

HISTORIA CLINICA. Se atendió en interconsulta a un perro French poodle macho de 8 años de edad, con manifestaciones aparentes de disfagia, micción frecuente (color café rojizo). El propietario refirió una coloración amarillenta de la piel similar a la que presento un infante en su domicilio, atribuida a un posible caso de hepatitis B humano; manifestando preocupación por la salud del infante y su posible relación con la condición clínica del perro. Al examen físico del animal se apreció marcada ictericia (Figura 1), deshidratación severa, dolor lumbar y en abdomen; fiebre, taquicardia, pulso irregular, congestión de la conjuntiva y mucosa del parpado. Se procedió a la obtención de muestras para laboratorio (hematología, bioquímica clínica y EGO), antes de su hospitalización para su tratamiento. Como diagnóstico presuntivo se estableció un cuadro de ictericia de origen hepático asociado a un posible cuadro de Leptospirosis canina. Los diagnósticos diferenciales fueron: hepatitis infecciosa canina, hepatitis, colecistitis aguda y hepatitis obstructiva, meningitis y meningoencefalitis bacteriana, infección por citomegalovirus e insuficiencia renal aguda. El animal murió 2 días después del ingreso por un aparente cuadro de falla renal. Se remitió el animal para estudio *posmortem* colectando muestras de hígado, riñón, bazo, intestino y pulmón para estudio histopatológico.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO. Los hallazgos al estudio *posmortem* fueron: marcada ictericia de piel, tejido subcutáneo y fascia muscular; hemorragias aisladas en tejido subcutáneo; ganglios linfáticos explorables ligeramente edematosos y aumentados de tamaño; esplenomegalia; hemorragias petequiales en asas intestinales y en hígado, riñón y pulmón. Presencia de líquido amarillento pajizo en la cavidad abdominal; en estomago líquido serosanguinolento, moco y escaso contenido alimenticio; en intestino delgado se apreció un contenido sanguinolento; congestión renal córtico medular, en la vejiga urinaria se observaron hemorragias petequiales multifocales, con presencia de orina de color café rojizo, el hígado al corte se mostró ligeramente friable (Figura 2). Los hallazgos macroscópicos se consideraron sugestivos a un cuadro clínico de Leptospirosis aguda.

HISTOPATOLOGIA. Los hallazgos y lesiones observados fueron, en el bazo: zonas de depleción linfoide, con actividad linfoblástica, abundante cantidad de macrófagos fagocitando pigmento hemático y escasa eritrofagocitosis, con hiperplasia linfoide nodular focal; en hígado: desorganización de los cordones hepáticos, necrosis hepatocelular, proliferación de células de Kuppfer, pigmento biliar entre sinusoides hepáticos y en células fagocíticas; en riñón: nefritis intersticial focal, con fibrosis intersiticial difusa e infiltración de células mononucleares, presencia de cilindros hialinos en túbulos renales, y la tinción de Warthin-Starry fue positiva para espiroquetas en túbulos contorneados; en pulmón: congestión y

ISBN: 978-607-9012-05-2

edema pulmonar severo con abundante pigmento hemático y hemorragia pulmonar multifocal.

Figura 1. Paciente French Poodle con coloración amarillenta en piel.

Figura 2. Hepatomegalia, hemorragias en serosa intestinal y marcada ictericia.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

En el presente caso los hallazgos *posmortem* fueron similares a los reportados en la literatura para Leptospirosis canina de tipo agudo. La fibrosis hepática puede ser una lesión evidente, ocasionalmente se observan lesiones relacionadas con una hepatitis crónica activa en la infección ocasionada por *L. grippotyphosa,* a diferencia de una hepatitis aguda ocasionada por *L. icterohaemorragiae* [2].

Las lesiones histológicas más relevantes en el hígado están caracterizadas por la desorganización de los cordones hepáticos, el citoplasma se vuelve eosinófilo y granular, con necrosis de hepatocitos, pueden aparecer imágenes de regeneración hepática con citomegalia, núcleos binucleados y división celular de hepatocitos. La células de Kupffer contiene pigmento de color marrón y los canalículos biliares pueden estar obstruidos con pigmento biliar [9].

ISBN: 978-607-9012-05-2

En el cuadro clínico de Leptospirosis se manifiesta: anorexia, vómito, fiebre, hiperemia de la mucosa conjuntival, debilidad general y depresión entre otros, subsecuentemente los animales pueden desarrollar gastroenteritis hemorrágica, mialgia, poliuria, polidipsia, hipotermia, estomatitis necrótica e ictericia marcada[9]. Gran variedad de estos signos se identificaron al realizar el examen clínico de ingreso hospitalario del animal bajo estudio. Generalmente *L. icterohaemorragiae* se asocia a una lesión primaria en hígado, en tanto que *L. canicola* produce frecuentemente una lesión renal [11]. Es posible que en el caso estudiado la marcada ictericia haya sido ocasionada por *L. icterohaemorrhagiae* sin descartar una posible asociación a una infección crónica por *L. canicola* por la presencia de lesiones crónicas en el riñón, aunque también la *L. icterohaemorrhagiae* produce en casos agudos nefritis en cachorros, con un cuadro febril que persiste en forma intermitente hasta por 2 ó 3 días, con hipersensibilidad, epistaxis y hemorragias petequiales en mucosas[7]. Los hallazgos macroscópicos al realizar el estudio *posmortem* coincidieron con los descritos por Prescott (1993)[9], y Speelman (2005)[11]. En las diferentes formas de presentación clínica de la Leptospirosis canina se puede encontrar comprometido el corazón por la miocarditis focal que se desarrolla, particularmente cuando se observa la forma ictérica en el síndrome de Weil, la cual también se ha descrito en humanos [12].

La signología del cuadro clínico se asoció a una severa disfunción hepática con predominio de ictericia, en la cual también se puede hallar presente una disfunción renal, alteraciones hemodinámicas, trastornos cardiacos y respiratorios. La ictericia severa se presenta con un incremento de la bilirrubina conjugada. Los hallazgos clínicos del estudio de caso coinciden con los descritos en la forma aguda de la Leptospirosis de tipo ictérico relacionada con el Síndrome de Weil [8].

La muerte en algunos animales se produce por un fallo renal y hepático agudo, en donde se involucra la infección por: *L. canicola, L. copenhageni* y *L. icterohaemorrhagiae*. Recientemente se ha reportado la infección por *L. pomona, L. grippotyphosa* y *L. ballum* en perros que sufrieron de Leptospirosis [13, 14], particularmente la ocasionada por *L. copenhageni* la cual tiende a producir cuadros agudos y fatales de ictericia y coagulopatia durante el curso de la Leptospirosis. La muerte sobreviene por falla renal, debido a la nefritis difusa aguda, después de largo tiempo se produce la falla renal derivada de la nefritis intersticial crónica y el síndrome urémico [7, 9, 15, 16].

Las leptospiras pueden evidenciarse mediante técnicas inmunohistoquimicas y tinciones argenticas especiales, que permiten identificar la presencia de la bacteria en sinusoides y células epiteliales hepáticas. Al inicio de la enfermedad también es posible evidenciar la presencia de la Leptospira en los túbulos contorneados proximales en los que se manifiesta además una degeneración hidrópica y necrosis de células tubulares, acompañada de edema intersticial y

ISBN: 978-607-9012-05-2

difusa infiltración de linfocitos y células plasmáticas[8]. En estudios serológicos realizados en perros deambulantes en diferentes ciudades de Latinoamérica, se ha señalado la importancia epidemiológica que tienen las serovariedades de *L. canicola* y *L. ictero hamorrhagiae* como fuente de infección para otros animales silvestres y domésticos, además del alto riesgo que representan por producir zoonosis, por lo que se considera una enfermedad ocupacional en los veterinarios, los granjeros y los trabajadores de rastros, y la ocasionada por la convivencia de propietarios con animales portadores de la enfermedad [5, 13, 14].

Se ha reportado que serovariedades como *L. autumnalis, L. grippotyphosa* y *L. bratislava* se consideran también de importancia clínica en la presentación de la Leptospirosis canina y en otros mamíferos silvestres, poniendo en riesgo la salud humana [3, 15, 16, 17].

REFERENCIAS

1. Acha P, Szyfres B. Leptospirosis. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Washington, D.C. OPS. No.503. 1983. pp. 112–120.
2. Blood DC, Radostits OM. Medicina Veterinaria. 7ª ed. Interamericana-Mc Graw-Hill. México. 1992. pp. 816-832.
3. Mesina D, Campbell R. Wild rodents in the transmission of disease to animals and man. Vet. Bull. 1975; 45:87–96.
4. Sepúlveda MA, Santiago DJ, Preciado RFJ. La rata y el perro importantes vectores de la leptospirosis en explotaciones pecuarias de Ciudad Guzmán, Jalisco. Rev. Cubana Med. Trop. 2002; 54(1): 21-23.
5. Lomar AV, Diament D, Torres JR. Leptospirosis in Latin America. Infect. Dis. Clin. North .Am., 2000; 14(1):23-39.
6. Cai HY, Horby G, Key DW, Osuch MR, Maxie MG. Preliminary study on differentiation of Leptospira grippothyphosa and Leptospira sejroe from other common pathogenic leptospiral serovars in canine urine by polymerase chain reaction assay. J. Vet. Diag. Inv. 2002; 14: 164-168.
7. Farrar WE. Leptospirosis. En: Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas: Principios y práctica. Panamericana. México. 1998. pp 2396-2400.
8. Luna AMA, Moles CLP, Gavaldón RD, Nava VC, Salazar GF. La leptospirosis canina y su problemática en México. Rev. Salud Anim., 2008; 30(1) 1-11.
9. Prescott JF. Leptospirosis. In: Gyles CL, Thoen CO. Pathogenesis of bacterial infections in animals. Iowa State University Press. Ames,IO.1993. pp.287-296.
10. Rubel D, Seijo A, Cernigoi B, Viale A, Wisnivescky C. *Leptospira interrogans* en una población canina del Gran Buenos Aires: variables asociadas con la seropositividad. Rev. Panam. Salud Pública. 1997; 2:102–105.
11. Speelman P. Leptospirosis. En: Harrison, P. Principios de medicina interna. Volumen I. Interamericana. México. 2005. pp. 1100-1103.

ISBN: 978-607-9012-05-2

12. Trujillo S, Martínez TJE, Mármol SA. Leptospirosis, enfermedad de Weil y falla multiorgánica. Rev. Cub. Med. 1996; 35(3): 7-9.
13. Rivera FA, De la Peña MA, Roa RMA, Ordoñez BM. Seroprevalencia del leptospirosis en perros callejeros del norte de la ciudad de México. Vet. Méx. 1999; 30(1):105-107.
14. Carvalho CR, Bethlem EP. Pulmonary complications of leptospirosis. Clin. Chest. Med. 2002; 23 (2):469-478.
15. Corwin A, Ryan A, Bloys W, Thomas R, Deniega B, Watts D. A waterborn outbreak of leptospirosis among United States military personnel in Okinawa. Japan. Int. J. Epidemiol., 1990; 19:743–748.
16. Vanasco NB, Sequeira G, Dalla FML, Fusco S. Descripción de un brote de Leptospirosis en la ciudad de Santa Fe, Argentina marzo–abril de 1998. Rev. Panam. Salud Publica/Pan. Am. J. Public. Health. 2000; 7(1): 35-40.
17. Twigg GI, Cuerden CM, Hughes DM, Medhurst P. The leptospirosis reservoir in British wild mammals. Vet Rec. 1969; 84:424–426.

ISBN: 978-607-9012-05-2

LINFOMA ALIMENTARIO TRANSMURAL EN UN GATO: INFORME DE UN CASO CLíNICO

[1]Amaro CA*, [2]Cardenas GJ, [3]Santacruz ANA [4]Ramírez DG

[1]Alumno de posgrado, FMVZ UNAM. [2] Alumno de posgrado, FMVZ UNAM. [3]Alumno de internado, FMVZ UNAM. [4]Profesora de la FMVZ UNAM.
Correo electrónico: secolofox@hotmail.com

RESUMEN

Fue presentado al Hospital Veterinaria de Especialidades un gato de raza europeo doméstico, macho castrado de 7 años de edad con historia clínica de vómito, diarrea e hiporexia, al examen físico general presentó una estado mental deprimido, mucosas pálidas, a la palpación transabdominal se encontró linfadenomegalia de mesentéricos, hipotermia de 36.2 °C, deshidratación de 8 % y condición corporal 1/5. Se le realizó pruebas de laboratorio donde se informó anemia ligera no regenerativa y neutrofilia asociado por inflamación, se observaron cuerpos de Heinz (3+) y esferocitos (1+). El paciente muere y al estudio histológico de intestino delgado e intestino grueso se encontró una cantidad importante de infiltrado difuso de linfocitos pequeños que en ocasiones presentaban membranas nucleares irregulares en mucosa, lamina propia y extendiéndose hacia la túnica muscular.

Palabras claves: linfadenomegalia, Linfocitos, Infiltración en intestinos

ABSTRACT

A 7 year old neutered male domestic shorthair cat with history of vomiting, diarrhea and hyporexia was received in Hospital of Veterinary Specialties. The physical examination findings were depression, pale mucous, mesenteric lymphadenpathy, hypothermia (36.2°C), with 8% dehydration and body condition score 1/5. Laboratory tests changes were mild non regenerative anemia and neutrophilia associated to chronic disease, Heinz bodies (3+) and spherocytes (1+). The patient died and the histologic evaluation of bowels showed an important amount of diffuse infiltration of small lymphocytes with occasional irregular cell membranes in mucosa, lamina propria and throughout the muscular layer.

Key words: lymphadenopathy, lymphocytes, bowel's infiltration

INTRODUCCIÓN

El linfoma es la neoplasia hematopoyética más común de las especies domésticas y se define como la proliferación maligna de células linfocíticas que afecta a los nódulos linfáticos y a órganos sólidos como el bazo e hígado[1]. La etiología es desconocida aunque algunas variedades de linfoma en gatos han sido directa o indirectamente relacionados con el virus de leucemia viral felina (LeVF) y con el virus de inmunodeficiencia felina (SIDA), todavía no existe una evidencia clara de la etiología retroviral en perros[2]. La edad en gatos de presentación de linfoma es bimodal, primero a una edad de aproximadamente de 2 años, en estos casos los gatos con linfoma son positivos a LeVF y segundo a una edad de 10 a 12 años el cual son negativo a LeVF[1]. Hay distintas clasificaciones, por su localización anatómica que consiste en multicéntrico, mediastínico, alimentario y extranodal. Otras clasificaciones se basan en fenotipo histológico y/o citológico e inmunofenotipo[2]. El linfoma alimentario es la presentación más común en gatos, que se caracteriza por la infiltración de linfocitos neoplásicos en aparato gastrointestinal con o sin linfadenomagalia de mesentéricos[3]. Histopatológicamente se dividen en 3 categorías; bajo, intermedio y alto grado. Más del 90 % de los linfomas de bajo grado son de linfocitos T mientras que los linfomas intermedios y alto grado son variables de células T o B[4]. Los factores de riesgo en el linfoma alimentario no están bien documentados, un estudio informa que la exposición con el humo del tabaco puede favorecer el linfoma alimentario gatos, otro factor de riesgo que se informa es la inflamación crónica persistente, como la enfermedad inflamatoria intestinal[5].

Reseña e historia clínica

Fue presentado al Hospital Veterinaria de Especialidades (HVE) un gato de raza europeo doméstico, macho castrado de 7 años de edad, con una dieta a base de producto comercial, presenta su calendario de vacunación y desparasitación vigente, vive dentro de casa y convive con 3 gatos.

Anamnesis

Hace diez días presentó vómito, hace una semana comenzó con hiporexia y diarrea dos veces al día. Lo llevó con un MVZ el cual realizó prueba de ELISA para LeVF/SIDA obteniendo un resultado negativo. Un día anterior a la consulta presentó anorexia y adipsia.

Examen Físico

Al examen físico general el paciente presentó una estado mental deprimido, mucosas pálidas, a la palpación transabdominal se encontraron múltiples estructuras de consistencia blandas compatibles con linfonodos mesentéricos; con hipotermia de 36.2 °C, deshidratación de 8 % y una condición corporal 1/5.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Plan diagnóstico

Día 0: Se quedó hospitalizado y se decidió realizar pruebas de hemograma, bioquímica y urianálisis. En el hemograma se informó anemia ligera de 0.21 L/L (0.27-0.45) de tipo no regenerativa, con neutrofilia 14.5x10^9/L (2.5-12.5) asociado a un proceso inflamatorio y la hipoproteinemia por pérdidas entéricas (Diarrea). Anisocitosis 2+ y policromasia 1+, la presencia de esferocitosis (1+) indican un proceso hemolítico y la presencia de cuerpos de Heinz (3+) asociado a un daño oxidativo a los eritrocitos. Se encontró ictericia 1+ en plasma. La bioquímica clínica informó hiperazotemia de origen prerrenal (urea 18.1 mmol/L [4.1-10.8]), hipocreatininemia de 40 µmmol/L (56-176) relacionada con la condición corporal del paciente, hiperbilirrubinemia 25.0 µmmol/L (1.7-6.8) con predominio de la fracción conjugada e incremento de FA 178 U/L (<107) asociada a colestasis, aumento de ALT 100 U/L (<72) por incremento en la permeabilidad hepatocelular, incremento de CK 1773 U/L (<277) y de AST 240 U/L (< 61) asociado a actividad/catabolismo muscular, hipoproteinemia 50 g/L (59-81) por hipoalbuminemia 16 g/L (26-38) por pérdidas (Diarrea), hipocaliemia 3.4 mmol/L (3.6-5.3) e hiponatremia 137 mmol/L (143-158) asociado a pérdidas (Vómito y diarrea) con hipoosmalalidad secundaria 286 mOsm/kg (290-330), se informó ictericia 1+ en suero. El urianálisis se informó densidad de 1.064 por hemoconcentración, bilirrubinuria 2+ por hiberbilirrubinemia. **Día 1:** Durante la guardia presentó diarrea en dos ocasiones y se le realizó una transfusión sanguínea debido a la presencia de cuerpos de Heinz, por lo que el hematocrito subió a 0.26 L/L. La propietaria informa que el paciente se come las plantas de su casa y que le administró vía oral medicamento homeópata (Óxido de arsénico). **Día 3:** Se realizó un hemograma control en el cual se informa anemia ligera de 0.26 L/L (0.27-0.45) de tipo no regenerativa, hipoproteinemia por pérdidas (Diarrea), neutrofilia 14.8 x10^9/L (2.5-12.5), anisocitosis 2+, policromasia 1+ y cuerpos de Heinz 3+. Plasma ictérico 1+. **Día 5:** El paciente muere y se le realizó la necropsia. **Día 6:** En el estudio de la necropsia se informó: La evaluación macroscópica en la inspección externa el animal presentó mala condición corporal (1/5) y regular estado de conservación, las mucosas conjuntivales y oral se encontraron ligeramente ictéricas, en inspección interna presentó escasa cantidad de tejido adiposo subcutáneo, el cual era amarillo (ictericia) y con aspecto mucoide (atrofia serosa de la grasa). En aparato digestivo el estómago estaba distendido y contenía abundante alimento entremezclado con moderada cantidad de moco. El colon estaba marcadamente dilatado (megacolon) y contenía abundantes heces verdes pastosas. Presentó linfadenomegalia de mesentéricos. La evaluación microscópica en intestino delgado y grueso se encontró difusamente infiltrado en la mucosa, lámina propia y extendiéndose hacia la túnica muscular abundantes linfocitos pequeños. Los cuales se caracterizan por tener escasa cantidad de citoplasma y bordes citoplasmáticos

ISBN: 978-607-9012-05-2

bien definidos. Los núcleos son hipercromáticos y en ocasiones la membrana nuclear es irregular. Se aprecia leve anisocariosis y anisocitosis, no se observaron mitosis. El diagnóstico morfológico fue proliferación atípica transmural de células linfocíticas.

DISCUSIÓN

La proliferación atípica de células linfocíticas descrita en el intestino delgado y grueso es sugerente de linfoma alimentario transmural de bajo grado. El linfoma alimentario es la enfermedad neoplásica más común en los gatos[3], en el linfoma alimentario puede afectar a varios órganos del aparato gastrointestinal como esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso, linfonodo mesentéricos, páncreas e hígado y puede provocar una infiltración focal o difusa[6], en este caso solo fue afectado el intestino delgado e intestino grueso con una infiltración difusa. Cuando son linfoma alimentario de bajo grado generalmente no hay cambios morfológicos en la pared intestina[6] como se observó en esta ocasión. Se debe diferenciar entre una enfermedad intestinal inflamatoria y un linfoma alimentario de bajo grado, el linfoma alimentario no causa lesiones en las criptas o vellosidades de los enterocitos por la infiltración de linfocitos, no así la enfermedad intestinal inflamatoria que puede provocar congestión de mucosa, edema o fibrosis al enterocito; la infiltración de esta neoplasia es progresiva empezando primero por la mucosa, submucosa, muscular y hasta serosa[6], como se encontró en este caso que la infiltración de linfocitos abarcó hasta la túnica muscular. El linfoma alimentario se puede clasificar en linfoma de bajo grado o de alto grado, siendo el más prevalente el linfoma de bajo grado en un 75 % de los linfomas diagnosticados en gato[3], el diagnóstico de este caso fue de linfoma alimentario de bajo grado. Estudios recientes sugieren que los linfomas alimentarios de bajo grado probablemente se originen de linfocitos T y el linfoma de alto grado sea de linfocitos B[2], en este caso no se realizó la inmunofenotipificación, para lo cual el uso de marcadores tales como CD3 (positivo a linfocitos T) y CD79 (positivo a linfocitos B) hubieran sido fundamentales para la caracterización de la célula neoplásicas. Aunque la infección con LeVF es el principal factor de riesgo para desarrollar linfoma, en el linfoma alimentario en gatos generalmente son negativos a LeVF[7], como el caso de este paciente que fue negativo a la prueba de ELISA de LeVF/SIDA. En el examen físico de estos pacientes se puede encontrar deshidratación, hepatomegalia y masa en la región abdominal sugerentes a los linfonodos mesentéricos[7], al examen físico de Juancho se palparon masas sugerentes a linfonodos mensentéricos y presentó una deshidratación del 8 %. Esta neoplasia se caracteriza por presentar una disfunción del aparato gastrointestinal provocando diarrea, vómito y pérdida de peso[4], el paciente presentó los tres principales signos clínicos que fueron vómito,

ISBN: 978-607-9012-05-2

diarrea y pérdida de peso. En el hemograma se puede encontrar anemia no regenerativo debido a inflamación crónica o anemia regenerativa secundaria a una hematoquecia y neutrofilia por inflamación y/o estrés[7], en el hemograma de este caso se informó anemia ligera no regenerativa y neutrofilia por inflamación. Se ha informado la presencia de cuerpo de Heinz en casos de linfoma[1], el mecanismo aun es desconocido, sin embargo, no solo podría atribuirse este hallazgo al linfoma ya que esta neoplasia no provoca un daño oxidativo tan marcado a los eritrocitos, una teoría es que el óxido de arsénico que se le administró al paciente haya contribuido a la formación de los cuerpos de Heinz y los escasos esferocitos, posiblemente provocando una crisis hemolítica. En la bioquímica clínica se puede encontrar incremento de ALT, AST, FA y bilirrubinas por colestasis debido a la hiporexia o anorexia que cursan los pacientes con linfoma alimentario e hipoalbuminemia debido a pérdidas por la diarrea presentes en esta enfermedad[7], estos cambios se presentaron en la bioquímica clínica.

CONCLUSIÓN

El linfoma intestinal en gatos es una neoplasia que se caracteriza por tener signos clínicos inespecíficos como el vómito, diarrea y pérdida de peso por lo que se debe realizar un buen examen físico e historia clínica y utilizar pruebas complementarias como hemograma, bioquímica, urianálisis y biopsias ya que por este último se realiza el diagnóstico de la neoplasia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nelson WR, Couto CG. 2010. Medicina Interna de Pequeños animales. Cuarta Edición.ELSEVIER. pp.1407-1414.
2. Leigh DHr and Juopperi T. 2004. Overview Lymphoma/Lymphorsarcoma. Veterinary Clinical Pathology Secrets: pp 81-95
3. Wilson HM. 2008. Feline Alimentary Lymphoma: Demystifying the Enigma. Topics in Companion Animal Medicine, Volumen 23; Issue 4.
4. Barrs V, Beatty J. 2012. Feline Alimentary Lymphoma. Journal of Feline Medicine and Surgery. 14,182-190.
5. Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. 2002. Environmental tobacco smoke and risk of malignant lymphoma in pet cats. Am J Epidemiol 156:268-273
6. Ritchter PK. 2003. Feline Gastrointestinal Lymphoma. The Veterinary Clinics. 33, 1083-1098.
7. Gieger T. 2011. Alimentary Lymphoma in Cats and Dogs. Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice. Vol 41, Issue 2. pp 419-432.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ANEXOS

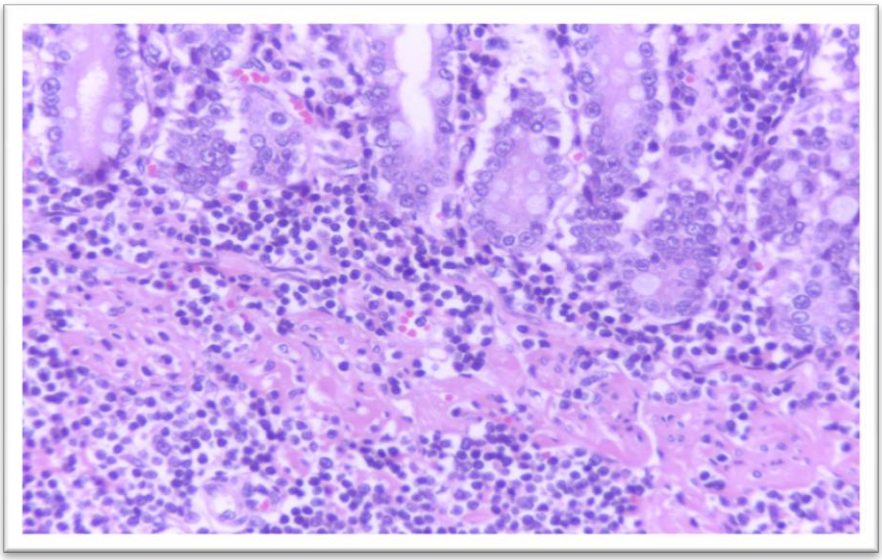


Imagen 1: Infiltrado de linfocitos pequeños en las capas de intestino delgado y grueso

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

LUTEOMA BILATERAL, HIPERPLASIA QUÍSTICA ENDOMETRIAL Y ADENOCARCINOMA MAMARIO EN UNA CONEJA. INFORME DE CASO

Martinez RI[1*], Escobar AD[1], Méndez BA[1]

Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM)

Correspondencia: isaac_mr@hotmail.com

RESUMEN

El propósito de este trabajo es describir las características histopatológicas de un luteoma bilateral, hiperplasia quística endometrial y un adenocarcinoma de glándula mamaria en una coneja que fue referida al Hospital de Fauna Silvestre y al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM. Adicionalmente fue identificado el receptor de estrógenos alfa (ER-a) mediante inmunohistoquímica, en las células que conforman los quistes endometriales, lo que sugiere una fuerte estimulación estrogénica asociado. El paciente fue eutanasiado debido a la metástasis pulmonar a partir de la neoplasia mamaria.

Palabras clave: Coneja, luteoma, hiperplasia quística endometrial, adenocarcinoma

ABSTRACT.

The purpose to this work is to describe the histopathologic features of luteoma, endometrial cystic hyperplasia and an adenocarcinoma of mammary gland in a female rabbit which was referred to Wildlife Hospital and to the Department of Pathology of the FMVZ-UNAM. In addition was identified the Estrogen Receptor Alpha (ER-alpha) through to Immunohistochemistry in cells that form endometrial cysts, which suggest a strong estrogenic stimulation associated. The patient was euthanized due to pulmonar metastasis from to mammary neoplasm.

Key words: Female rabbit, luteoma, endometrial cystic hiperplasia, adenocarcinoma

INTRODUCCIÓN

Como en cualquier otra especie, las neoplasias en conejos jóvenes (*Oryctolagus cuniculus*) son poco frecuentes, aunque no existen informes detallados acerca de la incidencia de neoplasias cuando son utilizados como mascotas. Considerando que su promedio de vida es de 7 a 8 años, existen informes que describen el

ISBN: 978-607-9012-05-2

desarrollo de neoplasias en hembras a partir de los cuatro años. El factor edad es importante ya que se ha encontrado una incidencia del 4.2% en conejas de 2 – 3 años de edad, mientras que en conejas mayores, de entre 5 y 6 años, la incidencia se incrementa considerablemente al 79.1%[1,2]. Las conejas son reproductoras prolíficas y alcanzan su madurez sexual entre los 4 y los 6 meses de edad, por lo que el efecto de diversas hormonas como estrógenos y progesterona representa una fuerte influencia para el desarrollo de diversas patologías reproductivas, entre las que se incluyen la hiperplasia quística endometrial (HQE), así como la seudogestación, las neoplasias en útero y en glándula mamaria, además de los abortos se describen como algunas de las alteraciones habituales en esta especie. El adenocarcinoma uterino es la neoplasia espontánea más frecuente en esta especie, tanto en animales de laboratorio como en mascotas[3].

DESCRIPCION DEL CASO CLÍNICO:

Fue remitido al Hospital de Fauna Silvestre de la FMVZ - UNAM, un conejo (*Oryctolagus cuniculus*), hembra, de 4 años de edad, que presentó aumento de tamaño de la glándula mamaria abdominal caudal e inguinal izquierdas, además de secreción blanca de aspecto lechoso por los respectivos pezones. Se realizó un estudio citológico de dicha lesión mediante aspiración con aguja delgada (ACAD), que fue teñido con una tinción tipo Romanowsky. Se emitió un diagnóstico de neoplasia epitelial con atipias celulares marcadas, por lo que en un periodo posterior se realizó la nodulectomía y ovariohisterectomía; las piezas quirúrgicas fueron fijadas con formol al 10% por 24 horas y se remitieron para estudio histopatológico.

En el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM, se recibió para estudio histopatológico un útero completo que media 14 cm en su eje mayor y presentó ambos ovarios. Al corte, la mucosa de los cuernos y el cuerpo uterino se observó marcadamente engrosada, café oscura y presentó múltiples estructuras quísticas de diámetros variables que ocluían la luz del órgano. Los ovarios medían 1.7 y 1.8 cm de diámetro, respectivamente; ambos de consistencia firme y al corte, su superficie era sólida, amarilla y con aspecto marmoleado difusamente. Asimismo se recibió una pieza quirúrgica referida como glándula mamaria inguinal izquierda, que correspondía con un nódulo delimitado de consistencia firme, cubierto por piel y un pezón, que en conjunto medían 3 x 2,5 x 4 cm. Al corte, el nódulo estaba encapsulado, tenía superficie blanca y sólida. Se observó un linfonodo regional adyacente al nódulo descrito. Histológicamente el parénquima de ambos ovarios, se encontraba casi totalmente sustituido por un tejido de nueva formación delimitado y conformado por nidos de células epiteliales luteinizadas poliédricas, sostenidos por un fino estroma fibroconectivo. Dichas células tenían abundante citoplasma eosinofílico claro y vacuolado de bordes

ISBN: 978-607-9012-05-2

definidos; núcleos redondos con cromatina gruesa granular y condensada, además de discreta a moderada anisocariosis. El remanente de la corteza ovárica estaba constituido por escasos folículos en diferentes estadios de maduración. Por otro lado, en las secciones de útero el endometrio estaba expandido por numerosas glándulas proliferantes, marcadamente dilatadas y revestidas por uno o varios estratos de epitelio cúbico a plano, además algunas contenían material anfofílico denso (moco), entremezclado con escasos agregados de neutrófilos, linfocitos y macrófagos. El intersticio tenía aspecto laxo por edema y los vasos sanguíneos se estaban severamente congestionados. En las secciones de glándula mamaria, el tejido glandular estaba sustituido por áreas hipercelulares mal delimitadas formadas por lóbulos o paquetes de células epiteliales pleomórficas neoplásicas en patrón denso, sostenidos por abundante estroma fibroconectivo. Las células tenían escaso a moderado citoplasma eosinofílico, con ocupado en ocasiones por una vacuola clara y de bordes mal definidos. Los núcleos eran ovales grandes, con marcada anisocariosis, cromatina fina granular, eucromáticos y con uno a cuatro nucléolos basofílicos visibles. Se observaron de 5 a 21 figuras mitósicas por campo aleatorio de 40x. Algunos lóbulos exhibían grandes centros necróticos entremezclados con fibrina. Adyacente a la neoplasia se observaron múltiples conductos y acinos mamarios discretamente dilatados por material eosinofílico proteináceo. En las secciones de linfonodo, el tejido linfoide estaba sustituido casi en su totalidad por lóbulos de células epiteliales neoplásicas en patrón denso sostenidas por cantidades variables de estroma fibrovascular. Dichas células compartían las características de las descritas en la glándula mamaria.

Diagnósticos morfológicos:

- **Útero**: Hiperplasia quística endometrial de moderada a severa, difusa.
- **Ovarios (derecho – izquierdo):** Luteoma bilateral
- **Glándula mamaria:** Adenocarcinoma mamario con metástasis a linfonodo regional.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

A partir nuevas secciones de útero de 5 µm de grosor, montadas en laminillas electrocargadas, se realizó la prueba de inmunohistoquímica utilizando un anticuerpo monoclonal de receptor de estrógenos alfa (ER-a) de ratón marca Dako Clona 1D5. Como control positivo se utilizó una sección de útero de perra con positividad conocida a ER-a y al control negativo no se le aplicó el anticuerpo. En las secciones de útero de coneja, los núcleos de células endometriales, células estromales y células de miometrio resultaron fuertemente inmunopositivos para ER-a. Asimismo, se realizaron estudios radiográficos de

ISBN: 978-607-9012-05-2

campos pulmonares de la paciente, en los que se evidenció metástasis pulmonar, por lo que los propietarios optaron por la eutanasia con sobre dosis de anestésico. No fue realizado el estudio *postmortem*.

CRIT ERIOS DIAGNÓSTICOS:

El diagnóstico del luteoma se basa inicialmente en el aspecto histológico, aunque existen pocos informes que detallen la arquitectura y características de las células que lo componen, el tamaño de la neoplasia en ambos ovarios, el escaso tejido residual ovárico y algunas de las características histológicas del tumor, fueron las principales aspectos para diagnosticarlo. Adicionalmente, las hembras de esta especie se caracterizan por la ovulación inducida, lo que influye en la presencia de cuerpos lúteos persistentes, probablemente el desarrollo del luteoma y la evidencia de altas concentraciones de progesterona[1, 3, 4]. Por otro lado, considerando que las conejas son poliéstricas estacionales y de ovulación inducida, comúnmente se encuentran en el ovario múltiples folículos en diferentes estadios de desarrollo, lo que induce la secreción continúa de estrógenos, que sensibilizan al endometrio para la síntesis de receptores a progesterona [4]. Estas hormonas son de los más importantes estímulos para el desarrollo de hiperplasia endometrial quística, así como, de hiperplasia quística mamaria, particularmente por progesterona, en conejas dicho proceso, es considerado frecuentemente una lesión pre-neoplásica, que pudo favorecer al desarrollo del adenocarcinoma mamario[1]. El diagnóstico del adenocarcinoma mamario se basa en la identificación de las características histológicas descritas en la literatura para las diferentes especies domésticas[1].

DISCUSIÓN

La hiperplasia quística endometrial (HQE) es un hallazgo comúnmente reportado en conejas, principalmente por encima de los 4 años de edad y con predisposición a su desarrollo bajo un fuerte estimulo crónico de estrógenos[1-5]. La patogénesis de la HQE en esta especie no se encuentra bien descrita, pero en la literatura disponible se propone que es igual a otros animales, particularmente el perro doméstico, aunque su desarrollo es más común en hembras gerontes [4,5]. En esta última, entre las complicaciones más frecuentes se encuentra la acumulación de secreciones en el lumen uterino que permite el crecimiento bacteriano con un posterior proceso inflamatorio – infeccioso conocido como piometra [7]. En este caso la evidencia de inmunopositividad a RE-a, en células endometriales, estromales y miometriales, sugiere una fuerte influencia estrogénica sobre el endometrio y el desarrollo secundario de HQE, lo cual concuerda con la positividad del endometrio normal e hiperplásico al RE-a y al receptor de progesterona (PR), descritos en la literatura en conejas y perras [4,5,8]. Los tumores primarios de ovario se clasifican con base en su histogénesis,

ISBN: 978-607-9012-05-2

considerando los tumores epiteliales, tumores de células germinales y tumores del estroma sexual [7,8]. En las conejas son poco frecuentes y existe poca literatura que describa su comportamiento biológico, aunque son más frecuentes en hembras adultas – gerontes de todas las especies [8]. Estas neoplasias tienen el potencial de producir variablemente hormonas sexuales como estrógenos, progesterona, inhibina e incluso, andrógenos, lo que puede influir en el comportamiento reproductivo del animal [7,8,9,10]. El luteoma se deriva de las células de la granulosa luteinizadas y aunque es una entidad rara en medicina veterinaria, se encuentra ampliamente descrita en mujeres embarazadas en presencia de concentraciones altas de progesterona y con evidencia de virilización[11]. En dichos casos, las células luteinizadas suelen ser inmunopositivas a inhibina, calretinina, además de variablemente positivas a melan A y vimentina[11]. En la literatura disponible existen escasos informes de la neoplasia, en perras, primates no humanos y conejas. Las diversas alteraciones en glándula mamaria de conejas son poco informadas, aunque al parecer la incidencia es mayor en hembras multíparas[1]. Todas las lesiones no neoplásicas (quísticas, papilares, lobulares), así como las neoplásicas (benignas y malignas), mantienen patrones de clasificación similares a los reportados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y por *Goldschmidt (*2011*)* para perros[12]; aunque existe una variante maligna que únicamente comparte características histológicas con el carcinoma productor de matriz en humanos[12,13]. La lesión neoplásica fue diagnosticada como un *adenocarcinoma mamario* sin considerar subclasificaciones morfológicas, debido a que no está demostrada su relación como un factor de pronóstico significativo, en contraste con lo descrito en perras[12,13], sin embargo, en este caso se observó un patrón histológico combinado, el tipo sólido y el tipo comedón, lo cual concuerda con la literatura en conejos de laboratorio y en ratones. En conejas, no se encuentran descritas las neoplasias mesenquimales de glándula mamaria, en contraste con las descritas en las perras[12,13].

CONCLUSIONES

La hiperplasia quística endometrial en conejas es un hallazgo frecuente que suele asociarse como en otras especies, a la estimulación mantenida de estrógenos, situación que se hizo evidente debido a la inmunopositividad a ER-a en las células endometriales del útero de esta coneja. En la literatura disponible, existe una aparente tendencia de las conejas a presentar luteomas, asociados particularmente a su ciclo estral y la presencia de cuerpos lúteos persistentes, lo cual puede favorecer el desarrollo de procesos proliferativos mamarios preneoplásicos y neoplásicos. La importancia de este caso radica en la escasa información disponible relacionada con el desarrollo de procesos neoplásicos en el ovario y glándula mamaria de mascotas de esta especie, desarrollados probablemente bajo un estímulo hormonal mantenido.

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFÍA:

1. Tinkey PT, Uthamanthil RK, and Weisbroth SH. Rabbit neoplasia. In, *The laboratory rabbit, guinea pig, hamster, and other rodents*. Elsevier Inc. USA, 2012; Chapter 16, 448:461.
2. Heatley JJ, Smith AN. Spontaneous neoplasms of lagomorphs. *Veterinary Clinics Exotic Animal;* 2004; 7: 561–577.
3. Klaphake E, and Murphy PJ. Disorders of the reproductive and urinary systems*, In: Ferrets, rabbits and rodents: clinical medicine and surgery.* Elsevier Inc. USA, 2012; Chapter 17; 2017:220.
4. Asakawa MG, Goldschmidt MH, Une Y, and Nomuray. The immunohistochemical evaluation of estrogen receptor-a and progesterone receptors of normal, hyperplastic, and neoplastic endometrium in 88 pet rabbits. *Veterinary Pathology;* 2008; 45; 217–225.
5. Vinci A, Bacci B, Benazzi C, Caldin M, and Sarli G. Progesterone receptor expression and proliferative activity in uterine tumours of pet rabbits. *Journal Compendium Pathology*; 2010; 142; 323:327
6. Radaelli E, Arnold A, Papanikolaou A, Fernandez GA, Mattiello S, Scanziani E, and Cardiff RD. Mammary tumor phenotypes in wild-type aging female FVB/N mice with pituitary prolactinomas. *Veterinary Pathology;* 2009; 46; 736:745
7. Jubb KVF, Kennedy PC. Female genital system. *In Pathology of domestic animals*. Elsevier Saunders, 5th edition, 2007; Vol3. Chapter 4; 451:465.
8. Nasrin A, Baharak A, Reza K. Concurrent cystic endometrial hyperplasia, ovarian luteoma and biliary cyst adenoma in an aged rabbit (Oryctolagus cuniculus): case report and literature review. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. 2012; S1975-S1978.
9. Patnaik AK. and Greenlee PG. Canine ovarian neoplasms: A clinicopathologic study of 71 cases, including histology of 12 granulosa cell tumors. *Veterinary Pathology;* 1987; 24; 509:514.
10. Yamini B, Vanderbrink P, Refsal K. Ovarian steroid cell tumor resembling luteoma associated with hyperadrenocoticism (Cushing disease) in a dog. *Veterinary Pathology;* 1997; 34; 57- 60.
11. Soslow RA, Tornos C. Sex cord stromal tumors of the ovary. In *Diagnostic pathology of ovarian tumors*. Springer, 1st edition. USA, 2011. Chapter 14. 193:227.
12. Schöniger S, Horn L-C, and Schoon H-A. Tumors and tumor-like lesions in the mammary gland of 24 pet rabbits: a histomorphological and immunohistochemical characterization. *Veterinary Pathology*; 2014; 51; 569.
13. Goldschmidt M, Peña L, Rasotto R, and Zappulli V. Classification and grading of canine mammary tumors. *Veterinary Pathology;* 48; 17.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

MELANOMA DE CÉLULAS MIXTAS EN UN PERRO CRIOLLO MACHO DE 7 AÑOS DE EDAD.

Reyes HLP[1], Ávila FD[1], Escutia LCS[1*], Coronilla MJ[1].

[1]Centro de Investigaciones en Patología Animal. Departamento de Medicina Veterinaria. División de Ciencias Veterinarias. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias. Universidad de Guadalajara.
Correspondencia: stefy_escutia@hotmail.com

RESUMEN

Los melanomas son tumores que se originan de los melanocitos, son relativamente frecuentes en perros y se pueden encontrar principalmente de forma oral. Suelen hacer metástasis fácilmente a linfonódulos y pulmones principalmente. Se clasifican histológicamente según el patrón celular predominante como fusiformes, epitelioides o mixtos y a su vez en melanóticos o amelanóticos. En el presente trabajo, se describen los hallazgos encontrados en la necropsia de un perro, en el cual se identificó un melanoma de células mixtas en región cervical, con metástasis a pulmones. Los melanomas son una de las neoplasias más agresivas que existen debido a su rápido crecimiento y potencial de metástasis, generalmente teniendo un mal pronóstico clínico sobre todo por un diagnóstico tardío.

Palabras clave: Melanoma, canino, melanocitos, metástasis pulmonar.

ABSTRACT

Malignant melanoma tumors are arisen from melanocytes; they are often found in dogs and involve primarily the oral cavity. Metastasis occurs mainly to lymph nodes and lungs. Histologically, melanomas are classified according to their cell patterning as spindle, epithelioid or mixed; and melanotic or amelanotic also. The work describes the finds in a dog necropsy. It was identified a mixed-cell melanoma at the cervical area with metastasis to lungs. Malignant melanomas are some of the most aggressive tumors because of its fast growth and potential metastasis. Their poor prognosis is caused generally by a late diagnosis.

Key words: Melanoma, canine, melanocytes, pulmonary metastasis.

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias melanocíticas constituyen un grupo de tumores que se originan de los melanocitos, las células responsables de la producción de melanina. Se pueden observar en piel, ojos, cavidad oral y en otros tejidos que también contengan melanocitos, como las meninges, glándulas adrenales y huesos.[1] En la actualidad, acorde con la clasificación propuesta por la OMS, las neoplasias benignas son llamados melanocitomas y las malignas melanomas.[1,2]

El melanoma es relativamente frecuente en perros, representando el 3% de todas las neoplasias y más del 7% de todos los tumores malignos[4], encontrándose principalmente en forma oral. La metástasis es muy común en linfonódulos, pulmones y menos frecuente en cerebro, corazón y bazo.[2,4,8] Perros de entre 3 y 15 años de edad son los más perjudicados, con una incidencia entre los 9 y 13 años.[2,6] Razas como el Terrier Escocés, el Schnauzer estándar y miniatura, el Setter Irlandés, el Golden Retriever y el Dóberman Pinscher, están descritas como predisponentes.[2,7]

El aspecto macroscópico varía según su localización, pudiendo ser observadas desde pequeñas máculas negras hasta grandes masas de rápido crecimiento con distintos grados de pigmentación o totalmente despigmentadas. Pueden llegar a superar los 10 cm de diámetro, aunque la mayoría de las lesiones tienen de 1 a 3 cm[1].

Microscópicamente, son clasificados de acuerdo al tipo celular predominante como fusiformes, epitelioides, o mixtas. Son caracterizados por un incremento en la actividad mitótica, pleomorfismo nuclear y potencial metastásico. Adicionalmente, la presencia de melanina es un diferencial característico en este cáncer, subdividiendo a los melanomas en melanóticos y amelanóticos. Una forma rara del melanoma es aquella compuesta por células epitelioides gigantes (células en forma de balón).[3,7]

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se recibe para estudio de necropsia el cadáver de un canino, criollo, macho, de 7 años de edad, con peso de 11.7 kilos, color blanco y negro. En la historia clínica se señala, que el perro fue llevado a consulta privada, debido a que el propietario le observó una bola en el lado izquierdo del cuello, por debajo de la mandíbula, desconoce el tiempo de evolución y solo refiere "que apenas le notó la bola" y por eso lo remitió. Durante la inspección se observaron los siguientes signos clínicos: El paciente presentó dolor y dificultad para masticar y deglutir, aumento de tamaño del linfonódulo pre escapular, estomatitis hemorrágica, con sarro dentario, gingivitis y halitosis. Además el clínico describe una masa de 13 centímetros de longitud por 8 de ancho, en la región submandibular derecha, con las siguientes características; Ovoide, de consistencia firme a la palpación, con bordes definidos, pero poco movible. El clínico sospecha de linfonódulo

ISBN: 978-607-9012-05-2

submandibular reactivo, Proceso inflamatorio o neoplasia. El propietario decide su eutanasia inmediata. Posteriormente el cadáver es remitido al Centro de Investigaciones en Patología Animal, del CUCBA-UDG.

Lesiones macroscópicas

Los hallazgos más importantes observados durante la inspección posmortem, fueron: Además de la estomatitis, el sarro dentario y la gingivitis. Se observó tejido de nueva formación subcutánea en región submandibular y cervical izquierda de 12x7x7 cm, color negro y de consistencia firme, el cual invadía los músculos braquicefálicos y se extendía a los linfonódulos regionales. En pulmón se observaron múltiples nódulos negros, circunscriptos que oscilaban entre 1 y 2 cm de diámetro, de localización subpleural con invasión parenquimatosa y distribución multifocal, principalmente en los lóbulos craneales. Durante la necropsia se obtuvieron muestras de tejidos las cuales se depositaron en recipientes con formalina al 10% para estudios histológicos utilizando la técnica de rutina de H y E.

Lesiones microscópicas

En el estudio histopatológico de cortes de la región submandibular, se observan células que se infiltran en área de tejido muscular estriado, sin delimitación capsular fibrosa, las células presentan anisocitosis y pleomorfismo, las hay fusiformes y redondas, contienen abundante pigmento café-ocre, sus núcleos están reactivos, con nucléolos prominentes, cromatinas densas y granulares, además de figuras mitóticas, algunas de forma atípica. En pulmones se observó tejido de nueva formación con infiltrado celular de las mismas características.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Melanocitoma.

DIAGNÓSTICO

Melanoma de células mixtas.

DISCUSIÓN

Aunque es deseable la realización de estudios inmunohistoquimicos complementarios, el examen histopatológico de cortes teñidos con Hematoxilina y Eosina (H-E), es fundamental para establecer la naturaleza benigna o maligna de un tumor melanómico y aun así, el diagnóstico está sujeto a errores. Como complemento al diagnóstico histológico, los datos morfológicos deben ser corroborados con la historia clínica con respecto al tiempo de aparición de la primera lesión, su evolución, la apariencia de los linfonódulos, así como el color y la edad del animal.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Los hallazgos a la necropsia sugieren la naturaleza y comportamiento de este tumor, así como sus características morfológicas. En cuanto a la localización anatómica del tumor y su distribución, la literatura refiere que las neoplasias en la cavidad oral son casi siempre consideradas como malignas, pues crecen rápido, son invasivas y con frecuencia reaparecen después de la resección quirúrgica. Así también se menciona que se presentan signos como disfagia, ptialismo, sangrado, halitosis y ocasionalmente fractura de mandíbula. Varios de estos signos concuerdan con los descritos en el presente caso.[2,8]

Desde el punto de vista epidemiológico, no se ha demostrado que el sexo sea determinante para la presentación de los melanomas, aunque algunos estudios reportaban que perros machos tenían una mayor frecuencia de melanomas que en hembras, no obstante estudios recientes, concluyen que no hay diferencia significativa de género en términos de sobrevivencia.[7,2]

Los melanomas son de las neoplasias más agresivas que existen, debido a su rápido crecimiento y elevado potencial de metástasis, su pronóstico clínico generalmente es malo, sobre todo cuando su diagnóstico tardío.

CONCLUSIÓN

En el presente caso, la neoplasia localizada en la región cervico-submandibular, con metástasis a pulmón, presentó morfología histológica compatible con un melanoma de células mixtas.

REFERENCIAS

1. Cuitiño M. C.; Massone A. R.; Idiart J.R. *Neoplasias melanocíticas en caninos: evaluación de marcadores inmunohistoquímicos que contribuyen a la formulación del diagnóstico y del pronóstico.* Tesis de doctorado, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. 2011.
2. Smith S. H.; Goldschmidt M. H.; Mcmanus P. M. *A Comparative Review of Melanocytic Neoplasms.* Vet Pathol 39:651–678. 2002.
3. Teixeira T. F.; Da Silva T. C.; Cogliati B.; Nagamine M. K.; Dagli M. L. *Retrospective Study of Melanocytic Neoplasms in dogs and Cats.* Braz J Vet Pathol 3(2), 100-104. 2010.
4. Kim D. Y.; Royal A. B.; Villamil J. A. *Disseminated Melanoma in a Dog with Involvement of Leptomeninges and Bone Marrow*. Vet Pathol 46:80–83. 2009.
5. Spangler W. L.; Kass P. H. *The Histologic and Epidemiologic Bases for Prognostic Considerations in Canine Melanocytic Neoplasia*. Vet Pathol 43:136–149. 2006.
6. Meuten, D.J. *TUMORS in Domestic Animals*. Iowa State Press. USA. 2002.
7. Smedley R. C.; Spangler W. L.; Esplin D. G.; Kitchell B. E.; Bergman P. J.; Ho H.Y.; Bergin I. L.; Kiupel M. *Prognostic Markers for Canine Melanocytic Neoplasms: A Comparative Review of the Literature and Goals for Future Investigation.* Vet Pathol 48(1) 54-72. 2011.
8. Ramos-Vara J. A.; Beissenherz M. E.; Miller M. A.; Johnson G. C.; Pace L. W.; Fard A.; Kottler S. J. *Retrospective Study of 338 Canine Oral Melanomas with Clinical, Histologic, and Immunohistochemical, Review of 129 Cases*. Vet Pathol 37:597–608. 2000.

ISBN: 978-607-9012-05-2

MESOTELIOMA EPITELIOIDE BICAVITARIO EN UN EQUINO INFORME DE CASO

Silva HT*[1]. Salas GG.[1]

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: thenzingjuda@gmail.com

RESUMEN

El mesotelioma es un tumor de células mesoteliales que puede encontrarse en el pericardio, pleura y peritoneo. Estos son comúnmente encontrados en humanos y raros en animales domésticos, donde los perros y bovinos son los más frecuentemente afectados. En el presente trabajo se describe el caso de un mesotelioma bicavitario en un equino español macho de 10 años cuya historia clínica refirió pérdida de peso progresiva y posteriormente fue sometido a eutanasia. En la necropsia se encontraron múltiples placas granulares neoplásicas en cavidad torácica y abdominal de distribución multifocal aleatoria e irregulares café-rojizas. Se realizó estudio citopatológico donde se encontraron numerosas células neoplásicas con proyecciones citoplásmicas de aspecto radiado las cuales fueron compatibles con mesotelio neoplásico, en el histopatologico, las células proliferantes revestian papilas. Estos tumores se encuentran comúnmente en humanos y una de las causas principales es la inhalación crónica de asbesto. Los principales diagnósticos diferenciales son hiperplasia mesotelial reactiva y metástasis de adenocarcinoma. Sin embargo las lesiones macroscópicas y características celulares, observadas son indicativas de mesotelioma.

Palabras clave: Mesotelioma, equino, hiperplasia reactiva, adenocarcinoma

ABSTRACT

Mesothelioma is a tumor of mesothelial cells lining the pericardial, pleural and peritoneal cavities. This is a common tumor in human being but rare in domestic animals, they have been reported in cattle and dogs, but found occasionally in other species. In this case report, we describe a case of equine bicavitary mesothelioma in a 10 year Spanish breed horse which presented a 1 year gradual loss of weight. The animal was slaughtered, and in gross examination, it revealed a wide spread multiple brown-reddish variable sized plaques on serosal surfaces (pericardium, pleura and peritoneum). Microscopic examination revealed neoplastic cells, which had multiple microvilli on cytoplasmic surfaces (compatible with mesothelial cells). One of the principal causes of this disease in human

ISBN: 978-607-9012-05-2

medicine is the chronic inhalation of asbestos, the main differential diagnosis is proliferative mesothelial reactivity and metastasis from adenocarcinoma.
Key words: Mesothelioma, equine, proliferative reactivity, adenocarcinoma

INTRODUCCIÓN

El mesotelioma es una neoplasia maligna proveniente de las células mesoteliales de las serosas cavitarias y parietales que es poco común en medicina veterinaria[1].Las causas de esta enfermedad se han descrito ampliamente en medicina humana, donde la inhalación de asbesto esta asociada al desarrollo de este tipo de tumor, sin embargo, los factores genéticos y la exposición a radiaciones ionizantes[2] también pueden dar origen a mesotelioma. En medicina veterinaria, se han descrito pocos casos de esta enfermedad, siendo el perro y ganado bovino la especies donde se ha descrito con mayor frecuencia[3, 4], en equinos existen escasos reportes de mesotelioma en donde se ha presentado desde los 2 hasta los 27 años[1]. Estos pueden presentarse de manera local en saco pericárdico, pleura visceral o parietal, y en peritoneo. Además esta neoplasia se puede presentar de forma diseminada, e incluir cavidad torácica y abdominal.

Macroscópicamente, consisten en lesiones nodulares que le confieren aspectos botroide, o bien elevaciones de las serosas en forma de placa que pueden ser focales, multifocales coalescentes o diseminados y con proyecciones digitiformes de distintos tamaños hacia la cavidad[3]. Debido a que las células tumorales son productoras de líquido, se pueden encontrar cantidades variables de fluido en las cavidades afectadas [1-3].

Microscópicamente, se pueden observar 3 variantes histológicas principales, dentro de las cuales se incluyen el tipo epitelioide, sarcomatoide y bifasico[3]. A su vez, el tipo epitelioide puede presentar ocho patrones, los cuales son: tubulopapilar, acinar, poligonal, microquístico, de células claras, desmoplásico, histiocitico y linfohistiocitico[1].

La ultraestructura de estas células neoplásicas, revela uniones desmosomales intercelulares y microvellosidades de distintos tamaños situadas a lo largo del borde citoplasmico[1,5].

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es informar las características macroscópicas y microscópicas de un caso de mesotelioma bicavitario en un caballo remitido a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM).

HISTORIA CLÍNICA

Se realizó la necropsia de un equino español macho de 10 años cuya historia clínica refiere pérdida de peso gradual con un año de evolución (90 kgs). Se

ISBN: 978-607-9012-05-2

trasladó al Hospital de equinos de la FMVZ-UNAM en el que se diagnosticó con efusión neutrofílica torácica y abdominal. Se decidió llevar a cabo la eutanasia y se realizó la necropsia en el Departamento de Anatomopatología veterinaria de la FMVZ-UNAM.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Los hallazgos patológicos macroscópicos más sobresalientes fueron la presencia de aproximadamente 5 litros de un líquido amarillo turbio en cavidad torácica y 25 litros de fluido con las mismas características en cavidad abdominal. Además, las serosas pleurales y peritoneales en sus porciones visceral y parietales presentaron numerosas placas coalescentes neoplásicas, irregulares de color café rojizo, algunas de ellas con numerosas proyecciones digitiformes que le conferían al tejido un aspecto de "toalla" (Imagen1). Los pulmones, pericardio, cápsula hepática y esplénica, presentaron adherencias hacia la pared de las cavidades torácica y abdominal.

Se realizó impronta y raspado del tejido neoplásico en pleura y peritoneo las cuales fueron teñidas bajo la técnica de Diff-quick.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Citológicos:

Sobre un fondo proteinaceo, se apreciaron abundantes grupos de células epiteliales y algunas libres, cuyo citoplasma era abundante, denso de bordes definidos y con proyecciones que le conferían un aspecto radiado. Sus núcleos eran redondos u ovales, centrales o paracentrales y algunas con un nucléolo prominente. Se observó de leve a moderada anisocitosis y anisocariosis (figura 2). Además, se encontraron gran cantidad de neutrófilos y macrófagos con restos celulares intracitoplásmicos.

Histopatológicos:

El pericardio parietal, pleura visceral, capsula hepática, esplénica y serosa intestinal, se observaron engrosadas por áreas hipercelulares mal delimitadas, no encapsuladas, compuestas por células epiteliales neoplásicas que revestían estructuras papilares sostenidas por abundante estroma fibrovascular (figuras 3-6). Dichas células eran poligonales a ovoides, presentaron de moderado a abundante citoplasma eosinofílico claro, con una membrana citoplasmática moderadamente definida y algunas contenian una o varias vacuolas redondas que oscilaban de 3 a 4µm de diámetro. Sus núcleos eran grandes, redondos u ovales, centrales o paracentrales e hipercromáticos en su mayoría tenían cromatina fina granular y uno a dos nucléolos evidentes. Se identificaron de una a tres mitosis en barra en 10 campos aleatorios a 400 aumentos. Se observó moderada anisocitosis y anisocariosis (figuras 7 y 8). Las células neoplásicas estaban entremezcladas con otras poblaciones celulares como fibroblastos

ISBN: 978-607-9012-05-2

reactivos, neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. Finalmente, de acuerdo a la historia clínica, las lesiones observadas durante la necropsia y los hallazgos microscópicos tanto en citología como en histología, el diagnóstico para este tumor fue de un mesotelioma.

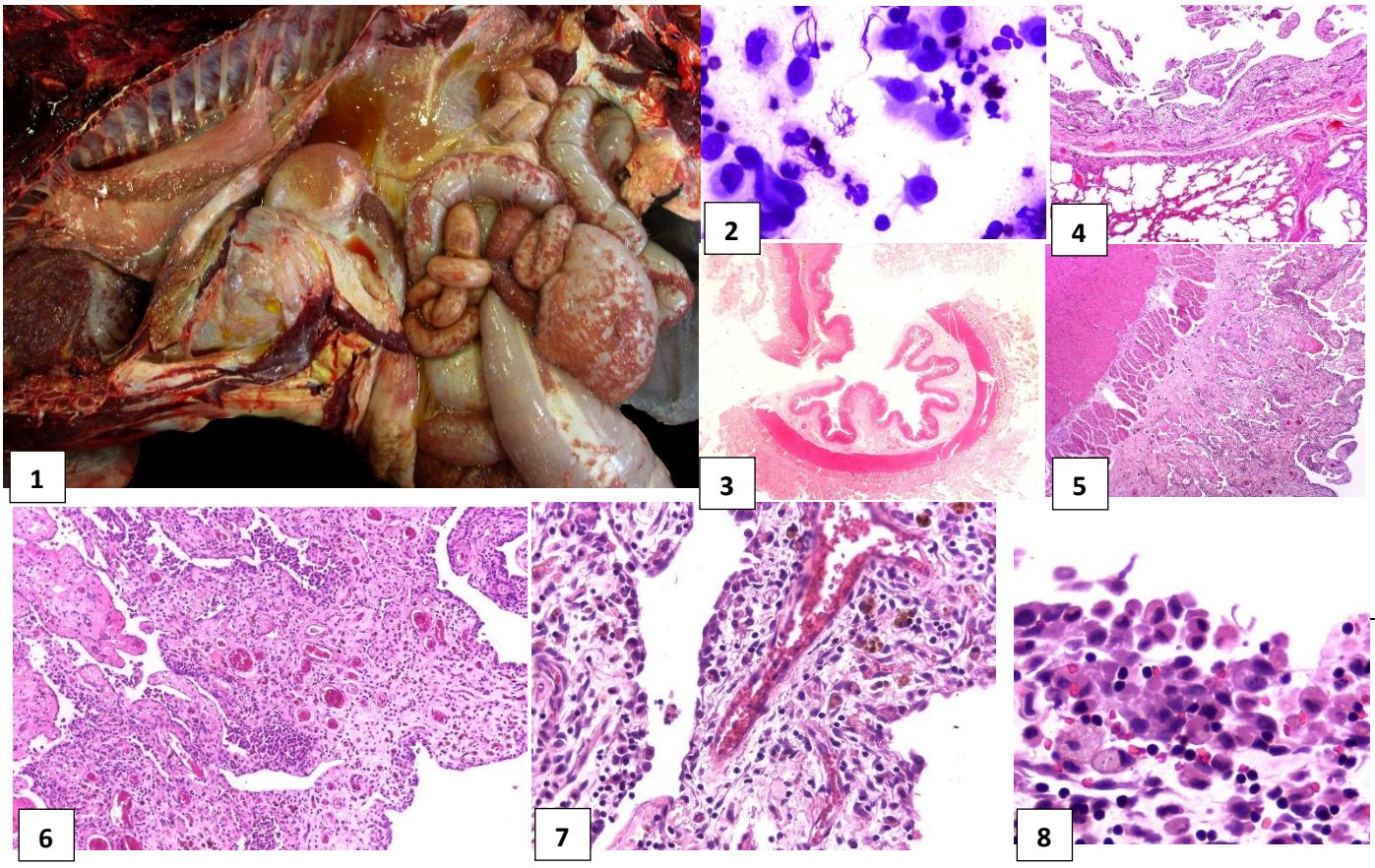


Fig.1 Se observan ambas cavidades expuestas donde las serosas exhiben placas tisulares coalescentes de color café-rojizo con numerosas proyecciones papilares. **Fig.2** Se observan las características celulares en citología donde el citoplasma presenta múltiples proyecciones de aspecto radiado. **Fig.3,4 y 5** Cortes histológicos de intestino, pulmón, y corazón donde en la serosa, pleura y pericardio respectivamente se encuentra un tejido de nueva formación mal delimitado no encapsulado que forma múltiples proyecciones digitiformes de distintos tamaños y presenta un abundante estroma fibrovascular. **Fig.6** Acercamiento a sección de intestino donde se aprecian múltiples vasos sanguíneos de nueva formación en el estroma fibrovascular y abundantes grupos de células epiteliales neoplásicas. **Fig.7 y 8** Fotomicrografía donde se aprecian las células epiteliales neoplásicas de abundante citoplasma con bordes citoplásmicos indefinidos y núcleos grandes, redondos u ovales, centrales o paracentrales, e hipercromáticos en su mayoría. Además, presentan su cromatina fina granular, con uno a dos nucléolos evidentes y una a tres mitosis en barra en 10 campos aleatorios a 40x. Así mismo, se observa moderada anisocitosis y anisocariosis.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS, DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES Y DISCUSIÓN.

El mesotelioma es una neoplasia primaria del mesotelio que se presenta comúnmente en humanos y es infrecuente en animales[2,6]. El diagnóstico de esta enfermedad es un reto para los patólogos debido a que las células comparten características muy similares entre un mesotelioma, una hiperplasia reactiva, y un adenocarcinoma[1-7]. En este caso se pudo determinar que se trataba de un mesotelioma por medio de la historia clínica, las lesiones macroscópicas en ambas cavidades, y las características del citoplasma en la impronta. Los diagnósticos diferenciales para este tumor son la hiperplasia reactiva mesotelial y adenocarcinomas[1-6]. Sin embargo, las proliferaciones mesoteliales reactivas, tienden a ser más uniformes en crecimiento, y no son tan exacerbadas como en este caso[7], además, en estos procesos, aunque si pueden llegar a formar proyecciones digitiformes, las células no presentan características de malignidad[8]. En este caso no se encontró ningún crecimiento de nueva formación en algún otro tejido lo que se descartó algún adenocarcinoma metastásico. Sin embargo, se menciona en medicina humana, que es casi imposible diferenciar por medio de hematoxilina-eosina un mesotelioma de un adenocarcinoma pulmonar, por lo que los médicos humanos optan por marcadores de inmunohistoquimica para trombomodulina, citoqueratina y calretinina, cuya positividad dará el diagnostico de mesotelioma[1, 8,9].

CONCLUSIÓN.

Este tipo de tumor se ha reportado en humanos y en muchas especies animales las cuales incluyen equinos, bovinos, felinos, caninos, y algunos roedores. En medicina humana se asocia comúnmente a la exposición prolongada de asbesto, sin embargo también se reporta por la inhalación de fibras de vidrio, radiaciones ionizantes y factores genéticos[1-5,8]. La presencia de líquido en ambas cavidades es consecuencia de alteraciones hemodinámicas ocasionadas por la compresión multiorgánica[3,4].

BIBLIOGRAFÍA:

1. Dobromylskyj M.J. Copas V. et al. Disseminated lipid-rich peritoneal mesothelioma in a horse. Journal of Veterinary Diagnostic investigation 2011 23 (3) 615-618.
2. Rosai and Ackerman's., Surgical Pathology 10th edition Mosby United Kingdom 2011 ISBN: 032306969X
3. Donald J.M. Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Blackwell Publishing Company. California 2002. ISBN: 0813826527
4. Jubb V.K. Kennedy C.P. Palmers C.N., Pathology of Domestic Animals. 5th

Edition Saunders Elsevier Philadelphia 2007 ISBN: 13-978 0 7020 2823

5. Norman F. Cheville., Ultrastructural Pathology The Comparative Cellular Basis of Disease. 2nd edition Wiley –Blackwell Iowa 2009 ISBN: 0813803306
6. La Carrubba AM, Johnson PJ, Whitney MS, et al.: 2006 Hypoglycaemia and tumor lysis syndrome associated with peritoneal mesothelioma in a horse. J Vet Intern Med 20:1018-1022.
7. Fry MM, Magdesian KG, Judy CE, *et al.* Antemortem diagnosis of equine mesothelioma by pleural biopsy. Equine Vet J 2003;35:723–727
8. Husain AN, Colby T, Ordonez N, *et al*; International Mesothelioma Interest Group. Guidelines for pathologic diagnosis of malignant mesothelioma: 2012 update of the consensus statement from the International Mesothelioma Interest Group. Arch Pathol Lab Med. 2013 May;137(5):647-67
9. Ordonez NG, Mackay B. Glycogen-rich mesothelioma. Ultrastruct Pathol. 1999;23(6):401–406.

ISBN: 978-607-9012-05-2

METÁSTASIS PULMONAR POR CONDROSARCOMA DE REGIÓN ARTICULAR FEMOROTIBIORROTULIANA EN UN PERRO (*Canis familiaris*).

INFORME DE UN CASO.

Trejo CA*[1] Flores MK[1], Guzmán GM[2], Garza ZMV[2] Zárate RJJ[3] Nevárez GAM[1], Rodríguez TLE[1]

[1] Departamento de Patobiología, [2] Hospital Veterinario de Pequeñas Especies, [3]Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León, Campus Ciencias Agropecuarias, Av. Francisco Villa s/n, Ex-Hacienda el Canadá, Escobedo, Nuevo León, México. C.P. 66050.
Correspondencia: armandotrejoc@gmail.com

RESUMEN

Se remite al Departamento de Patobiología de la F.M.V.Z. de la U.A.N.L., un canino, labrador, hembra, de tres años de edad, que presentó una marcada protuberancia a nivel de la articulación femorotibiorrotuliana del miembro posterior derecho, de consistencia firme y aspecto ovalado. A la necropsia, se observó regular condición física y mucosas pálidas. En cavidad torácica, los pulmones presentaron una congestión moderada difusa, además de numerosas protuberancias bullosas, muchas de las cuales, contenían un material gelatinoso de color amarillo claro. Al revisar el miembro posterior derecho, se apreció a dicha protuberancia bien delimitada, con un peso aproximado de 1.5 kilogramos, al incidir la pieza para revisar su interior, se observó la salida de abundante líquido sanguinolento, al abrirla, se apreciaron discretas áreas de calcificación, así como la presencia de un material gelatinoso de color amarillo y amplias áreas hemorrágicas. El resto de los órganos no presentaron cambios aparentes. El estudio microscópico de la neoplasia de la articulación femorotibiorrotuliana, reveló, la presencia de numerosas lagunas condroides, marcada proliferación de matriz condroide, gran cantidad de vasos sanguíneos, además de material mixomatoso y fibrilar, así como numerosas células estrelladas y condrocitos indiferenciados. Mientras que a nivel del parénquima pulmonar, se apreció, marcada proliferación de matriz condroide, numerosas lagunas condroides, así como abundantes condrocitos indiferenciados, los cuales se encontraron invadiendo a los sacos alveolares, por otro lado, también se apreció material mixomatoso y numerosos vasos sanguíneos. Este es el primer informe de su tipo en México.

Palabras clave: Condrosarcoma, condrocitos indiferenciados, matriz condroide.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ABSTRACT

It refers to the Department of Pathobiology FMVZ UANL, a dog, labrador, female, three years old, who presented a sharp protrusion at the femorotibiorrotuliana joint of the right hind limb, firm and oval shape. At necropsy, was observed regular physical condition and pale mucous membranes. In thoracic cavity, lungs showed diffuse moderate congestion and numerous protrusions bullous, many of which contained a gelatinous material of light yellow color. In reviewing the right hindlimb, appreciated to such well-defined lump, weighing about 1.5 kilograms, to influence the piece to check inside, leaving plenty of fluids bloody, opening it was observed discrete areas of calcification were observed and the presence of a yellow gelatinous material and extensive hemorrhagic areas. The other organs showed no apparent changes. Microscopic study of neoplasia of the femoro-tibial joint, revealed the presence of numerous gaps chondroid, marked proliferation of chondroid matrix, lots of blood vessels, in addition to myxomatous and fibrillar material and numerous stellate cells and undifferentiated chondrocytes. While the lung parenchyma, appreciated, marked proliferation of chondroid matrix, numerous chondroid gaps and abundant undifferentiated chondrocytes, which are found invading into the alveolar sacs, moreover, myxomatous material and numerous blood vessels were also assessed. This is the first report of its kind in Mexico.

Keywords: Chondrosarcoma, undifferentiated chondrocytes, chondroid matrix.

INTRODUCCIÓN

El Condrosarcoma según la Organización Mundial de la Salud, se clasifica como un tumor maligno central del hueso [6]. Este tipo de neoplasia ha sido reportada en algunas especies de animales domésticos como el bovino, el gato, la cabra y con mayor frecuencia el perro [2,4,5,7]. Sin embargo, también se ha diagnosticado en ovejas [6]. Los sitios donde más frecuentemente ha sido diagnosticado este tipo de tumor son, la región nasal, la escápula, otros huesos largos como las costillas, así como una presentación mixoide extraesquelética [4]. Por otro lado, también se han reportado condrosarcomas primarios en corazón e hígado de caninos, respectivamente[1,3]. En animales muchos condrosarcomas son considerados tumores primarios de hueso de origen medular, mientras que los condrosarcomas primarios de origen periosteal son raros. Esta neoplasia representa aproximadamente el 10 por ciento de los tumores primarios del hueso y es el segundo en incidencia, después del osteosarcoma [6]. Generalmente son de bordes irregulares, al corte presentan cartílago hialino, pequeños nódulos múltiples de tejido suave a moderadamente firme, con material mucoide de color blanquecino a grisáceo y focos de calcificación. Histológicamente, se caracteriza por presentar cartílago hialino con numerosas células con núcleos dilatados, nucleolos prominentes, algunas figuras mitóticas atípicas y con heterocromatina. Su clasificación se basa en grado I, II y III, dependiendo del tipo de diferenciación

ISBN: 978-607-9012-05-2

celular, de este último, hay además amplias áreas de sarcoma indiferenciado y se ha reportado que produjo metástasis pulmonar [4,6].

HISTORIA CLÍNICA

Se remite al Departamento de Patobiología de la F.M.V.Z. de la U.A.N.L., un canino, labrador, hembra, de tres años de edad, que presentó una marcada protuberancia a nivel de la articulación femorotibiorrotuliana del miembro posterior derecho, de consistencia firme y aspecto ovalado.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

A la necropsia, se observó regular condición física y mucosas pálidas (Fig. 1). Al revisar el miembro posterior derecho, se apreció a dicha protuberancia bien delimitada, con un peso aproximado de 1.5 kilogramos, al incidir la pieza para revisar su interior, se observó la salida de abundante líquido sanguinolento, al abrirla, se apreciaron discretas áreas de calcificación, así como la presencia de un material gelatinoso de color amarillo y amplias áreas hemorrágicas. (Fig. 2 y 3). En cavidad torácica, los pulmones presentaron una congestión moderada difusa, además de numerosas protuberancias bullosas, muchas de las cuales, contenían un material gelatinoso de color amarillo claro. (Fig. 4).

Figura 1. Canino labrador con protuberancia en miembro posterior derecho.

Figura 2. Protuberancia marcada en articulación femorotibiorrotuliana.

El estudio microscópico de la neoplasia de la articulación femorotibiorrotuliana, reveló, la presencia de numerosas lagunas condroides, marcada proliferación de matriz condroide, gran cantidad de vasos sanguíneos, además de material mixomatoso y fibrilar, así como numerosas células estrelladas y condrocitos indiferenciados. (Fig. 5). Mientras que a nivel del parénquima pulmonar, se

ISBN: 978-607-9012-05-2

apreció, marcada proliferación de matriz condroide, numerosas lagunas condroides, así como abundantes condrocitos indiferenciados, los cuales se encontraron invadiendo a los sacos alveolares, por otro lado, también se apreció material mixomatoso y numerosos vasos sanguíneos. (Fig. 6).

Figura 3. Neoplasia de articulación femorotibiorrotuliana con áreas calcificadas y material gelatinoso.

Figura 4. Pulmones con protuberancias bullosas y material gelatinoso.

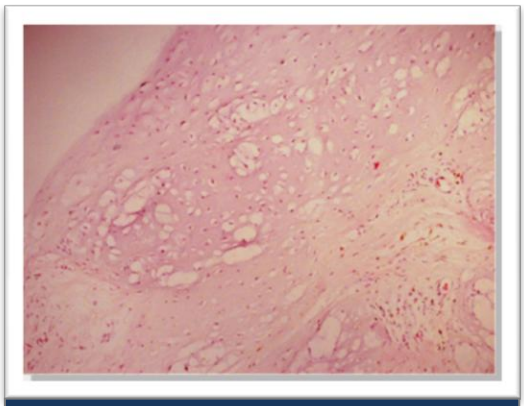


Figura 5. Neoplasia de articulación femorotibiorrotuliana con matriz condroide y condrocitos indiferenciados.

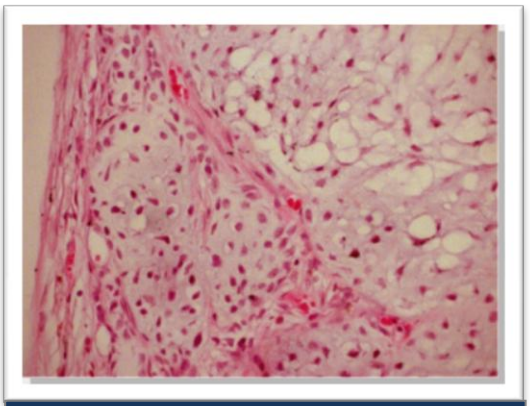


Figura 6. Pulmón con lagunas y matriz condroide, así como condrocitos indiferenciados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La prueba complementaria realizada para ambos tejidos, fue la realización de una histoquímica de Ácido Peryódico de Schiff (PAS), siendo positivo el resultado para ambas muestras, resaltando a los condrocitos indiferenciados y el material condroide.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Este tipo de neoplasia es poco frecuente en la especie canina representando hasta el 10 por ciento de los tumores primarios de hueso, después del osteosarcoma, sin embargo, el estudiarlo nos permitirá entender, las posibles consecuencias que se pueden desencadenar sobre todo si hay presencia de metástasis y compararlo con la clasificación realizada para el ser humano [6].

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

a) Infecciones micóticas, b) Infecciones bacterianas, c) Otras neoplasias.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas repentinas de anorexia, depresión, dificultad para caminar y la aparición repentina de neoplasias en extremidades anteriores y posteriores, son de atención inmediata, ya que en poco tiempo el animal está en riesgo de morir, debido al rápido desarrollo de metástasis que muchos de ellos provocan. Desafortunadamente, en muchos de los casos y debido a la poca frecuencia de este tipo de neoplasia, no es posible determinar con certeza la presencia de la misma, hasta la muerte del paciente [6].

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN MÉDICA

La importancia del caso radica en que este tipo de hallazgo es poco frecuente en ésta especie. Sin embargo, cuando el animal presente pérdida de peso repentina, depresión, claudicaciones dolorosas y presencia de neoformaciones en alguna de las extremidades, se deben de realizar los estudios correspondientes, con el fin de hacer un diagnóstico preciso, tomar las medidas terapeúticas adecuadas, para darle al paciente una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albers TM, Alroy J, Garrod LA, Brown D and Penninck D. Histochemical and Ultrastructural Characterization of Primary Cardiac Chondrosarcoma. Vet Pathol. 1997 34:150-151.

2. Beck AP and Jones ML JP. Chondrosarcoma of the scapula of an 8-month-old Holstein steer. J Vet Diagn Invest. 2012 Jul:24(4):791-793.

3. Chikata S, Nakamura S, Katayama R, Yanagisawa S, Matsuo Y, Yamane I and Takahashi K. Primary Chondrosarcoma in the Liver of a Dog. Vet Pathol. 2006 43:1033-1036.

4. Kojima D, Hatai H, Oyamada O and Park CH. Extraskeletal Myxoid Chondrosarcoma with Systemic Metastasis in a Five-Month-Old Irish Setter Dog. J Vet Med Sci. 2012:74(8):1045-1049.

ISBN: 978-607-9012-05-2

5. Merchav R, Dank G, Aizenberg I and Shahar R. Chondrosarcoma of the proximal humerus in a cat. J Small Anim Pract. 2005 Sep:46(9):454-456.

6. Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. 2002 4th Edition. Ed. Iowa State Press, A Blackwell Publishing Company, Ames, Iowa, U.S.A.

7. Schmid T, Hilbe M, Ohlert S and Nuss K. Chondrosarcoma in the humerus of a goat. Vet Comp Orthop Traumatol. 2010:23(4):273-276.

ISBN: 978-607-9012-05-2

MIXOMA SINOVIAL CON INFILTRACIÓN INTRAMUSCULAR Y ÓSEA EN UN PERRO: REPORTE DE UN CASO

Isaac SC*[1], Rico TM[2], Serrano PJ[1]

[1] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP)
[2] Hospital Veterinario de Especialidades San Jerónimo.
Correspondencia: i_abel@hotmail.com

RESUMEN

Un perro (*Canis lupus familiaris*) mestizo, hembra, de 11 años de edad; que presento, claudicación grado II, a nivel del miembro pélvico izquierdo. Se realizaron pruebas de imagenología, donde se observó incremento de la densidad, a nivel de la epífisis próxima de la tibia. Se realizó biopsia excisional y se remitió, para su estudio histopatológico, donde fue diagnosticado como mixoma sinovial. Posterior a la emisión de resultados, se realizó la amputación del miembro pélvico derecho, el cual se remitió al laboratorio. Al examen macroscópico, la superficie articular y cápsula evidenciaron múltiples nódulos, los cuales infiltraban la tibia y húmero, así como los músculos femorales. Basados en los hallazgos macroscópicos y microscópicos el caso fue diagnosticado como mixoma sinovial, con infiltración extensiva a tejido muscular y óseo.

Palabras clave: Mixoma sinovial, infiltración ósea y muscular, perro.

ABSTRACT

A 11-year-old crossbreed female dog (*Canis lupus familiaris*); presented claudication, grade II, of the left hindlimb. Imagenology studies were performed in which increase in bone density of the proximal tibial epiphysis were observed. An incisional biopsy revealed a sinovial myxoma. A right hindlimb amputation was performed and the limb was sent to the laboratory. Gross examination of the right hindlimb revealed multiple nodules in the articular surface and capsule of the stifle joint, which extended into the femoral and tibial bones as well as femoral muscles. Based on the gross and histopathologic findings, the case was diagnosed as synovial myxoma with extensive intermuscular and osseous infiltration.

Keyword: Synovial myxoma, intermuscular and osseous infiltration, dog.

INTRODUCCIÓN

Múltiples lesiones neoplásicas y no neoplásica se presentan en las regiones articulares, tendones, cápsula y fascias; sin embargo la mayoría de ellas son raras o poco caracterizadas[1,2]. Las neoplasias de origen sinovial, por lo general se desarrollan en las articulaciones de miembros pélvicos (especialmente en la rodilla), de animales adultos y de talla grande[1,3].

La membrana sinovial está compuesta por múltiples tipos celulares, que son morfológicamente similares bajo microscopía óptica, los cuales solo pueden ser diferenciados por medio de técnicas de inmunohistoquímica o microscopia electrónica, dividiéndose en[4]:

- **Sinoviocitos tipo A**: Células fagocíticas /dendríticas.
- **Sinoviocitos tipo B:** Sinoviocitos, tipo fibroblastos.

Los tipo sinoviocitos tipo A, son de origen hematopoyético, que expresan CD18. Los sinoviocitos tipo B, producen líquido sinovial y expresan vimentina, cadherina 11 y proteína de choque térmico 25 (HSP25)[4]. Los sinoviocitos tipo C, se han descrito recientemente como células transicionales, con propiedades tipo A y B[4].

Los tumores sinoviales más comunes en perros son: sarcoma histiocítico, de células sinoviales y mixoma sinovial; siendo el sarcoma sinovial, reportado con mayor frecuencia.[1,3,4]. Dichos tumores se asocian con laminitis y lisis del tejido óseo.[4]

El estudio radiográfico es fundamental para el diagnóstico de los tumores articulares, ya que brindan información sobre la localización y tamaño aproximado de la neoplasia; además permite determinar, si existe invasión del tejido óseo adyacente. El diagnóstico definitivo, se realiza por medio de histopatología; así mismo es pertinente conocer el sitio anatómico exacto de la neoplasia, debido a la similitud de los tumores articulares.[1,2].

Los mixomas son tumores inusuales[5], los cuales se caracterizan por la proliferación de nódulos mixomatosos pobremente vascularizados, constituidos por células fusiformes, embebidas en abundante matriz laxa conformada por proteoglicanos[1,4,5], que se caracterizan por ser de comportamiento biológico benigno, que por lo general afectan piel[5]. El mixoma sinovial se considera infrecuente, en las especies domésticas, existiendo reportes solo el perro[5].

Su origen no ha sido determinado, aunque se sospecha que son de origen fibroblástico [5,6]. El mixoma sinovial tiene buen pronóstico con un largo periodo de sobrevida del paciente, inclusive si la escisión quirúrgica, es incompleta[6]; Sin embargo en algunas ocasiones, tiende a ser localmente invasivo, aunque no se ha reportado metastasis[1,3,4,5,6].

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Se presentó al Hospital Veterinario de Especialidades San Jerónimo, un perro mestizo, hembra, de 11 años de edad, debido a que presento claudicación grado II, a nivel del miembro pélvico izquierdo. Se realizaron estudios radiográficos

ISBN: 978-607-9012-05-2

del miembro afectado, donde se apreció, incremento de densidad a nivel de la epífisis proximal de la tibia, por lo que el paciente fue sometió a una intervención quirúrgica, donde se obtuvo una biopsia incisional de hueso, el cual fue remitido a laboratorio donde el diagnóstico fue mixoma sinovial. Posterior a la emisión del resultado, se decidió amputar el miembro pélvico izquierdo a partir de la articulación coxofemoral, dicha pieza quirúrgica fue remitida al laboratorio, para confirmar el diagnóstico.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Muestra No.1 (Biopsia incisional):

Se recibieron múltiples fragmentos de tejido fijadas en formaldehido al 10%, referidos como biopsias incisionales, a nivel de la articulación femorotibiopatelar, del miembro pélvico izquierdo, los cuales en conjunto median 2.4 x 2 x 1 cm. La superficie externa era blanca, nodular, de consistencia blanda; alternando con áreas irregulares, café claro, de consistencia dura. Al corte eran irregulares, de los cuales resumo abundante líquido viscoso.

Muestra No.2 (Biopsia excisional):

Se recibe pieza quirúrgica que comprende miembro pélvico izquierdo, a nivel de la articulación femorotibiopatelar, la superficie interna de la cápsula articular y alrededor de los cóndilos lateral y medial del fémur y tibia, así como, entre los músculos vasto medial, sartorio, aductor y vasto intermedio, se apreciaron múltiples nódulos coalescentes gris claro, de consistencia blanda; que en conjunto median 0.5 cm de diámetro. Al corte eran gris claro, alternando con áreas cavitadas, que contenían abundante líquido café translúcido, de consistencia viscosa.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

Se revisan fragmentos de hueso, cartílago, cápsula articular, músculo y tejido adiposo; los cuales se encontraban parcialmente sustituidos por un área hipercelular, constituida por múltiples lóbulos delimitados por una delgada capa de tejido conectivo fibroso. Dichos lóbulos estaban conformados por células fusiformes neoplásicas embebidas en estroma laxo, sostenidos por escaso estroma fibrovascular. Dichas células presentaban escaso citoplasma claro, sus núcleos eran ovales eucromáticos y en ocasiones fusiformes. Se apreció una figura mitósicas en 10 campos aleatorios con el objetivo 40X. Debido a lo anterior el diagnóstico histopatológico en ambos estudios (biopsia incisional y excisional) fue: Miembro pélvico izquierdo, articulación femorotibiopatelar:

- Mixoma sinovial con infiltración a hueso, cartílago, cápsula, músculo y tejido adiposo.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Los criterios para el diagnóstico del Mixoma sinovial se basan en: **1** Localización de la neoplasia articular por medio de pruebas de imagenología. **2** Características macroscópicas: Múltiples nódulos coalescentes, a nivel de cápsula articular, a partir de los cuales fluye abundante líquido viscoso.
3 Microscópicamente los nódulos están formados por células fusiformes sostenidas por escaso estroma fibrovascular, embebidos por abundante estroma, de aspecto laxo.
En este caso el diagnóstico definitivo se realizó por medio de la técnica de histopatología y mediante la clasificación del tumor, con base en lo referido en la literatura, sobre proliferaciones neoplásicas articulares en animales domésticos.

DISCUSIÓN

Los tumores sinoviales son poco frecuentes en medicina veterinaria[1,2], donde el diagnóstico definitivo requiere del empleo de pruebas de imagenología, para obtener la localización exacta de la misma, así como conocer el tamaño aproximado de la lesión[1].
En cuanto a la localización anatómica, se ha reportado que la mayoría de mixomas, se presentan en piel[6], convirtiendo a este caso en una presentación atípica, al tratarse de un tumor primario de articulación.
En este caso a pesar del comportamiento biológico, se decidió amputar el miembro, debido a que el paciente mostro deterioro progresivo; dicho procedimiento permitió el examen completo y detallado miembro amputado, con la finalidad de conocer el verdadero grado de infiltración de la neoplasia. Es importante señalar que a un mes del procedimiento quirúrgico, el paciente no ha mostrado evidencia de recidiva, por lo que podemos inferir un favorable pronóstico, con base en lo consultado en la literatura.[1, 3, 4, 5 y 6].

CONCLUSIÓN

Debido a que las neoplasias sinoviales son poco frecuentes en animales domésticos, así como a la similitud morfológica con otras neoplasias mesenquimales, el riesgo de emitir diagnóstico equivoco, es alto[1]; por lo que para emitir un diagnóstico certero, se recomienda contar con una historia clínica precisa, así como con información detallada de los estudios radiográficos, hallazgos encontrados, durante el procedimiento quirúrgico; con la finalidad de brindar un tratamiento eficaz y oportuno al paciente.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. Pool RR and Thompson KG. Tumors of Joints. In: Tumors in Domestic Animals, Meuten DJ, 4th ed. Ames, Iowa: Iowa State Pr, 2002:199–215
2. Thompson K. Diseases of joints. In: Grant M Ed. Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. I, 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007:179-183.
3. Craig L, Julian M and Ferracone J. The Diagnosis and Prognosis of Synovial Tumors in Dogs: 35 Cases. Vet Pathol 2012; 39:66–73.
4. Craig L, Krimer M and Cooley A. Canine Synovial Myxoma: 39 Cases. Vet Pathol 2010; 47: 931-936.
5. Berrocal A, Millán, Ordas J, *et al*. A Joint Myxoma in a Dog. J. Comp. Path 2010; 124: 223-226.
6. Takeshi I, Miyuu T, Mika A.Jap. Vet. Med. Sci 2012; 74: 1631 – 1633.

ISBN: 978-607-9012-05-2

NEOPLASIAS MÚLTIPLES EN UN COBAYO (*CAVIA PORCELLUS*): REPORTE DE UN CASO.

Montoya MCB*[1], Rodríguez HA[2], Méndez BA[1], Itzcóatl MR[2]

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.
[2]Hospital Veterinario de Especialidades en Fauna Silvestre y Etología Clínica, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia a: cemz_12@hotmail.com

RESUMEN

Se recibe en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, un cobayo (*Cavia porcellus*) adulto de 6 años de edad, proveniente del Hospital Veterinario de Especialidades en Fauna Silvestre y Etología Clínica de la misma institución, para su estudio *post mortem*. Al paciente se le aplicó la eutanasia debido a que presentaba un nódulo en la región preescapular derecha, así como emaciación grave. Al estudio *posmortem*, dicho nódulo fue diagnosticado por histopatología como un sarcoma subcutáneo de alto grado de malignidad, pobremente diferenciado, y posteriormente, por medio de microscopía electrónica de transmisión (MET) se diagnosticó como fibrosarcoma. Además de dicha neoplasia, se diagnostico un tumor neuroendocrino pancreático, un adenoma tiroideo, un tumor neuroendocrino en linfonodo mesentérico, así como un pólipo endometrial y quistes ováricos. El objetivo del presente trabajo, es dar a conocer la presentación de un caso de múltiples neoplasias, en su mayoría de origen endocrino o neuroendocrino, en un mismo individuo y su posible interrelación. Así mismo, se hace mención a la importancia de la utilización de la MET como herramienta diagnóstica en tumores pobremente diferenciados.

Palabras claves: neoplasias, cuyo, fibrosarcoma, tumor neuroendocrino, páncreas, tiroides, microscopia electrónica.

ABSTRACT

A 6 years old Guinea pig (*Cavia porcellus*), was received in the Department of Pathology of Faculty of Veterinary Medicine of UNAM from the Veterinary Specialty Hospital in Wildlife and Clinical Ethologic of the same institution for its *posmortem* study. The patient was humanely killed, because they presented a

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

nodule in the right prescapular region and severe wasting. At *posmortem* study, its nodule was diagnosed by histopathology as a subcutaneous sarcoma highly malignant, poorly differentiated, and subsequently by transmission electron microscopy (TEM) was diagnosed as fibrosarcoma. Addition to this tumor, a pancreatic neuroendocrine tumor, a thyroid adenoma, a neuroendocrine tumor in mesenteric lymph node, an endometrial polyp and ovarian cysts were diagnosed.

The aim of this paper is to present the case report of multiple neoplasms, most endocrine or neuroendocrine origin, in the same individual of Guinea pig, and their possible relationships. It also mentions the importance of using MET as a diagnostic tool in poorly differentiated tumors.

Keywords: tumors, guinea pig, fibrosarcoma, pancreas, thyroid, electron microscopy.

INTRODUCCIÓN

La presentación de neoplasias en cuyos, tiene una incidencia del 15 al 30 %, presentándose en individuos mayores de 3 años de edad[1, 2]. Entre las neoplasias más reportadas en esta especie, se encuentran las neoplasias cutáneas y subcutáneas (tricofoliculomas, tricoepiteliomas, adenomas sebáceos, fibroma, fibrosarcoma, fibrolipoma, lipoma, sarcoma indiferenciado y adenocarcinoma). En este porcentaje, se incluyen las neoplasias de origen mamario (fibroadenoma, adenoma y adenocarcinoma), así como las neoplasias uterinas (leiomioma, leiomiosarcoma), neoplasias ováricas (teratoma y tumor de células de la granulosa) y las de origen hematopoyético (leucemia linfocítica, y linfoma), además de las neoplasias del aparato respiratorio (adenoma broncogénico papilar, adenocarcinoma broncogénico y alveologénico)[1, 3]. En la actualidad hay escasos informes de adenomas tiroideos y tumores de glándulas adrenales, así como dos casos de insulinomas y un tumor de los islotes pancreáticos[3, 4,5].

Historia clínica

Se recibió al departamento de patología de la FMVZ-UNAM el cadáver de un cuyo (*Cavia porcellus*) hembra de 6 años de edad, para su estudio *posmortem*, proveniente del hospital de especialidades en fauna silvestre y etología clínica de la misma institución. El paciente tenía historia clínica de haber presentado cuatro episodios de debilidad generalizada, presencia de un nódulo subcutáneo en región preescapular izquierda, condición corporal de 1/5, y pesó 0.602 Kg. Debido a su pobre estado general de salud se le decidió aplicar la eutanasia.

Hallazgos macroscópicos

A la necropsia se observó escaso tejido adiposo subcutáneo y en la región preescapular izquierda, se encontró un nódulo subcutáneo, de 5 x 2.7 cm, bien

ISBN: 978-607-9012-05-2

delimitado, no desplazable, firme, de superficie multinodular y blanco. Al corte estaba parcialmente encapsulado, superficie multinodular, sólida con áreas fasciculadas, blanco amarillo y otras áreas traslúcidas, suaves situadas a la periferia. El páncreas exhibió un nódulo blanco, firme, que medía 0.8 cm de eje mayor, tenía superficie sólida; al corte estaba bien delimitado, de superficie sólida y blanca. El linfonodo mesentérico se encontró aumentado 4 veces su tamaño normal, y al corte era sólido, blanco y con un área central amarilla y granular.

Ambos ovarios se encontraron marcadamente aumentados de tamaño, de pared traslucida y al corte, el parénquima se encontraba sustituido por múltiples estructuras quísticas de diferentes diámetros con abundante líquido traslúcido en su interior; así mismo, el cuerno uterino derecho presentó un nódulo en la pared, en su porción cercana al cérvix, el cual estaba bien delimitado, firme y al corte era blanco, de crecimiento intraluminal.

Imagen 1. Fotografía macroscópica del nódulo subcutáneo localizado en la región preescapular izquierda.

Hallazgos microscópicos

El nódulo localizado en la región preescapular, estaba conformado por un tejido de nueva formación parcialmente delimitado, no encapsulado compuesto por células poligonales a fusiformes dispuestas en patrón sólido, que en ocasiones formaban haces largos entrecruzados que infiltraban y sustituían el tejido adiposo. Dichas células exhibían de moderado a abundante citoplasma eosinofílico, en

ISBN: 978-607-9012-05-2

algunas vacuolado, con bordes citoplasmáticos indistinguibles y núcleo oval, cromatina gruesa granular con 1 a 12 nucléolos eosinofílicos evidentes; además presentaron marcada anisocitosis, anisocariosis y pleomorfismo nuclear. Así mismo, se apreciaron células neoplásicas binucleadas y multinucleadas (hasta 10 núcleos por célula). Se observaron de 0 a 2 mitosis por campo 40x, muchas de ellas atípicas; estas células se entremezclaban con extensas áreas de necrosis, y fibras de colágena degeneradas.

El páncreas exhibía un tejido de nueva formación, bien delimitado, no encapsulado que comprimía el parénquima adyacente. Dicha área estaba conformada por células poliédricas en patrón sólido, sostenidas por escaso estroma fibrovascular. Las células exhibían moderado citoplasma eosinofílico claro, bordes indistinguibles, y núcleo redondo a oval con cromatina fina granular con 1 a 3 nucléolos evidentes; así mismo exhiben moderada anisocariosis, anisocitosis, pleomorfismo nuclear, y se observaron de 0 a 2 mitosis por campo 40x.

El parénquima del linfonodo mesentérico se observó sustituido casi en su totalidad por tejido de nueva formación, conformado por células poligonales que se disponían formando paquetes y cordones delimitados y sostenidos por moderado estroma fibrovascular. Dichas células eran de escaso a moderado citoplasma eosinofílico claro y finamente granular, de bordes pobremente definidos, núcleo redondo, en ocasiones ligeramente excéntrico, con cromatina fina granular y 1 a 5 nucléolos prominentes. Así mismo, estas células exhibieron de moderada a marcada anisocitosis y anisocariosis, moderado pleomorfismo nuclear, y escasas pseudoinclusiones eosinofílicas nucleares. Se contaron de 0 a 2 figuras mitósicas por campo 40x. Este tejido presentó en su porción central trabéculas eosinofílicas, algunas de ellas cubiertas por matriz basofílica densa (metaplasia ósea).

Por otro lado, la tiroides exhibía un nódulo bien delimitado no encapsulado, inmerso en el parénquima del órgano, compuesto por estructuras tubulares y papilares revestidas por células poligonales, con moderado citoplasma anfofílico y escaso pigmento amarillo granular claro. El núcleo era redondo con cromatina fina granular y un nucléolo evidente. Dichas células mostraron moderada anisocariosis, anisocitosis, y escasas pseudoinclusiones nucleares. No se observaron figuras mitósicas.

El parénquima ovárico se encontró sustituido por múltiples estructuras quísticas delimitadas por epitelio cúbico simple. La mucosa uterina exhibió un nódulo de crecimiento intraluminal, pedunculado, bien delimitado por epitelio cúbico, y compuesto por estructuras glandulares bien definidas de tamaño variable. Dichas estructuras estaban revestidas por células poliédricas de moderado citoplasma eosinofílico y de bordes bien definidos. El núcleo era basal, redondo y con cromatina gruesa granular.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Diagnósticos morfológicos

Los diagnósticos morfológicos para cada uno de los órganos fueron para tejido subcutáneo (región preescapular) un sarcoma fusocelular indiferenciado de alto grado de malignidad; para páncreas, tumor neuroendocrino compatible con insulinoma; en tiroides, adenoma papilar; en útero, pólipo endometrial, y para ovario, quistes foliculares. Así mismo el nódulo localizado en linfonodo, se diagnosticó como un tumor neuroendocrino.

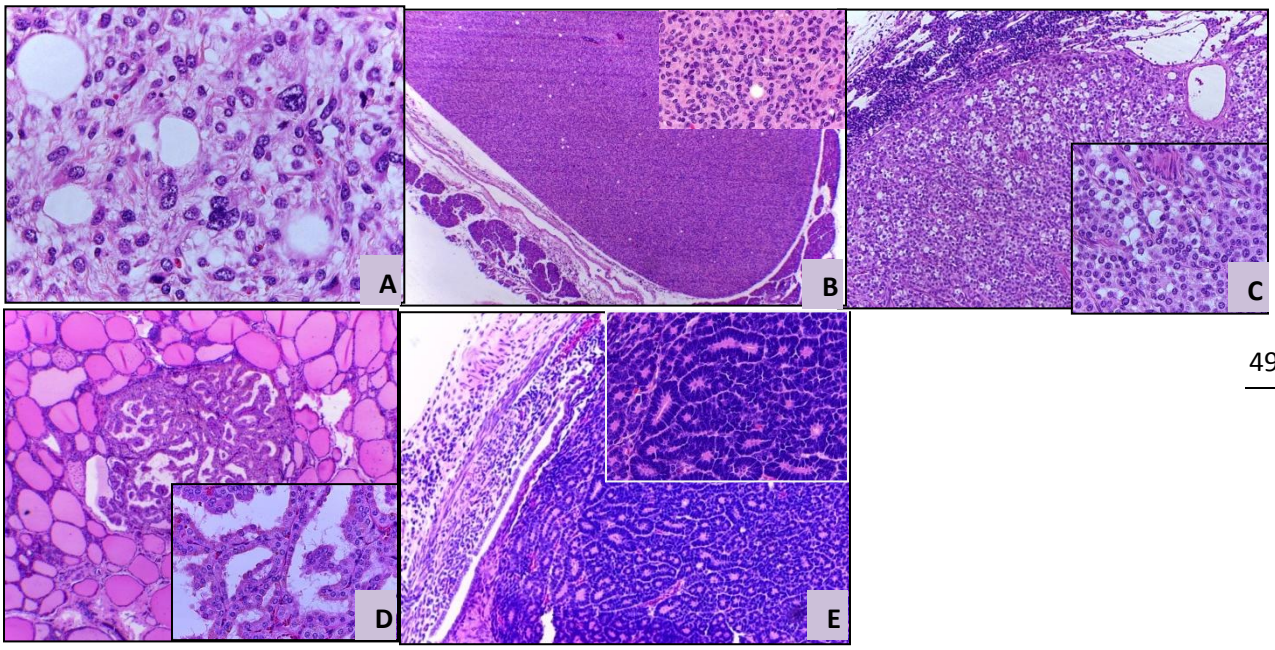


Imagen 2. A) Fotomicrografía de corte histológico de la neoplasia subcutánea localizada en región preescapular. H-E 40x. B) Fotomicrografía de páncreas. H-E 4x, 40x. C) Fotomicrografía de tumor neuroendocrino en linfonodo mesentérico. H-E 10x, 40x. D) Fotomicrografía de corte histológico de tiroides con adenoma papilar. H-E 10x, 40x. E) Fotomicrografía de útero con pólipo endometrial. H-E 10x, 40x.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Pruebas complementarias

Con la finalidad de orientar el diagnóstico en el caso del tumor pancreático y neuroendocrino en linfonodo, se realizó la tinción especial de Grimelius la cual fue negativa para ambas neoplasia. En el caso del sarcoma fusocelular se decidió realizar microscopía electrónica de transmisión de un fragmento de tejido neoplásico de 3 mm colectado durante la necropsia, el cual fue fijado en glutaraldehído al 2.5% por 24 hr y procesado de manera rutinaria para microscopia electrónica de transmisión. En los cortes ultrafinos (90µm), se observan células neoplásicas poliédricas y fusiformes, con cantidades variables de citoplasma donde era evidente el incremento de retículo endoplásmico rugoso, además de alteraciones nucleares y numerosas fibras de colágena electrolucidas y electrodensas en corte transversal y longitudinal cerca de las células neoplásicas; estas características son indicativas de un tumor de origen fibroblástico, por lo que el diagnóstico final fue de Fibrosarcoma.

DISCUSIÓN

La presentación de neoplasias en cuyos ha sido informada con una incidencia de entre el 14 al 30 % en individuos mayores de 3 años de edad, en este caso la edad de la paciente se correlaciona con los estudios previos[1, 2, 6].

Entre los tumores cutáneos reportados con mayor frecuencia en cuyos se incluyen el tricofoliculoma, lipoma, tricoepitelioma, adenocarcinoma mamario, adenoma sebáceo, fibrosarcoma, fibrolipoma, carcinoma de células escamosas, hemangiosarcoma y linfoma epiteliotropico[1,7]. En este caso clínico, las características histomorfológicas y ultraestructurales del tumor subcutáneo correspondieron a un fibrosarcoma, el cual es una neoplasia de comportamiento biológico maligno originada de los fibroblastos o tejido conectivo fibroso localizado de manera normal en múltiples tejidos, entre los que se encuentra la dermis superficial y profunda.

Por otro lado, existen informes de otras neoplasias en cuyos entre las que se encuentran las de origen neuroendocrino y endocrino como son los adenocarcinomas y adenomas tiroideos con sus múltiples patrones histomorfológicos[4], así como tumores pancreáticos (insulinomas y de islotes pancreáticos)[5] y de glándula adrenal[1]; cabe mencionar que en algunos tumores pancreáticos, es difícil determinar su origen con base en sus características histomorfológicas y ultraestructurales, por lo cual es necesario relacionar la signología clínica del paciente, con algunas pruebas complementarias realizadas antemortem como son: patología clínica, curvas de insulina, etc[5]. En este caso la signología clínica del paciente orienta el diagnóstico hacia un posible insulinoma.

Así mismo, la presencia de quistes ováricos son comunes en hembras de edad avanzada de diferentes especies y su formación puede ser multifactorial[8]. En los cuyos se describen factores para su desarrollo como: disfunción en el eje

ISBN: 978-607-9012-05-2

hipotálamo- hipofisiario- ovárico, con reducción en la producción de LH que genera la insuficiencia en la luteinización del folículo, así como estrés, predisposición genética y un balance negativo de energía[9].

Los cobayos desarrollan diferentes tipos de quistes entre los que se encuentran los quistes foliculares, citoadenoma seroso ovárico y quistes neoplásicos principalmente asociados a teratomas ováricos[9]; existe un reporte en ratas, que describe sinergismo entre un insulinoma y el tamaño de los quistes ováricos, en el cual mencionan que aumentos en la secreción de insulina puede favorecer el desarrollo de quistes foliculares[10], este mecanismo pudo haber participado en este caso, sin embargo aún no está bien descrito en cuyos.

Por último, la relación entre alteraciones uterinas neoplasias (leiomiosarcomas o teratomas), y no neoplásicas (mucometra, hiperplasia endometrial quística o endometriosis, pólipos endometriales) se encuentra asociada a la presencia de quistes ováricos[6, 9]como lo observado en este caso.

CONCLUSIONES

En este caso, la presencia de múltiples neoplasias en un mismo individuo, la mayoría de ellas de origen endocrino o neuroendocrino, sugieren una posible interrelación o sinergismo entre ellas o bien, con otras lesiones no neoplasicas como el pólipo endometrial y quistes ováricos, descritos previamente.

Por otra parte, en distintas especies se ha descrito un síndrome poliglandular, en el que existe afección de múltiples glándulas, y el cual podría afectar también a cuyos, sin embargo, no existe información sobre este tipo de afecciones en esta especie.

La finalidad de este informe de caso es participar con la casuística de tumores reportados en cobayos con el fin de colaborar en la generación de información de neoplasias en esta especie y con ello lograr entender la asociación de estas enfermedades con factores predisponentes en dichos individuos.

REFERENCIAS

1. Greenacre CB. Spontaneous tumors of small mammals. Vet Clin Exot Anim 2004, 7: 627-651.
2. Rodriguez H.A, Brousset D.M. Maldonado R.I. Czaplewski C.R. Prevalencia de tumores palpables en cobayos (Cavia porcellus). Estudio retrospectivo. Revista AMMVEPE 2014
3. Rogers, J. B., & Blumenthal, H. T. Studies of Guinea Pig Tumors : I . Report of Fourteen Spontaneous Guinea Pig Tumors , with a Review of the Literature Studies of Guinea Pig Tumors. Cancer research 1960, 20:191–197.
4. Gibbons PM, Garner MM, Kiupel M. Morphological and immunohistochemical characterization of spontaneous thyroid gland neoplasms in Guinea pigs (*Cavia porcellus*). Veterinary pathology 2012, 50(2): 334-342.

ISBN: 978-607-9012-05-2

5. Vannevel JY, Wilcock B. Insulinoma in 2 guinea pigs (*Cavia porcellus*). Can Vet J 2005, 46:339-341.
6. Jeffrey R. J. Diseases of geriatric guinea pigs and chicnillas. Vet. Clin Exot Anim. 2010, 10: 85-93.
7. Kanfer, S., & Reavill, D. R. Cutaneous neoplasia in ferrets, rabbits, and guinea pigs. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice.* . 2013: *16*, 579–98.
8. Pilny A. Ovarian cystic disease in guinea pig. Veterinay clinics of north america: exotic animal practice. Vol 17 issue 1 2014 pag 69-75
9. Bean D. A. Ovarian Cysts in the guinea pig (*Cavia porcellus*) Veterinary clinics of north America: exotic animal practice. Vol 16 issue 3 2013. 757-776.
10. PoretskyL. Clemons J. Bogovich K. Hyperinsulinemia and human chorionic gonadotropin synergistically promote the growth of ovarian follicular cysts in rats. Metabolism Vol 4 issue 8 1992, 903-910.

ISBN: 978-607-9012-05-2

NODULO SUBCUTANEO ASOCIADO A DIPETALONEMA EN PERRO CHIHUAHUA

Cebreros CAL*[1], Félix SRI[1], Molina BRM[1], Cedillo CJR[1], Munguía XJA[1].

[1]Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias, Instituto Tecnológico de Sonora.
Correspondencia a: rammol1962@gmail.com

RESUMEN

Se realizó una breve descripción de una nodulación situada en la parte dorsal distal de la región metacarpiana izquierda la cual tenía 2 años de presencia creciendo ligeramente en un animal de raza chihuahua de 15 años de edad. Se realizó una punción con aguija fina para diagnosticar la nodulación, La citología mostro presencia abundante de eritrocitos y moderada cantidad de eosinófilos, asociada a la presencia de una microfilaria. se tomo una muestra de sangre con anticoagulante para confirmar la presencia de microfilarias circulantes en torrente sanguíneo. La identificación de las microfilarias indicaron *Dipetalonema reconditum*. Posteriormente, se extirpo quirúrgicamente el nódulo subcutáneo que histológicamente se caracterizó por una proliferación de tejido altamente vascularizado que presentaba infiltrado linfocitico y eosinofilico moderado.

Palabras clave: Dipetalonema, microfilaria, nodulosubcutaneo.

ABSTRACT

A brief description of a nodulation in the distal dorsal part of the left metacarpal region which had 2 years to grow slightly in a 15-year-old Chihuahua dog. Fine needle puncture was performed to diagnose nodulation, cytology showed abundant presence of erythrocytes and moderate amount of eosinophils, associated with the presence of a microfilaria. an anti-coagulated blood sample was collected to confirm the presence of circulating microfilariae in blood stream. The identification of microfilariae indicated Dipetalonema reconditum. Subsequently, the subcutaneous nodule was is surgically mishandled. Histologically, the nodule was characterized by a proliferation of highly vascularized tissue presenting moderate eosinophilic and lymphocytic infiltrate.

Keywords: Dipetalonema, microfilaria, nodulation,

INTRODUCCIÓN

Dipetalonema reconditum se encuentra en el tejido conectivo subcutáneo y perirrenal de perros y otros carnívoros en varios países del mundo[1]. Es de clase nematoda de familia filaroide, el cuerpo del macho puede llegar a medir 1.5 cm y hembras hasta 2.5 cm.[2] No son especialmente patógenas, aun que ocasionalmente provocan úlceras cutáneas y abscesos subcutáneos[3]. Microscópicamente el macho posee espículas desiguales, su microfilaria es de 246-292 x 4.7-5.8 µm y poseen una cola en forma de gancho, puede llegar a medir al menos 300 µm y posee una cabeza embotada[2]. Es transmitida por la pulga *Ctenocephalides canis y C. felis* que es el único género importante en el perro y el gato[3]. Su ciclo de vida siguiendo la ingestión de sangre por parte de la microfilaria se desarrolla a su fase infectante en aproximadamente 7 a 14 días y después migra a la cabeza. La larva pasa al huésped cuando el huésped intermediario se alimenta del huésped definitivo. El periodo de prepatencia en canidos es de 8 a 10 semanas[2].

Para su diagnóstico es difícil diferenciarlo de *Dirofilaria immitis* estas se distinguen por sus microfilarias debido a que *D. reconditum* posee una cabeza más redondeada y su parte posterior en forma de gancho, además de que *D. immitis* posee una longitud más grande que *D. reconditum* [4].Para su tratamiento la terapia de fármacos no es normalmente indicada[2]. En marzo de 1998 se mencionó la presencia de *Dipetalonema reconditum* en Obregón, sonora específicamente en caninos raza Pastor Alemán, encontrándose una incidencia de 14.58% en un muestreo de 96 animales[5].

ISBN: 978-607-9012-05-2

Descripción del caso clínico.

Canino chihuahua de sexo hembra de 15 años de edad presentaba un nódulo subcutáneo situado en la parte dorsal distal de la región metacarpiana izquierda, teniendo dos años de antigüedad con ella, al principio no daba muestras de dolor o molestia por parte del animal, sin embargo después de este tiempo comenzó con problemas al apoyar su miembro al caminar o correr. Su condición corporal como física se encontraba en muy buen estado. Se realizó una primera punción para tratar de identificar el tipo de nodulación, al ver la punción al microscopio y con tinción de Papanicolaou se identificó la primera microfilaria. Tres días después se realizó una extracción de sangre para realizar dos frotis sanguíneos para ser posteriormente teñidos con GIEMSA y PAS identificando nuevamente las microfilarias procedentes de *D. reconditum*. Posteriormente, dentro de las instalaciones del Instituto Tecnológico de Sonora se llevó a cabo la cirugía para la extracción del nódulo, no represenando ningún riesgo para la salud del animal y salió pronto de la cirugía, la muestra se examinó fijándola con formol al 10% por tres días y incluyendo la muestra en parafina para su futuro corte y tinción con PAS y HE; así mismo, los frotis sanguíneos fueron teñidos con PAS y GIEMSA para identificar las microfilarias. El animal en cuestión se trató con ivermectina al 1% en la mitad de su dosis, por cuatro meses, después de ese tiempo no volvieron a aparecer las microfilarias en los frotis sanguíneos.

RESULTADOS.

El estudio citológico de la punción con aguja fina y teñidos con Papanicolaou, mostró sobre un fondo proteinaceo, abundantes eritrocitos y moderada cantidad de eosinófilos, así como la presencia de una microfilaria, fácilmente distinguible por sus propiedades de tinción y forma de cabeza y cola.

Al corte histológico de la muestra obtenida se observa una proliferación celular caracterizada por tejido conjuntivo altamente vascularizado con infiltrado linfocitico y eosinofilico moderado perivascular.

El frotis sanguíneo, 4 meses pos tratamiento quirúrgico y con ivermectina, no mostró la presencia de microfilarias.

Estudios complementarios. Para caracterizar al parasito, se realizaron tinciones de PAS y Giemsa.

Diagnóstico: Lesión inflamatoria eosinofilica crónica asociada a *Dipetalonema reconditum.*

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN.

Los hallazgos fisiológicos encontrados en el animal coinciden con los descritos en la literatura que son: formas adultas ocasionan ulceras cutáneas y abscesos subcutáneos[3], si bien no presentaba ulceras sin embargo si la nodulación. Dentro de los hallazgos histopatológicos se encuentra la diferenciación de la microfilaria presentando una cola abotonada[6]. De la muestra de la tumoración, tejido muscular altamente vascularizado, asi como tejido fibroso localizado con un infiltrado linfocitario y monocitario moderado e infiltrado eosinofilico leve.

Todo lo referente a la literatura coincide con lo mencionado en el canino, asegurando la presencia de *D. reconditum* en el mismo, excepto por la descripción de la lesion encontrada dado que no se han encontrado registros anteriores. Aun que este no llega a causar problemas patológicos graves en el animal, se observo la molestia que ocasionaba y por ello se opto por la extracción quirúrgica, puede llegar a confundirse con *D. immitis* es por ello la importancia de aprender a distinguirlos debido a que ocasionan diferentes problemas. En un estudio previo realizado mas de 10 años atrás, se habia demostrado la rpesencia de este parásito en la región, sin embargo el uso rutinario de ivermectina en el tratamiento de Dirofilaria immitis posiblemente contribuyó a la reducción de supresentación.

CONCLUSIONES.

D. reconditum es un parasito que representa una gran importancia, si bien no se considera patogeno, si puede causar ciertas lesiones molestas para el portador, es comun confundirla con *D. imittis* que provocara un falso diagnóstico y un tratamiento innecesario para el animal, es por ello la importancia de las pruebas complementarias para identificarse.

REFERENCIAS.

[1]. Quiroz R. H. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México. Limusa. 2005.

[2]. Taylor M. A. Veterinary Parasitology. USA. Blackwell.2007.

[3]. Urquhart G.M. Parasitología Veterinaria. Zaragoza (España). Acribia. 2001.

[4]. Shapiro L. S. Pathology & parasitology for veterinary technicians. NY. Delmar cengage learning. 2010.

[5]. Valenzuela R. A. Frecuencia de dirofilariosis y evaluación de dos técnicas diagnósticas en perros de raza pastor alemán de ciudad Obregón, Sonora. México. Instituto Tecnológico de Sonora. 1998.

[6]. Soulsby E.J. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Mexico. Interamericana. 1987.

ISBN: 978-607-9012-05-2

OSTEOPATÍA HIPERTRÓFICA ASOCIADA A UN SARCOMA PULMONAR INDIFERENCIADO EN UN PERRO

Fragoso G.M. *[1], Méndez B.A.[1], Ramos P.F.[2]

[1]Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
[2]Hospital Veterinario de Especialidades, UNAM.
Correspondencia: afragarcia@hotmail.com

RESUMEN

Canino, hembra, raza Golden Retriever, de 10 años de edad, fue referida al Hospital Veterinario de Especialidades de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, con notable aumento de volumen de los miembros locomotores y depresión. Se le diagnosticó osteopatía hipertrófica a través de rayos X, y se encontraron varios nódulos en tórax menores a 12 cm de diámetro. Al realizar la lobectomía pulmonar, el animal fallece durante la cirugía, se extraen las masas tisulares (4 en total) para su estudio histopatológico. Posteriormente, el cadáver fue remitido a la sala de necropsias del Departamento de Patología para su estudio *postmortem*, en el cual se observaron en los cuatro miembros locomotores, a nivel del hueso, un notable engrosamiento del periostio en grados variables con superficie rugosa, irregular y de aspecto multinodular, lo que sugirió una osteopatía hipertrófica severa. Asimismo, el vestíbulo vaginal se observó una neoplasia, de 2 cm de diámetro, firme, blanca grisácea con aspecto fascicular en su superficie de corte. Los nódulos en pulmón tenían características macroscópicas similares. Las lesiones histomorfológicas de los nódulos pulmonares y del nódulo del vestíbulo vaginal se diagnosticaron como sarcomas indiferenciados.

Palabras clave: osteopatía hipertrófica, sarcoma pulmonar, sarcoma vestibular vaginal, perro.

HYPERTROPHIC OSTEOPATHY ASSOCIATED WITH A LUNG SARCOMA IN A DOG

ABSTRACT

A 10 years old, sexually intact female Golden Retriever dog came to the Speciality Veterinary Hospital of the *Universidad Nacional Autónoma de México* Veterinary Medicine Faculty, showing remarkable increase of volume in the limbs. Pain and soft tissue swelling on the distal parts of extremities were determined in clinical

ISBN: 978-607-9012-05-2

examinations. Radiographs revealed periosteal new bone formation on all long bones and pelvis; additionally several masses were found in the lungs. When pulmonary lobectomy was performed, the animal died and 4 masses were extracted for histopathological examination. The necropsy was performed at Department of Pathology, which were observed in the bone of four limbs and pelvis, a marked thickening of the periosteum in varying degrees with rough surface. Multinodular and irregular appearance suggested a severe hypertrophic osteopathy. Also, in the vaginal vestibule there was a well-defined neoplasia; it was solid, white with gray fascicular aspect at the cutting surface. The histomorphological changes of pulmonary nodules and vestibule were compatible with an anaplasic sarcoma.

Keywords: Hypertrophic osteopathy, pulmonary sarcoma, vaginal vestibular sarcoma, dog.

INTRODUCCIÓN

La osteopatía hipertrófica pulmonar (OHP) es un síndrome óseo proliferativo, no neoplásico que se caracteriza por la formación de hueso y tejido conectivo subperióstico en los huesos largos (principalmente miembros pélvicos).[1,2] Esta enfermedad es rara y se presenta de manera secundaria a lesiones compresivas y ocupantes en la cavidad torácica, parénquima pulmonar y cavidad abdominal.[1,2,5] Las principales causas son: neoplasias pulmonares, tuberculosis pulmonar, granulomas en linfonodos mediastínicos, bronquitis crónica, endocarditis, dirofilariosis, espirocercosis, neoplasias de la pared torácica, rabdomiosarcoma de la vejiga urinaria, neoplasias ováricas en yeguas y adenomas renales en gatos.[1,2]

Descripción del caso clínico

Se presenta al hospital veterinario de especialidades (HVE) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) "Tushka", una perra Golden Retriever de 10 años de edad, con signología de depresión, dificultad para caminar y aumento de volumen en los miembros locomotores. Al examen clínico se detecto una tumefacción bilateral simétrica en los cuatro miembros, con dolor a la palpación, consistencia dura y no edematosa. Por este motivo se realizaron estudios de imagenología en los cuales se observó un crecimiento óseo perióstico, con aspecto irregular en todos los huesos apendiculares y pélvicos. También se encentraron múltiples masas radiopacas involucrando el parénquima pulmonar. Se realizó la lobectomía pulmonar izquierda y la paciente murió durante la cirugía y su cadáver fue enviado al Departamento de Patología (DP) para su estudio *postmortem*.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Estudio *Postmortem*

Los huesos apendiculares y pélvicos mostraron un ensanchamiento en el periostio de 0.5 a 3 cm de grosor, la superficie era rugosa, irregular y en ocasiones multinodular. Estos cambios se extendían desde las porciones más proximales (escápula, humero, fémur) hasta los metacarpos, metatarsos y falanges, en donde eran más evidentes. Asimismo, los huesos pélvicos exhibían este mismo patrón de sobre crecimiento óseo perióstico. Se descalcificaron fragmentos de radio y húmero en donde se observaron en múltiples focos, engrosamiento del hueso cortical, de aspecto irregular, el cual estaba compuesto por tejido óseo laminar y ocasionales osteonas, así mismo en estas áreas se aprecian fibroblastos maduros y ocasionales osteocitos. El diagnóstico morfológico fue Hiperostosis perióstica nodular, generalizada.

El lóbulo craneal izquierdo del pulmón exhibió cuatro tejidos de nueva formación bien delimitados, no encapsulados, menores a 12 cm de diámetro, los cuales involucraban y comprimían el parénquima adyacente, provocando atelectasia. La superficie era lisa y al corte tenía un patrón fasciculado, blanco grisáceo con zonas multifocales de hemorragia y necrosis. De igual forma, el lóbulo craneal derecho mostró un nódulo de 1 cm de diámetro con características similares. Microscópicamente se observó una neoplasia parcialmente encapsulada, que comprimía y expandía al parénquima adyacente. Esta neoplasia estaba densamente celular y estaba compuesta por abundantes células fusiformes, poliédricas y pleomórficas sostenidas por un estroma fino fibrovascular, dispuestas en haces cortos y largos entrecruzados; presentaban moderado citoplasma eosinofílico y bordes citoplasmáticos mal delimitados. Los núcleos eran ovalados y redondos, gruesos, con cromatina fina granular y uno a dos nucléolos evidentes. Se observó anisocariosis y 1 a 2 mitosis por campo con el objetivo 40x. En ocasiones exhibían abundante citoplasma claro, vacuolado, multinucleaciones y en el estroma, áreas de necrosis. Adyacente a estas zonas, los alveolos exhiben compresión luminal (atelectasia) y discretos focos de hemorragia. El diagnóstico morfológico fue: Sarcoma indiferenciado con atelectasia zonalmente extensiva.

En el vestíbulo vaginal, ocluyendo parcialmente la luz y engrosando la pared, se observó un tejido de neoformación bien delimitado, no encapsulado de 2 cm de diámetro, firme, blanco grisáceo; al corte era blanco amarillento y con aspecto fasciculado. Este nódulo correspondía histológicamente a un sarcoma indiferenciado similar al observado en pulmón.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Pruebas complementarias

Estudios radiográficos:

Campos pulmonares: en sus proyecciones lateral izquierda - lateral derecha y ventro - dorsal se observaron múltiples masas con densidad de tejido blando, la más grande media 12 cm de diámetro.

Huesos: en sus proyecciones lateral izquierda - lateral derecha y ventro-dorsal se observó reacción perióstica irregular y en empalizada, en hueso púbico y huesos apendiculares.

El diagnostico radiográfico para campos pulmonares fue patrón intersticial estructurado compatible con metástasis y para hueso, lesiones compatibles con osteopatía hipertrófica, (Figura 1 y 2).

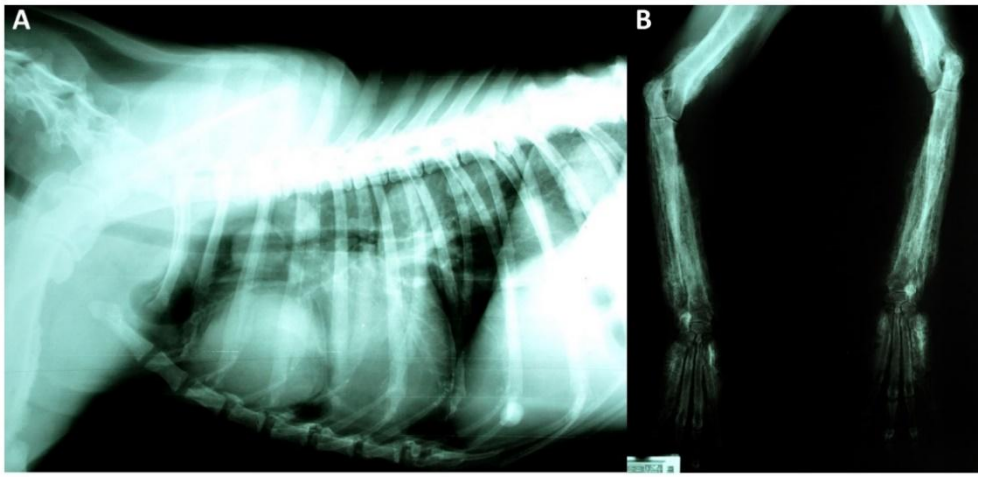


Figura 1. a) Nódulos radiopacos ocupando gran parte del parénquima pulmonar. Vista latero-lateral b) Miembros anteriores. Proliferación ósea irregular del periostio.

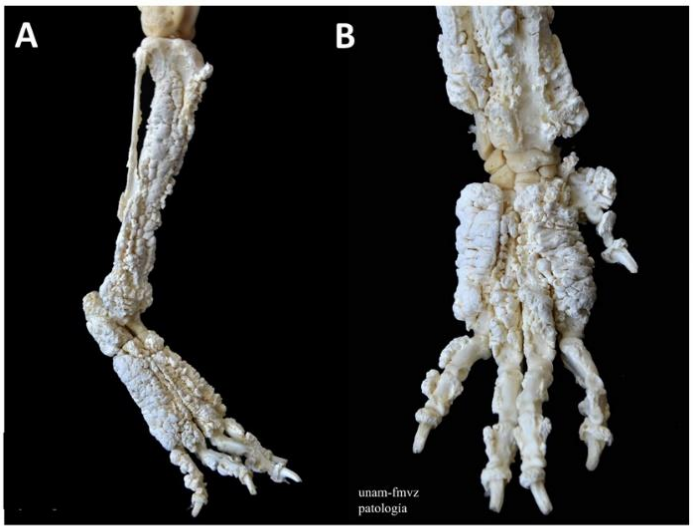


Figura 2. Hiperostosis perióstica generalizada en todo el miembro anterior derecho (a) con extensión a los carpos, metacarpos y falanges (b).

ISBN: 978-607-9012-05-2

Histoquímica: El estroma de la neoplasia pulmonar fue positivo a fibras de colágena en la tricrómica de Masson.

Microscopía electrónica: Se están realizando pruebas de microscopía electrónica de transmisión con el objetivo de conocer las características ultraestructurales de la neoplasia (esperando resultados).

DISCUSIÓN

La presentación de la OHP es poco frecuente, la especie doméstica más susceptible es el perro. Clínicamente, se caracteriza por claudicación de miembros posteriores y dolor a la palpación de huesos largos (independientemente de su etiología).[2] En este caso, la semiología que presentó "Tushka" (dolor y dificultad para caminar) fue sugerente de una alteración inflamatoria de los huesos apendiculares[7] y no se observaron signos respiratorios sugerentes de una neoplasia intratorácica. El examen locomotor fue importante para tomar la decisión de realizar pruebas radiográficas de huesos apendiculares y campos pulmonares, en los que se encontraron cambios muy sugestivos de una OH. La principal herramienta para realizar el diagnóstico clínico de esta condición es la imagenología (rayos-x), en donde se puede aseverar parcialmente que el paciente la está presentando.[4] Asimismo, esta herramienta fue útil para encontrar la probable causa de este padecimiento (neoplasias pulmonares).[3] Como se describe en la literatura clínica, el tratamiento está basado en eliminar la causa primaria[3,5]; sin embargo, en el caso de Tushka, el pronóstico fue muy desfavorable puesto que era necesario realizar una lobectomía del pulmón afectado.[3] Macroscópicamente, las lesiones proliferativas deformaban el hueso, le daban un aspecto rugoso, multinodular y su distribución era generalizada en huesos apendiculares y pélvicos. Los sitios comúnmente afectados son: radio, ulna, tibia y metatarsos; aunque puede presentarse de manera diseminada.[2] El diagnóstico microscópico es complementario, se puede observar formación de osteoide en el periostio, así como formación de hueso trabecular formando seudocorteza.[1, 2]

Todos los hallazgos en la necropsia fueron consistentes con una OH asociado a un sarcoma pulmonar indiferenciado; no obstante, no fue posible determinar si era de origen primario o metástasis del sarcoma localizado en el vestíbulo vaginal, puesto que sus características histológicas son similares. Los principales diagnósticos diferenciales son leiomiosarcoma y fibrosarcoma[8, 9] que, al intentar descartarse a través de histoquímica, no se pudo realizar la diferenciación. El diagnóstico de estas neoplasias anaplásicas puede realizarse a través de microscopía electrónica de transmisión e inmunohistoquímica.[2, 9]

La etiología de la OHP no está del todo elucidada; sin embargo, se han descrito tres principales mecanismos fisiopatológicos[2]:

ISBN: 978-607-9012-05-2

- Teoría hormonal: Producción de hormonas o sustancia similares al estrógeno u hormona del crecimiento que se cree que es producida por la lesión primaria, con lesiones esqueléticas secundarias en desarrollo.
- Teoría neurogénica: Impulsos reflejos de la lesión torácica a través de los nervios intercostales o vagales, causando trastornos vasomotores / vasodilatación refleja en las extremidades.
- Teoría hipóxica: Oxigenación de sangre periférica reducida como resultado de anastomosis arteriovenosas (congénitas o adquiridas) que estimulan una reacción perióstica; sin embargo, los valores de gases en sangre no sustentan esta teoría.

Otros mecanismos se siguen estudiando como la participación de la Ciclo-oxigenasa 2 derivada de la Prostaglandina E_2, misma que afecta el suministro de sangre en los miembros anteriores y, se ha encontrado elevada en pacientes humanos con neoplasia intratorácicas.[6]

CONCLUSIONES

En el caso de "Tushka", la OH se asoció ampliamente con las neoplasias encontradas en el pulmón, las cuales se diagnosticaron como un sarcoma indiferenciado. La OHP es rara: no obstante, es importante conocer las herramientas diagnósticas para realizar su diagnóstico de manera exacta. Con el objetivo de determinar la estirpe celular de la neoplasia pulmonar, es importante considerar el uso de pruebas complementarias diagnosticas como son la microscopía electrónica de transmisión e inmunohistoquímica.

REFERENCIAS

1. McGavin MD, Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 4ª ed. Missouri: Mosby Elsevier, 2007.
2. Jubb VF, Kennedy PC. Pathology of domestic animals. 5ª ed. Elsevier Saunders, 2007.
3. J. M. Liptak*, E. Monnet, W. S. Dernell, S. J. Withrow. Pulmonary metastatectomy in the management of four dogs with hypertrophic osteopathy. Veterinary and Comparative Oncology. 2004 2: 1-12. 4.
4. Thrall DE. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. 6ª ed. Elsevier Saunders, 2012.
5. Cetinkaya MA, Yardimci B, Yardimci C. Hypertrophic osteopathy in a dog associated with intra-thoracic lesions: a case report and a review. Veterinarni Medicina, 2011 12: 595–601.
6. Kozak RK*, Milne DL, Morrow JD, Cuiffo PB. Hypertrophic osteoarthropathy pathogenesis: a case highlighting the potential role for cyclo-oxygenase-2-derived prostaglandin E2. Nature: clinical practice, rheumatology. 2006 vol 2, 8, 452-456.
7. Holling HE, Brodey SR. Pulmonary Hypertrophic Osteoarthropathy. JAMA, 1961, 178(10):977-982.
8. Thacher C, Bradley RL. Vulvar and vaginal tumors in the dog: a retrospective study. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1983, 183(6):690-692.
9. Firat I, Haktanir-Yatkin D, Sontas HB, Ekici H. Vulvar leiomyosarcoma in a cat. Journal of Feline Medicine and Surgery. 200, 9 435-438

ISBN: 978-607-9012-05-2

OSTEOSARCOMA EN RADIO PRÓXIMAL EN CANINO HUSKY HEMBRA DE 8 AÑOS

Moreno ASR[1]*. Arellano AYJ[1] , Vázquez GDA[1]

[1]Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias. Universidad de Guadalajara.
steph9012@hotmail.com

RESUMEN

El osteosarcoma (OSA) es una neoplasia maligna de estirpe osteoblastica. Su localización más frecuente es la zona metafisisaria del fémur distal y tibia proximal asi como en la metafisis proximal del humero aunque puede aparecer en cualquier hueso o localización invade medula osea y se caracteriza por una infiltración agresiva local en tejidos adyacentes se disemina rápidamente por vía hematógena lo que le da su calificativo de malignidad y causar la muerte. El diagnostico se basa en imagen de radiología y estudio histopatologico. En el hospital veterinario el Arca de Noe una paciente hembra, raza Husky siberiano, de ocho años de edad, con antecedentes de claudicación en miembro anterior derecho de tres meses de evolución Al realizar el examen físico se detecto dolor en articulación escapulo humeral derecha y humero radio cubital derecha, asi como crepitación e inestabilidad en esta última, por lo cual se procede a realizar un estudio radiológico donde se localiza un crecimiento patológico con bordes irregulares a la altura del olecranon derecho. Asi que se procede a realizar biopsia del tejido para su estudio histopatológico, En el cual se observa, desarrollo neoplásico invasor, formado con paquetes, hileras y estrías irregulares de células polimórficas, que rodean hueso trabecular y un material hialino eosinofílico (Osteoide), compatible con un osteosarcoma (Osteoblástico). En base a los resultados se decide que la mejor opción es, la extracción quirúrgica del tumor, previa consulta con los dueños se procede a la amputación del miembro.

Palabras clave: Canino, hembra, Husky, Osteosarcoma

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

OSTEOSARCOMA IN RADIO PROXIMAL IN 8 YEAR OLD FEMALE HUSKY

ABSTRACT

Osteosarcoma (OSA) is a malignancy of osteoblast lineage. Its most common site is the metafisisaria area of the distal femur and proximal tibia as well as in the proximal metaphysis of the humerus but can occur in any bone or location invades bone marrow and is characterized by a local aggressive infiltration into adjacent tissues quickly spreads through the blood what gives it its epithet of malignancy and death. The diagnosis is based on radiological and histopathological image study. In "Arca de Noe" a female patient, Siberian husky, eight years old, with a history of claudication in right forelimb, three months evolution. On physical examination, pain in the right scapular humeral articulation and right humerus radioulnar was detected also crepitus and instability in the latterby which it carries out a radiological study where a pathological growth with irregular edges located at the height of the right olecranon. So we proceed to perform biopsy tissue for histopathological study. In the histopathological study is invasive neoplastic development, formed with packages, striations and uneven rows of polymorphic cells surrounding the trabecular bone and eosinophilic hyaline material (osteoid).

The diagnosis this test concludes: OSTEOSARCOMA (osteoblastic). Based on the results it was decided that the best option is surgical removal of the tumor, previous consultation with the owners, we proceed to limb amputation.

Key words: Canine, female, Husky, Osteosarcoma

INTRODUCCIÓN

El osteosarcoma (OSA) es una neoplasia maligna de estirpe osteoblastica. Su localización más recuente es en la zona metafisisaria de fémur distal y tibia proximal, así como en la metafisis proximal del humero, aunque puede aparecer en cualquier hueso o localización. Invade medula osea y se caracteriza por una infiltración agresiva local en tejidos adyacentes, se disemina rápidamente por via hematogena, lo que le da su calificativo de malignidad y causar la muerte (1, 2, 3).

Los osteosarcomas se presentan con mayor frecuencia en razas grandes o gigantes. Clínicamente inician con claudicación, debido al dolor óseo, Al examen físico se observan los signos cardinales de la inflamación y pueden o no estar afectados los tejidos blandos adyacentes. Normalmente se confunde con un problema ortopédico, asi que se trata como tal y esto conlleva a un retraso en el diagnostico y a su tratamiento (1, 2).

La edad promedio de aparición del Osteosarcoma es de 7 años, pero puede aparecer entre 1 y 15 años de edad, por lo que se dice que se puede presentar a

ISBN: 978-607-9012-05-2

cualquier edad. Los machos presentan una incidencia del 53% de los casos y las hembras el 47% (4).

El diagnostico se basa en imagen de radiología y estudio hispatológico. La radiología muestra imágenes de osteolisis y osteodensidad en la zona metafisiaria, con rotura de cortical y reacción periostica con despegamiento triangular mejor conocido como triangulo de Codman. Este desarrollo se compone de; el cortex del área que se ve afectada y la proliferación del periostio (1, 2).

También puede realizarse mediante biopsia escisional (la extirpación total del miembro afectado) o mediante aspiración con aguja. Esta biopsia deberá incluir tejido medular, es importante que tenga zonas de lisis y esclerosis. La búsqueda de metástasis pulmonares es también muy importante sobre todo para decidir la amputación del miembro. (5)

El tratamiento debe ser holístico, ya que puede recurrirse a la realización de sesiones de quimioterapia para la reducción de masas, la amputación definitiva del miembro afectado o una combinación de ambas.

Si se realiza solamente la amputación, el periodo de supervivencia es muy variable, ya que depende de factores como la edad del animal, la presencia de metástasis, su diagnóstico temprano o el grado de agresividad. Las cifras van de 4 meses hasta más allá de un año. En cuanto al comportamiento metastasico del OSA hacia pulmones, solo da en el 10 % de los pacientes afectados y es detectable radiológicamente. (6).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se remite al Hospital veterinario "El Arca de Noe" una paciente hembra, raza husky siberiano, de ocho años de edad, con antecedentes de claudicación en el miembro anterior derecho de tres meses de evolución, refieren los propietarios que la paciente fue tratada y se observó mejora. Se había realizado un estudio radiológico donde no se encontró lesión aparente por lo que se manejó solo con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y condro-protectores.

Al realizar el examen físico se detectó dolor en la articulación escapulo humeral derecha y humero radio cubital derecha, así como crepitación e inestabilidad en esta última por lo cual se procede a realizar nuevo estudio radiológico seguido de un estudio Histopatologico.

Para el estudio radiológico se utilizo una máquina de rayos x, marca G.E modelo Silhouette, donde se tomaron proyecciones antero posterior y medio lateral del miembro afectado utilizando 60kv y 4.0mAs.

Para la toma de biopsia se realizo la asepsia quirúrgica y se tranquilizo al paciente con Tiletamina y Zolazepam se procedió a realizar la toma de muestra mediante punción con aguja de rosenthal sobre la lesión osea. Se usaron 3 muestras de

ISBN: 978-607-9012-05-2

tejido fijadas en formol teñidas en hematoxilina y eosina, para la realización de la biopsia

Lesiones macroscópicas

Mediante imagenologia, el estudio Radiológico reveló un crecimiento patológico con bordes irregulares a la altura del olecranon derecho.

Lesiones microscópicas

De tres muestras obtenidas, en hueso se observó un desarrollo neoplásico invasor, formado por paquetes, hileras y estrías irregulares de células polimórficas, que rodean hueso trabecular y un material hialino eosinofílico (Osteoide). Presentan bordes indistintos, moderado citoplasma eosinofílico fibrilar que en algunas células presentan finas vacuolas claras, el núcleo es polimórfico, con cromatina densa grumosa y nucléolo indistinto. Muestran una moderada anisocitosis y anisocariosis, con frecuentes células multinucleadas, y 1 mitosis por 40x. Hay frecuentes focos de necrosis y hemorragia, con una escasa reacción inflamatoria.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

En el diagnóstico diferencial, deben considerarse las siguientes neoplasias:
a) Osteomas, B).-Osteocondromas y Condrosarcomas, C) Osteoclastomas, D) Hemangiomas y Hemangiosarcomas, E) Tumores metastaticos a Hueso (5, 7).

DIAGNÓSTICO: Osteosarcoma.

DISCUSIÓN

A partir de que en el estudio Radiológico se localizó un crecimiento patológico con bordes irregulares a la altura del olecranon derecho, se tomó la decisión de realizar biopsia y el estudio histopatológico. Que arrojaron el diagnostico de Osteosarcoma. Aunque no se considera de importancia médica la clasificación de los subtipos en perros, con Inmunohistoquimica puede identificarse el tipo de Osteosarcoma.

Se le recomiendo a los dueños proceder con la amputación del miembro afectado, para evitar que pase más tiempo y la vida de su mascota pueda verse comprometida. Asi como la realización de sesiones de quimioterapia coadyuvante, explicándoles que aun con la utilización de la misma podría haber metástasis en un futuro cercano. Los dueños prefirieron esperar un poco a que se recuperara de la cirugía antes de proceder con quimioterapia.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSION

Debido a los datos clínicos y epidemiológicos, además de las características de morfología histológica, la neoplasia se diagnostica como un Osteosarcoma (Osteoblástico).

BIBLIOGRAFIA

1 Sociedad Española de Reumatología. Manual de enfermedades Oseas. 2da Edición. Editorial medica panamericana. Madrid, España. 2010 pp. 426.

2 C. Guillermo Couto, Dra. Jill Yaissle, Dra. Liliana Marin. Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Colegio de Medicina Veterinaria Universidad estatal de Ohio. Columbus, OH 43210. http://vet.osu.edu

3 Fidalgo AL. Medica Veterinaria. Imprenta Kadmos. Universidad de Leon. Santiago de Compostela, Zaragoza. 2003.

3 Kistler, KR. Osteosarcoma canino: 1462 cases reviewed to uncover patterns of height, weight, breed, sex, age, and site of involvement. Phi zeta Awards. University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine.1981

4 Dr. Adrian Romainore. Diagnostico Veterinario. 2009. http://www.diagnosticoveterinario.com

5 Cartagena Albertus, JC. Portal Veterinaria Argos. 2009 http://argos.portalveterinaria.com/noticia.asp?ref=674

6 Thompson, JP; Fugent, MJ. 1992. Evaluation of survival times after limb amputation, with and without subsequent administration of cisplatin, for treatment of appendicular osteosarcoma in dogs: 30 cases (1979 – 1990). J Am Vet Med Assoc; 200

7 Foale, R; Demetriou, J. Soluciones Saunders en la Practica Veterinaria. Ed Elseviers Saunders, Barcelona, España. 2011. Pp. 15.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

QUISTE CONGÉNITO DE MEDIASTINO (FOREGUT CYST)

Dr. David Bolin[1] y Dra. Laura Kennedy[1]

[1] University of Kentucky Veterinary Diagnostic Laboratory (UKVDL), Lexington, Kentucky

Presentado por: Gabriela Toro*[1]

Caso # 2930UKVDL

RESUMEN

Son recibidas por el Laboratorio de Diagnóstico Veterinario de la Universidad de Kentucky (UKVDL) múltiples secciones de una masa derivada del mediastino de una yegua de 5 años. La masa poliquística tiene apariencia pálida con paredes fibrosas gruesas y contiene abundante fluido amarillo claro. El examen histológico es consistente con un tumor no maligno que contiene desorganizadas bandas de tejido conectivo cubierto por epitelio ciliado. Después de un cuidadoso análisis de los hallazgos macro y microscópicos el diagnóstico final fue quiste congénito de mediastino (foregut cyst). Este tipo de neoplasmas benignos son derivados del mesogastrio en las etapas tempranas del desarrollo embrionario y su presencia causa signos clínicos resultantes de la compresión sobre los órganos adyacentes. Existe una clasificación amplia de los quistes denominados "foregut" y tal diferenciación es dependiente de la localización, comunicación con órganos cercanos y características histológicas.

Palabras clave: foregut cyst, poliquístico, mediastino, epitelio ciliado

ABSTRACT

Submitted to the University of Kentucky Veterinary Diagnostic Laboratory (UKVDL) are multiple sections of a polycystic mass derived from the mediastinum of a 5 year-old mare. The mass is polycystic, walled by thick pale-tan fibrous connective tissue, and contains abundant clear-yellow fluid. Histologic examination is consistent with a non-malignant tumor composed of haphazardly arranged bundles of connective tissue lined by ciliated epithelium in an abnormal location. After careful consideration of gross and histologic examinations the final diagnosis was foregut cyst. These types of masse are benign tumors derived from the foregut in early embryonic development with frequent unrelated clinical signs resulting from compression of adjacent organs. There are multiple cysts from foregut origin and further differentiation depends on the location, communication with adjacent organs, and histologic characteristics.

Keywords: foregut cyst, polycystic, mediastinum, ciliated epithelium

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones quísticas de la cavidad torácica son raras masas benignas resultantes de anormalidades en el desarrollo embriológico y su caracterización es dependiente de su localización, comunicación con órganos cercanos y sobre todo depende de sus características histológicas[1]. Su clasificación ha sido tema de debate principalmente por la alta variación en la terminología en cuanto a diagnostico se refiere. Se las ha diagnosticado generalmente como quistes broncogénicos, gastrogénicos o enterogénicos dependiendo del tipo de epitelio de revestimiento. Para llegar al diagnóstico de quiste congénito de mediastino (foregut cyst)[2] [3] han sido de marcada importancia la ubicación de la masa, la derivación mediastínica, la falta de comunicación con órganos cercanos y sobre todo la identificación de únicamente dos componentes histológicos. En medicina veterinaria este tipo de anormalidad es raramente identificada y frecuentemente son diagnosticados erróneamente como coristomas. En medicina humana la caracterización y el diagnóstico han sido sujetos de mayor investigación y es este el marco sobre el cual basamos nuestro diagnóstico.

Historia Clínica

Equino, hembra, 5 años.

La yegua se presentó el 24 de octubre del 2014 al hospital equino con gestación avanzada, taquipnea y letargia. En la examinación con ultrasonido se encontraron múltiples quistes llenos de fluido en el pecho. Una cirugía fue programada para después del parto de la yegua y durante este periodo el animal fue monitoreado constantemente. El 9 de marzo del 2015 la masa fue removida con cirugía laparoscópica.

Hallazgos macroscópicos

El cirujano reporta una masa ventral a los pulmones de derivación mediastínica y compuesta de numerosos quistes que varían de 2 a 20 cm. de diámetro, envueltos en gruesas capas membranosas y llenos de fluido amarillo-claro. El fluido fue drenado de los quistes y múltiples secciones del tejido fueron enviados al UKVDL para el diagnóstico histopatológico con sospecha de neoplasia de naturaleza maligna.

ISBN: 978-607-9012-05-2

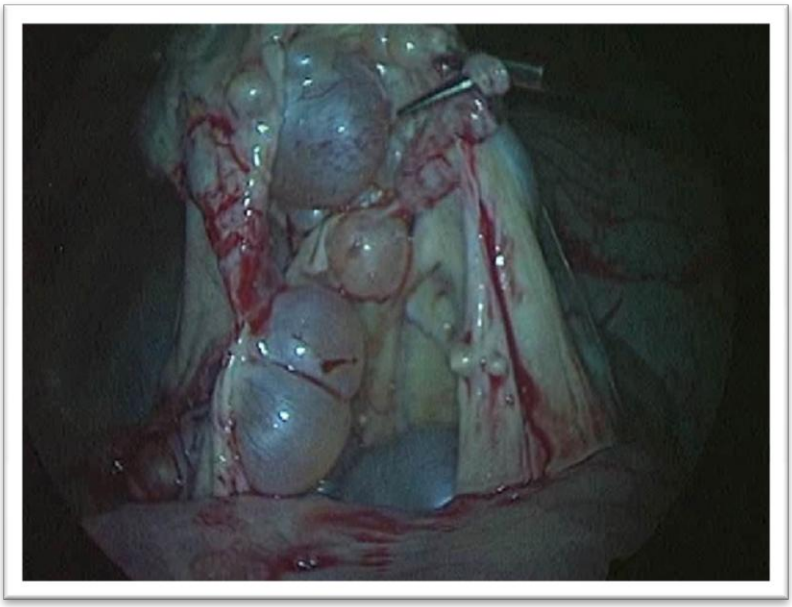


Figura 1: Fotografía de cirugía laparoscópica. Quistes in situ.

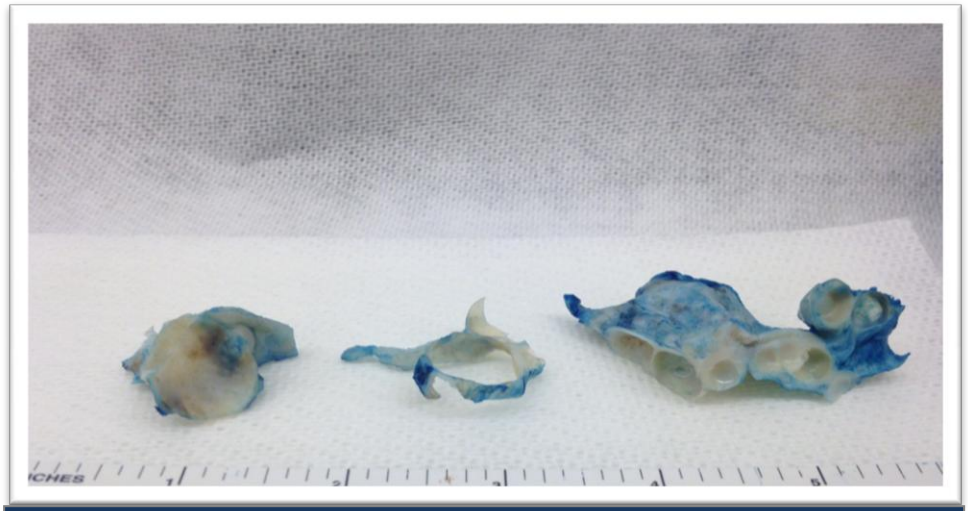


Figura 2: Secciones de tejido proveniente de las masas. La tinción azul es usada para determinación de bordes en microscopía. (Medida en pulgadas)

Hallazgos microscópicos

Ocho secciones del tejido enviado para diagnóstico, procedentes de mediastino, son examinadas. La masa está caracterizada por múltiples quistes raramente vacíos y frecuentemente con escaso contenido eosinofílico pálido y homogéneo ocasionalmente mezclado con residuos celulares. Los quistes están soportados por desorganizadas y gruesas bandas de tejido conectivo fibroso con abundante

ISBN: 978-607-9012-05-2

depósitos de colágeno que multifocalmente forman proyecciones papilomatosas. El lumen de las estructuras está revestido por epitelio ciliado (respiratorio) simple a pseudo-estratificado y raramente estratificado. Las figuras mitóticas son raras y existen escasas células con necrosis individual o apoptosis. Existen múltiples y pequeños focos de edema y vascularización bien diferenciada distribuidos a través de las secciones de tejido.

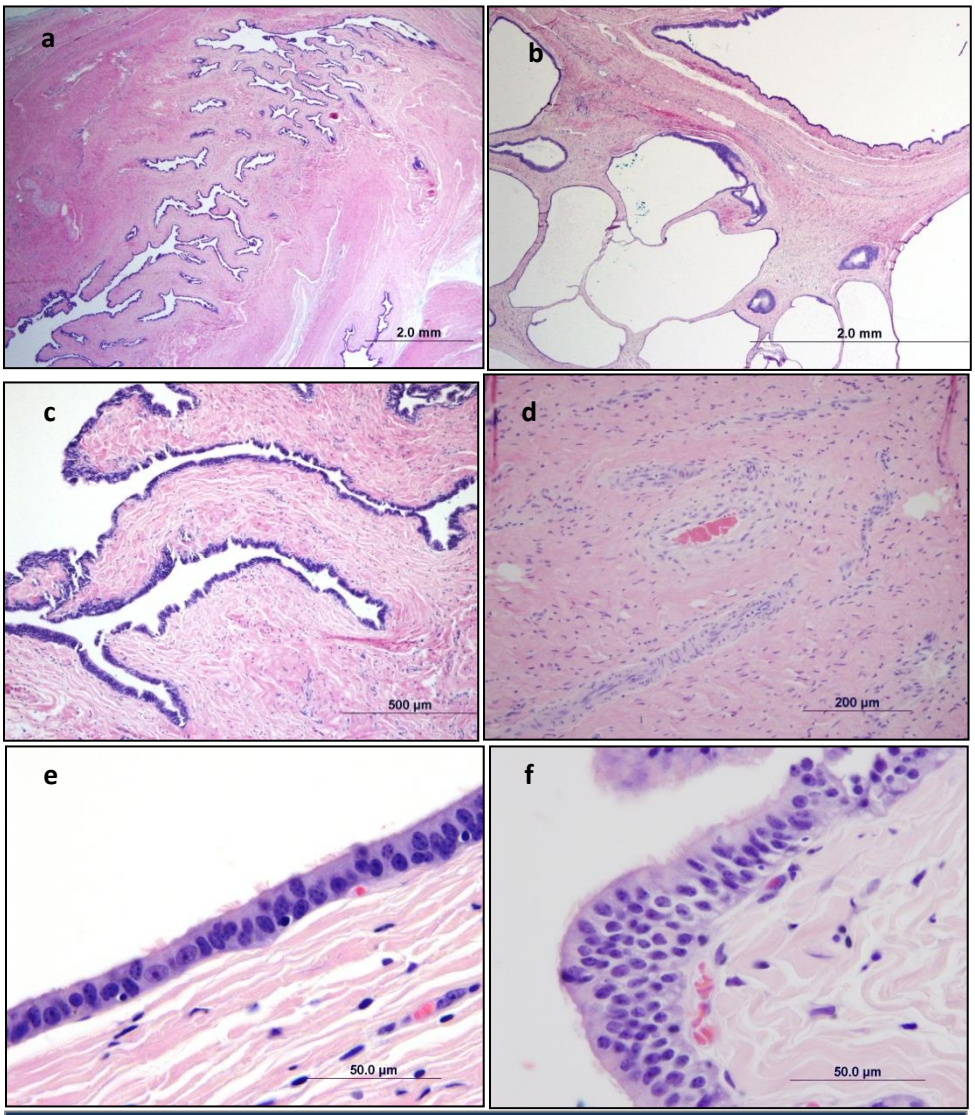


Figura 3: Secciones de la masa (H&E) a:2x b:4x c:10x d: 20x e y f: 100x

Pruebas complementarias

Para la identificación más acertada de los componentes celulares se pueden utilizar tinciones especiales y marcadores inmunohistoquimicos como SMA

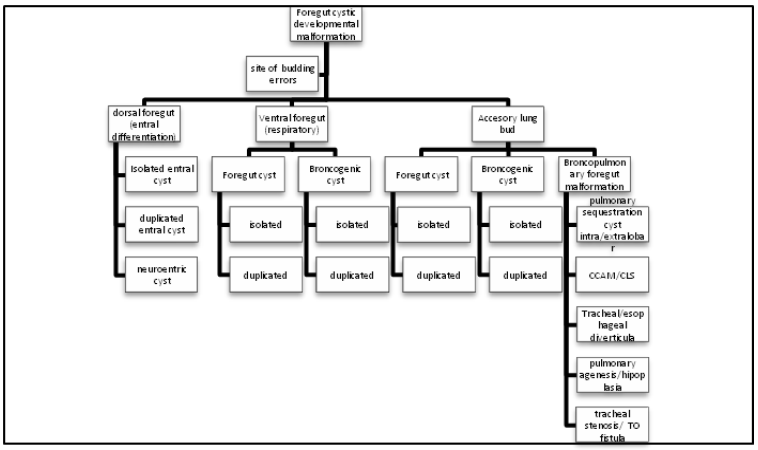
ISBN: 978-607-9012-05-2

(smooth muscle actin). En nuestro caso hemos basado nuestro diagnostico en la tinción de Hematoxilina y Eosina (H&E).

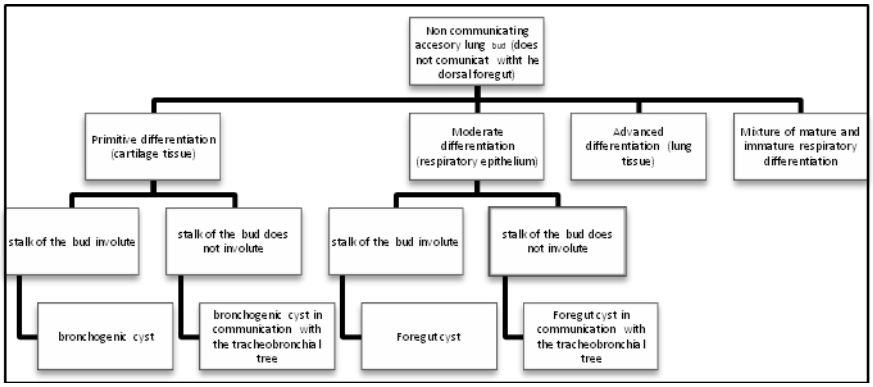
Criterio diagnostico

Yegua, mediastino, quiste congénito de mediastino (foregut cyst)

El diagnostico se basa en la ubicación de la masa, la derivación mediastínica, la falta de comunicación con órganos cercanos y sobre todo la identificación de únicamente dos componentes histológicos tejido conjuntivo y epitelio ciliado. La designación broncogénico se limita a quistes que incluyan tejido cartilaginoso y musculatura lisa[2 4]. El nombre de quiste congénito de mediastino es dado a falta de una traducción exacta y apropiada de los términos "fore gut" en inglés. A continuación se presentan los diagramas utilizados como ayuda en el diagnóstico.



Cuadro 1: Diagrama esquemático de la clasificación propuesta del desarrollo de anormalidades congénitas de "foregut cyst" con base en la unificación de la teoría de embriogénesis. Sharma S et al.



Cuadro 2: Diagrama de flujo mostrando las diferentes direcciones que puede tomar un quiste sin comunicación. Sharma S et al.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Diagnósticos diferenciales

Coristoma: lesión congénita de tejido normal en localización aberrante.
Quiste broncogénico: consta de tejido conectivo, musculatura lisa, tejido cartilaginoso y está revestido de epitelio ciliado.
Quistes gastrogénicos o enterogénicos: epitelio con características secretorias y absorbentes propias de su localización.

Discusión y conclusión

El presente reporte tiene la intención de describir una patología neoplásica de rara presentación y de derivación embrionaria. Su importancia está ligada a la práctica clínica cuando su presencia esta frecuentemente fuera de la lista de diagnósticos diferenciales en casos de taquipnea y letargia. El consecuente aumento de la presión intratorácica es letal. Esta patología ha sido escasamente descrita en medicina veterinaria y su clasificación no ha sido considerada en profundidad. En este caso el tejido postquirúrgico fue recibido con la intención de descartar un tumor maligno (mesotelioma) dada la edad del animal. La yegua presentó signos clínicos debido a su avanzado estado de gravidez que aumentó la presión diafragmática sobre el tórax y este a su vez sobre la masa resultando en una compresión exagerada sobre los pulmones y corazón. El diagnostico basado en el examen histológico fue a primera instancia coristoma, pero debido a la localización de la masa se consideró que no se trata de una localización enteramente aberrante. Por las características del epitelio se la caracterizó como de naturaleza respiratoria (no gástrica o intestinal) y no se lo incluyo en quiste broncogénico debido a la falta de tejido cartilaginoso y musculatura lisa. La revisión bibliográfica ayudo en la clasificación y se llegó a la conclusión de diagnosticarlo como *foregut cyts*. Debido a la falta de un término equivalente de traducción a español se lo ha denominado "quiste congénito de mediastino". Es importante como patólogos veterinarios el comunicar y enfatizar la importancia del diagnóstico histopatológico de masas en animales, no solo porque ayuda a diferenciar tumores malignos de masas benignas sino también porque nos permite como profesionales afianzar en los conocimientos y rechazar ideas preconcebidas cuando se tienen dudas reales y bien fundadas sobre nuevos criterios diagnósticos.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFÍA

1. Mendeloff EN: Sequestrations, congenital cystic adenomatoid malformations, and congenital lobar emphysema, Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery 2004, 16:209-214
2. Sharma S, Nezakatgoo N, Sreenivasan P, Vanatta J, Jabbour N: Foregut cystic developmental malformation: New taxonomy and classification - Unifying embryopathological concepts, Indian Journal of Pathology & Microbiology 2009, 52:461-472
3. Bailey PV, Tracy T, Jr., Connors RH, deMello D, Lewis JE, Weber TR: Congenital bronchopulmonary malformations. Diagnostic and therapeutic considerations, J Thorac Cardiovasc Surg 1990, 99:597-602
4. Barnes NA, Pilling DW: Bronchopulmonary foregut malformations: embryology, radiology and quandary, Eur Radiol 2003, 13:2659-2673

ISBN: 978-607-9012-05-2

RABDOMIOSARCOMA SUBCUTÁNEO EN UN CANINO. DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO

Palencia SE[1*], Luna NME[2], Hernández AGA[2], García CLA[3] y Rangel RIC[2,3]

[1] Maestría en Medicina Veterinaria y Zootecnia área de profundización Patología Clínica, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM; [2]Hospital de Pequeñas Especies FES Cuautitlán UNAM; [3]Departamento de Ciencias Biológicas, FES Cuautitlán UNAM.
Correspondencia: eduardopalencia897@hotmail.com

RESUMEN

Se presenta al Hospital de Pequeñas Especies de la FES Cuautitlán, un canino de 8 años con historia de presentar un nódulos en la región cervical, siendo el de mayor tamaño el de 20 cm de diámetro. En el estudio citológico por aspiración con aguja fina, se observan abundantes células pleomórifcas que en algunos casos se aprecian redondeadas y en otros fusiformes, que exhiben notables criterios de malignidad, se obtiene el diagnóstico de una neoplasia compatible con rabdomiosarcoma. En el estudio radiográfico demuestra el desplazamiento ventral de la tráquea. Se realiza el nodulectomía, en la cual se identifican la infiltración marcada de tejido neoplásico hacia estructuras como esófago y vena yugular, posteriormente los propietarios deciden la eutanasia del paciente. Los rabdomiosarcomas son neoplasias poco frecuentes, en los perros, cuando se presentan son invasivas a tejidos profundos, y suelen ocasionar metástasis.

Palabras claves: rabdomiosarcoma, nódulo, canino

ABSTRACT

It is presented to the Small Animal Hospital of FES Cuautitlan, a canine 8 years with a history of presenting a nodule in the cervical region, being larger than 20 cm in diameter. Cytology in fine needle aspiration, pleomorphic abundant cells are seen in some cases and in others rounded spindle, which exhibit notable criteria malignancy diagnosis of a neoplasm is obtained support are observed rhabdomyosarcoma. In the radiographic study demonstrates the ventral displacement of the trachea. Lumpectomy is performed, which marked infiltration of neoplastic tissue to identify structures such as esophageal and jugular vein, then the owners decide patient euthanasia is performed. The rhabdomyosarcomas are rare neoplasms in dogs, when present are invasive deep tissue, and often cause metastasis.

Keywords: rhabdomyosarcoma, nodule, canine

DESCRIPCIÓN DEL CASO

En el Hospital de Pequeñas Especies de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la Universidad Nacional Autónoma de México, ingresó a consulta un paciente canino macho entero de raza Labrador de nombre "BALTO", de 21.2Kg de peso, con 8 años de edad, con calendario de vacunación no vigente. Su alimentación es a base alimento casero. El propietario comenta que desde hace aproximadamente 6 meses se percató de un nódulo en la región cuello, el cual ha presentado crecimiento rápido por esto acude a consulta. Hace un año el paciente había sido diagnósticado como hipotiroideo.

Examen físico: Al momento de la consulta, en el exámen físico general, el paciente se encontraba deprimido, con una condición corporal de 2/5, hiperventilando y con sialorrea profusa. Siendo la manifestación clínica más importante los nódulos encontrados en la región del cuello. El primero localizado del lado derecho, de 20 cm de diámetro, firme, esta bajo piel intacta y no hay percepción de dolor. Del lado izquierdo del cuello el segundo nódulo se tiene características similares a las presentadas en el lado derecho, pero este presenta un tamaño menor con 10 cm de diámetro. Por último se observa un tumor en la región prescapular, del lado derecho que forma una lesión extensiva hacia el lado izquierdo, de aproximadamente 7cm de díametro, es firme, sin percepción del dolor y esta bajo piel intacta. **Plan diagnóstico:** Con los hallazgos clínicos encontrados se solicita un estudio citológico por aspiración con aguja delgada de los nódulos de la región del cuello del lado derecho y la región preescapular derecha, mostrándose en ambos preparados citológicos las mismas características celulares. Sobre un fondo eritrocítico se aprecian moderada cantidad de células pleomórficas que van de redondeadas a fusiformes, algunas de ellas suelen disponerse de manera lineal (forma de asa), y que se distribuyen tanto de manera aislada así como formando pequeños grupos. Algunos de estos tipos celulares son de aspecto renacuajoide. Estas células exhiben anisocitosis marcada, los núcleos son redondeados con anisocariosis severa por macrocariosis, con el respectivo aumento de la relación núcleo citoplasma hasta 3:1. De igual modo se observan algunas células multinucleadas. El patrón de cromatina va del fino al grueso granular y los nucleolos son evidentes con anisonucleolosis moderada, mostrándose de uno a hasta cuatro por célula. Los citoplasmas tienden a ser redondeados, de bordes moderadamente definidos, muy densos y exhiben pequeñas vacuolas intracitoplasmáticas con tendencia a ubicarse perinuclearmente. Estos hallazgos sugieren una neoplasia de origen mesenquimatoso, morfológicamente compatible con un rabdomiosarcoma.
También se solicita un hemograma, un perfil bioquímico completo y un urianálisis, así como un estudio radiográfico de la región del cuello.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

La interpretación del hemograma en el cual se observó una anemia microcítica hipocrómica no regenerativa asociada a deficiencia de hierro. Leucocitosis por neutrofilia madura y monocitosis por proceso inflamatorio de curso crónico. Trombocitosis reactiva por inflamación y/o neoplasia. Aumento de sólidos totales por inflamación. **En el perfil bioquímico** se encontró un incremento de fosfatasa alcalina por probable inducción esteroide, aumento de CK por daño muscular por la neoplasia. Hipoproteinemia, con el valor de albúmina en el límite inferior de referencia, por disminución en el aporte y/o consumo por la neoplasia. Incremento ligero del GAP aniónico indica acidosis metabólica por acumulación de ácidos, la hiperkalemia por compensación transcelular a la acidosis. **En el urianálisis** se detectó, una hiperestenuria asociada a hemoconcentración. Hematuria e incremento de la descamación epitelial asociadas al método de colección de muestra.

El estudio radiográfico revela que el tumor infiltra hacia tejidos profundos, donde existe un incremento de la densidad de tejido blando de un diámetro aproximado de 17 cm en la región cervical con evidencia de desplazamiento de la traquea hacia ventral-lateral izquierdo. De acuerdo con los hallazgos citopatológicos y de imagenología el pronóstico es complicado. Esta infomarción se les comenta a los propietarios, indicándoles que parte de la terapeútica es la escición quirúrgica, por lo que ellos acceden a dicho tratamiento. Durante la nodulectomía es notable la infiltración de tejido neoplásico hacia estructuras como esófago, vena yugular y tráquea, aún con esto se intentó retirar la mayor cantidad de tejido. Posteriormente dicha información se le comenta a los propietarios, por lo que deciden realizar la eutanasia del paciente.

DISCUSIÓN

Los tumores de músculo estriado esquelético, constituyen la mayoría de los tumores musculares en animales domésticos, pero representan sólo el 1% de todos lo tumores espontáneos, en animales[1]. Los rabdomiosarcomas (RMS) son raros en animales domésticos incluidos perros, gatos y caballos. En perros la edad de presentación con mayor frecuencia es después de los 2 años. La localización más común de los RMS son viscerales y en vejiga urinaria, en segundo lugar seguida de la cara, cuello y cabeza[2]. Los RMS cutáneos primarios en los seres humanos son extremadamente raros. Se han descrito dos casos de RMS subcutáneos en perros por Cooper y Valentine, estos se presentaron en piel y tejido subcutáneo de dos perros de 11 y 14 años respectivamente. Cuando se presentan RMS subcutáneos en perros, suelen ser mal diagnósticados como sarcomas anaplásicos o pobremente diferenciados, si los estudios inmunohistiquímicos no se proponen[3]. En los preparados ciológicos de los RMS suelen apreciarse como otros tumores mesenquimales. Los RMS exhiben células redondeadas a fusiformes con abundante citoplasma basófilo y núcleo oval. Usulamente se pueden observar

ISBN: 978-607-9012-05-2

células multinucleadas con los núcleos dispuestos en fila[4,5,6,7] Diversa información bibliográfica revela la importancia de la confirmación histopatológica e inmunohistoquímica para el establecimiento del diagnóstico definitivo, asumiendo que para el caso de esta neoplasia, la citopatológica ofrece solo escasos elementos para definir un diagnóstico. Dado que la apariencia citológica de los RMS pueden ser similares a otros tumores mesenquimatosos, se requiere entrenamiento y conocimiento profundo de las particularidades de las neoplasias mesenquimatosas. La morfología celular de los RMS es distintiva, pues la presencia de células multinucleadas, es común sumado a los hallazgos clínicos y macroscópicos del nódulo pueden complemetar el diagnóstico.

Los RMS subcutáneos se presentan más comúnmente en la dermis y tejido subcutáneo, ya que puede ser secundario a un inflitrado de un RMS agresivo que surgen del tejido adyacente .Los RMS varían mucho en tamaño y pueden medir varios centímetros de diámetro, sueler ser firmes y son pobremente circunstritos, usulamente se presentan en masas multilobulares que surgen de las profundidades del tejido subcutáneo y de los músculos esqueléticos adyacentes.[5, 8, 9] Debido a la invasión tumoral en la dermis y los hipodermis, la piel está firmemente adherida a la masa. La alopecia y la ulceración son comunes. Durante el procedimiento quirúrgico de "BALTO" se confirma la infiltración y la extensión del tumor, abarcando estructuras adyacentes al tejido subcutáneo siendo en este caso, el esófago, vena yugular y tráquea, además de que existe marcada adhesión del tumor a tejidos adyacentes, impidiendo retirar quirúrgicamente la totalidad de los nódulos.

En humanos los RMS se clasifican en: embrional, alveolar y pleomórfico, según sus características histológicas. La mayoría de los radomiosarcomas pleomórficos en humanos, se presentan en adultos, mientras que los tipos alveolar y embrional, suelen presentarse en individuos jóvenes, con predilección de región en la cabeza y el cuello.La variante pleomórfica es extremadamente rara y contienen células de tamaño irregular y muestran marcada anisocariosis. En la variante embrional se observan células fusiformes pequeñas, parecidas a células musculares primitivas inmersas en una matriz mixoide, o en algunos casos células de redondeadas a poligonales profundamente eosinofílica, que remedan rabdomioblastos. La variante muestra células uniformes pequeñas indiferenciadas con núcleo de redondo a oval hipercromático, soportados por un septo fibroso denso. Todos los RMS alveolares presentan metástasis. En humanos el tipo histológico de RMS es clinicamente importante para determinar el pronóstico. Las variantes pleomórfica y alveolar tienen un pronóstico desfavorable, mientras que la variante alveolar tiene un pronóstico. Los diferentes subtipos histológicos de RMS en animales presenta la misma clasificación que en humanos.[8,9] En "BALTO" no existen manifestaciones clínicas de metástasis a pesar del tamaño y extensión del tumor. El estudio histopatológico de los nódulos permitiría clasficar el tipo de RMS y

ISBN: 978-607-9012-05-2

con esto relacionar los aspectos particulares de cada subtipo histológico con el presentado en el paciente. En medicina veterinaria, el pronóstico depende de la severidad, y extensión invasiva, así como la presencia de metástasis a distancia. En algunos casos la infiltración local invasiva o la presencia de metástasis en el estudio radigráfico suele ser la elección, en lugar de la cirugía radical y la terapia adjunta. A pesar de que se decide por como parte del tratamiento, realizar el procedimiento quirúrgico, la invasión tumoral fue extensa, complicando retirar la mayor canitdad el tejido neoplásico, y si bien la bibliografía reporta que la recidiva es frecuente, el pronóstico es desfavorable.

CONCLUSIONES

Los rabdomiosarcomas son neoplasias poco frecuentes en los perros. Siendo la presentación subcutánea una de las más raras. La citología como herramienta diagnóstica permite instaurar una terapéutica temprana dependiedo del tipo de tumor. Las neoplasias mesenquimales muestran hallazgos citopatológicos muy similares, lo que dificulta su interpretación, generando que la histopatología y en algunos casos la inmunohistoquímica sea el requisito para el diagnóstico definitivo. La morfología celular en los RMS no suele presentarse en otros tipos de tumores mesenquimatosos.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Brown, PJ Immunohistochemical localization of myoglobin in connective tissue tumors in dogs. 2008 Vet Pathol 24 (3): 573–4.

2.- Macy, DW & Bergman, PJ. Vaccine-associated sarcoma in cats.1995 Feline Pract 26 (2): 23-7

3.-Martin de las Mulas, J., Vos, J.H. & Van Mil, F.N. Desmin and vimentin immunocharacterization of feline muscle tumors. 1992 Vet Pathol 29 (3): 260–2.

4.- Raskin,E R, Meyer, J. D. Canine and feline citology. Saunders Elsevier. 2010: 46-48

5.- Cowell L R, Tyler D R, Meinkoth H J, De Nicola B D. Diagnóstico, citológico y hematológico del perro y del gato. Elsevier 2009: 211. España

6.- Baker R, Lumsden JH. Color atlas of citology of the dog and cat. Elsevier. 2000: 201

7.- Bibbo M. Comprehensive Citopathology WB.Saunders 1997: 416. Philadelphia.

8.- Kato Y., Notake H., Kimura, J., Orbital Embryonal Rabdomyosarcoma with metastasis in a youg dog. Neoplasic Disease. 2004. Elsevier.

9.- Murakami M. Hiroki S., Iwatani N. Cytologic, histologic, and immunohistochemical features of maxillofacial alveolar rhabdomyosarcoma in a juvenile dog. 2012 Veterinarian Clinical Pathology 26 (2):101-6

ISBN: 978-607-9012-05-2

RABIA EN RUMIANTES. INFORME DE NUEVE CASOS DEL ALTIPLANO, MÉXICO.

Fragoso G.M. *[1], Candanosa A.I.E.[2]

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
[2] Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en el Altiplano
Correspondencia: afragarcia@hotmail.com

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue hacer una caracterización de las alteraciones histopatológicas en tejido nervioso de nueve casos de rabia en rumiantes procedentes del altiplano mexicano, previamente diagnosticados por la técnica de inmunoflutrescencia e histopatología; así como discutir brevemente la problemática de la enfermedad en el estado de Querétaro y en el país. Los hallazgos histomorfológicos fueron compatibles con una neuroinfección por el virus de la rabia en 89% de los casos, al evidenciar la presencia de los cuerpos de Negri en las neuronas de diferentes regiones, así como la presencia de agregados inflamatorios perivasculares, cambios degenerativos y necróticos en las neuronas, hemorragias, entre otros. El cerebelo fue el sitio más afectado por todos estos cambios, seguido por la corteza cerebral, la médula espinal, el tallo encefálico y el hipocampo.

Palabras clave: Rabia, rumiantes, México, histopatología.

BOVINE PARALYTIC RABIES. CASES REPORT IN QUERÉTARO, MÉXICO

ABSTRACT.

Querétaro was considered a state free of bovine paralytic rabies. A review of 9 cases of Bovine Paralytic Rabies (BPR) recently referred to "*Highlands Teaching and Research Farm* (CEIEPAA) of FMVZ-UNAM in Tequisquiapan Querétaro was conducted, in order to characterize the histopathological changes that occurred in the Central Nervous System and discuss the disease in Querétaro and México. The histomorphological findings were compatible to a rabies virus neuroinfection in 89% of cases, when Negri bodies were detected in different regions neurons, as well as perivascular cuffing presence, degenerative and necrotic changes in neurons, hemorrhage, etc. The most affected site, by these changes was the cerebellum, followed by the cerebral cortex, spinal cord, brainstem and hippocampus.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Keywords: Bovine paralytic rabies, Queretaro, Mexico, histopathology, epidemiology.

INTRODUCCIÓN

La Rabia Paralítica Bovina (RPB) es una enfermedad neurotrópica viral causada por un Lyssavirus de la familia *Rhabdoviridae*, el cual tiene más de 7 genotipos. [1,2,4] El agente etiológico de la RPB pertenece al genotipo 1, afecta a todos los mamíferos[3] y está presente en casi todo el mundo. Nuestro conocimiento de la distribución del virus es incompleto debido a que muchos de los casos no se reportan a las autoridades sanitarias, como en nuestro país.[8] En México la RPB es una enfermedad endémica con importancia zoosanitaria, ecológica y económica, y se presenta particularmente en aquellas regiones en donde habita el murciélago hematófago (*Desmodus rotundus*). Las zonas con mayor riesgo se encuentran a lo largo del Golfo de México y en la costa del Pacífico, esto no sólo depende de la ecología del vampiro, sino también del número de cabezas de ganado bovino, la presencia de reservorios silvestres y la movilización de animales vivos dentro y fuera del país.[8] Los casos de RPB notificados al sistema nacional de notificación epidemiológica en el periodo de 2007 al 2012 fueron 1344 casos de los cuales, 19 fueron en el estado de Querétato.[8]

OBJETIVOS

Caracterizar los cambios histomorfológicos observados en el SNC de los animales infectados con el virus rábico comparando los resultados con lo referido en la literatura, en el altiplano mexicano. Así como, dar a conocer la problemática epidemiológica de la rabia en la región y sugerir posibles factores predisponentes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de casos confirmados de rabia remitidos a la Unidad de Servicios de Diagnóstico de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se obtuvieron nueve casos (8 bovinos y 1 ovino) de los registros de necropsias, en el periodo del 2012 al 2014. Todos los animales fueron sospechosos a dicha infección por presentar semiología nerviosa (rigidez de los miembros locomotores, temblores musculares, salivación excesiva, entre otros). Ocho de los nueve casos eran provenientes del estado de Querétaro y uno del Estado de México. Se realizó la revisión histopatológica de cortes de encéfalo (cerebelo, tallo encefálico, tálamo, hipocampo y corteza cerebral) previamente procesados con la técnica de hematoxilina y eosina (HE). Para cada caso, el grado de degeneración, necrosis e inflamación perivascular fue estadificado con respecto al porcentaje de afectación del tejido examinado. Los grados asignados fueron 1, 2 y 3 con respecto al porcentaje <25%, 25-50% y >50% respectivamente. La presencia de cuerpos de inclusión eosinofílicos,

ISBN: 978-607-9012-05-2

intracitoplasmáticos se mencionan como evidencia cualitativa: 1 ó 0, interpretándose como "presentes" o "ausentes". Los tejidos fueron remitidos a diferentes laboratorios certificados para realizar la prueba de inmunofluorescencia directa (IF-D), los cuales arrojaron resultados positivos para el virus de la Rabia en todos los casos.

RESULTADOS

Ocho de los 9 casos eran bovinos, y uno ovino con 2.6 años de edad en promedio. El 78% de los animales (7 casos) eran hembras. El 34% de los animales provenían del municipio Ezequiel Montes, seguido del municipio de Cadereyta (33%), Tequisquiapan (11%) y Corregidora (11%). Seis zonas del SNC fueron seleccionadas para su evaluación histopatológica. Cerebro: corteza cerebral (sustancia gris y blanca), hipocampo (3 zonas) y tálamo, así como cerebelo (3 zonas), tallo encefálico, médula espinal y ramas nerviosas periféricas. En algunos casos no se contaba con la región en la muestra por lo que se refieren como "sin muestra" (S/M).

Las lesiones más representativas se describen a continuación. En diferentes regiones del SNC, los somas neuronales se encontraban tumefactos con espacios claros alrededor (edema y degeneración), muchos de ellos con agregados de células gliales alrededor (satelitosis) y evidencia de neuronofagia. Asimismo, muchas neuronas presentaban la sustancia de Nissl disociada (cromatolisis) y con pérdida nuclear (necrosis). Dichas alteraciones fueron muy evidentes en las células piramidales (Purkinje) del cerebelo, con grados 2 y 3 en su mayoría, seguidas de la corteza cerebral, tálamo, tallo, hipocampo y médula espinal. La zona del hipocampo que presentó mayor afectación de este tipo fue la zona piramidal.

En el cerebro, 3 de los 9 casos (3/9), en el cerebelo 5 de los 9 casos (5/9) y en 1 de los 4 casos de la médula espinal, las leptomeninges se apreciaron expandidas por edema, agregados de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas (meningitis).

El espacio de Virchow-Robin se encontraba expandido por cantidad variable de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas, entremezclados con edema. Esta lesión se observó frecuentemente en el tálamo (6/9), tallo (5/9), cerebelo (4/9), corteza cerebral (3/9) e hipocampo (1/9). De las 4 secciones de médula espinal revisadas, 3 presentaron agregados de este tipo alrededor de los vasos sanguíneos.

En numerosas áreas de las meninges y el neurópilo del cerebro (4/9), cerebelo (5/9), médula espinal (3/4), tallo (1/9), tálamo (1/9) e hipocampo (1/8), los vasos sanguíneos tenían aspecto tortuoso, estaban congestionados y con eritrocitos fuera de su lecho vascular (hemorragia) y edema. Muchos de estos vasos sanguíneos exhibían agregados inflamatorios a su alrededor. En algunos focos, la hemorragia era tan extensa que presentaba material eosinofílico amorfo y fibrilar (edema con altas cantidades de proteína).

ISBN: 978-607-9012-05-2

En múltiples focos el citoplasma de los somas neuronales presentan inclusiones eosinofílicas, redondas y ovaladas de 2-5 µm de diámetro (cuerpos de Negri). Estos cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (CIIC) estaban principalmente en las células piramidales del cerebelo (8/9), en las neuronas de la médula espinal (3/4), corteza cerebral (5/9), hipocampo (4/8) y tálamo (4/9).

Principalmente en la corteza cerebral (7/9) y cerebelo (6/9), la sustancia gris presentó degeneración espongiforme, que se caracteriza por presentar vacuolas claras dispersas en múltiples focos y coalescentes. Este cambio se apreció también en el tálamo (1/9) e hipocampo (2/9).

Se observaron focos con aumento en la cantidad de las células de la glía (gliosis) y formaciones de nódulos gliales con predominancia de microgliocitos. De la misma manera, en muchas de las secciones se observó satelitosis y neuronofagia.

Uno de los cortes de médula espinal, y uno de los cortes de hipocampo, a nivel de la sustancia blanca, los axones se apreciaban hinchados y de aspecto globoso con un halo grueso claro a su alrededor (cuerpos esferoides); la mielina en estas áreas estaba fragmentada y con aspecto vacuolar (desmielinización).

Las ramas nerviosas periféricas presentaron cambios degenerativos como hinchazón del axoplasma, presencia de cuerpos esferoides y pérdida de la continuidad de los axones.

DISCUSIÓN

La rabia paralítica bovina es una enfermedad endémica de nuestro país y se reportan ante las autoridades 224 casos al año en un periodo del 2007 al 2012 de los cuales San Luis Potosí, Veracruz y Tabasco son los más prevalentes.[8] A lo largo de este lapso de tiempo, los casos que se han reportado en Querétaro no han sido constantes, debido a que la enfermedad no tenía tanta presencia como ahora. No fue hasta el año 2005 en el cual se reportó oficialmente el primero caso ante la SENASICA y, para el 2012 ya se habían confirmado 12 casos positivos al virus rábico. Desde este punto de vista, la situación del estado es alarmante. Por una parte, se puede decir que los brotes de la enfermedad han sido consecuencia de las rutas de desplazamiento de los vampiros, las cuales se llevan a cabo principalmente en Guanajuato, San Luis Potosí e Hidalgo, mismos que colindan con Querétaro. De los casos que se estudiaron en este informe, la mayoría de estos provenían del altiplano (zona norte), es decir de los municipios Ezequiel Montes y Cadereyta lo que indica que la dispersión de la enfermedad está fuertemente relacionada con el cambio de hábitat de los vampiros hacia nuevas regiones. Algunos factores como el cambio climático, la urbanización y el aumento en el número de cabezas de ganado bovino pudieran ser determinantes para que el estado queretano se encuentre dentro de los afectados por esta enfermedad.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Con respecto a la semiología nerviosa y alteraciones macroscópicas durante la necropsia, fueron inespecíficas e indicaban un proceso neurológico primario. Las lesiones microscópicas fueron sugerentes de una neuroinfección viral y se compararon con lo referido en la literatura acerca de la localización de las lesiones en bovinos. Todos los casos evaluados presentaron diferentes grados de degeneración y necrosis neuronal que fue más evidente en el cerebelo, corteza cerebral y tálamo. La literatura refiere que el cerebelo, tallo encefálico y médula oblonga son los sitios con mayor afectación neuronal, aunque no necesariamente está relacionado con la presencia del virus en la neurona.[2, 3] Esto es debido a que muchos factores metabólicos pueden provocar alteraciones neuronales de este tipo (p.e. hipoxia); no obstante, la presencia del virus en otras neuronas afecta el sistema de conducción de neurotransmisores y puede provocar estas alteraciones metabólicas.

El 89% de los casos (8/9) presentaron CIIC . Usualmente, esta lesión se presenta en pocos casos (<40%)[1, 2] y es determinante para el diagnóstico histopatológico de rabia. La mayoría de estos CIIC se encontraron en las neuronas piramidales y en la médula espinal, tal y como lo refiere la mayoría de la literatura de la enfermedad.[1,2,3,6,7] Vale la pena resaltar que esta es la presentación típica de la rabia paralítica, no así en carnívoros, pues estos presentan la mayor cantidad de CIIC en el hipocampo y corteza cerebral.[2] Los cuerpos de Negri se encontraron de manera aleatoria en múltiples zonas, usualmente relacionadas con las áreas de inflamación perivascular y/o degeneración neuronal,[2,6,7] lo que concuerda con la mayoría de los casos de RPB descritos en la literatura. Sus medidas eran mayor a 2 µm de diámetro, con lo que se descartan partículas no virales, que usualmente se asocian a la edad en algunas especies como ovinos y felinos.[2] Algunos autores refieren que es difícil encontrar CIIC en las neuronas degeneradas;[2] sin embargo, en este caso se encontraron pocas inclusiones virales en el citoplasma de estas neuronas. En dos casos se observó cambio espongiforme en la substancia gris de la corteza cerebral, hipocampo y en zonas aleatorias del tallo encefálico; dicho cambio se caracteriza por la presencia de vacuolas claras dentro y/o fuera de las neuronas, y no están relacionadas con vasos sanguíneos (para evitar falsos positivos). La encefalopatía espongiforme inducida por el virus de la rabia se ha descrito de experimental y naturalmente en algunos animales, y se relaciona con alteraciones metabólicas causadas por la presencia del virus en otras neuronas.[5]

Otra alteración microscópica que es común observar en estos animales que cursaron con rabia son hemorragias en diferentes sitios, principalmente en meninges y médula espinal; estas se asocian al aumento de la permeabilidad vascular por inflamación y pérdida de la barrera hematoencefálica, por lo que se observan principalmente en vasos sanguíneos afectados.[2] Siete de los 9 casos

ISBN: 978-607-9012-05-2

evaluados mostraron hemorragias perivasculares, pero no en todos los fragmentos estaban asociados a infiltración inflamatoria perivascular.

A pesar de que no en todos los casos se obtuvo la médula espinal, en los 4 casos que se revisaron, también se evaluaron ramas nerviosas periféricas, las cuales mostraron grados variables de degeneración y desmielinización. Esto es importante puesto que los ganglios y nervios periféricos son los primeros sitios afectados por el virus.[1,2] No existe mucha información en donde se tipifiquen estas lesiones, además no son sitios anatómicos que un patólogo evalúa de manera rutinaria. La desmielinización en la médula espinal o tallo encefálico es una lesión que puede ser consecuencia de la presencia del virus en las ramas nerviosas, y su efecto funcional sobre las mismas.[3] Tres de las cuatro secciones de médula espinal que se evaluaron, presentaron disminución de la mielina en grados leves y moderados; estas secciones presentaron tumefacción de los axones y formación de cuerpos esferoides. Finalmente, la gliosis, satelitosis, neuronofagia y el edema extracelular y perivascular son alteraciones histológicas que se pueden encontrar en cualquier neuropatía y están relacionadas con procesos degenerativos neuronales metabólicos. A pesar de que no son consecuencia directa del virus en las neuronas, se asocian a la presencia del virus en otras células o regiones.

CONCLUSIONES

La rabia es una enfermedad que se ha conocido en el país durante muchos años; sin embargo, en el altiplano mexicano han existido brotes recientemente, por lo que se hace pensar que existen factores de riesgo con los que no se contaban anteriormente. Las lesiones en tejido nervioso de los casos revisados de rabia coinciden con los descritos por diferentes autores.

REFERENCIAS

1. McGavin MD, Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 4ª ed. Missouri: Mosby Elsevier, 2007.
2. Jubb VF, Kennedy PC. Pathology of domestic animals. 5ª ed. Elsevier Saunders, 2007.
3. Warrell MJ, Warrell DA. Rabies and other lyssavirus diseases. Lancet 2004; 363: 959-69, 2004.
4. Constantine DG. Bat rabies and other lyssavirus infections. USGS National Wildlife Health Center. US Geological Survey, Reston, Virgina: 2009.
5. Foley GL, Zachary JF. Rabies-induced spongiform change and encephalitis in a heifer. Vet Pathology 32:309-311, 1995.
6. Mugale M, Sandhu BS, Singh CK, Sood NK. Histopathological alterations in nervous system of rabid animals. Indian journal of animal science 83:736-738, 2013
7. Beigh AB, Sandhu BS, Singh CK, Bansal K, Sood NK. Quantitative analysis of histomorphological alterations in nervous tissue of rabid cows. Journal of Veterinary Advances, 3:24-28, 2013.
8. SENASICA. Rabia paralítica bovina, mapa de casos. http://www.senasica.gob.mx/?doc=279; http://www.senasica.gob.mx/?id=4339&IdContenido=10961
9. NORMA Oficial Mexicana NOM-056-ZOO-1995, Especificaciones técnicas para las pruebas diagnósticas que realicen los laboratorios de pruebas aprobados en materia zoosanitaria

ISBN: 978-607-9012-05-2

REPORTE DE CASO: QUISTE TÍMICO EN MEDIASTINO EN GATO DE 10 AÑOS DE EDAD

Velázquez JY*[1], Aguayo AO[1], Morales SE[1], Hernández TE[1], Juárez RM[1], Nuñez OL[1,2], Mollinedo BK[1,2], Brizio CE[2]

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.[2] Laboratorio Experto sur
Correspondencia: yanet.velazquez.jimenez@gmail.com

RESUMEN

Se describe el caso de un quiste tímico en un gato Europeo doméstico, macho de 10 años, con historia clínica de un sarcoma fusocelular de bajo grado de malignidad en la región cervical que fue retirado quirúrgicamente y reincidió dos meses después. El estudio radiográfico mostró un nódulo en mediastino y el diagnóstico presuntivo de timoma. Se decide realizar la eutanasia al paciente y en el estudio *postmortem* se observó un nódulo de superficie lisa de 4.4 cm de largo con abudante líquido rojo turbio en su interior. El diagnóstico definitivo por histopatología fue un quiste tímico. Los quistes tímicos son patologías observadas en perros y gatos geriátricos, se consideran como hallazgos incidentales debido a que los pacientes generalmente no presentan signos asociados a esta lesión.

Palabras clave: Gato, nódulo, mediastino, quiste tímico, timoma.

ABSTRACT

A 10 year old cat presented a clinical history of surgical resection of low-grade spindle cell sarcoma located in the cervical region was removed surgically and two month later it relapsed. The radiographic study results presented a mass in the cranial mediastinal region, diagnosed as a thymoma. The patient was sacrificed and *postmortem* studied revealed a mass of 4.4 cm of length in the mediastinal region with abundant red dense liquid within the mass. The definitive diagnosis by histopathology was a thymic cyst. Thymic cysts are usually found in geriatric dogs and cats that present no clinical sign associated with this lesion.

Keywords: Cat, mass, mediastical, thymic cyst, thymoma.

INTRODUCCIÓN

Las masas mediastínicas representan un hallazgo patológico común en la medicina de caninos y felinos.[1] Se han reportado en perros, gatos y humanos.[2] Con base en su localización, las masas se consideran mediastínicas si se encuentran en la línea media craneoventral. De las cuales los quistes, los timomas y linfomas son los más comúnmente observadas.[3] Los signos clínicos pueden variar en función del sitio de origen, localización y tamaño de la masa, la presencia y el efecto por compresión o infiltración en el mediastino adyacente, estructuras torácicas o sobre la pleura.

Las masas mediastínicas comprenden alteraciones tanto no neoplásicas como neoplásicas y se pueden clasificar anatómicamente en cráneo-dorsal, craneo-ventral, caudo-dorsal, caudo-ventral e hiliar. Las lesiones cráneo-ventrales neoplásicas son las más frecuentes encontradas en perros y gatos, entre las cuales se describen los timomas, los carcinomas tiroideos, linfomas, quimiodectoma y sarcoma histiocítico.[1] Las masas cráneo-ventrales no neoplásicas son raras e incluyen a los quistes tímicos y branquiales, además de lesiones inflamatorias, tales como abscesos y granulomas.[1, 2, 4]

Los procedimientos clínicos comúnmente usados para diagnosticar las masas mediastínicas son las técnicas de imagenología incluyendo radiografía, ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética.[1, 3]

Sin embargo, el diagnóstico definitivo en el animal vivo sólo puede lograrse mediante una biopsia, o por medio de técnicas citológicas o histológicas. Por otra parte, las técnicas diagnósticas avanzadas, como la citometría de flujo, se pueden aplicar a la aspiración con aguja delgada (ACAD) en muestras citológicas para determinar el diagnóstico de algunas enfermedades específicas como el timoma y el linfoma.[1]

El diagnóstico de quistes mediastínicos craneales en gatos geriatrícos, frecuentemente es incidental ya que es una lesión asintomática. La literatura describe 8 informes de casos individuales, y una serie de 9 casos, donde sólo uno tenía signos clínicos relacionados con el quiste (disnea y el síndrome precava que se resolvió con drenaje quiste). Su origen proviene de la embriogénesis, a partir de diversas estructuras vestigiales que se desarrollan desde la faringe y endodermo de la bolsa branquial.[4] Los quistes tímicos se originan del epitelio de los conductos del timo de las bolsas branquiales, que se desplazan caudalmente hacia el mediastino. Varios autores consideran que los quistes tímicos suelen ser hallazgos incidentales debido a que los pacientes no presentaban signos, asociados a los quistes. Curiosamente, hay algunos informes de casos de timomas en humanos originados en la pared de estos quistes tímicos que se distinguen de cambios quísticos de timomas. [2]

En el presente trabajo se describen los hallazgos clínico-patológicos de un gato europeo doméstico con diagnóstico de quiste tímico en mediastino.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Historia clínica del caso

Se trata de un gato Europeo doméstico de 10 años de edad, con historia clínica previa de un sarcoma fusocelular de bajo grado de malignidad en la región de la cruz que fue retirado quirúrgicamente y reincidió 2 meses después. En las placas radiográficas se encontró un nódulo en mediastino y el diagnóstico presuntivo fue un timoma. Ante ese hallazgo el propietario decidió realizar la eutanasia, el cadáver fue remitido al departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM para su estudio *postmortem*, en el donde se encontró lo siguiente:

Alteraciones macroscópicas

En el estudio *postmortem*, el cadáver pesó 7.4 kg y presentó obesidad. En la región del mediastino, cráneo-ventral al corazón, se encontró un nódulo de superficie lisa, bien delimitado de forma oval, de consistencia firme que medía 4.4 cm de eje mayor, al corte contenía abundante líquido rojo oscuro turbio, una pared gruesa y exhibía múltiples nódulos beige. Se revisó la piel y tejido subcutáneo de la región de la cruz, los cuales se encontraban dentro de los límites macroscópicos normales. El páncreas tenía múltiples petequias y equimosis. El resto de los órganos no mostraron cambios patológicos aparentes.

Hallazgos microscópicos

Nódulo en mediastino: La pared estaba compuesta por una capa gruesa de tejido conectivo fibroso, cuya porción intermedia presentó focos de abundante tejido linfoide formado sobre todo por linfocitos y algunas células plasmáticas, entremezcladas con algunos macrófagos espumosos y revestido por un estrato de células poliédricas de citoplasma eosinofílico claro distribuidas aleatoriamente (compatibles con células epiteliales).

Los sinusoides hepáticos estaban distendidos por congestión, sobre todo en la zona adyacente a las venas centrales. El estroma pancreático exhibía extensas hemorragias en las regiones adyacentes a los vasos sanguíneos. Asimismo, en el parénquima renal había múltiples focos de infiltrado inflamatorio en el intersticio, formado por linfocitos y células plasmáticas; por su parte, los glomérulos exhibían el espacio urinario reducido debido a un aumento en la matriz mesangial y al ligero engrosamiento de la cápsula. El resto de las secciones tisulares examinadas no presentaron cambios patológicos aparentes.

Diagnósticos morfológicos:

Nódulo en mediastino: Quiste tímico

Riñón: Glomerulonefritis membranosa difusa severa con nefritis intersticial multifocal moderada.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Pruebas complementarias

- Evaluación del líquido obtenido del nódulo en mediastino que se caracterizaba por presentar moderada celularidad representada por macrófagos 80% y 20% de linfocitos, los macrófagos estaban activos con hemosiderofagia y eritrofagia. También, había ligera cantidad de eritrocitos.
  Interpretación: Lesión quística benigna. **Diagnóstico**: Hematoma/seroma.
- Estudio radiográfico de campos pulmonares en la proyección LI-LD y VD, se observó una estructura con densidad de tejido blando (radiopaco) en lóbulos pulmonares craneales, de 6.0 x 5.0 cm aproximadamente.
  Diagnóstico radiográfico: Masa en mediastino craneal.
- Se realizó PCR por amplificación isotérmica en muestra control y positivo, para la detección del Virus de Leucemia Felina, misma que fue negativa.

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Analito	Resultado	Referencia	Interpretación
Urea (mmol/L)	12.7	4.1 - 10.8	Hiperazotemia prerrenal. Incrementado de CK por daño/catabolismo muscular.
CK U/L	313	<277	
Albumina g/L	25	26 - 39	Hipoalbuminemia por pérdida o falta en el aporte.

Criterios diagnósticos

Con base en las placas radiográficas, los hallazgos en el estudio *postmortem*, histopatológico y la evaluación del líquido recolectado del nódulo. Se estableció el diagnóstico de quiste tímico en mediastino.

Diagnósticos diferenciales

El diagnóstico diferencial de masas en mediastino puede ser considerado según la ubicación y no por las características específicas de la masa en algunas enfermedades específicas como el timoma y el linfoma. Se han incluido tumores metastásicos; hematomas, abscesos y granulomas.[3, 4] Sin embargo, las masas más comúnmente reportadas en mediastino de gatos son el timoma, linfoma tímico/mediastino craneal y los quistes mediastínicos.[3, 5] Histopatológicamente, los timomas se caracterizan por una población mixta de linfocitos y epitelio tímico, se pueden clasificar en predominante epitelial, linfoide y de tipo mixto.[5] El diagnóstico se consigue mediante la identificación anatómica del quiste, la aspiración de líquido y el estudio histopatológico. Los principales diagnósticos diferenciales para los quistes en mediastino craneal son el timoma quístico, quiste pleural (líquido bajo en proteínas), quiste branquial tímico (líquido mucinoso) y quiste paratiroideo (líquido alto en proteínas). El fluido de todos los quistes

ISBN: 978-607-9012-05-2

mencionados es transparente, incoloro y pobremente celular. En lo que respecta a histopatología, es pertinente diferenciar los quistes de los timomas quísticos, a partir de un revestimiento epitelial, que podrá ser ciliado, columnar, cúbico, escamoso o pseudoestratificado.[4, 6]

DISCUSIÓN

Los quistes en mediastino craneal, son más comúnmente vistos en perros y gatos geriátricos, que presentan otro tipo de lesiones. Se origina del epitelio de los conductos del timo de la parte medial de las bolsas branquiales, que se desplaza caudalmente hacia el mediastino.[3] A diferencia de los quistes branquiales de timo en perros que pueden distenderse y manifestar alteraciones clínicamente significativas, los quistes mediastínicos felinos, incluyendo quistes branquiales del timo, tienden a permanecer como problemas subclínicos incidentales y no se requiere ningún tratamiento.[1,3,4] Es por ello que se consideran como hallazgos accidentales ya sea durante la necropsia o en el diagnósticos de otras patologías en cavidad torácica, como fue en este caso. Algunos autores describen que pueden ser diferenciados de las masas sólidas mediastínicas por su pared delgada, su contenido anecoico y el realce acústico distal.[2, 3] Por tratarse de lesiones habitualmente asintomáticas, la mayor disponibilidad de estudios imagenológicos de tórax han contribuido a su diagnóstico.[1,6] Sin embargo, por la localización anatómica y edad del paciente, se considero al timoma como principal diagnóstico diferencial. Los criterios de diagnóstico no se aclaran en la mayoría de los informes de casos y muchos en realidad pueden ser informes de timomas quísticos.[6]

Los quistes tímicos descritos en humanos pueden ser divididos en dos tipos, los quistes tímicos uniloculares y multiloculares. Los primeros son considerados como malformaciones del desarrollo y los quistes tímicos multiloculares, considerados de naturaleza reactiva, como resultado de inflamación con dilatación de las estructuras derivadas del epitelio ductal medular tímico, como los descritos en infecciones.[7] En ambos tipos los quistes pueden estar tapizados por epitelio cilíndrico ciliado, plano, cúbico o de tipo escamoso.[5,7]

La aspiración con aguja fina también puede constituir un aporte al diagnóstico y al tratamiento. Sin embargo, el diagnóstico definitivo sólo se logra tras la resección de la lesión y el posterior estudio histopatológico.[1, 2, 5, 7]

CONCLUSIÓN

Los quistes tímicos son causa infrecuente de masas en mediastino, difíciles de diferenciar de un proceso neoplásico mediante radiografía. Pueden ser sospechosos por ultrasonografía, tomografía computarizada y mejor definidos con resonancia magnética. Generalmente son procesos asintomáticos y detectados de manera incidental. Por lo que, se sugiere la consideración cuidadosa de

ISBN: 978-607-9012-05-2

lesiones quísticas en el mediastino principalmente en el caso de neoplasias. Asimismo, enfatizar que son de alto valor diagnóstico la localización anatómica, el estudio citológico guiado por ultrasonido y el histopatológico, esta última es la prueba diagnóstica definitiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pintore L, Bertazzolo W, Bonfanti U, Geleins ME, Bottero E. Cytological and histological correlation in diagnosing feline and canine mediastinal masses. Journal of Small Animal Practice. 2014: 55: 28-32.
2. Zekas JL, Adams WM. Cranial mediastinal cysts in nine cats. Veterinary Radiology & Ultrasound. 2002: 43: 413 – 418.
3. Barr F, Gaschen L. Thorax. En: Ultrasonography. British small animal veterinary association BSAVA: 2011: 5: 29 – 36.
4. Bennett S. Mediastinal masses in cats. Small animal medicine and feline. Veterinary Hospital University Murdoch. 2012.
5. Day MJ. Reviem of thymic pathology in 30 cats and 36 dogs. Journal of small animal practice. Bristol: 1997: 38: 303-403.
6. Uchida K, Awamura Y, Nakamura T, Yamaguchi R, Tateyama S. Thymoma and multiple thymic cysts in a dog with acquired Myasthenia Gravis. The journal of veterinary medical science/The Japanese Society of Veterinary Science. 2002: 64 (7): 637–640.
7. Fuentes JE, Fernández MF, Fuentes EA, Rivera JM, Spencer LL, Gónzales LR. Quistes tímicos, una patología infrecuente del mediastino. Revista ANACEM. 2013. Chile: 2: 145-148.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

REPORTE DE TRES CASOS DE NEFROBLASTOMA EN PERROS

Estrada, SE.*

Práctica privada
Correspondencia: eerika_aurea@hotmail.com

RESUMEN

El presente trabajo reporta tres casos de nefroblastoma en perros de raza Bóxer y Pastor Alemán, cuyas edades oscilan entre los 9 meses a 3 años de edad, con masas en riñones diagnosticadas por histopatología. El nefroblastoma también ha sido denominado tumor de Wilms, adenosarcoma embrionario y nefroma embrionario. Es la neoplasia renal más común en cerdos y aves, y la segunda en perros y gatos. Existen reportes en suricatas, bovinos, ovinos, equinos, ovejas y monos. Histológicamente se trata de una neoplasia con una mezcla de tejido renal embrionario con túbulos y estructuras glomerulares inmaduras, además de células mesenquimales. Puede presentar tejido no epitelial como músculo, cartílago, hueso y grasa. Estos tumores tienen transformación neoplásica durante la nefrogénesis o de restos nefrogénicos que persisten después del nacimiento. El comportamiento biológico es maligno y puede ocasionar metástasis a hígado, pulmón, bazo, linfonodos regionales y riñón contralateral.

Palabras clave: Riñón, nefroblastoma, tumor embrionario.

REPORT OF THREE CASES IN DOGS nephroblastoma

SUMMARY

This paper reports three cases of nephroblastoma in dog breeds such as Boxer and German Shepherd, ranging in age from 9 months to 3 years old with kidney masses diagnosed by histopathology. The nefroblastoma has also been called Wilm's tumor, embryonal nephroma adenosarcoma and embryonary nephroma. It is the most common renal neoplasm in pigs and poultry, and the second in dogs and cats. There are reports in meerkats, cattle, sheep, horses, sheep and monkeys. It is histologically a neoplasm with a mixture of embryonic renal tubules and immature tissue glomerular structures as well as mesenchymal cells. It may display non epithelial tissue such as muscle, cartilage, bone and fat. These tumors have neoplastic transformation during nephrogenesis or nephrogenic remains that persist after birth. The biological behavior is malignant and can cause liver metastases, lung, spleen, regional lymph nodes and contralateral kidney.

Keywords: kidney , nephroblastoma , embryonal tumor.

INTRODUCCIÓN.

Los tumores renales son poco comunes y el nefroblastoma también denominado tumor de Wilms, adenosarcoma o nefroma embrionario; se presenta con mayor frecuencia en cerdos y aves. En el caso de perros y gatos se trata de la segunda neoplasia renal más frecuente. Existen reportes en bovinos, ovinos, equinos, ovejas, suricatas y monos. En los humanos, afecta a los niños. Su presentación es unilateral y localizada en un polo o en la corteza, usualmente ocupa una gran porción del riñón afectado. Las cavidades, necrosis y quistes son comunes en tumores de gran tamaño.

En este caso se realiza la descripción de tres casos de nefroblastomas en dos razas (Bóxer y Pastor Alemán), cuyas edades oscilan entre los 9 meses a 3 años de edad.

Caso 1. Perro, Pastor Alemán, de 9 meses de edad, con hematuria y anemia. Se realizó laparotomía exploratoria encontrando una masa lobulada en el polo craneal del riñón izquierdo.

Hallazgos macroscópicos: Tres fragmentos de tejido de nueva formación, los cuales eran de color blanco, estaban parcialmente encapsulados y tenían consistencia firme. El de mayor tamaño medía 0.5 x 0.9 x 1.2 cm; y el de menor tamaño 0.5 x 0.6 x 0.8 cm. La superficie de corte era discretamente porosa y blanca.

Caso 2. Perro, Bóxer, de 3 años de edad, con baja de peso y hematuria.

Hallazgos macroscópicos: Tejido de nueva formación en riñón en uno de los polos. Dicho tejido era blanco, nodular, de consistencia firme y medía 4.0 x 6.2 x 6.3 cm. Al corte abarcaba la región cortical y medular, midiendo 6.0 x 8.0 cm. La superficie era blanca, lobulada, con zonas fasciculadas café, además de hemorragia.

Caso 3. Perro, Pastor Alemán, de 3 años de edad, que presentaba dolor y distensión abdominal.

Hallazgos macroscópicos: Se recibió un riñón con tejido de nueva formación, lobulado, de consistencia firme, que medía por completo 9.0 x 10.0 x 18.5 cm; abarcando el tejido normal y sobresaliendo de la cápsula.

Hallazgos histológicos y criterio diagnóstico

En el primer y segundo caso histológicamente se encontraron masas tisulares, delimitadas y no encapsuladas, sostenidas por moderada cantidad de estroma colagenoso, compuestas en una porción por escasas estructuras de aspecto glomerular, conformadas por células pequeñas y anastomosadas. Dichas células

ISBN: 978-607-9012-05-2

tenían borde citoplásmico no definido y citoplasma eosinofílico. Los núcleos eran pequeños, redondos a ovales, e hipercromáticos, sin presencia de figuras mitósicas. Asimismo había proliferación de células epiteliales que formaban túbulos de diferentes tamaños, caracterizadas por ser cúbicas, pequeñas, de borde citoplásmico pobremente definido y citoplasma eosinofílico. Los núcleos eran redondos u ovales, hipercromáticos, de cromatina fina granular, exhibiendo 0 a 2 figuras mitósicas atípicas por campo aleatorio con el aumento de 40x. Inmersos se apreciaron nidos de células de aspecto mesenquimal, caracterizadas por tener borde citoplásmico no definido y citoplasma eosinofílico. Los núcleos mostraron anisocariosis y pleomorfismo; eran eucromáticos, de cromatina fina granular y tenían un nucléolo evidente. Además exhibían extensas zonas con formación de hueso, así como necrosis y hemorragia.

En el tercer caso se encontró que la mayor parte del tumor presentaba células mesenquimales y en menor cantidad formación de estructuras glomerulares, conformadas por células pequeñas y anastomosadas, de borde citoplásmico no definido y citoplasma eosinofílico. Los núcleos eran pequeños, redondos e hipercromáticos. Las células mesenquimales tenían borde citoplásmico pobremente definido y citoplasma eosinofílico. Los núcleos mostraron anisocariosis y pleomorfismo; eran eucromáticos, de cromatina fina granular y tenían un nucléolo evidente. Se observaron 0 a 3 figuras mitósicas atípicas por campo aleatorio con el aumento de 40x. Asimismo se apreciaron macrófagos y neutrófilos, además de extensas áreas de necrosis.

Cita la literatura que histológicamente se trata de una neoplasia con una mezcla desorganizada de células epiteliales embrionarias y tejido mesenquimal con formación de glomérulos embrionarios; o bien, células epiteliales que forman túbulos. Las estructuras pueden variar en estado de diferenciación y tamaños, algunos túbulos son pequeños, están dilatados y elongados. En cuanto al mesenquima, este puede ser mixomatoso o fibroso (como en el caso aquí reportado) y puede haber diferenciación a músculo liso, aunque algunos tumores exhiben formación de cartílago, grasa y hueso.

Clínicamente se presenta hematuria, poliuria, polidipsia, vómito, pérdida de peso, inapetencia, letargo, dolor en la zona y en ocasiones se puede palpar el tumor. En general la azotemia se encuentra frecuentemente, además de proteinuria, anemia, leucocitosis, linfopenia, trombocitopenia y monocitosis.

El diagnóstico inicia a partir del examen clínico, seguido de hallazgos en hemograma, perfil renal, ultrasonido, laparotomía exploratoria e histopatología.

El comportamiento biológico de nefroblastoma es maligno, presentando un 50% de metástasis en perros y gatos, no así en el caso de cerdos, conejos y aves. En

ISBN: 978-607-9012-05-2

este tumor cabe la regla de a mayor diferenciación celular, menor es su agresividad

Los órganos frecuentemente afectados por la metástasis son hígado, pulmón, bazo, linfonodos regionales y el riñón contralateral.

Existen casos de nefroblastoma de médula espinal en perros, cuyo diagnóstico ha sido realizado por histología e inmunohistoquímica (WT-1).
El tratamiento es basado en la resección quirúrgica y quimiorerapia.
Por lo tanto se concluye que en animales de edad temprana (cachorros), se deberá incluir como diagnóstico clínico diferencial a una neoplasia renal. Además de realizar pruebas clínicas que ayuden a orientar el caso y en la histopatología se realizará el diagnóstico diferencial entre tumores primarios de riñón, principalmente carcinomas; o bien un tumor mesenquimal (fibrosarcoma). A pesar que puede ocasionar metástasis en el 50% de los casos, se deberá considerar la diferenciación histológica.

REFERENCIAS

1. Bryan NJ, Henry C, Turnquist SE, Tayler JW, Liptak J, Rizzo SA, Sfiligoi G, Steinberg SJ, Smith NA, Tarraca J. Primary Renal Neoplasia of Dogs. J. Vet Intern Med 2006; 20:1155-1160.
2. Singh BP, Paterson-Kane JC, Redrobe SP, Chapman JI. Intrarenal pelvic nephroblastoma in a meerkat (*Suricata suricatta*). J Vet Diagn Invest 2005; 17:623-625.
3. Friemberger AE, Moore AS, Schelling SH. Treatment of nephroblastoma in a juvenile dog. Journal of the American Veterinary Medical Association 1995; 207 (5) 596-598.
4. Takeda T, Makita T, Nakamura N, Horie H. Congenital mesoblastic nephroma in a dog : A bening variant of nephroblastoma. Vet. Pathol. 1989 26:281-282.
5. Zoller M, Matz-Rensing K, Fahrion A, Kaup J. Malignant Nephroblastoma in a common marmoset Vet Pathol 2008 45, 80-84.
6. Tumors in domestic animals. Meuten Donald J. Editoral Iowa State Press, 2002.
7. Baskin GB, Paoli DA, Primary Renal Neoplasms of the dog, Vet. Pathol. 14: 1977 591-605.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

REPORTE DE UN CASO CON ESTOMATITIS GRANULOMATOSA EN UN GATO, CAUSADA POR HONGOS COMPATIBLE CON *HISTOPLASMA CAPSULATUM.*

Enríquez, VA*[1]; Olguín, BA[1]; Batista[1], MOJ; Alcaraz SLE[2]

[1]Laboratorio de Patología Animal, Comité Estatal para el Fomento y Protección Pecuaria del Estado SC, Querétaro [2] Asesor independiente
Correspondencia: alexe442000@yahoo.com.mx

RESUMEN

La histoplasmosis es una micosis sistémica que ocasionalmente afecta a piel y mucosas. Se ha encontrado tanto a perros como a gatos. La forma de contagio es por inhalar o ingerir las conidias. Se reporta el caso de un felino doméstico, criollo de 9 años de edad con una lesión en comisura de cavidad oral, el resultado histopatológico fue estomatitis granulomatosa provocado por hongos compatibles con *Histoplasma capsulatum.*

Palabras clave: Estomatitis, granuloma, *Histoplasma capsulatum*

ABSTRACT

Histoplasmosis is a systemic mycoses that ocasionally disseminate to the skin and mucuos. It is seen in the cat as it is the dog. The infection is via inhalation or ingestion of the conidia. This work is about a 9 year old domestic cat, with a lesion in the mouth. The histopatologic result was a granulomatous stomatitis cuased by the fungus *Histoplasma capsulatum.*

Key words: Stomatitis, granuloma, Histoplasma *capsulatum*

INTRODUCCIÓN

La blastomicosis, histoplasmosis, y coccidioidomicosis son enfermedades micóticas y sistémicas que ocasionalmente se diseminan en la piel y mucosas. Su distribución geográfica se reduce a zonas secas y/o tropicales.

A diferencia de las otras dos, la histoplasmosis afecta de igual manera a perros y a gatos.

Estos tipos de infecciones afectan de manera sistémica y en raras ocasiones, sólo afectan piel y/o mucosas. En estas últimas, las lesiones que se observan son; pápulas, abscesos, úlceras, que además puede fistulizar. En el caso de afección sistémica puede observarse anorexia, pérdida de peso, fiebre, depresión, disnea, opacidad ocular, tos y cojera.

ISBN: 978-607-9012-05-2

La vía de infección es por la inhalación o ingestión de las conidias que se encuentran en el excremento de palomas y murciélagos.

Historia clínica

Se recibió un tejido proveniente de la comisura de la cavidad oral de un felino criollo 9 años, de sexo hembra, sin signología clínica aparente, sólo la presencia del nódulo y baja de peso en las últimas semanas.

Hallazgos macro y microscópicos

Se recibió una pieza quirúrgica, la cual medía 1.0 x 0.6 x 0.3 cm de forma nodular.
En la revisión histológica se observó que presentaba una mucosa intacta, y en la submucosa se apreciaban abundantes macrófagos acompañados de otras células inflamatorias que llegaban hasta el tejido muscular. En el citoplasma de la mayoría de los macrófagos se apreciaron numerosas estructuras, de formas redondas a ovales con cápsula que las delimitaba. El caso fue diagnosticado como estomatitis granulomatosa con estructuras intracelulares compatibles con *Histoplasma capsulatum.*

Pruebas complementarias

Se realizó la tinción de PAS, resultando positiva.

Diagnósticos diferenciales: criptococosis, sporotricosis, algas, micobacteriosis, granuloma leproide felino, histiocitosis reactiva, neoplasias.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Este caso fue diagnosticado como una lesión granulomatosa ocasionada por estructuras micóticas compatibles con *Histoplasma capsulatum*, el cual es un microorganismo intracelular, a diferencia de *Blastomyces* y *Coccidioides*, que son microorganismos extracelulares.
Consideramos importante este caso, debido a que el animal no presentaba signología de una infección sistémica, incluso, el médico clínico pensaba que era un tumor. La baja de peso se consideró que fue consecuencia de la misma estructura en cavidad oral, que no le permitía comer al animal.
Cuando se otorgó el diagnóstico, los dueños comentaron que en meses anteriores uno de sus gatos, no sabían con exactitud si este animal, había cazado un murciélago, probable origen de la infección.
Su diagnóstico a tiempo, es de suma importancia, debido a que esta micosis es una zoonosis

ISBN: 978-607-9012-05-2

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee GT, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. Skin Diseases of the Dog and Cat. Clinical Histopathologic Diagnosis. 2nd ed. Blackwell. 2013
2. Jubb KVT, Kennedy PC, Palmer N. Pathology of Domestic Animals. 4th ed. Vol 2 and 3. Academic Press. 1993
3. Greene, CE. Enfermedades infecciosas del perro y el gato. 1 ed. Interamericana McGraw-Hill, 1993.
4. Quinn, PJ; Markey, BK, Carter, ME; Donelly, WJ; Leonard, FC. Microbiología y enfermedades infecciosas veterianrias. 1a ed. Editorial Acribia SA, 2002

ISBN: 978-607-9012-05-2

ROSARIO RAQUÍTICO SEVERO EN UN BECERRO (*Bos taurus*), REPORTE DE CASO Y SU POSTERIOR CONSERVACIÓN POR INCLUSIÓN EN POLIÉSTER

Armeaga Guadarrama Felipe de Jesús[1], Rosales Velázquez Selenne Guadalupe[1], Montes de Oca Jiménez Roberto[1*], Domínguez Calderón Ramón Guillermo[1], Aja Guardiola Santiago[2].

[1]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México - Toluca, Estado de México. [2]Departamento de Morfología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México - México, D.F. (romojimenez@yahoo.com)

RESUMEN

Se presenta un becerro suizo macho de 35kg de peso, 20 días de edad que presentó inmovilidad de los miembros torácicos y diarrea amarillenta. Se realizó la necropsia y presentó neumonía por aspiración, enteritis catarral severa, miopatía nutricional y raquitismo. Se tomaron muestras para estudio histopatológico y se realizó disección de la columna vertebral de la región torácica para su inclusión en resina poliéster. Las lesiones histopatológicos de huesos largos consistieron en corteza poco mineralizado, la metáfisis muestra aumento de tamaño, hileras de células de cartílago pierden su disposición, las células están aplanadas y penetración irregular de capilares al cartílago. El espacio medular con abundante tejido fibroso y escasas células mieloides. También hay enteritis catarral severa con atrofia discreta de las vellosidades intestinales e infiltración mononuclear discreta en lámina propia. Se observa miopatía nutricional de músculo esquelético. También se encontró neumonía por aspiración.

Palabras clave: Poliartritis, Raquitismo, Enteritis catarral y Miopatía nutricional.

ABSTRACT

Swiss male calf weight 35kg, 20 days of age who presented immobility of the thoracic limbs and yellowish diarrhea. Necropsy was performed and presented aspiration pneumonia, severe catarrhal enteritis, nutritional myopathy and rickets. Samples for histopathology were taken and dissection of the thoracic spine region for inclusion in the polyester resin was made. The histopathological lesions consisted of long bone cortex slightly mineralized, the metaphysis shows enlarged, rows of cartilage cells lose their disposal, cells are flattened and irregular cartilage penetration of hair. The medullary space with plenty of fibrous tissue and few

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

myeloid cells. There are also severe catarrhal enteritis with mild atrophy of the villi and discrete mononuclear infiltration in lamina propria. Skeletal muscle myopathy nutritional shown. Also found aspiration pneumonia.
Keywords: Polyarthritis, Rickets, catarrhal enteritis and nutritional myopathy

INTRODUCCION

En el ámbito ganadero el productor se enfrenta a distintas adversidades y enfermedades de distintos tipos, algunas causadas por agentes nocivos a la salud animal que repercuten en la salud humana y otras enfermedades ocasionadas por una mala alimentación que muchas veces es una de las principales causas de pérdida en la producción y no por ser una mala nutrición. El error que se comete en la mayoría de veces es el mal balanceo de dietas que llevan a estar mal ubicados con respecto a la ganancia de peso ---que en su mayoría, es lo que interesa--- en los primeros meses de vida del animal. Tales motivos llevan a que se identifiquen individuos con problemas ya severos.

El raquitismo es una enfermedad producida por una deficiencia de vitamina D. Se caracteriza por deformidades esqueléticas causadas por un descenso de la mineralización de los huesos y cartílagos debido a niveles bajos de calcio y fósforo en la sangre. Deficiencia de Ca, fósforo o el desbalance mineral conduce a mineralización deficiente del tejido osteoide en animales jóvenes. También la deficiencia de vitamina D conduce a disminución de la capacidad de absorción mineral en intestino. Como consecuencia a la hipovitaminosis D se presenta hipocalcemia y como respuesta la parathormona activa la movilización de Ca del hueso a la circulación sanguínea. La hipocalcemia sostenida puede producir hipertrofia de la paratiroides y raquitismo. Las lesiones macroscópicas consisten en curvamiento de huesos largos, la corteza del hueso es delgada con engrosamiento de zona epifisiaria, engrosamiento nodular de articulaciones costo esternal "rosario raquítico". Metáfisis sin calcificar y con aumento de tamaño, hileras de células de cartílago pierden su disposición, las células están aplanadas y penetración irregular de capilares al cartílago; las trabéculas óseas están reemplazadas por tejido osteoide no calcificado. Espacio medular con abundante tejido fibroso y escasas células mieloides.

A continuación, se presenta el caso de un becerro que sufre las consecuencias de una nutrición deficiente.

ISBN: 978-607-9012-05-2

HISTORIA CLINICA

Becerro suizo nacido de inseminación artificial que se encontraba en las instalaciones de la unidad de producción con alimentación a base de granos y forraje.

Becerro suizo macho de 35kg de peso, con arete amarillo 8-14 y 20 días de nacido que presentó inmovilidad de los miembros torácicos en los días 18 y 19 de nacido, se encontraba en el establo con otros más, además de presentar diarrea amarillenta. Fue ingresado a las instalaciones del CIESA para realizarle necropsia.

Plan inicial: Se realizó la necropsia y se obtuvieron los siguientes resultados:

Estudio anatomopatológico.

Inspección externa: El cadáver presenta deshidratación grado II, caquexia grado III, secreción nasal bilateral escasa y diarrea amarillenta; piel con zonas de alopecia.

Inspección interna: En tejido subcutáneo se apreció en la región pectoral una zona de hemorrágia. Los nodos linfáticos, peritoneo, sistema nervioso y aparato genitourinario SCPA. En el aparato respiratorio se observó enfisema pulmonar leve, bronconeumonía multizonal con áreas nodulares en lobos apical, medio y accesorio. En el aparato circulatorio hubo hidropericardio moderado, hemorragias múltiples en válvulas auriculoventriculares. El aparato digestivo presentó enteritis catarral severa, así como, linfadenopatia de mesentéricos. Se encontró miopatía nutricional leve en el sistema muscular y en sistema óseo poliartritis, rosario raquítico severo en vértebras de la cavidad torácica.

Diagnóstico presuntivo: Poliartritis, Raquitismo, Enteritis catarral y Miopatía nutricional.

Se tomaron muestras para estudio histopatológico y se realizó disección de la columna vertebral de la región torácica para su inclusión en resina poliéster.

Estudio histopatológico: Las lesiones macroscópicas del hueso mostraron los siguientes cambios histopatológicos en huesos largos la corteza es delgada poco mineralizado, la metáfisis muestra aumento de tamaño, hileras de células de cartílago pierden su disposición, las células están aplanadas y penetración irregular de capilares al cartílago. El espacio medular con abundante tejido fibroso y escasas células mieloides. También hay enteritis catarral severa con atrofia discreta de las vellosidades intestinales e infiltración mononuclear discreta en lámina propia. S observa miopatía nutricional de músculo esquelético. También se encontró neumonía por aspiración.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN

El raquitismo es una enfermedad de animales jóvenes, en crecimiento. Las causas más comunes son la insuficiencia dietética de calcio, fósforo o vitamina D. Las dietas pobremente equilibradas, con déficit de calcio se han identificado como causa de la enfermedad. Como en las mayorías de las dietas que causan osteodistrofias, la causa más probable es la tasa anormal de calcio y fósforo.

La vitamina D se obtiene tanto a través de la dieta como por su producción cuando la piel se expone a la luz solar. La vitamina D_3, actúa principalmente en el tracto digestivo para incrementar la absorción, incrementando con ello el aprovechamiento del calcio.

La hipovitaminosis, la carencia mineral o el desbalance calcio:fósforo conducen a raquitismo; además se ha documentado el raquitismo en casos de diarrea crónica de tipo infecciosa, como se observó en el presente caso. Además de presentó miopatía nutricional la cual se ha asociado a la deficiencia de selenio, otro nutriente importante.

En estos casos de recomienda la administración de dieta balanceada donde se incluyan fuentes de calcio y fosforo, selenio y vitamina D. Además de alimentar a las vacas reproductoras con dietas balanceadas en las cuales tengan en su contenido de vitaminas y minerales para la prevención del raquitismo en los becerros.

BIBLIOGRAFIA:

- Zachary JF, McGavin MD (2012) Pathologic Basis of Veterinary Disease. Bones, Joints, Tendons, and Ligaments 16, 920-923.
- Trigo Tavera JF, Valero Elizondo G (2004) Patología General Veterinaria. Trastornos circulatorios 2, 42-45.

ISBN: 978-607-9012-05-2

SARCOMA HISTIOCÍTICO DISEMINADO EN UNA PERRA FLAT-COATED RETRIVER

Contreras PRC*[1], Ives E[2], Constantino CF[2]

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. [2]Department of Veterinary Medicine, University of Cambridge, UK
Correspondencia: lovecatalina23@gmail.com

RESUMEN

El estudio postmortem de una perra doméstica de 9 años, flat-coated retriever, con historia clínica de ataxia, incoordinación y paraparesia, mostró neoplasias en espacio subdural y cuerpo vertebral (T12), hígado, pulmón, riñón izquierdo, linfonodo mesentérico, bazo y espacio intercostal. La neoplasia comprimía la médula espinal (T12) ocasionando signos neurológicos, motivo de la consulta clínica. La evaluación citológica demostró una población de células grandes redondas a poliédricas en ocasiones binucleadas con marcada anisocariosis y mitosis atípicas. Histológicamente se observaron histiocitos neoplásicos con marcada atipia y numerosas mitosis atípicas. Las células neoplásicas mostraron fuerte positividad citoplasmática y membranosa con MHCII y CD18. Los resultados clínico-patológicos, citológicos, estudio postmortem, histopatológicos e inmunohistoquímicos fueron consistentes con sarcoma histiocítico diseminado. La implicación vertebral con compresión a la médula espinal y resultante ataxia de los miembros torácicos es una presentación inusual para este tumor, y que se ha sido descrito principalmente en sarcomas hemofagocíticos en el perro.

Palabras clave: Sarcoma histiocítico diseminado, médula espinal, metástasis, perro doméstico.

ABSTRACT

At necropsy, a 9-year-old, female, flat-coated retriever, with previous clinical history of ataxia, incoordination and paraparesis, exhibited multiple masses in the spinal cord, liver, lungs, left kidney, mesenteric lymph nodes, spleen, and intercostal space. The tumour was compressing the spinal cord (T12). Cytological evaluation revealed a population of large round to polyhedral cells, occasionally binucleate cells, with marked anisokaryosis and bizarre mitosis. Histologically, the mass was composed of neoplastic histiocytes with marked atypia and was observed in all the previously mentioned organs. Neoplastic cells exhibited strong cytoplasmic and membranous immunopositivity for MHCII and CD18. Clinicopathological, cytological, macroscopic, histological, and immunohistochemical results were consistent with disseminated histiocytic

ISBN: 978-607-9012-05-2

sarcoma. Vertebral involvement with spinal cord compression and consequent ataxia is an unusual presentation for this type of tumour and, in the dog, has been described mainly in haemophagocytic sarcomas.

Keywords: Disseminated histiocytic sarcoma, spinal cord, metastasis, domestic dog.

INTRODUCCIÓN

El término sarcoma histiocítico se refiere a la proliferación de histiocitos malignos y que son immunopositivos para MHCII y CD18. Los trastornos proliferativos histiocíticos malignos son frecuentes en el perro.[1,2,3,4,5] Las células proliferantes son células dendríticas[2,3,4] y pueden originarse casi en cualquier tejido,[2] pero los sitios primarios más frecuentes son subcutis, bazo, pulmón, hígado y médula ósea.[2] Afecta especialmente a razas como boyero de berna, rottweiler y retrievers con rango de edad de 4-11 años.[1,2,3,4,5,8] Los signos clínicos incluyen letargia, pérdida de peso y anorexia.[3] Histológicamente se observan células grandes, pleomórficas, multinucleadas y numerosas figuras mitóticas atípicas.[1,2,3,4,5,7,8,9] El pronóstico es reservado y no se ha establecido un tratamiento efectivo.[4] En este trabajo se describe un caso clínico-patológico de sarcoma histiocítico diseminado en una perra doméstica de 9 años con signos clínicos de ataxia e incoordinación. El diagnóstico definitivo del tumor se hizo mediante histopatología e inmunohistoquímica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Historia clínica

Se trata de una perra doméstica de 9 años de edad que fue remitida al hospital de pequeñas especies de la escuela de veterinaria, Universidad de Cambridge, Reino Unido. La paciente presentó ataxia, incoordinación y paraparesia en ambos miembros pélvicos con evolución de 3-4 días. En la examinación clínica se detectaron dos nódulos subcutáneos palpables en las regiones del dorso e isquion consistentes con lipomas. En el exámen neurológico la paciente presentó marcada debilidad, incoordinación y necesitaba asistencia para caminar. Los reflejos en los miembros pélvicos eran normales, pero los de los músculos superficiales del área dorsal mostraban anormalidades hasta la mitad de la espalda. Estos hallazgos eran consistentes con una lesión de la médula espinal en la región del tórax. En los exámenes radiográficos se detectó una masa intradural ventral a nivel de la vértebra torácica T12 que rodeaba la médula espinal causando marcada compresión, dilatación y hemorragia. En hematología se encontró una linfocitosis reactiva. Con estos hallazgos se llegó a un diagnóstico presuntivo de tumor intradural en vértebra T12 con compresión ventrolateral bilateral marcada en la médula espinal y posible siringohidromielia. Se aplicó tratamiento por siete días con tramadol (100 mg VO) y prednisona (15 mg VO). El

ISBN: 978-607-9012-05-2

estado de salud de la paciente empeoró y fue sometida a eutanasia electiva. El cadáver fue remitido al servicio de *postmortem* del Departamento de Medicina Veterinaria de la Universidad de Cambridge, Reino Unido para confirmar el diagnóstico.

Estudio *post-mortem*

Hallazgos citológicos

Se realizaron improntas del nódulo subdural localizado en la médula espinal (T12) en donde se observa una población de células neoplásicas grandes, redondas a poliédricas, de bordes indistinguibles y abundante citoplasma (ocasionalmente microvacuolado). El núcleo es redondo o identado con cromatina gruesa granular con uno a cuatro nucléolos aparentes. Dichas células muestran marcada anisocariosis, abundantes mitosis típicas, atípicas y algunas células bi o multinucleadas.

Hallazgos macroscópicos

En el exámen anatomopatológico se encontró un nódulo intramedular a nivel de la vértebra T12, en la región subdural (duramadre) de 1.8 x 2.2 x 0.5 cm y que comprimía ligeramente la médula espinal. El nódulo era blanco, de superficie lisa, firme al tacto y bilobulado (el lóbulo derecho era 0.3 cm más grande que el lóbulo izquierdo). Después de la fijación en formalina al 10 %, en sus cortes transverales, la médula espinal y cerebro no mostraron cambios macroscópicos aparentes. Los pulmones se observaron rojos oscuros multifocalmente, con superficie brillante y exhibían múltiples nódulos rojos oscuros (algunos de estos mostraban un halo gris pálido) de 0.5 cm de diámetro en promedio que se continuaban hacia el parénquima pulmonar, eran firmes al tacto, moderadamente delimitados, no encapsulados, rojos y con áreas multifocales blancas. En el hígado se observaron aproximadamente 12 nódulos de variable color (gris, rojo oscuro y blanquecino), bien delimitados, no encapsulados, firmes de variable tamaño (0.5 a 2.5 cm de diámetro). Dichos nódulos infiltraban el parénquima hepático y dos de estos, localizados en el lóbulo medio derecho, se encontraban bien delimitados, no encapsulados, blancos y de aspecto umbilicado. En el riñón izquierdo se encontró un nódulo de 0.4 cm de diámetro firme, bien delimitado, no encapsulado, que solo se limitaba a la corteza con superficie firme y tonalidad crema. En la región ventral del diafragma, adherido al espacio intercostal entre la séptima y octava costilla se encontró un nódulo de 0.5 cm de diámetro, firme, bien delimitado, blanco y firme. Uno de los linfonodos mesentéricos se encontraba aumentado de tamaño (2 x 1.8 x 2 cm), de superficie irregular y al corte se observaron múltiples nódulos blancos de 0.5 de diámetro en la corteza y médula.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Hallazgos histopatológicos

Se revisan secciones histológicas del nódulo subdural, cuerpo vertebral (T12), hígado, pulmón, bazo, riñon, linfonodo mesentérico y nódulo intercostal. Todas las secciones histológicas contienen tejido neoplasico mal delimitado, no encapsulado, densamente celular y con patrón de crecimiento infiltrante. La neoplasia se encuentra organizada en múltiples lóbulos sostenidos por moderada cantidad de estroma fibrovascular. Las células neoplásicas se arreglan en pequeños haces cortos entrelazados, otras en patrón sólido y algunas se encuentran sueltas. Las células neoplásicas individuales tienen bordes mal definidos, son fusiformes, poligonales o redondas, contienen de moderado a abundante citoplasma eosinofílico, que en ocasiones es vacuolado o espumoso. Los núcleos son grandes, redondos u ovales en ocasiones de aspecto reniforme, contienen cromatina gruesa granular y de aspecto vesicular. Se observan de uno a cinco nucléolos evidentes e hipercromáticos. Estas células presentan marcada anisocitosis y anisocariosis, algunas son binucleadas o multinucleadas. Se observan áreas multifocales con necrosis, hemorragias agregados dispersos de linfocitos y células plasmáticas. Se observan 18 mitosis en 10 campos aleatorios 40x.

En las secciones examinadas del nódulo ubicado en T12 la neoplasia expandía el espacio subdural y se extendía e infiltraba al cuerpo vertebral. En el bazo se observó solo un área focal, mal delimitada, no encapsulada, compuesta por células neoplásicas con características similares antes descritas. Las secciones de médula espinal (T11–12), no presentan cambios microscópicos significativos.

Pruebas de inmunohistoquímica

El 95% de las células neoplásicas exhiben fuerte positividad citoplasmática y membranosa para MHCII y CD18.

Criterio diagnóstico

Las pruebas diagnósticas utilizadas fueron: historia clínica, patología clínica, exámen neurológico, imagenología, citología, estudio *post mortem*, histopatología e inmunohistoquímica.

DISCUSIÓN

Los desórdenes proliferativos histiocíticos son prevalentes en perros y comprenden una gran variedad de presentaciones clínicas y patológicas.[1] Las células proliferantes en todas estas enfermedades son células dendríticas (linaje de Langerhans, epiteliales o intersticiales).[1]

En este trabajo la raza coincide con diversos autores que mencionan una predisposición por los flat-coated retriever. [1,2,3,4] Estas neoplasias fueron reconocidas primero en el bernesse de la montaña, en el que se ha reportado una asociación familiar.[1,2] Otras razas predispuestas son golden y labrador

ISBN: 978-607-9012-05-2

retriever, así como el rottweiler.[1,2,3] Sin embargo, no se limita estas razas, puede ocurrir esporádicamente en cualquier raza.[2] La paciente en este caso tenía 9 años, por lo que se encuentra dentro del rango de edad que diversos autores citan (4-13 años).[2,3,4] Así mismo esta neoplasia no tiene predilección por género.[3,4] El pronóstico es reservado y no se ha encontrado un tratamiento exitoso.[4] A pesar de que la paciente no presentó signos clínicos como anorexia, pérdida de peso y letargia, signos referidos como más comunes en sarcomas histiocíticos,[1,2,3,4] desarrolló severos signos neurológicos relacionados a la localización anatómica del tumor como ataxia, paraparesia e incoordinación. Lo anterior es un hallazgo muy importante, y coincide con lo que diversos autores refieren, los tumores ubicados en el sistema nervioso central pueden provocar convulsiones, incoordinación y parálisis.[2,3] Un hallazgo importante, es que a pesar de los signos clínicos que desarrollo la paciente, no se observaron cambios histomorfológicos aparentes en médula espinal (T11-T12). Esto probablemente se debe a que macroscópicamente el crecimiento de la neoplasia hacia el canal medular no era tan pronunciado y sólo comprimia ligeramente a la médula espinal. Por otro lado, la infiltración y extensión de la neoplasia probablemente desarrollaron compresión de las raices nerviosas espinales.

Es probable que en esta paciente las lesiones microscópicas en el segmento de médula espinal (T12) comprimido por la neoplasia se limitaran a alteraciones ultraestructurales y fisiológicas. La localización anatómica en este caso es inusual, se ha referido el posible orígen en la médula ósea, [2,8] no así en el espacio subdural. Aunque pueden surgir casi de cualquier tejido los sitios anatómicos referidos en la literatura son en extremidades, próximos a las articulaciones o en las articulaciones, bazo, pulmón, piel, subcutis, cerebro (meninges) y linfonodos.[1,2,3,4,5,7,9] A pesar de que estas neoplasias se originan de células dendríticas intersticiales, se ha descrito un sarcoma histiocítico hemofagocítico, que también afecta al perro, se origina de macrófagos en el bazo (pulpa roja) o de la médula ósea y puede causar compresión medular.[2,6,10] En esta presentación se ha descrito anemia, trombocitopenia, hipoalbuminemia e hipocolesterolemia.[2] De acuerdo al sitio primario de presentación de este caso, aunque la literatura cita a la médula ósea, hígado, bazo y pulmón,[1,2,3,4] es difícil dilucidar de donde se originó la neoplasia primaria. De acuerdo a su clasificación pueden ser localizados (especialmente bazo y piel), en donde involucran a un solo órgano (ya sea con un nódulo solitario o múltiples), una vez que estas lesiones se diseminan más allá del drenaje linfático local y llegan a órganos distantes es considerado sarcoma histiocítico diseminado[1,2,3] como en este caso, en donde se observó la neoplasia en distintos órganos. Diversos autores mencionan que la diseminación de este tipo de neoplasias son principalmente a hígado y pulmón (con sitio primario en bazo) y a los linfonodos hilares (con sitio primario en pulmón).[2,3] La mayoría de las características macroscópicas mencionadas en este

ISBN: 978-607-9012-05-2

caso coinciden con lo descrito en la literatura, son neoplasias destructivas, infiltrantes, mal delimitadas de superficie irregular y al corte tienen superficie lisa blanco/crema. [2,3,4] Sin embargo, en el presente caso dos nódulos presentes en hígado eran macroscópicamente diferentes comparados con los demás, estaban localizados en el lóbulo medio derecho, se encontraban bien delimitados, no encapsulados, blancos y de aspecto umbilicado. Para estas características macroscópicas los principales diagnósticos diferenciales son colangiocarcinoma y carcinoma hepatocelular.[3]La neoplasia en el espacio subdural comparte características macroscópicas con otras entidades neoplásicas como linfoma,[12] por lo que macroscópicamente este es su principal diagnóstico diferencial. No se observaron cambios consistentes con siringohidromielia por lo que el diagnóstico clínico presuntivo fue descartado. Los exámenes de citología en este caso fueron relevantes, la citología demostró células grandes, bi y multinucleadas con marcada atipia y mitosis atípicas, como es referido por la literatura,[3,4] por lo que esta herramienta rápida sigue siendo complementaria en animales vivos y para estudios postmortem.

Los hallazgos microscópicos como nidos de células grandes, pleomórficas, mononucleares, células gigantes multinucleadas y numerosas figuras mitóticas atípicas entre otras coinciden con lo descrito por diversos autores. [1,2,3,4,8] Sin embargo, estas neoplasias pueden mostrar características histológicas particulares, en ocasiones son células fusiformes semejantes a las que se presentan en los sarcomas de células fusiformes (fibroblastos, miofibroblastos o músculo liso)[4,9] por lo que en estos casos se requieren de técnicas complementarias como inmunohistoquímica para confirmar el diagnóstico. Las células neoplásicas en este caso mostraron fuerte positividad para MHCII y CD18, marcadores indicados[1,2,3] para confirmar el diagnóstico de sarcoma histiocítico.

CONCLUSIÓN

En este caso se contó con un protocolo diagnóstico completo, con el que se llegó a un diagnóstico clínico de tumor en el canal medular (T12). La paciente desarrolló severos signos neurológicos relacionados a la localización anatómica del tumor como ataxia, paraparesia e incoordinación. La presentación de sarcoma histiocítico subdural en el canal medular es extremadamente rara en comparación con otros tipos de tumores, como el sarcoma hemofagocítico que se ha descrito en el perro con mayor frecuencia. En este caso no se pudo dilucidar la neoplasia primaria y de acuerdo a su clasificación este corresponde a un sarcoma histiocítico diseminado. Las características macro y microscópicas coinciden con lo descrito en la literatura. Las células neoplásicas en este caso mostraron fuerte positividad para MHCII y CD18, marcadores indicados para confirmar el diagnóstico de sarcoma histiocítico.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1.- F. Constantino-Casas, D. Mayhew, T. M. Hoather, and J. M. Dobson. The Clinical Presentation and Histopathologic Immunohistochemical Classification of Histiocytic Sarcomas in the Flat Coated Retriever. Vet Pathol 48(3) 764-771 (2011).

2.- P. F. Moore, BVSc, PhD, Dip ACVP1. A Review of Histiocytic Diseases of Dogs and Cats. Veterinary Pathology 2014, 51(1) 167-184 (2013).

3.- Meuten Donald J.M. Tumors in Domestic Animals. 4ª ed. Los Angeles, California. Blackwell Publishing Company. 2002. p.p 171-173, 237-238 726.

4.- Jubb VK, Kennedy CP and Palmer CN. 2008. In: Pathology of Domestic Animals. Fifth Edition. p.p. 1: 181-184, 453, 770. 2: 387, 553-554. 3:148-150

5.- Mc Gavin M. & Zachary J. 2006. Pathology Bases of Veterinary Disease. Four Edition. Mosby Elsevier. p.p 803-804.

6.- P. F. Moore, V. K. Affolter, and W. Vernau. Canine Hemophagocytic Histiocytic Sarcoma: A Proliferative Disorder of CD11d+ Macrophages.Vet Pathol 43:632–645 (2006).

7.- J. S. Morris, E. F. Mcinnes, D. E. Bostock, T. M. Hoather and J. M. Dobson. Immunohistochemical and Histopathologic Features of 14 Malignant Fibrous Histiocytomas from Flat-Coated Retrievers. Vet Pathol 39:473–479 (2002)

8.- V. K. Affolter and P. F. Moore. Localized and Disseminated Histiocytic Sarcoma of Dendritic Cell Origin in Dogs. Vet Pathol 39:74–83 (2002)

9.- M. M. Dennis, K. D. McSporran, N. J. Bacon, F. Y. Schulman, R. A. Foster, and B. E. Powers. Prognostic Factors for Cutaneous and Subcutaneous Soft Tissue Sarcomas in Dogs. Vet Pathol 48(1) 73-84 (2011).

10.- K. Matsuda, H. Nomoto, Y. Kawamura, Y. Someya, M. Koiwa, and H. Taniyama. Hemophagocytic Histiocytic Sarcoma in a Japanese Black Cow. Veterinary Pathology 47(2) 339-342 (2010).

11.- J. Pinard, C. R. Wagg, C. Girard, M. Kiupel, AND C. Be´ dard. Histiocytic Sarcoma in the Tarsus of a Cat. Vet Pathol 43:1014–1017 (2006).

12.- Hiroshi UENO1, Kenjiro MIYOSHI, Sho FUKUI, Yumi KONDO, Kazuya MATSUDA and Tsuyoshi UCHIDE. Extranodal Lymphoma with Peripheral Nervous System Involvement in a Dog. J Vet Med Sci. 2014 May; 76(5): 723–727.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

SEMINOMA INTRATUBULAR EN PINGÜINO DE HUMBOLDT (*Spheniscus humboldti*)

Díaz NMT*[1], Alcaraz SLE[1], Ramos MX[2], Maldonado RM[2], Pérez SR[2]

[1]Laboratorio de Patología, Dirección General de Zoológicos y Vida Silvestre. SEDEMA; [2] Zoológico de Chapultepec, Dirección General de Zoológicos y Vida Silvestre. SEDEMA.
Correspondencia: marite_22@hotmail.com

RESUMEN

El reporte de neoplasias está ampliamente documentada en animales domésticos, sin embargo existe escasa información en aves silvestres. Se reporta la necropsia de un macho adulto de Pigüino de Humboldt (*Spheniscus humboldti*), quien presentó el testículo derecho aumentado de tamaño y de color blanco. En la citología se observaron células marcadamente pleomórficas y con escaso a moderado citoplasma sugestivas de una neoplasia de células germinales, misma que fue confirmada con el estudio histopatológico, clasificándola como Seminoma intratubular..

Palabras clave: Seminoma, Pingüino, aves silvestres.

ABSTRACT

The neoplasia is well documented in pets, however there is little information in wild birds. The necropsy was performed in an adult Humboldt penguin (*Spheniscus humboldti*), whit the right testicle enlarged and white. The cytology showed marked pleomorphic cells with moderate cytoplasm of germ cell, suggestive of a neoplasia, it was confirmed with the histopathology, classifying it as intratubular seminoma.

Keywords: Seminoma, penguin, wild birds.

INTRODUCCIÓN

Los seminomas son neoplasias derivadas de células germinales, que constituyen el epitelio espermatogénico dentro de los túbulos seminíferos. [1,2]

Este tipo de neoplasias son frecuentes en perros, sin embargo, también se ha reportado en caballos, toros, cabras, gatos y conejos[1,2]. Se ha reportado una mayor predisposición en animales seniles y criptorquideos.[2]

Los seminomas pueden ser unilaterales o bilaterales, solitarios o múltiples y es más frecuente observarlos en el testículo derecho que en el izquierdo; son de tamaño

ISBN: 978-607-9012-05-2

variable y pueden ocasionar aumento de tamaño del testículo afectado.[1,2] Son tumores suaves, con una coloración gris homogénea y blanquecina, observando lo mismo en la superficie de corte; y en ocasiones se exhiben áreas de necrosis y hemorragia.

Microscópicamente, se clasifican en seminomas intratubulares y difusos. Los seminomas intratubulares, consisten en agregados de células germinales en la luz de los túbulos seminíferos, sustituyendo el revestimiento normal. Las células son grandes, poliédricas, con escaso citoplasma anfofílico y núcleos con cromatina vesicular y nucléolos prominentes; se observan numerosas figuras mitóticas y frecuentemente atípicas. Adicionalmente, en algunos tumores se aprecian acumulaciones de linfocitos. Por otro lado, en el seminoma difuso las células neoplásicas no se limitan a los túbulos seminíferos.[1]

Con respecto a su comportamiento biológico, la incidencia de seminomas malignos es baja. Es frecuente la metástasis a linfonodos regionales.

Citológicamente, se observan grandes grupos celulares de tamaño variable y moderada cantidad de citoplasma. Los núcleos presentan cromatina reticular y nucléolos prominentes, es frecuente observar figuras mitóticas.[2]

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Historia clínica

Se reporta el caso de un macho de Pingüino de Humboldt (*Spheniscus humboldti*), perteneciente a la colección del Zoológico de Chapultepec, de 15 años de edad. El cuidador lo reportó muerto sin mostrar signología previa de enfermedad.

Se remitió al Laboratorio de Patología para realizar el estudio post mortem.

Lesiones macroscópicas

El ejemplar presentó buena condición corporal y buen estado de conservación. Al retirar las vísceras, el testículo derecho se apreció aumentado de tamaño aproximadamente 3 veces con respecto al izquierdo, midiendo 3.0cm aproximadamente, blanco y de superficie irregular; al corte, se observó un área café oscura rodeada por tejido de neoformación blanco perlado de aspecto irregular.

Estudio citológico

Se realizó aspiración citológica con aguja delgada del testículo derecho.

Se revisan diferentes extendidos, en dónde sobre un fondo proteináceo se observan múltiples grupos de células no cohesivas, dispuestos en sábanas. Las células exhiben moderada anisocitosis con escaso a moderado citoplasma y núcleos redondos a ovales, con cromatina fina a gruesa granular y 2-3 nucleolos prominentes. Adicionalmente, se observan células aisladas entremezcladas con hilos de material nuclear.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Diagnóstico citológico: Seminoma

Estudio histopatológico

Se revisan diferentes cortes de testículo, en dónde microscópicamente se observa una neoplasia bien delimitada, compuesta por células germinales marcadamente pleomórficas dispuestas en la luz de los túbulos seminíferos, delimitados por abundante tejido conectivo. Las células neoplásicas exhiben escaso a moderado citoplasma granular y núcleos redondos a elongados con cromatina fina granular y 1-3 nucleolos prominentes. Se observan de 0-2 mitosis aberrantes por campo de 40x.

Con base en las características celulares, el diagnóstico final fue un Seminoma intratubular, lo cual corroborá el diagnóstico citológico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los seminomas son las neoplasias derivadas de células germinales; con base en su clasificación histológica, se determinó que el presente caso trataba de un Seminoma de tipo intratubular, esto de acuerdo al arreglo de las células neoplásicas dentro de los túbulos seminíferos. En cuanto a su comportamiento biológico se consideró como benigno, debido a que no se observó infiltración de células neoplásicas en vasos sanguíneos o tejidos adyacentes al testículo.

Los informes de neoplasias testiculares en aves silvestres son escasos, siendo los patos le especie en la que se encuentran mayormente reportado.[3, 4]

En cuanto a la presencia de neoplasias documentadas en Pingüinos, el melanoma maligno se ha descrito con mayor frecuencia, y como casos aislados están reportado casos de linfoma digestivo, carcinoma proventricular y colangiocarcinoma. [5,6, 7, 8, 9] En cuanto al diagnóstico citológico, no se cuenta con información, pues las características celulares de está neoplasias solo están descritas en animales domésticos, por lo que es de suma importancia la difusión de este tipo de casos en fauna silvestre.

BIBLIOGRAFÍA

1. MacLachlan NJ, Kennedy. Tumors of the Genital Systems. En Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Blackwell. 2002. USA
2. Zinkl JG. The Male Reproductive Tract: Prostate, Testes, and Semen. En Cowell RL, Tyler RD, Meinkoth JH, DeNicola DB. Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat. 3rd ed. Mosby Elsevier. 2008. Canada
3. Leach S, Heatley JJ, Pod RR, Spaulding K. Bilateral testicular germ cell-sex cord-stromal tumor in a pekin duck (*Anas platyrhynchos domesticus*). 2008 J Avian Med Surg, 22(4): 315-9.
4. Uetsuka K, Suzuki T, Doi K, Nunova T. Malignant sertoli cell tumor in a goose *(Anser cygnoides domesticus*). 2012 Avian Dis; 56(4): 781-5

ISBN: 978-607-9012-05-2

5. Duncan AE, Smedley R, Anthony S, Garner MM. Malignant melanoma in the penguin: characterization of the clinical, histologic, and immunohistochemistry features of malignant melanoma in 10 individuals from three species of penguin. 2014 J Zoo Wild Med; 45(3): 534-49.
6. Kufuor-Mensah E, Watson GL. Malignant Melanomas in a Penguin (*Eudyptes chrysolophus*) and a Red-tailed Hawk (*Buteo jamaicensis*). 1992 Vet Pathol; 29: 354-56.
7. Schmidt V, Philipp HC, Thielebein J, Troll S, Hebel C, Aupperle H. Malignant lymphoma of T-cell origin in a Humboldt penguin (*Spheniscus humboldti*) and a pink-backed pelican (*Pelicanus rufescens*). 2012 J Avian Med Surg; 26 (2):101-6
8. Renner MS, Zaias J, Bossort GD. Cholangiocarcinoma with metastasis in a captive Adelie penguin (*Pygoscelis adeliae*). 2001 J Zoo Wild Med; 32(3):384-6.
9. Yonemaru K, Sakai H, Asaoka Y, Yanai T, Fukushi H, Watanobe K, Hirai K, Masegi T. Proventricular adenocarcinoma in a Humboldti penguin (*Spheniscus humboldti*) and a great horned owl (*Bubo virginianus*); identification of origin by mucin histochemistry.2004 Avian Pathol; 33:1, 75-79

ISBN: 978-607-9012-05-2

SEPTICEMIA ASOCIADA A *E.coli* MULTIRESISTENTE EN UN PERRO

Chávez RMC*[1], De la Peña MA[2], Perea H[3], Candanosa AIE.[2]

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. [2]Centro de Enseñanza e Investigación en Producción Animal en el Altiplano, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. [3] Medical Center Clínica Veterinaria, San Juan del Río, Qro.
Correspondencia: pantero41@hotmail.com

RESUMEN

El propósito de este trabajo es informar sobre un caso de un perro doméstico que presentó una septicemia causada por una cepa de *Escherichia coli* multiresistente. Se trata de un perro cruza de raza Cobrador de Labrador, macho de 3 años, presentó historia clínica de tos productiva, sin respuesta a antibioterapia. A la necropsia se observaron lesiones que sugieren un proceso septicémico, básicamente lesiones vasculares y necróticas en varios órganos y tejidos. Se enviaron muestras de hígado, riñón, intestino y linfonódo para aislamiento bacteriológico, obteniéndose como resultado *E. coli* en cantidad abundante y multiresistente en el antibiograma a Ampicilina, Norfloxacina, Gentamicina, Cefalotina, Tetraciclina, Trimetoprim-sulfas, Lincomicina y Eritromicina.

Palabras claves: *Neumonía, Septicemia, Escherichia coli, Oslerus osleri, multiresistente, perro*

ABSTRACT

The purpose of this paper is to report about case of a domestic dog that presented persistent cough associated with *Oslerus osleri* and a septicemia caused by a multiresistant strain of *Escherichia coli* . This is a crossed breed Labrador retriever, male, 3 years old dog, presented with a clinical history of cough, unresponsive to antibiotic therapy. At necropsy, lesions suggestive of a septic process, basically vascular and necrotic lesions in various organs and tissues were observed. Samples of liver, kidney, intestine and lymph node were sent for bacteriological isolation, resulting in abundant *E. coli* in pure culture, multiresistant in the antibiogram to Ampicillin, Norfloxacin, Gentamycin, Cephalotin, Tetracycline, Trimetoprim-sulphas, Lincomycin, and Erythromycin.

Keywords: *Pneumonia, septic process, Oslerus osleri, Escherichia coli, multiresistant, dog.*

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Los agentes antimicrobianos son la principal herramienta terapéutica para controlar las infecciones bacterianas en humanos y animales. Sin embargo, se sabe que las bacterias poseen mecanismos de resistencia a la acción de estos agentes. El uso indiscriminado de los antibióticos y la presión selectiva ambiental realizada por antisépticos y desinfectantes ha inducido a la selección de microorganismos resistentes, que evaden con eficiencia la acción bactericida de algunos agentes.[1] La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que la resistencia a los antimicrobianos es un serio y complejo problema mundial que requiere la creación de un sistema de monitoreo global en medicina humana y animal.[2] *Escherichia coli* se encuentra comúnmente en el tracto intestinal de seres humanos y animales como microbiota normal, existen serovariedades específicas implicadas en procesos infecciosos en tracto intestinal, aparato genito-urinario, glándula mamaria, procesos supurativos diversos e incluso septicemia.[3] El incremento en el uso de antibióticos y la respectiva presión selectiva que ejercen, es el factor más importante que contribuye a la aparición de diversas cepas resistentes a los anti-bacterianos. Durante los últimos veinte años el uso indiscriminado de estos productos ha hecho que las bacterias dotadas de múltiples mecanismos (bioquímicos, genéticos-moleculares y celulares), desarrollen estrategias inherentes y adquiridas, que les permiten evadir con efectividad la acción de estos compuestos. Se calcula que más de 50% de las prescripciones médicas de antibióticos, se ordenan sin pruebas claras de infección, sin un análisis de susceptibilidad y resistencia o peor aún, sin una indicación médica adecuada.[4]

La función de los antibióticos es suprimir los patógenos sensibles a un nivel en el que el sistema inmune pueda erradicar finalmente la infección, sin embargo existe un periodo en el cual se favorecerá el desarrollo de cepas resistentes pre-existentes. Durante este período, los agentes patógenos potencialmente resistentes pueden extenderse dentro de los tejidos del cuerpo, o ser transmitidos al ambiente y a otros individuos susceptibles y potencialmente causar infecciones graves, que en ocasiones derivan en la muerte. El riesgo de transferencia de genes de resistencia se aumenta durante la fase de desarrollo exponencial de las bacterias resistentes.[5]

El objetivo de este trabajo es informar de un caso de un perro doméstico que presentó una septicemia causada por una cepa de *Escherichia coli* multiresistente asociada con la co-infección por *Oslerus osleri*.

Historia Clínica

Se trata de un perro, macho, cruza de Cobrador de Labrador, de 3 años de edad, cuya historia clínica refiere que presentó secreción nasal muco-

ISBN: 978-607-9012-05-2

sanguinolenta y tos productiva con 2 meses de duración, no responsiva a la administración de ceftriaxona y doxiciclina como terapia antibacteriana. El animal murió y fue remitido a la sala de necropsias.

Hallazgos macroscópicos

Su condición corporal era buena y su estado de conservación también. En el miembro torácico derecho presentaba evidencia de alopecia por cinta adhesiva. Presentaba abundante sangre que drenaba por fosas nasales y boca. En el cuello había una zona alopécica y hematomas. En el ano y región perianal había cantidad moderada de heces pastosas amarillas con estrías de sangre. Las piezas dentarias presentaban desgaste del esmalte zonalmente extensivo. Los linfonodos retromandibulares y retrofaríngeos estaban aumentados de tamaño, hemorrágicos, y de aspecto gelatinoso (1 a 3 cm de longitud aproximadamente). En el último tercio de la tráquea y los bronquios primarios se observaron numerosos nódulos (25 a 30 aproximadamente), de 0.5 a 1.2 cm de diámetro. El corazón presentaba el ventrículo derecho ligeramente dilatado con hemorragias petequiales en el epicardio. Los intestinos se observaron de color rojo oscuro difuso y con moderada cantidad de contenido líquido amarillo claro; al corte las paredes se encontraban engrosadas y la mucosa exhibía plegamientos longitudinales y erosiones redondas multifocales coalescentes. Los linfonódos mesentéricos estaban aumentados de tamaño (1 a 3 cm de longitud aproximadamente), al corte algunos tenían aspecto gelatinoso. El hígado presentaba los bordes redondeados y los riñones al corte presentaban hemorragias en la unión corticomedular.

Diagnósticos histopatológicos

Linfonódos y tonsilas: Depleción linfoide de moderada a grave difusa. Congestión y edema grave difuso.

Corazón: Edema grave difuso con necrosis moderada multifocal.

Tráquea: Traqueítis nodular grave zonal con presencia de estructuras nodulares parasitarias compatibles con *Oslerus* ("*Filaroides*") *osleri.*

Pulmón: Congestión grave difusa con hemorragia ligera intraalveolar con presencia de macrófagos alveolares. Degeneración fibrinoide de los vasos sanguíneos moderada. Granulomas con presencia de estructuras parasitarias compatibles con *Oslerus* ("*Filaroides*") *osleri.*

Estómago: Necrosis grave difusa.

Intestino (yeyuno e íleon): Necrosis de las vellosidades grave difuso. Hiperplasia de células caliciformes grave difusa.

Hígado: Necrosis grave difusa. Disociación de cordones hepáticos grave difusa y congestión grave difuso.

Páncreas: Necrosis grave zonalmente extensiva y edema intercelular grave difuso.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Bazo: Depleción grave difusa, edema moderado difuso.

Pruebas complementarias

Se enviaron muestras de hígado, riñón, intestino y linfonódo al laboratorio de bacteriología aislándose *Escherichia coli* en cantidad abundante en cultivo puro y multiresistente en el antibiograma a Ampicilina, Norfloxacina, Gentamicina, Cefalotina, Tetraciclina, Trimetoprim-sulfas, Lincomicina y Eritromicina.

Criterios diagnósticos

Apoyados por el aislamiento bacteriológico y de acuerdo a los hallazgos patológicos observados el animal curso con una septicemia por los cambios vasculares y necróticos observados en varios órganos. La traqueítis parasitaria observada, posiblemente predispuso a la infección bacteriana secundaria en el perro.

Diagnósticos diferenciales

Las bacterias más comúnmente asociados a procesos neumónicos en perros destaca *Bordetella bronchiseptica,* seguido de otros como *Mycoplasma cynos, Streptococcus* spp., *Pasteurella* spp. y *Pseudomonas aeruginosa,* así como bacterias Gram-positivas como *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcu. epidermidis* y *Clostridium spp;* también hongos como *Aspergillus fumigatus, Histoplasma capsulatum* y *Coccidioides immitis* y por otro lado *Haemophilus*.[8] Casi todos los casos de septicemia se deben a bacterias, aunque virus, hongos, protozoarios pueden también entrar en la circulación sanguínea, diseminarse hacia los tejidos y conducir a un estado de colapso circulatorio, esto incluye a *E. coli*.

DISCUSIÓN

En la mayoría de los pacientes septicémicos se puede identificar el foco primario de infección; sin embargo, en un porcentaje menor el origen no se reconoce. Los reportes en medicina veterinaria establecen una incidencia del 30% de animales con septicemia cuyo origen no pudo ser determinado. Las causas más frecuentemente reportadas en pequeñas especies (perros y gatos) son: infección ascendente del tracto genito-urinario o cuando la integridad de la mucosa gastroentérica se ve comprometida en enfermedades tales como síndrome de dilatación torsión gástrica o la enteritis hemorrágica por daño ulcerativo local, daño pulmonar, bucal y heridas infectadas (translocación bacteriana).[6] En este caso, no fue posible identificar la causa primaria de infección, sin embargo se sugiere como posible origen la presencia de *Oslerus osleri*, el cual posiblemente pudo permitir el ingreso de una cepa de alta virulencia de *E.coli* a través de faringe por broncoaspiración; la cual, además, resultó ser multiresistente.

ISBN: 978-607-9012-05-2

El desarrollo de esta cepa multiresistente pudo ser inducido por el largo tratamiento antimicrobiano al que fue sometido el individuo referido en este reporte, surgiendo el establecimiento de lo que se ha denominado una **super-infección** por *E.coli,* refiriéndose este término a aquellas infecciones por agentes bacterianos multiresistentes que surgen comúnmente después de un tratamiento prolongado con fármacos antibacterianos de amplio espectro, aunado a esto, la literatura menciona que *E. coli* multiresistente se aísla con mayor facilidad en aquellos individuos que se encuentran bajo tratamiento de antibióticos β-lactámicos; tales como ampicilina, cefalosporinas, doxiciclina y ácido nalidíxico. [5] La historia clínica nos refiere que la antibioterapia que el individuo recibió fue basada en cefalosporinas.

El curso de la enfermedad puede ser hiperagudo resultando en la muerte súbita y las lesiones están relacionadas con el transcurso de la enfermedad, siendo principalmente cambios vasculares con escaso infiltrado de neutrófilos y fibrina. En casos subagudos se puede desarrollar una infección localizada en las superficies serosas, en las articulaciones y meninges; así como, es común observar peritonitis, pleuritis y pericarditis fibrinosa, artritis y meningitis fibrinopurulenta, e hipopión. [7] En el presente estudio se observaron principalmente lesiones vasculares y necrosis en diferentes órganos y tejidos.

CONCLUSIÓN

La infección bacteriana es un proceso complejo donde interactúan tanto la bacteria como el estado inmunológico, fisiológico, nutricional y genético del hospedero. En este contexto, los microorganismos oportunistas se convierten en los principales actores de las infecciones nosocomiales en individuos con inmunodeficiencias, con daños en las barreras epiteliales o con enfermedades previas. [1] Las tasas de mortalidad asociada a procesos sépticos, oscilan entre el 20 y 50%, según algunos reportes, mientras que, en medicina humana como en veterinaria van del 40 al 90%.[6] En la mayoría de las infecciones por *E.coli*, la patogenicidad se asocia con genes de virulencia codificados por plásmidos, bacteriófagos o islas de patogenicidad. La cepa de *E. coli* aislada en este caso, se encuentra en proceso de caracterización serológica y de patotipo.

Agradecimiento a la MVZ Samantha Paulina Llanos Salinas por su apoyo en el análisis bacteriológico en el CEIEPAA, FMVZ-UNAM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabrera CE, Gómez RF, Zúñiga AE. La resistencia de bacterias a antibióticos, antisépticos y desinfectantes una manifestación de los mecanismos de supervivencia y adaptación. Colomb Med. 2007;38:149–58.
2. Pantozzi FL, Moredo F a., Vigo GB, Giacoboni GI. Resistencia a los antimicrobianos en bacterias indicadoras y zoonóticas aisladas de animales domésticos en Argentina. Rev Argent Microbiol. 2010;42:49–52.
3. Sáenz Y, Zarazaga M, Briñas L, Lantero M, Ruiz-Larrea F, Torres C. Antibiotic resistance in *Escherichia coli* isolates obtained from animals, foods and humans in Spain. Int J Antimicrob Agents. 2001;18:353–8.
4. Francisco Linares-Rodríguez J, Luis Martínez-Menéndez J. Resistencia a los antimicrobianos y virulencia bacteriana. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005;23(2):86–93.
5. Raum E, Lietzau S, von Baum H, Marre R, Brenner H. Changes in Escherichia coli resistance patterns during and after antibiotic therapy: A longitudinal study among outpatients in Germany. Clin Microbiol Infect . European Society of Clinical Infectious Diseases; 2008;14(1):41–8.
6. Carrera, J G, del Amo, A N. Actualización en el diagnóstico y el tratamiento de la septicemia en pequeños animales.Colegio de veterinarios, Buenos Aires, Argentina.
7. Brown CC, Baker DC, Barker IK. Alimentary system. In: Jubb, Kennedy & Palmer's, Maxie MG editor. Pathology of Domestic Animals. 5th ed. Edinburgh: Saunders Elsevier. 2007: 297-389
8. Vieson MD LeRoith T, Piñeyro P. A review of the pathology and treatment of canine respiratory infections. Veterinary Medicine: Research and Reports. 2012; 3:25-39.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

SILICOSIS PULMONAR EN COYOTES SALVAJES *(Canis latrans)*

Nevárez-Garza AM*[1], Trejo-Chávez A[1], Zarate-Ramos JJ[2], Rodríguez-Tovar LR[1]

[1]Cuerpo Académico de Zoonosis y Enfermedades Emergentes.
[2]Cuerpo Académico de Epidemiología Veterinaria.
Facultad de Medicina Veterinaria. Campus de Ciencias Agropecuarias. Av Francisco Villa s/n. Ex-Hacienda El Canadá. General Escobedo, Nuevo León, México. CP 66050
Correspondencia: alinegahotmail.com

RESUMEN

Se muestrearon coyotes en Nuevo León, San Luis Potosí y Coahuila. Se obtuvieron en donde se pretendía realizar control de fauna nociva bajo los estatutos de ley general de la vida silvestre. Después de la eutanasia, se tomaron muestras del tracto respiratorio, se fijaron en formalina al 10% amortiguada y se procesaron por la técnica histológica rutinaria. Los tejidos se tiñeron con HE, PAS y Grocott. Macroscópicamente se observaron lesiones pulmonares granulomatosas multifocales, con necrosis y centros calcificados. Histológicamente se observaron áreas granulomatosas y de fibrosis con numerosos agregados de macrófagos que contenían en su citoplasma o fuera de ellos un material cristalino o transparente, filamentoso, como agujas finas o lamelares, birrefringentes, de 5-10 □m de longitud. Estos cristales se apreciaban como gránulos de color eosinofílicos o marrón, rodeados de un material granulomatoso y necrótico. Este material correspondió con el depósito de silicio en el parénquima pulmonar. Los cambios histopatológicos que sugirieron una pneumosilicosis estuvieron caracterizados por niveles variables de fibrosis difusa y nodular, la cual se encontraba asociada con una reacción granulomatosa.

Palabras clave: *Canis latrans*; coyote; silicosis pulmonar

ABSTRACT

Coyotes were sampled in Nuevo Leon, Coahuila and San Luis Potosi. The animals were euthanized where intended to make vermin according to the statutes of general law of wildlife. During postmortem examination, respiratory tract samples were taken, fixed in 10% buffered formalin and processed by routine histological techniques. Tissues were stained with HE, PAS and Grocott. Grossly, pulmonary multifocal granulomatous lesions with calcified necrotic centers were observed. Microscopically, the lung parenchyma contained numerous granulomatous and fibrotic areas with macrophages. These leucocytes contained cytoplasmic aggregates corresponding with crystalline, transparent material, filamentous, as

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

fine needles, birefringent of 5-10 □m in length. These crystals were visible as eosinophilic granules, surrounded by a granulomatous and necrotic material. This material corresponded to the deposit of silica in the lung parenchyma. These tissue changes suggested a pneumosilicosis, characterized by varying degrees of nodular fibrosis associated with a granulomatous reaction.
Keyword: *Canis latrans*; coyote; siliceous pneumoconiosis

INTRODUCCIÓN

Los coyotes *(Canis latrans)* son cánidos salvajes de tamaño mediano, con un peso de 7 a 20 kg y con una longitud de 1.35 m aproximadamente. Las hembras son más pequeñas que los machos. El color de pelo varía según su localización geográfica, siendo desde gris puro hasta color rojizo.[1] Es una de las especies de mamíferos salvajes con mayor distribución en el mundo, localizándose desde Alaska hasta Panamá, así como en Europa. Habita en los bosques de encino, áreas semidesérticas, planicies con matorral xerófilo y pastizal, así como en zonas protegidas y zonas urbanas.[2] Su alimentación es variada ya que se alimentan e lagomorfos, roedores, ungulados y algunos mamíferos pequeños. También se alimentan de aves, frutos silvestres, insectos, carroña y reptiles.[3,4] Habitan en zonas rurales, en nuevos asentamientos urbanos, en zonas mineras y desiertos. La silicosis pulmonar es una enfermedad causada por silicatos (SiO2), los cuales se encuentran en industrias, minas y en la arena de los desiertos. En los pulmones ocasiona una severa inflamación granulomatosa y fibrosa. Las partículas de silicio pueden escapar a los mecanismos de defensa pulmonar y depositarse en los alvéolos. Esas partículas pueden ser fagocitadas por los macrófagos alveolares o permanecer libres en lumen y pared alveolar, induciendo una severa reacción inflamatoria. La reacción inflamatoria en el pulmón es de carácter intersticial, formándose además extensa fibrosis, nódulos y granulomas. Los casos de silicosis pulmonar en personas han aumentado considerablemente durante los últimos años, sin importar las medidas de seguridad que se tomen. Entre los padecimientos que se han asociado con la silicosis pulmonar están la tuberculosis, bronquitis, enfisema, falla cardiaca y bronconeumonía.[5]

Historia Clínica

Se colectaron 5 coyotes durante Enero del 2013 a Mayo del 2014 en diferentes sitios de los estados de Nuevo León, San Luis Potosí y Coahuila, en diversos ranchos y UMA`s. Los animales se capturaron colocando trampas Soft Catch ®, OY 1 OV ®OLD, Oneida Victor en lugares en donde se tenían reportes con problemas de coyotes y en donde se pretendía realizar control de fauna nociva. Los animales fueron capturados bajo los estatutos de ley general de la vida silvestre y bajo las condiciones y permisos otorgados (Oficio SEMA-VS-01/018-13, Oficio número PVSNLVS16584).[6] Los animales se sedaron con clorhidrato de

ISBN: 978-607-9012-05-2

xilacina y teletamina-zolazepam. Posteriormente fueron exanguinados mediante eyugulación, bajo las condiciones que dictan la Ley Federal de Sanidad Animal y a la norma NOM-033-ZOO-1995. Se realizó la inspección general del cadáver y se llevó a cabo la técnica rutinaria de necropsia de cada animal para su exploración anatomopatológica. Se tomaron muestras tisulares del tracto respiratorio y se fijaron durante 48 horas en formalina al 10% amortiguada. Luego, se realizó la técnica histológica de rutina. Los especímenes se tiñeron con HE, PAS y Grocott y fueron observadas al microscopio de luz (Primo Star, ZEISS). Los resultados se registraron utilizando una cámara digital (Canon® Primo Star).

Hallazgos macroscópicos y microscópicos

Macroscópicamente se observaron lesiones de carácter miliar distribuidas a lo largo del parénquima pulmonar. Estas lesiones consistieron de numerosas áreas de fibrosis conteniendo infiltrados granulomatosos multifocales, con necrosis y ocasionalmente centros calcificados o mineralizados. Los cambios histopatológicos que sugirieron una pneumosilicosis estuvieron caracterizados por niveles variables de fibrosis difusa y nodular, la cual se encontraba asociada con una reacción granulomatosa. En las áreas granulomatosas y de fibrosis del parénquima pulmonar también pudieron reconocerse numerosos agregados de macrófagos que contenían indistintamente en su citoplasma o fuera de ellos un material cristalino o transparente, filamentoso, como agujas finas o lamelares, birrefringentes, de aproximadamente 5-10 □m de longitud. Algunas veces estos cristales también se apreciaban como gránulos de color eosinofílico o de color marrón, rodeados de un material granulomatoso y necrótico. Morfológicamente, este material correspondió con el depósito de silicio en el parénquima pulmonar. Los agregados de macrófagos estaban rodeados por una fibrosis que iba de moderada a severa mientras que las vías aéreas estaban rodeadas por músculo liso hipertrofiado. En la revisión de otros campos se apreció metaplasia cartilaginosa y ósea del tejido conectivo.

Criterio diagnóstico

Se tomó en cuenta para el criterio diagnóstico lo siguiente: 1) La presencia de numerosos nódulos con predominio en lóbulos anteriores. Esos nódulos constaban de depósitos de colágeno denso organizado en forma de capas concéntricas con centros basófilos que representan focos de calcificación. 2) La forma filamentosa y birrefringente del silicio y la severa respuesta granulomatosa. 3) La zona geográfica donde habitaban los coyotes era desértica y dedicada 100% a la minería.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales están los agentes infecciosos que ocasionen severas neumonías intersticiales y granulomatosas, como *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*,*Coccidiodes* spp, *Paracoccidioides brasiliensis*, *Histoplasma capsulatum* y *Cryptococcus* spp.[7] Asimismo, se deben de considerar todas aquellas patologías pulmonares donde se incluya la inhalación de partículas exógenas o agentes minerales (neumoconiosis), como la asbestosis, siderosis y antracosis y finalmente las neoplasias pulmonares.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Una situación relacionada con la actividad minera y con suelos arenosos es la presencia de cristales de sílice (SiO2), de aproximadamente 0.5-5 □m de longitud, en los pulmones de las personas y animales que laboran o habitan cerca de las minas o desiertos.[8] Se ha sugerido que en la mayoría de los animales, los depósitos pulmonares de silicio parecen desarrollarse debido condiciones naturales (viento, polvo, etc.), o debido a la intervención del hombre (minería) en determinadas ubicaciones geográficas. Estas condiciones, tanto naturales como provocadas por el hombre quizá pudieron haber contribuido al depósito de los cristales de silicio observados en los pulmones de los coyotes de este estudio. La identificación del silicio quedó manifestada por su característica apariencia cristalina, translúcida, birrefringente y filamentosa.[9] Este tipo de morfología del silicio está asociada a lesiones pulmonares de tipo intersticial y granulomatoso, debido a los filamentos quedan retenido en los espacios distales del pulmón, tal y como se observó en este caso. Los cristales de silicio que se han identificado en los pulmones de individuos afectados generalmente son silicatos complejos, tales como mica, cuarzo, cristobalita, asbesto y caolín. Estructuralmente, el silicio se ha dividido en 2 grupos: silicatos fibrosos (asbesto) y los no fibrosos (caolín). Ambos grupos ocasionan pneumoconiosis en perros.[10] El primer grupo tiene su origen en actividades mineras, mientras que el segundo grupo ocurre por la incorrecta administración de compuestos orales antidiarreicos que contienen caolín. El origen o fuente de los depósitos de silicio en los coyotes de nuestro estudio es hasta el momento desconocido. Sin embargo, todos los animales estudiados habitaban en las cercanías de zonas mineras de las áreas seleccionadas para el estudio y se puede sugerir un origen definitivamente geológico. Se puede hipotetizar que la silicosis ocurrió debido a que es un mineral que se encuentra de manera constante y frecuente tanto en el aire como en el suelo de los lugares cercanos a las minas. Los depósitos silíceos en los pulmones pudieron generar extensivas áreas de fibrosis, inflamación y compromiso pulmonar, manifestado tanto en su capacidad de oxigenación como su capacidad inmunológica. Un claro ejemplo del compromiso inmunológico fue el desarrollo de metástasis ósea en el parénquima pulmonar de los coyotes. Esta condición ocurre debido a una

ISBN: 978-607-9012-05-2

intensa irritación mecánica ocasionada por la presencia de cristales de silicio tanto en el parénquima pulmonar como en el interior de células fagocíticas.[11] Probablemente este gradual deterioro de la función pulmonar en los coyotes contribuyó a la presencia de células infamatorias mononucleares, polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos espumosos y fibroblastos.[12,13]

LITERATURA CITADA

1. Antaño-Díaz LA., Aragón-Ramírez LA. 2011. Plan de Manejo Tipo para Aprovechamiento en Vida Libre de Carnívoros. Secretaría de Medio Ambiente Y Recursos Naturales. Dirección General de Vida Silvestre.

2. Aranda M, López-Rivera N, López de Buen L. 1995. Hábitos alimentarios del coyote *(Canis latrans)* en la Sierra del Ajusco, México. Instituto de Ecología A.C. Xalapa, México.

3. Ceballos G., Oliva G. 2005. Los mamíferos silvestres de México. CONABIO, Fondo de Cultura Económica. México, D.F. pp. 988

4. Gómez VE. 2005. Importancia del coyote para la ganadería en el Valle de Perote. Tesis de Maestría. Instituto de Ecología, A.C.

5. Trigo FJ. 1998. Aparato Respiratorio, en Patología Sistémica Veterinaria. 3ª ed. Trigo Tavera, F. J. editor. McGraw-Hill Interamericana, México, D.F., (1998).

6. Caswell JL. Williams KJ. 2007. Respiratory System. *In:* Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Saunders Ltd. 5th Ed. pp. 524-640.

7. López A. 2007. Respiratory System. *In:* Pathologic Basis of Veterinary Disease 4th Ed. McGavin MD., Zachary JF. Eds. Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri.

8. Diario Oficial de la Federación. 2010. Norma Oficial Mexicana NOM-059-SEMARNAT- 2010. 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. México. pp. 78.

9. Canfield PJ, Rothwell TL, Papadimitriou JM, Moore JD. 1989. Siliceous pneumoconiosis in two dogs. J Comp Pathol. 100(2):199-202.

10. Zaidi SH, Shanker R, Dogra RK. 1971. Experimental studies on early stages of the development of pulmonary silicosis in pups. Environ Res. 4(3):243-52.

11. Van Duffel J, Meersman F, Tosetti R, Van Bogaert A. 1967. Experimental pulmonary silicosis in the dog. G Ital Mal Torace. 21(1):11-23.

12. Giuliano B, Maria M, Laura M, Paolo SM, Eric Z. 2010. Association between environmental dust exposure and lung cancer in dogs. Vet J 186:364–369.

13. Syrja P, Heikkila HP, Lilja-Maula L, Krafft E, Clercx C, Dayk MJ, Rontyx M, Myllarniemi M and Rajamaki MM. 2013. The histopathology of idiopathic pulmonary fibrosis in west highland white terriers shares features of both non-specific interstitial pneumonia and usual interstitial pneumonia in man. J. Comp. Path. 2013, Vol. 149:303-313.

ISBN: 978-607-9012-05-2

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE (SDOM) Y COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID) ASOCIADOS A SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS) SECUNDARIO PANCREATITIS AGUDA: DIAGNÓSTICO CLÍNICO-

Blas PJC*[1], Montoya MCB[2].

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia a: julios_182@hotmail.com

RESUMEN.

Se recibe en el departamento de patología de la FMVZ-UNAM un perro Beagle, hembra, de 10 años de edad para su estudio *posmortem*. Sus estudios de patología clínica, así como el estudio *posmortem,* fueron compatibles con síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) y coagulación intravascular diseminada (CID), asociados a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) secundario a pancreatitis aguda, colangiohepatitis y mucocele biliar. La finalidad del presente trabajo es presentar la correlación y el diagnóstico clínico-anatomopatológico del SDOM, CID y SIRS, así como el origen de este último.

Palabras claves: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, Falla Orgánica Múltiple, coagulación intravascular diseminada, pancreatitis.

ABSTRACT.

A 10 years female, Beagle dog was received in the department of pathology FMVZ -UNAM, for its *postmortem* study. Its clinical pathology studies and the *postmortem* study were consistent with multiple organ dysfunction syndrome (MODS) and (DIC), both associated with systemic inflammatory response syndrome (SIRS) secondary to acute pancreatitis, colangiohepatitis and biliary mucocele. The purpose of this paper is to present the clinical - pathology correlation and diagnosis of MODS, DIC and SIRS, and the origin of this.

Key words: systemic inflammatory response syndrome, multiple organ dysfunction syndrome, disseminated intravascular coagulation, pancreatitis.

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

El síndrome de disfunción orgánica múltiple o disfunción multiorgánica (SDMO) se caracteriza por la falla en la función de múltiples órganos, incapaces de mantener la homeostasis. Los órganos y sistemas principalmente afectados son hepáticos, hematológicos, cardiovasculares y renales[1]. Por su parte el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) es considerado como un conjunto de cambios vasculares asociados a la presencia de una respuesta inflamatoria descontrolada en el organismo y puede ser desencadenado por diversas situaciones, entre las que se encuentran todas aquellas que generan inflamación local y/o sistémica. Así mismo, la coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome caracterizado por la activación sistémica de la cascada de coagulación, que conlleva a microtrombosis vascular generalizada, la cual compromete la perfusión de distintos órganos y puede ocasionar falla en la funcionalidad de los órganos afectados[2].

Historia clínica

Se remitió al hospital de pequeñas especies de la FMVZ-UNAM un canino hembra, raza Beagle, de 10 años de edad con historia clínica de vómitos, anorexia y algesia abdominal de 3 días de evolución; se realizó prueba de lipasa pancreática canina donde se encontró concentraciones "anormales" de esta enzima, por lo cual se le decidió realizar pruebas de patología clínica, así como un ultrasonido en donde se observaron imágenes sugerentes de colestasis, se remitieron pruebas de laboratorio (Tablas1, 2 y 3) por todo lo anterior se decidió realizar colecistectomía; sin embargo, posterior a dicho procedimiento quirúrgico, la paciente fue diagnosticada con coagulación intravascular diseminada secundaria a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falleció a las pocas horas, posterior a lo cual, fue remitida al departamento de patología de la misma institución, el día 26 de febrero del año en curso, para su estudio *posmortem*.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Patología clínica**

TABLA 1. HEMOGRAMA				
ANALITO	**RESULTADO**	**REFERENCIA**	**UNIDAD**	**MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS**
HEMATOCRITO	0.53	0.37 - 0.55	L/L	anisocitosis +
ERITROCITOS	8.3	5.5 - 8.5	$x10^{12}$/L	policromasia +
RETICULOCITOS	108	<60	$x10^9$/L	**MORFOLOGÍA DE LEUCOCITOS**
PLAQUETAS	130	200 - 600	$x10^9$/L	neutrófilos tóxicos escasos
SÓLIDOS TOTALES	81	60 - 75	g/L	**OTROS HALLAZGOS**
LEUCOCITOS	36.8	6.0 - 17.0	$x10^9$/L	ictericia +
NEUTRÓFILOS	34.2	3.0 - 11.5	$x10^9$/L	macroplaqueta 2+
BANDAS	0.7	< 0.3	$x10^9$/L	hipersegmentados +
LINFOCITOS	0.4	1.0 - 4.8	$x10^9$/L	agregados plaquetarios +
MONOCITOS	1.5	< 1.4	$x10^9$/L	

Los hallazgos de anisocitosis, policromasia y reticulocitosis corresponden con eritropoyesis y en conjunto con trombocitopenia y presencia de macroplaquetas indican trombopoyesis activa probablemente secundarios a una hemorragia, sin embargo, parte de la trombocitopenia puede estar asociada a consumo y a los agregados. Leucocitosis por neutrofilia con desviación a la izquierda y monocitosis por inflamación crónica activa. Linfopenia y neutrófilos hipersegmenados por estrés,

TABLA 2. BIOQUÍMICA CLÍNICA			
ANALITO	**RESULTADOS**	**UNIDADES**	**REFERENCIA**
GLUCOSA	1.0	mmol/L	3.88 - 6.88
UREA	14.7	mmol/L	2.1 - 7.9
CREATININA	196	µmol/L	60 - 130
BT	11.1	µmmol/L	1.7 - 5.2
BC	5.0	µmol/L	< 4.2
BNC	6.1	µmol/L	< 2.5
ALT	395	U/L	< 70
AST	233	U/L	< 55
FA	280	U/L	<189
OSMOLALIDAD	307	mOsm/kg	280 - 305

ISBN: 978-607-9012-05-2

Hiperazotemia de origen renal con hiperosmolalidad relacionada. Aumento de ALT y AST por daño hepatocelular activo. Hiperbilirrubinemia ligera e incremento de FA, por probable colestasis inicial. Los hallazgos en el hemograma y bioquímica sanguínea pueden corresponder con pancreatitis.

Tabla 3. Urianálisis	
Apariencia	Transparente
Densidad urinaria	**1.013**
Bacterias	estreptococcos gram (+) 3+
Leucocitos	1-6

Inflamación ligera de vías genitourinarias. Densidad urinaria inferior al punto crítico. La presencia de bacterias corresponde con el método de obtención.
Posteriormente se enviaron pruebas para evaluar hemostasia secundaria por presentar lesiones hemorrágicas en piel, el resultado fue prolongación en los tiempos de tromboplastina parcial activada (TTPa) y de protrombina por lo que se sugirió alteración en la hemostasia secundaria y disminución en la producción de factores de coagulación.

Hallazgos macroscópicos

Se recibió el cadáver de un perro Beagle hembra de 15.6 Kg y condición corporal (4/5). Las mucosas oral, anal y conjuntivales eran ictéricas, y la piel de la región radial de ambos miembros torácicos, abdominal ventral y cervical exhibió extensas áreas de rasurado rojo oscuras.
El tejido adiposo subcutáneo era abundante, amarillo (ictericia), y en las áreas de rasurado antes descritas era rojo oscuro (hematomas).
La silueta cardiaca se encontró redondeada, el epicardio presentó extensas áreas de hemorragias en sufusión y la pared del ventrículo derecho estaba marcadamente flácida y al corte, el grosor de la misma se encontró ligeramente disminuido en relación al ventrículo izquierdo (1:3 vs 1:2 v. normal). El endocardio del ventrículo izquierdo, al igual que el velo de la válvula mitral, exhibieron un área circular irregular de aproximadamente 1 cm de diámetro, con tejido friable de crecimiento exofítico intraluminal amarillo entremezclado con áreas rojas centrales ligeramente deprimidas, y una de las cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide se encontró rodeada por escaso material amarillo claro friable.

ISBN: 978-607-9012-05-2

El hígado era café amarillento se encontró aumentado de tamaño (aproximadamente 4% del peso corporal) y al corte presentó múltiples focos blancos irregulares de entre 0.5 y 3 cm de eje mayor, friables, algunos de los cuales exhibían un área rojo oscura en su porción central. Se observó ausencia de vesícula biliar (referido en la historia clínica (colecistectomía)), la cual previamente había sido remitida para su estudio histopatológico y diagnosticada con mucocele biliar y colangitis fibrinosupurativa. Así mismo, el páncreas exhibió extensas áreas de hemorragia multifocales.

La superficie de ambos riñones presentó múltiples puntos aleatorios de 1mm de diámetro, blancos con un halo hiperémico, así como extensas áreas rojo oscuras (hemorragias); al corte, dichas áreas correspondían con múltiples áreas rojo oscuras triangulares cuyo ápice se localizaba en la unión corticomedular y de ahí se extendían hacia la corteza renal (infartos).

Hallazgos microscópicos

Los hallazgos microscópicos más representativos, correspondieron a microtrombosis renal, hepática y cardiaca, extensas áreas de necrosis coagulativa hepática, renal y pancreática, áreas de colestasis intrahepática multifocales, así como abundante infiltrado inflamatorio supurativo entremezclado con extensas áreas de necrosis coagulativa y fibrina en endocardio y fascias musculares del miocardio.

Cabe mencionar que en ninguno de los distintos órganos examinados se observaron estructuras bacterianas.

Diagnósticos morfológicos

Los diagnósticos morfológicos fueron endomiocarditis fibrinosupurativa y necrótica grave multifocal y zonalmente extensiva, con hemorragias graves multifocales; tromboembolismo e Infartos renales graves multifocales; hepatitis necrótica grave multifocal coalescente y pancreatitis necrótica grave zonalmente extensiva.

DISCUSIÓN

Las alteraciones encontradas en los estudios de patología clínica podrían confundirse con patologías aisladas, ya que, el síndrome de disfunción orgánica múltiple suele representarse con cambios inespecíficos[3]. En un estudio los perros que presentaron síndrome de disfunción orgánica múltiple mostraron en sus estudios de laboratorio afección hepática por incremento de ALT y FA, disminución en la función renal por hiperazotemia con aumento marcado de la creatinina, en este mismo sentido un 66% de estos casos presentó manifestaciones del síndrome de respuesta inflamatoria[4], estos hallazgos corresponden con los resultados obtenidos en patología clínica del presente caso. Por su parte los

ISBN: 978-607-9012-05-2

hallazgos en el estudio posmortem, corresponden a lesiones de CID (microtrombosis), así como de SIRS posiblemente secundario a pancreatitis aguda, la cual pudo ocasionar la colestasis, mucocele biliar y colangiohepatitis. La pancreatitis aguda se considera uno de las principales etiologías desencadenantes de SIRS debido a la gran cantidad de mediadores químicos proinflamatorios (citocinas) liberados, los cuales se incrementan debido a la liberación de enzimas pancreáticas. A su vez estas enzimas ocasionan daño a tejidos adyacentes, además de viajar vía sanguínea y linfática ocasionando daño a distintos órganos, principalmente a hígado. Por último la presencia de una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) descontrolada, puede ocasionar cambios vasculares desencadenantes de CID.

CONCLUSIONES

El síndrome de disfunción orgánica múltiple es una entidad que cada vez toma mayor importancia principalmente en el área de cuidados intensivos y en pacientes politraumatizados, infecciones no controladas e inflamaciones severas.
Los estudios de patología clínica funcionan como una alarma predictora de daños multiorgánicos que pueden tener una sola asociación y la determinación de analítos complemetarios como la lipasa pancreática fungen como un punto de decisión como en el presente caso en donde el clínico debe ser capaz de analizar y preveer un daño masivo.
Una vez entendidos los factores desencadenantes y conociendo que los daños son potencialmente reversibles en etapas tempranas la prevención continúa siendo el mejor tratamiento. Por lo tanto, es fundamental el monitoreo cercano de los pacientes con enfermedades desencadenantes del SIRS y de SDOM.

REFERENCIAS

1. Goris RJ, Boekhorst WK, van Bebber JP et al. Multiple organ failure and sepsis without bacteria. Arch Surg 1986; 121: 897-901.
2. Hackner SG. Disseminated intravascular coagulation: an update for the clinician. Cornell university veterinary specialists.1-5.
3. Swank GM, Deltch EA. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. World J Surg 1996;20: 411-7.
4. Vesna Matijatko et al. Systemic inflammatory response syndrome and multiple organ dysfunction síndrome in canine babesiosis, Department of Chemistry and Biochemistry, Faculty of Veterinary Medicine, University of Zagreb, Zagreb, Croatia (5), 611-626, 2010
5. Morlans KH, José Santos Gracia JS, González MC, Rodríguez FS, García BM y Saínz CH, Falla orgánica múltiple: acercamiento al tema Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos. 1999;13(1):61-71.

ISBN: 978-607-9012-05-2

SÍNDROME DE NECROBACILOSIS ORAL EN CORDERO LACTANTE DE UNA UNIDAD DE PRODUCCION OVINA FAMILIAR

Velázquez OV*[1], Hernández MH[2], Guerrero LA[3], Rebollo HJ[2], Acosta DJ[1], Valladares CB[1], Díaz GA[1].

[1]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. [2]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México; [3]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Ciudad Victoria, Tamaulipas.
Correspondencia: vvo@uaemex.mx

RESUMEN

La Necrobacilosis bucal es una infección en la boca y laringe contagiosa, originada por *Fusobacterium necrophorum*, que afecta comúnmente a terneros y en corderos sin casos reportados, ocasionando cuadros patológicos de estomatitis necrótica, onfalitis y necrosis hepática. Un cordero de 70 días de edad procedente del Municipio de Jiquipilco, Estado de México, fue remitido al CIESA-FMVZ-UAEM, Toluca, México en el mes de febrero 2015, con antecedentes de sintomatología respiratoria, disnea, moco en fosas nasales, sialorrea, halitosis, anorexia y muerte en 4 días. Al estudio *post mortem* se observaron placas diftéricas con exudado fibrino necrótico en lengua, esófago, hígado y pulmón. Gingivitis, focos necróticos múltiples en tonsilas, placas diftéricas extensas en los cornetes nasales, esofagitis fibrino necrótica, tráquea congestionada, pulmón con bronconeumonía necrotizante y zonas de consolidación cráneo ventrales y hepatitis necrotizante. En el estudio histopatológico se encontraron lesiones ulcerativas necróticas de la lámina propia con bacilos debri celular y formación de abscesos con fibrosis y vascularización local. Se tomó hisopado de exudado de encías, tonsilas, cornetes nasales, tráquea y pulmón para el análisis bacteriológico. Los resultados fueron compatibles al aislamiento de *E.Coli* a partir de placas de gelosa sangre (+++). El aislamiento a partir del cultivo en anaerobiosis fue positivo a *Fusobacterium necrophorum*. La importancia de este caso radica en que la historia clínica y los hallazgos patológicos son compatibles con un cuadro clínico de necrobacilosis oral, el cual es poco reportado en los corderos.

Palabras clave: necrobacilosis oral, corderos, producción familiar

ISBN: 978-607-9012-05-2

NECROBACILLOSIS ORAL SYNDROME IN A MILKING LAMB FROM A FAMILIAR EXPLOITATION.

Oral necrobacilosis is a contagious infection in the mouth and larynx, caused by *Fusobacterium necrophorum*, according to reported cases, commonly affects calves whereas there are little reports in lambs. *F. necrophorum* causes necrotic stomatitis, onfalitis and hepatic necrosis. A lamb 70 days old from the Municipality of Jiquipilco, State of Mexico, was referred to CIESA-FMVZ-UAEM, Toluca, Mexico in February 2015, with a history of respiratory symptoms, dyspnea, mucus in nostrils, salivation, halitosis, anorexia and death in 4 days. In the post mortem study diphtheria plates were observed with fibrin exudate necrotic tongue, esophagus, liver and lung. Gingivitis, multiple necrotic foci in the tonsils, diphtheria extensive plaques in the nasal turbinates, fibrin necrotic esophagitis, stuffy trachea, lung necrotizing bronchopneumonia and consolidation zones, also necrotizing hepatitis, In the histopatogical studi, ulcerative necrotic lesions of the lamina propria with debricelular bacilli and abscess formation with fibrosis and local vascularization were found. Swab exudate samples from gums, tonsils, nasal turbinates, trachea and lungs for bacteriological analysis were taken. The results were consistent with *E.coli* isolation from blood agar plates (+++). Isolation from the anaerobic culture was negative. The importance of this case is that the clinical history and the pathological findings are consistent with clinical oral necrobacilosis, which is little reported in lambs.

INTRODUCCIÓN

La ovinocultura en la región central de México es una actividad ligada a sistemas de producción de traspatio. Tienen una gran cantidad de variantes en cuanto a su proceso productivo, sobre todo en la sanidad, siendo el cordero el más susceptible a enfermedades digestivas y respiratorias (1). La necrobacilosis oral es un padecimiento frecuente en los terneros sin embargo existen pocos estudios en corderos. Se han presentado casos de esta enfermedad, causada por *Fusobacterium necrophorum*, el cual desarrolla lesiones necróticas en faringe, laringe y boca (2,3). *F. necrophorum* es considerada el agente primario. Probablemente posterior a una lesión en la mucosa causada entre otras cosas por forraje muy duro. La enfermedad está ampliamente reportada en terneros, donde la infección oral por lo general se presenta antes de los 3 meses de edad. La enfermedad se presenta en sobre todo en sistemas estabulados. *F. necrophorum* es un habitante normal de la cavidad oral y causa inflamación y necrosis posterior a la herida de la mucosa, faringe o laringe, inflamación y edema de la mucosa de la laringe resulta en varios grados de estenosis de la epiglotis, se presentan

ISBN: 978-607-9012-05-2

disnea y estertores. La presencia de las lesiones causa dolor al deglutir y toxemia. En terneros afectados por necrobacilosis hay un ligero incremento en la temperatura (39.5 a 40 °C), depresión y anorexia. El olor de su respiración en fétido y la saliva, comúnmente mezclada con paja, cuelga de la boca. Una inflación característica de las mejillas puede ser observada en las comisuras de los labios. Al abrir la boca se observa que es debido a una profunda ulcera en la mucosa de la mejilla. La cual está llena con material necrótico y partículas de comida. También puede haber una ulcera presentes en el lado adyacente de la lengua y causar severo inflamación y protrusión de la lengua. En casos severos las lesiones se pueden diseminar a los tejidos de la cara, garganta y a la cavidad oral. Lesiones similares se pueden presentar en la vulva y alrededor de las coronas de los cascos. Diseminación a los pulmones puede causar neumonías fatales. En otros casos la muerte parece darse debido a la toxemia. Inflamación severa debida al edema y tumefacción de los tejidos circundantes a la ulcera se acompaña de masas de material caseoso. Ocasionalmente lesiones similares a aquellas en la boca, faringe y laringe son encontradas en pulmones y abomaso (2). El objetivo del presente estudio es establecer el diagnóstico de un caso de estomatitis necrótica en un cordero en el periodo de lactancia, proveniente de un rebaño de producción familiar de un núcleo de productores del municipio de Jiquipilco.

HISTORIA CLÍNICA

Se remitió en el mes de febrero de 2015 al CIESA-FMVZ- UAEM, Toluca, México, para estudio anatomopatologico, un cordero de cruza con Suffolk-Hampshire, de 70 días de edad procedente de Jiquipilco, México. El remitente refiere una población de 35 hembras de 1.5 a 8 años de edad, 20 corderos de 70 días, donde solo este cordero presento los siguientes síntomas según el reporte; problema respiratorio, exudado en las fosas nasales, disnea, sialorrea, anorexia al tercer día, sin pérdida marcada de peso y muerte a 4to día. La alimentación del cordero era leche materna, dieta comercial de creep-feeding y forraje de alfalfa molida, rastrojo de maíz y agua de manantial. Al cordero no se le aplico esquema de vacunación, fue tratado el 1er y 2do día con penicilina G procainica 300,000 U.I por vía intramuscular, dexametasona por vía intramuscular y glucogel vía oral. Sin resultados favorables al tratamiento.

ISBN: 978-607-9012-05-2

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

Fiaura 1: Exudado fibrinonecrótico en belfos.

En la inspección externa el cordero no presento lesiones significativas. Los hallazgos al estudio post mortem fueron: estomatitis y glositis fibrinonecrótica (figura 1), traqueítis fibrinohemorrágica difusa, focos necróticos múltiples en tonsilas con presencias pseudodiftéricas, gingivitis, placas diftéricas extensas en los cornetes nasales ventrales, rinofaringitis fibrinohemorrágica, hiperemia en la meninge, esofagitis fibrinonecrótica multifocal en su porción craneal, engrosamiento de la valvula mitral y aortica con hemorragias multifocal sub endocardicas apicales del ventrículo izquierdo con manchas pálidas en miocardio, con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. En el aparato respiratorio una bronconeumonía difusa con zonas de consolidación cráneo ventrales, congestión pulmonar de lóbulos diafragmáticos y se encontró dos nódulos en el tejido pulmonar (figura 3). El hígado presenta manchas pálidas difusas. La histopatología mostro una celulitis fibrinopurulenta de la mucosa de los carrillos, tonsilitis y faringitis fibrinonecrotica (figura 2). En la cavidad oral se observó necrosis ulcerativa del epitelio y lamina propia de la lengua con presencia de bacilos y áreas de necrosis por coagulación, rodeadas por gran cantidad de neutrófilos y bacterias filamentosas.

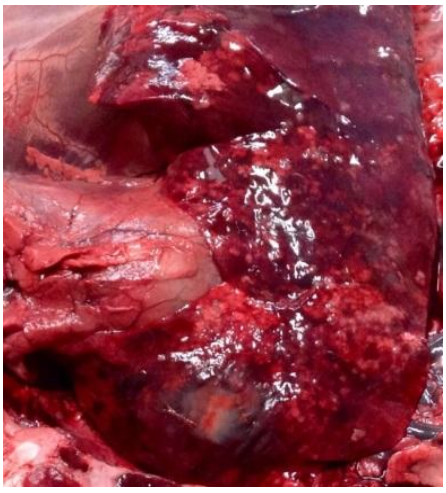


Figura2. Laringitis con exudado fibrinonecrótico

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Figura 3. Extensa zona de bronconeumonía

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Los resultados del análisis bacteriológico fueron el aislamiento de *E. coli* a partir de las placas de gelosa sangre (++). El aislamiento a partir del cultivo en anaerobiosis fue negativo. El estudio *post mortem* del caso, se realizó mediante el procedimiento descrito por Aluja y Constantino (2002), cuyas observaciones en el cadáver se documentaron en el protocolo de necropsia (formato del CIESA). Se obtuvieron hisopados de encía, las tonsilas, exudado de cornetes nasales y del pulmón para ser sembrados en placas de agar sangre y agar MacConkey incubadas a 37 °C en un medio anaerobio, con un 80% de CO2, un 10% de Hidrogeno y 10% de Nitrógeno por 48 horas. Para el estudio histopatológico se tomaron cortes de tejido de tonsilas, tráquea, esófago, pulmón e hígado, los cuales se fijaron en formol. Teñidos con Hematoxilina/Eosina, para su observación en microscopía de campo claro 10x y 40x.

CRITERIO DE DIAGNOSTICO

Basados en el aislamiento de *F. necrophorum* y los hallazgos anatomopatológicos compatibles con una necrobacilosis se formuló el diagnóstico definitivo. Se eliminó la posibilidad de ectima contagioso debido a que la forma común de su presentación es con lesiones ulcerativas costrosas en belfos, interdigitales y en genitales, las cuales no se presentaron en este caso. En el caso de la difteria de los terneros, no se presentó una marcada hipertermia como ocurre en dicha enfermedad. Por otro lado la peste ovina fue descartada en base a que no se presentaron fiebres altas ni diarrea profusa, además de ser una enfermedad

ISBN: 978-607-9012-05-2

exótica. Las enfermedades anteriores son las que cursan con signos altamente compatibles con la necrobacilosis oral por *F. necrophorum*.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Boca húmeda, Ectima contagioso, Estomatitis, Difteria de los terneros, Laringitis necrótica, Infecciones causadas por levaduras, IBR y peste ovina (2,3,4,5).

DISCUSIÓN

En un estudio de Kurdistan, tres ovejas y tres cabras de razas domésticas alemanas fueron inoculadas vía subcutánea con la cepa aislada del virus kurda (Peste ovina) y se seroconvirtieron a los pocos días de la primera detección de genoma viral, tres cabras no inoculadas fueron alojadas con los animales inoculados, los cuales desarrollaron fiebre altas, depresión, severa diarrea, descarga ocular y nasal, así como la estomatitis ulcerativa y faringitis (6). Estos síntomas están estrechamente relacionados con la necrobacilosis. Algunas enfermedades como ectima contagioso, IBR y DVB pueden involucrarse en la infección subclínica de los ovinos predisponiendo a la asociación con agentes anaerobios como *Fusobacterium necrophorum*. La enfermedad de ectima contagioso fue confundida con la necrobacilosis durante muchos años (3, 4, 5). La necrobacilosis oral es una enfermedad frecuente de los terneros destetados en la cual interaccionan frecuentemente la infección activa del virus IBR con el *Fusobacterium* que provoca el desarrollo de una tonsilitis, laringitis necrotizante. Se ha considerado que el *Fusobacterium* puede causar un síndrome de estomatitis, enteritis necrótica, bronconeumonía necrotizante y hepatitis necrótica referencia (2, 3).

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO.

La historia clínica sugiere una estomatitis necrótica y los hallazgos patológicos confirman la presencia de estomatitis asociada a la necrobacilosis oral de los corderos. La importancia medica del caso radica en que por la historia clínica, lesiones macro y microscópicas el caso es orientado a la estomatitis asociada a la necrobacilosis oral por *Fusobacterium necrophorum* y bronconeumonía difusa por *Mannheimia haemolytica* (2, 4, 5). Desde el punto de vista sanitario es importante considerar que el presente caso no se presenta frecuentemente en México y constituye a una amenaza (2).

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1.- Watt JA. Enfermedades de los corderos. En: Bowman JC, Wiener G, Dickingson GA. Manejo y enfermedades de las ovejas. Zaragoza España: Acriba. 1982: 297-302.

2.- Radostits MO, Gay CC, Blood CD, Hinchcliff WK. In: Veterinary Medicine a text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats, and horses. Philadelphia, USA: WB Saunders 1999: 961-962.

3.- Navarre CB, Baird AN, Pugh DG. Diseases of the gastrointestinal System. In :Pugh D.G. Baird A.N.. Sheep and goat medicine. 2nd edition. Elsevier Saunders, MISURI. 2012. Fp.

4.- Tortora LJ. Ectima contagioso de ovinos y caprinos. Ciencia Veterinaria. 1987; 4: 257-287

5.- Trigo JF.1987. El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. Ciencia Veterinaria. 4: Pp. 1-37.

6.- Wernike K, Eschbaumer M, Breithaupt A, Maltzan J, Wiesner H, Beer M, Hoffmann B. Experimental infection of sheep and goats with a recent isolate of peste des petits ruminants virus from Kurdistan. Vet Microbiol 2014; 172: 140–145

ISBN: 978-607-9012-05-2

SÍNDROME UVEO DERMAL (SÍNDROME PARECIDO A VOGT-KOYANAGI-HARADA), EN UN PERRO PASTOR ALEMÁN.

De Santiago D.E.*[1], Damián S.M.[1], De la Colina F.F.[2], Rodríguez F.H.[3]

[1]Laboratorio de Patología. [2] Centro de Tecnología de la Información y Estadística. [3]Hospital de Pequeñas Especies. Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Zacatecas.
Correspondencia: elizabeth_8552@hotmail.com

RESUMEN

Se presentó a consulta al Laboratorio de Patología de la Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia (UAMVZ), de la Universidad Autónoma de Zacatecas (UAZ), un perro de 5 años de edad, Pastor Alemán, macho, entero, que tenía uveítis en el ojo izquierdo, leucodermia de la porción periorbital interna del ojo izquierdo, tapete nasal, belfos y prepucio. De acuerdo a las características clínicas y al estudio histopatológico, fue diagnosticado como síndrome uveo dermal, el cual está relacionado con una respuesta autoinmune en contra de los melanocitos, presentes principalmente en úvea y piel. Los hallazgos microscópicos consisten en dermatitis liquenoide histiocítica con ausencia de pigmento en los queratinocitos. La melanina se encuentra dispersa en la dermis superficial y secuestrada por melanófagos. Dicho síndrome es similar al que se presenta en humanos llamado síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. El diagnóstico se hace basado en los signos clínicos característicos y confirmado por la histopatología, como en este caso. Es importante dar a conocer este tipo de patologías, ya que están asociados a padecimientos de tipo hereditarios en ciertas razas de la especie canina y debe considerarse como diagnóstico diferencial de uveítis y dermatopatías de tipo autoinmune.

Palabras clave: Uveítis, leucodermia, Vogt-Koyanagi-Harada.

ABSTRACT

A 5-year-old intact male German Shepherd dog was presented for examination to the Pathology Laboratory at the Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia (UAMVZ), at the Universidad Autónoma de Zacatecas (UAZ), Mexico, showed uveitis in the left eye, leucodermia in the periorbital internal portion of the left eye, planum nasale, flews and prepuce. According to clinical signs and pathology results, this case was diagnosed as uveodermatologic syndrome, a condition associated with an autoimmune response against the melanocytes

ISBN: 978-607-9012-05-2

found primarily in the uvea and the skin. Microscopic findings include histiocytic lichenoid dermatitis and a lack of pigmentation in keratinocytes. Melanin is found dispersed in the superficial dermis and sequestered by melanophages. This syndrome is quite similar to the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome found in humans. Diagnosis is based on clinical signs and histopathological confirmation, as shown in this case. It is important to make known these pathological findings, for they are associated with hereditary conditions in certain canine breeds and must be taken into account for differential diagnoses in uveitis and autoimmune dermopathies.
Keywords: Uveitis, leucodermia, Vogt-Koyanagi-Harada.

INTRODUCCIÓN

El síndrome parecido a Vogt-Koyanagi-Harada, o también llamado síndrome uveo dermal (SUD), es un síndrome poco frecuente en el perro de probable etiología autoinmune. En los seres humanos con Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), se ha demostrado una hipersensibilidad mediada por células dirigida en contra de la melanina y las proteínas de la familia tirosinasa, dicha proteína es una enzima que participa en la formación de melanina y también se expresa por los melanocitos. Mecanismos similares se han postulado para el perro.[1, 2]

Fue descrito por primera vez en humanos por Vogt (1906), Harada (1926) y Koyanagi (1929).[3, 4, 5] El primer informe en la literatura veterinaria de SUD por Asakura *et al*; en 1977, describe un proceso de enfermedad similar en dos Akitas japoneses, la cual es principalmente la raza más afectada, de 83 casos diagnosticados en el Comparative Ocular Pathology Laboratory of Wisconsin (COPLOW), 23 de ellos correspondieron a esta raza, [6] también se ha reportado en Samoyedos, Huskies Siberianos, Alaska Malamutes, Chow Chow, Pastor de Shetland, Pastor Alemán, Setter Irlandés, Ainu, Shiba Inu, San Bernardo, Viejo Pastor Inglés, Golden Retriever, Pastor Australiano e inusualmente en el Rottweiler. La predilección de edad o sexo no han sido establecidas. [1, 4, 5] El síndrome en perros se caracteriza por uveítis grave o panuveitis bilateral anterior o posterior, además de desprendimiento de retina, puede haber disminución o ausencia de los reflejos pupilares, esto antecede o sucede simultáneamente con la enfermedad de la piel. En raras ocasiones, la enfermedad de la piel puede presentarse antes de la uveítis, cursa con leucodermia facial la cual puede ser unilateral o bilateral simétrica y leucotriquia, ambos signos tienden a afectar la región de los párpados, plano nasal, labios, escroto, vulva y almohadillas plantares, puede haber alopecia, eritema, formación de costras y úlceras de la piel de las áreas afectadas, de intensidad variable. La linfadenopatía regional es común. [1, 2, 4, 5, 7, 8, 9]

VKH es un trastorno multisistémico autoinmune que incluye signos oftálmicos (uveítis bilateral), neurológicos (disacusia y meningitis) y cutáneos (vitíligo, poliosis y alopecia), en humanos.[1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10] Actualmente dicho síndrome, en medicina

ISBN: 978-607-9012-05-2

humana está clasificado dentro de los síndromes uveomeníngeos, los cuales son un grupo heterogéneo de enfermedades de diversa etiología que tienen en común el compromiso de la úvea, retina y meninges.[11] Los resultados de estudios anteriores indican que los melanocitos de todos los órganos se ven afectados en la enfermedad de VKH y SUD.[12] En contraste con el síndrome en los seres humanos no se han reportado sordera y signos neurológicos sugestivos de afectación meníngea en el perro,[1, 2] esto debido al hecho de que los perros no tienen melanocitos en sus meninges o tejidos auditivos, a pesar de tener el mismo origen embrionario.[2, 13, 14]

Los melanocitos contienen muchos antígenos, entre los cuales se encuentran las proteínas de la familia de la tirosinasa. En ratas se han realizado experimentos que consisten en inmunizar ratas albinas y pigmentadas, con tirosinasa, proteína relacionada con tirosina-1 (TRP1) y proteína relacionada con tirosina-2 (TRP2), lo que induce el desarrollo de una enfermedad autoinmune que se asemeja fuertemente con VKH humana, pero solo en ratas pigmentadas.[15] En Akitas se ha realizado el mismo experimento con resultados similares,[2] además estudios recientes asocian el desarrollo de SUD con la presencia del gen DLA-DQA1 * 00201 (receptor de superficie celular de proteínas que se encuentra en las células presentadoras de antígeno, codificado por el antígeno leucocitario del perro), en esta raza, lo que sugiere predisposición racial y transmisión genética, VKH en humanos se asocia con el gen HLA-DRB1 * 0405 (receptor de superficie celular, codificado por el antígeno leucocitario humano).[6, 7, 8, 10]

Otro estudio realizado en linfocitos de pacientes con VKH demostró que estos son reactivos a los péptidos derivados de proteínas de la familia de la tirosinasa y tienden a proliferar al ponerse en contacto con dichas proteínas que se consideran como antígenos melanocíticos, lo que apunta a que la reacción tanto en SUD, como VKH se desarrolla como resultado de un ataque autoinmune mediado por linfocitos Th1, contra los melanocitos presentes en la úvea, piel, sistema nervioso central, y el oído interno en los seres humanos y se ha comprobado que son citotóxicos para los melanocitos in vitro.[2, 7, 12, 15] Existen otras teorías que sugieren que dicha sensibilización a los antígenos melanocíticos se da por medio de alguna lesión cutánea o posible infección viral (virus Epstein-Barr).[8, 9]

OBJETIVO

Informar un caso de síndrome uveo dermal en un perro, Pastor Alemán, macho, de 5 años de edad, este síndrome debe considerarse y diferenciarse de patologías que cursan con uveítis y de las principales enfermedades autoinmunes que se presentan en perros.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Perro, de 5 años de edad, Pastor Alemán, macho, entero, que presentó uveítis en el ojo izquierdo, leucodermia de la porción periorbital interna del ojo izquierdo, tapete nasal, belfos y prepucio, así como ligero aumento de tamaño de linfonódos submaxilares. Se realizó biopsia del tapete nasal.

Hallazgos macroscópicos:

Se observa leucodermia de la porción periorbital interna del ojo izquierdo, tapete nasal, belfos y prepucio, el tapete nasal también tiene descamación, erosión, eritema y escasos focos de ulceración.
El ojo izquierdo exhibe uveítis, iris con aspecto granular, disminución del reflejo pupilar con presencia de precipitados corneales y congestión de los vasos epiesclerales.

Hallazgos microscópicos:

La piel, presenta por debajo de epidermis una banda liquenoide de infiltrado inflamatorio por linfocitos, células plasmáticas y melanófagos, inmerso en este se observan grumos café ócre (melanina).

DIAGNÓSTICO:

Piel.- Dermatitis liquenoide linfoplasmocitaria e histiocítica, moderada con grumos de melanina secuestrados en melanófagos.
Ojo izquierdo.- Uveítis moderada difusa.
Piel periorbital del ojo izquierdo, tapete nasal, belfos y prepucio.- Leucodermia multifocal ligera.

DISCUSIÓN

El SUD es poco común en perros, la presentación de este incluye lesiones en piel por lo que sus principales diagnósticos diferenciales son las dermatopatías de tipo autoinmune en el perro, como lupus eritematoso discoide en el cual la degeneración de células basales es típica, pero rara en SUD y de pénfigo foliáceo, el cual microscópicamente exhibirá pústulas epidérmicas superficiales con acantolisis. El vitíligo no presenta afectaciones multiorgánicas y además esta predominantemente limitado a piel. En el caso de lupus puede realizarse una prueba de anticuerpos antinucleares (ANA), mientras que en lo que respecta a pénfigo puede recurrirse a la inmunofluorescencia o inmunohistoquímica, para su confirmación.[1]
Lo característico de este síndrome es que además de las lesiones en piel presenta afectación de la úvea, por lo que pacientes con uveítis unilateral o bilateral deben ser considerados como sugestivos de SUD, dicho signo

ISBN: 978-607-9012-05-2

macroscópicamente se caracteriza por opacidad corneal, hiperemia de la conjuntiva bulbar, congestión de los vasos epiesclerales, edema corneal y glaucoma principalmente; un examen oftalmológico completo puede revelar la presencia de precipitados corneales, hipema, coriorretinitis, desprendimiento de retina y rubeosis del iris, además puede determinarse si se trata de uveítis anterior (involucra al iris y cuerpo ciliar), posterior (afecta la coroides), o si se trata de una panuveítis (afecta todas las estructuras intraoculares).[2, 8, 9, 10]

En nuestro caso las lesiones fueron: uveítis unilateral, presencia de precipitados corneales, congestión de los vasos epiesclerales y disminución del reflejo pupilar, lo cual coincide con lo antes descrito. La mayoría de los autores mencionan que la uveítis en perros con SUD es bilateral, pero existen otros autores que se contraponen a esta idea y describen que la uveítis puede presentarse de forma unilateral, aunque es poco común, como en este caso.[2, 16] La raza Pastor Alemán también ha sido reportada por otros autores.[14]

El paciente de este caso al examen físico general, también mostró ligero aumento de los linfonodos submaxilares, lo cual también es reportado como un hallazgo común en casos de SUD.[1]

Existen trabajos experimentales realizados en ratas inmunizadas con TRP1 y TRP2, desarrollaron lesiones oculares que consistieron en inflamación de las cámaras anterior y posterior del ojo, el iris y el cuerpo ciliar con la acumulación de células epitelioides, despigmentación, dispersión y fagocitosis de melanina.[12] Lo que demuestra la relación estrecha entre TRP1 y TRP2 con la manifestación de SUD y VKH.

Si no hay presencia de signología dérmica y hay uveítis anterior debe diferenciarse SUD de neoplasias, traumas, infección y causas idiopáticas.[2] Por lo que el diagnóstico se hace sobre los signos clínicos y la histopatología de piel la cual es contundente en patologías dérmicas; y exhibe dermatitis liquenoide histiocítica con ausencia de pigmento en los queratinocitos. La melanina se encuentra dispersa en la dermis superficial, y secuestrada en melanófagos. Y en ocasiones hay linfocitos y células plasmáticas.[1, 2, 7, 9, 10, 14] Lo anterior coincide con lo encontrado en el estudio histopatológico, que fue dermatitis liquenoide linfoplasmocitaria e histiocítica, moderada con grumos de melanina secuestrados en melanófagos.[1, 2, 7, 9]

Los análisis de laboratorio clínico (hemograma, bioquímica sanguínea y examen general de orina), no son significativos en SUD. La presión intraocular será normal a menos que haya un glaucoma secundario, en cuyo caso se encontrará aumentada o uveítis aguda grave, en la cual estará disminuida. La prueba de Schirmer será negativa y la de fluoresceína será normal.[2, 5, 8, 9, 10]

Una vez diagnosticado SUD, el cuidado clínico y el tratamiento debe iniciarse de inmediato y de manera agresiva para conseguir una respuesta clínica positiva marcada de las lesiones dérmicas y visuales, dentro de los principales esquemas

ISBN: 978-607-9012-05-2

de tratamiento usados están los corticosteroides (prednisona, dexametasona, triamcinolona, betametasona), que disminuyen la inflamación dentro del ojo, estabilizan la barrera hemato-acuosa, y suprimen la respuesta autoinmune, también está indicado el uso de atropina oftálmica, el tratamiento para controlar la inflamación se sugiere tópico y sistémico. Tanto los esteroides tópicos y sistémicos deben continuar hasta que haya resolución de los signos clínicos. Si estos no presentan resultados satisfactorios o si se presentan efectos secundarios adversos, puede emplearse un fármaco inmunosupresor como puede ser azatioprina, ciclosporina, una combinación de tetraciclina y niacinamida, o ciclofosfamida. La respuesta a estos tratamientos debe ser vista de 8 a 12 semanas, si es así la dosis puede ser disminuida hasta la dosis más baja posible que mantenga al animal. Los animales con SUD pueden necesitar terapia de por vida con uno o ambos fármacos en función de la respuesta.[2, 8, 9, 10, 14]

CONCLUSIONES

El diagnóstico de este caso se realizó basado en los signos clínicos y la confirmación por medio de la histopatología, la cual es definitiva para este tipo de dermatopatías autoinmunes. Es de relevancia dar a conocer este tipo de casos, ya que están asociados a padecimientos de tipo hereditarios en ciertas razas de la especie canina y por su poca frecuencia, es imprescindible el diagnóstico definitivo para dar un tratamiento adecuado al paciente y tener un buen pronóstico.

REFERENCIAS

1. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Verena KA. Skin Diseases Of The Dog And Cat. 2nd ed. USA: Blackwell Science, 2005.
2. Charlotte CP. Uveodermatologic syndrome in an Akita. Can Vet J 2009; 50:861–864.
3. Báez SPC, González HH. Síndrome uveodermatológico canino: reporte de caso. Journal of Agriculture and Animal Sciences 2012; 1: 70-76.
4. Müller RS, Carr AP, Hollingsworth S. Das uveodermatologische Syndrom beim Hund. Tierärztl Prax 1992; 20: 632-636.
5. Trbolová A, Kozák I, Ševčíková Z, Balicky I, Ledecký V, Capík I. The Occurrence of Canine Vogt−Koyanagi−Harada as a Syndrome in the Rottweiler. Folia Veterinaria 2003; 47: 193-196.
6. Dubielzig RR, Ketring K, McLellan GJ, Albert MD. Veterinary Ocular Pathology a comparative review. 1st ed. USA: Saunders Elsevier, 2010.
7. Eröksüz RY, Dubielzig R. Novel of chronic phase of Canine Uveodermatologic Syndrome (Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome). Ankara Üniv Vet Fak Derg 2014; 61: 167-172.
8. M. Kibar, O. Aslan, K. Arslan. Uveadermatological syndrome (Vogt-Koyanagi- Harada-like syndrome) with depigmentation in a Siberian Husky. Revue Méd. Vét 2014; 165, 1-2: 57-60.

ISBN: 978-607-9012-05-2

9. Godoy CAL, Safatle AMV, Teixeira AL, Souza MSB, Barros PSM. Uveodermatological Syndrome In a Cocker-Poodle Mixed Breed Dog (Síndrome Uveodermatológica Em Um Cão Mestiço). Archives of Veterinary Science 2003; 8,1: 29-33.
10. Hee KM, Jeong SH, Young KD, Myung PH. Uveodermatologic Syndrome in a Siberian Husky: Clinical and Histopathological Findings. Pak Vet J 2014, 34, 1: 140-142.
11. Ramírez RA, Góngora RF, García PM, Rodríguez RL, Velarde MG. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada: Reporte de un caso. Revista Mexicana de Neurociencia 2012; 13, 5: 275-280.
12. Kunihiko Y, Kiyoko G, Shozo S. Pathogenesis of Vogt-Koyanagi-Harada Disease. International Ophthalmology Clinics 2002; 42, 1:13-23.
13. Angles JM, Famula TR, Pedersen NC. Uveodermatologic (VKH-like) syndrome in American Akita dogs is associated with an increased frequency of DQA1*00201. Tissue Antigens 2005; 66: 656–665.
14. Cătoi C, Zotescu M, Baba AI, Gal A, Rus IV. Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome in a German Shepherd dog. Bulletin USAMV-CN 2007; 64: 1-2.
15. Kunihiko Y, Kiyoko G, Koichi H, Isao K, Shozo S. Tyrosinase Family Proteins Are Antigens Specific to Vogt-Koyanagi-Harada Disease. J Immunol 2000; 165:7323-7329.
16. Sigle KJ, McLellan GJ, Haynes JS, Myers RK, Betts DM. Unilateral uveitis in a dog with uveodermatologic syndrome. J Am Vet Med Assoc. 2006; 228: 4: 543-548.

ISBN: 978-607-9012-05-2

SÍNDROME VASCULAR DE LA ENFERMEDAD DE MAREK EN UN GALLO DE PELEA

Fajardo MRC*[1], Hernández MH[1], Alpízar PA[1], Fernández RP[1], Martínez CJS[1], Ortega SC[1], Zamora EJL[1], Díaz González BAE [1]

[1]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM). Carretera Toluca-Atlacomulco Km. 15.5. CP. 50200. Toluca, México.
Correo electrónico: raul_fajard@hotmail.com

RESUMEN

En este trabajo se describen por primera vez los signos clínicos en un gallo de pelea que presentó cianosis cefálica y pérdida de conciencia post-entrenamiento como consecuencia de lesiones vasculares de aterosclerosis. La enfermedad de Marek o parálisis de las gallinas se caracteriza por la presencia de linfomas de células T así como por infiltración de linfocitos en nervios y otros órganos. Es una enfermedad viral neoplásica sumamente contagiosa de las gallinas, causada por un virus herpes alfa denominado virus de la enfermedad de Marek (MDV) o gallid herpesvirus-2 (GaHV-2). Las lesiones ateroescleróticas asociadas a la enfermedad de Marek ya han sido reportadas en pollos de engorda por Fabricant CG y col., desde 1978. Sin embargo, no se han reportado las consecuencias de estas lesiones, probablemente, debido a que en el sistema de producción de pollos de engorda no da oportunidad a que los animales muestren los signos clínicos asociados a estas lesiones.

Palabras clave: gallo de pelea, enfermedad de Marek, síndrome vascular, lesiones vasculares, aterosclerosis.

CLINICAL SIGNS OF VASCULAR SYNDROME IN MAREK'S DISEASE IN A FIGHTING COCK

ABSTRACT

This paper describes for the first time the clinical signs in a fighting cock showing cephalic cyanosis and loss of consciousness post-workout, associated with vascular lesions resulting from atherosclerosis. Marek's disease or paralysis of chickens is characterized by the presence of T-cell lymphomas as well as by lymphocyte infiltration in nerves and other organs. It is a highly contagious viral neoplastic disease in chickens caused by a herpesvirus-2 alpha of Marek's disease

ISBN: 978-607-9012-05-2

(MDV) or Gallid herpesvirus-2 (GaHV-2). Atherosclerotic lesions associated with Marek's disease have been reported in broilers by Fabricant CG et al., since 1978. However, they have not reported the consequences of these injuries, probably because of the broiler production system, that does not give the opportunity to the animals show clinical signs associated with these lesions.
Keywords: fighting cock, Marek's disease, vascular syndrome, vascular injury, atherosclerosis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Marek o parálisis de las gallinas se caracteriza por la presencia de linfomas de células T e infiltración de linfocitos en nervios y otros órganos. Es una enfermedad viral neoplásica muy contagiosa de las gallinas, causada por un herpes virus alfa llamado Virus de la Enfermedad de Marek (MDV) o Gallid Herpesvirus 2 (GaHV-2) (1). Las aves infectadas con MDV debido a las características de latencia de este virus pueden ser portadoras y propagadoras a lo largo de su vida (2). Los pollos recién nacidos se encuentran protegidos durante algunas semanas por medio de anticuerpos maternos. Luego de la infección, se desarrollan lesiones microscópicas (1 o 2 semanas), a las tres a cuatro semanas las lesiones son muy evidentes. El virus se propaga en la caspa de los folículos de las plumas y transmitidos mediante inhalación (1). Existen varios síndromes identificados que se manifiestan en la infección por la enfermedad de Marek que incluyen Síndromes linfodegenerativo, vasculares, del Sistema Nervioso Central (parálisis transitoria). Uno de ellos es el síndrome vascular, caracterizado por lesiones arteriales como la ateroesclerosis que incluye cambios proliferativos o proliferativos grasos en arteria aorta, coronaria, celiaca, gástrica y mesentérica. Se observan células espumosas en la capa interna y media, lípido extracelular, grietas de colesterol y depósitos de calcio característicos de las lesiones proliferativas grasas. También, los antígenos virales pueden ser detectados por inmunofluorescencia adyacentes a las lesiones arteriales (3, 4).

Historia Clínica

Se remitió al CIESA para diagnóstico un Gallo de pelea de raza Kelso de 2 años de edad y 2 kg de peso, alimentado con pienso comercial, vacunado al primer día contra Marek, a los dos meses contra Pasteurella y Coriza y a los 3 meses contra enfermedad de Newcastle, proveniente de Quintana Roo hasta el año de edad y después llevado a Xochimilco, DF para el entrenamiento físico. El remitente del caso reportó que al realizar el ejercicio de entrenamiento, los gallos se ponían morados de la cara y que perdían el conocimiento, después de unos minutos se recuperaban.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Hallazgos macroscópicos y microscópicos

A la inspección clínica el gallo mostró buena condición corporal, la piel de la cara estaba oscura y se oscurecía más al ejercitarlo. A la necropsia, el pulmón derecho estaba más desarrollado (4cm) que el izquierdo (1.6cm), el color era normal. Las arterias y venas pulmonares, el ventrículo y la aurícula derechos presentaron hipertrofia. El ventrículo izquierdo presentaba flacidez. Los músculos, huesos y nervios ciáticos sin cambios patológicos aparentes. No se observaron cambios patológicos en otros órganos.

A la histopatología no se observaron lesiones inflamatorias en los tejidos examinados, sólo se observaron lesiones ateroescleróticas en numerosos vasos sanguíneos, caracterizadas por vacuolización citoplásmica de células endoteliales, de la íntima y de la media en varios órganos (figura 1).

Pruebas complementarias

No se realizaron pruebas complementarias.

Diagnóstico

Enfermedad de Marek: Síndrome vascular.

Diagnósticos diferenciales

Aterosclerosis de origen metabólico o nutricional.

DISCUSIÓN

En el presente caso fue muy evidente la cianosis cefálica y perdida del conocimiento que presentaba el gallo al ejercitarse y después de un lapso de tiempo empezaba a reaccionar hasta incorporarse completamente, sin evidencia de enfermedad alguna. Estos signos sugerían un problema cardiovascular, sin embargo, macroscópicamente no se encontraron lesiones cardiacas que pudieran explicar los signos clínicos. El hallazgo del pulmón derecho agrandado pudo ser compensatorio debido al tamaño ligeramente más pequeño del pulmón izquierdo, las causas de esto no fue posible determinarlas; a pesar de la diferencia de tamaño de los pulmones, ésta parece no estar asociado a los signos clínicos observados. Aunque las lesiones de los síndromes vasculares de la enfermedad de Marek han sido reportadas, no hay descripción de los signos clínicos que muestran las aves afectadas con este síndrome, probablemente porque los casos descritos se han presentado en aves de producción, donde las aves están hacinadas y no hay suficiente espacio para que las aves se ejerciten y muestren la cianosis post ejercicio. Los hallazgos histopatológicos son característicos al Sindrome Vascular asociado a la enfermedad de Marek.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIONES

La información de la anamnesis junto con los hallazgos histopatológicos corresponden a los reportados en el síndrome vascular de la enfermedad de Marek.

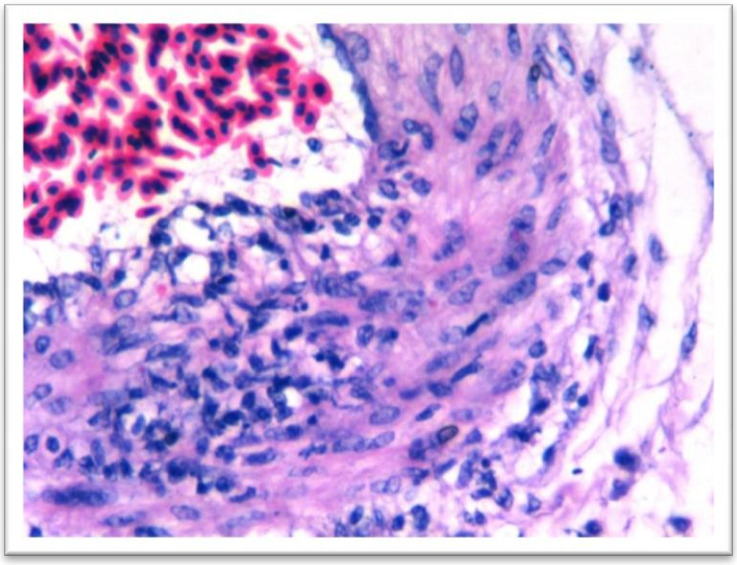


Figura 1. Corte histológico de una arteriola de un gallo de pelea. Se observan células endoteliales y de la íntima con citoplasma claro y voluminoso. En la media se aprecian células inflamatorias y células con citoplasma voluminoso y claro. HE.

REFERENCIAS

1) Couteaudier M, Denesvre C. Marek's disease virus and interactions skin. Veterinary Research 201; 45: 36

2) Nair V. Latency and tumorigenesis in Marek's disease. Avian Dis. 2013; 57: 360-365.

3) Fabricant CG, Fabricant J, Litrenta MM, Minick CR. Virus-induced atherosclerosis. Jorunal of experimental medicine. 1978; 148: 335-340.

4) Minick CR, Fabricant CG, Fabricant J, Litrenta MM. Atherosclerosis induced by infection with a herpesvirus. American journal of pathology. 1979; 96: 673-706.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Teratoma tridérmico ovárico en un pato doméstico (*Cairina moschata*)

***Alcántara CRC[1], Lima MA[2], Sánchez GF[1]**

[1]Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves, [2]Departamento de Patología Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM Av. Universidad 3000, Ciudad Universitaria 04510, México, mvzalcantara@hotmail.com Tel. 044 55 59 43 65 50

RESUMEN

En el Laboratorio de Diagnóstico e Investigación en Enfermedades de las Aves del Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves de la FMVZ-UNAM, se recibe un pato doméstico *Cairina moschata* (Pato Muscovy). El ave corresponde a una hembra, de 8 meses de edad que presentó anorexia, disnea y membranas mucosas pálidas. A la inspección clínica se observo distensión abdominal, fiebre, taquicardia y pododermatitis. Las placas radiográficas muestran neumonía, aerosaculitis, hepatomegalia y líquido en celoma. El hemograma revela anemia regenerativa. Las características macro y microscópicas de la neoplasia en el ave concuerdan con las características de teratomas informados en otras aves de corral, acuáticas y mamíferos. Los teratomas son tumores que contienen múltiples tipos de células originados de más de una capa embrionaria (endodermo, mesodermo y ectodermo) y no deberían formarse en los ovarios, por lo cual el diagnóstico emitido para este caso fue de un teratoma tridérmico ovárico. Haciendo revisiones de literatura, se ha reportado solo un caso de un pato con teratoma espontáneo originado de ovario, por lo que se considera que este caso, se encuentra dentro de los primeros reportes.

Palabras clave: pato doméstico, anemia regenerativa, ovarios, teratoma.

SUMMARY

*Domestic Duck (Cairina moschata), were remitted to t*he Hospital ornamental birds and company, Department of Medicine and Zootechnics of Birds, Faculty of Veterinary Medicine, National Autonomous University of Mexico. The case corresponded to a female, of 8 monts old, with anorexia, dyspnea and pale mucous membranes. Clinical examination bloating, fever, tachycardia and pododermatitis is observed. The radiographs showed pneumonia, airsacculitis, hepatomegaly and fluid in the coelom. The blood count reveals regenerative anemia. The gross and microscopic characteristics in bird are similar to the characteristics of teratomas informed in other poultry, waterfowl and mammals. Teratomas are tumors containing multiple cell types arising from more than one

ISBN: 978-607-9012-05-2

embryonic layer (endoderm, mesoderm and ectoderm) and would not have to form in the ovaries, thus the diagnosis emitted for this case is of tridermic teratoma of the ovarian. Doing literature reviews, has reported only one case of a duck with spontaneous teratoma arising from the ovarian, it is considered that this case is within the first reports.
Key words: duck domestic, regenerative anemia, ovaries, teratoma.

INTRODUCCIÓN

Los procesos neoplásicos se clasifican de acuerdo al tejido de donde se originan, de este modo pueden ser mesenquimales y epiteliales. Los tumores mesenquimales se pueden producir del tejido conjuntivo, del músculo estriado o liso, de las células sanguíneas, células endoteliales y tejidos relacionados (células sinoviales, mesotelio y meninges), mientras que los epiteliales pueden ser del epitelio escamoso, de las células epiteliales que recubren el tracto respiratorio, digestivo, urinario, reproductor, de glándulas exocrinas y endocrinas, y de células del neuroectodermo como los melanocitos. Aunque muchas de las neoplasias están compuestas de un solo tejido, hay excepciones, por ejemplo el teratoma es una neoplasia que se origina de mas de una capa germinal embrionaria, que representan el endodermo, mesodermo y ectodermo que se diferencian para formar diferentes tejidos y órganos. Este tumor generalmente se desarrolla en las gónadas (testículos y ovarios) siendo mas frecuente en los primeros, pero también se ha reportado en otros sitios como riñón, glándulas adrenales, medula espinal, glándula pineal y ojo.[1,2,3]

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Historia clínica

Se recibe en el Hospital de aves de ornato y compañía del Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves de la FMVZ-UNAM, un pato doméstico (*Cairina moschata),* hembra, de 8 meses de edad, con anorexia, disnea y mucosas pálidas. Al examen clínico se observa distensión abdominal, fiebre, taquicardia y pododermatitis. Al realizar estudios radiográficos se aprecia neumonía, aerosaculitis, hepatomegalia y líquido en el celoma.

Hemograma

Se aprecia anemia regenerativa y disminución de sólidos totales asociado a pérdidas, leucocitosis por heterofilia y presencia de heterófilos tóxicos por inflamación y linfopenia por estrés.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Evaluación de líquidos

La evaluación se realiza con líquidos del celoma. El análisis físico-químico fue el siguiente: color rojo, aspecto turbio 3+, proteínas: 56 g/L, densidad 1.038, células nucleadas, 19.8 x 10^9 y otros (-). En la descripción citológica se observa abundante celularidad representada por heterófilos en su mayoría bien conservados, macrófagos activos algunos de ellos con eritrofagia, ocasionales linfocitos y elevada cantidad de eritrocitos en un fondo denso rosáceo. Sin evidencia aparente de microorganismos.

La eutanasia del ave se realizó el día 18/03/14.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Inspección externa. El plumaje está en mal estado en general, las plumas primarias de ambos miembros torácicos se observan maltratadas y algunas están rotas. Asimismo, las plumas coberteras de la zona ventral del cuerpo y las pericloacales se aprecian sucias. La piel de la región del húmero del miembro torácico izquierdo se encuentra enrojecida (eritema). El celoma se observa severamente distendido. La mucosa de la cloaca se aprecia ligeramente protruida (prolapso). En los cojinetes del área plantar de ambos miembros pélvicos se observan algunas erosiones (pododermatitis).

Respiratorio. Los pulmones exhiben áreas irregulares de color rojo oscuro con un material espumoso que involucran aproximadamente el 40% del parénquima pulmonar.

Circulatorio. El pericardio se aprecia opaco. El corazón es de color café claro y con la silueta redondeada.

Reproductor. Hembra.

Celoma. En el celoma se observa un tejido de nueva formación bien delimitado por una cápsula, que desplaza las vísceras abdominales. Tiene una coloración rojo brillante, mide aproximadamente 15.2x12x7.4 cm y pesa 875 g. La superficie de corte es irregular, firme al tacto, con extensas zonas de hemorragia y en algunas zonas se aprecian quistes de tamaño variable, que contienen moderada cantidad de moco.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Tejido de neoformación: Se revisan varias secciones de tejido neoplásico, en donde se aprecian áreas hipercelulares compuestas de células epiteliales neoplásicas que se disponen formando conductos, bien delimitados, en algunas zonas se encuentran dilatadas y contienen moderada cantidad de material eosinofílico homogéneo. Dichas células son de cúbicas a cilíndricas y con metaplasia escamosa, los conductos se encuentran separados y distorsionados por abundante cantidad de células neoplásicas de origen mesenquimal que se

ISBN: 978-607-9012-05-2

disponen en un patrón verticilar y mixomatosa y en algunas áreas se diferencian formando cartílago, músculo y tejido nervioso.

Hígado: Alrededor de las triadas porta y extendiéndose en puentes se aprecian agregados moderados de células inflamatorias compuestas principalmente por linfocitos, células plasmáticas y heterófilos, también se aprecia proliferación e hiperplasia de conductos biliares y de tejido conectivo fibroso. También se observa abundante cantidad de pigmento de color café-verde y zonas de hemorragia. Los hepatocitos que se encuentran alrededor de las venas centrales se aprecian ligeramente eosinofílicos, con vacuolas en su citoplasma y con picnosis del núcleo, entremezcladas con estas áreas se aprecian zonas de hemorragia y agregados de heterófilos.

Riñón: Las células epiteliales de los túbulos renales se aprecian hinchadas con el citoplasma intensamente eosinofílico, separadas de la membrana basal y algunas con el núcleo picnótico, asimismo, se observan cristales de uratos en la luz de algunos túbulos rodeados por agregados de células inflamatorias compuestas por linfocitos, macrófagos y células gigantes multinucleadas. En otras zonas se aprecian áreas de nefrocalcinosis.

CRITERIO DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

La neoplasia observada en este pato está compuestas por diferentes tipos celulares que se diferencian formando tejidos derivados del endodermo, ectodermo y mesodermo (cuadro 1) y por su localización se sugiere se originó del ovario, por lo cual el diagnóstico emitido es de un teratoma tridérmico ovárico y concuerda con lo descrito en la literatura en donde se menciona que los teratomas son tumores compuestos de múltiples tejidos derivados de diferentes capas celulares germinales como el epitelio escamoso, glandular, hueso y cartílago y son extraños al órgano de donde se está originando.[4] Esta neoplasia debe diferenciarse de una malformación congénita o hamartoma, sin embargo, estas malformaciones no tienen un crecimiento autónomo progresivo como los teratomas,[4] así mismo debe distinguirse de un nefroblastoma, que son tumores embrionarios primarios de riñón, en donde se observan células epiteliales que se acomodan formando túbulos o papilas y estructuras semejantes a glomérulos y están asociados a retrovirus.[5]

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los procesos neoplásicos diagnosticados frecuentemente en las aves de corral se asocian a infecciones virales por el virus de la enfermedad de Marek que ocasiona linfomas en vísceras, nervios, piel, músculo etcétera o bien asociados al virus de la leucosis/sarcoma que es un retrovirus que pueden originar procesos neoplásicos derivados de la médula ósea como leucosis linfoide, eritroide, mieloide o bien sarcomas o tumores embrionarios en múltiples órganos y tejidos.[5]

ISBN: 978-607-9012-05-2

Con respecto a las neoplasias espontáneas que se presentan en los patos, existe poca información y haciendo revisiones de literatura, se han reportado pocos casos de teratomas espontáneos en aves domésticas. Se reporto por (Nielson y Kennedy, 1990)[6] teratomas craneales en dos patos domésticos: un pato "A" que presentó un tumor subcutáneo firme unido al hueso parietal derecho extendiéndose al cráneo y un pato "B" con un tumor que parecía estar centrado en las meninges y comprimiendo el tronco cerebral, ambos casos se diagnosticaron como teratomas por que contenían tejidos de mas de una capa germinal y los tejidos no eran típicos de la zona donde surgieron, cumpliéndose así la premisa de que los teratomas pueden crecer en numerosos sitios extragonadales. Otro caso (Bolte y Burkhardt, 2000)[7] de un pato Muscovy hembra, de 5 meses de edad, enfermo que presentó un teratoma del lado derecho del celoma de las siguientes dimensiones: 15 x 11 x 8 cm^3 y peso: 540 g. También se observo líquido en la cavidad y se dice que el sitio más probable de origen era el ovario. Todo esto es muy consistente y parecido a nuestro caso, por lo que se considera que este caso se encuentra dentro de los primeros reportes, debido a que la estructura macro y microscópica del tumor es consistente con el diagnóstico de teratoma tridermico ovárico. Por ultimo se demostró otro caso (Mutinelli y Vascellari, 2001)[8] de un pato de Pekin, hembra, de 7 meses de edad con buenas condiciones al examen clínico, presentó un teratoma torácico compuesto de una gran variedad de tejido maduro y embrionario de origen epitelial y mesenquimal, sin embargo no fue posible determinar el tejido de origen, pero fue de los primeros casos reportados con un tumor en el celoma. De esta manera se puede decir que la incidencia de la aparición espontanea de tumores en el pato es baja y que los signos clínicos asociados con teratomas intra-celomicos en aves son usualmente mínimos y los tumores llegan a ser un hallazgo incidental en la necropsia o cuando los patos se presentan con abdómenes distendidos. La etiología, factores predispones o el desarrollo y comportamiento biológico de los teratomas es poco sabida, pero las características de aquellos observados en los patos son similares a los que se producen en aves de corral, mamíferos y el hombre. El teratoma debido a su composición da lugar a una variedad de teorías acerca de su origen. Los teratomas han sido provocados experimentalmente mediante la inyección de sales de zinc o de cobre en las gónadas de gallos. Sin embargo, no está claro si todos los teratomas que surgen en las gónadas se desarrollan por el mismo mecanismo. Se refiere también que estos tumores surgen de vez en cuando de células germinales aberrantes que recorrían erróneamente sitios ectópicos durante la migración desde el saco vitelino a las crestas genitales durante el desarrollo embrionario[9]. Debido a que los tumores a menudo no son diagnosticados en una etapa temprana de su desarrollo, las intervenciones terapéuticas como la eliminación a menudo llegan demasiado tarde.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Cuadro 1. Capas Germinales y Tipos Celulares Encontrados en el teratoma.

Capa germinal y tipo celular	
Ectodermo	
Epitelio cilíndrico	+
Células Caliciformes	-
Epitelio cúbico	+
Mesodermo	
Cartílago	+
Músculo liso	+
Adipocitos	+
Células mesenquimales	+
Endodermo	
Células escamosas	+
Sistema nervioso	+
Melanocitos	-

BIBLIOGRAFIA

1. An Overview of Cancer Pathogenesis, Diagnosis, and Management. En Meuten DJ editor. Tumors in Domestic Animals. 4ed Ed. Blackwell Publishing 2002: página 479
2. MacLachlan NJ, Kennedy PC. Tumors of the Genital Systems. Meuten DJ editor. Tumors in Domestic Animals. 4ed Ed. Blackwell Publishing 2002:547-573
3. Meuten DJ. Tumors of the Urinary System. Meuten DJ editor. Tumors in Domestic Animals. 4ed Ed. Blackwell Publishing 2002:509-573
4. Nielsen SW, Kennedy PC. Tumors of the Genital Systems. En Moulton JE editor. Tumors in Domestic Animals. 3ed Ed. University of California Press 1990:479-513
5. Fadly AM, Neoplastic Diseases. En Saif YM editor. Diseases of Poultry. 12ed Ed. Blackwell Publishing Professional. Ames, Iowa, USA, 2008:449-616
6. Homer, B.L. Riggs, M.W. (1991). Cranial teratomas in two domestic ducks (*Anas platyrynchos* domesticus). *Avian Diseases, 35*: 994–998
7. Bolte, L.A. Burkhardt, E. (2000). A teratoma in a Muscovy duck (*Cairina moschata*) *Avian Pathology*, 29: 237- 239
8. Mutinelli, F. Vascellari, M. (2002). Thoracic Teratoma in a White Pekin Duck (*Anas platyrhinchos domesticus*). *Avian Diseases,* 46: 493-496
9. Jones, T. C., R. D. Hunt, and N. W. King. (1997) Veterinary Pathology 6th ed. Williams & Wilkins, Baltimore, MD. pp. 89–90.

ISBN: 978-607-9012-05-2

TETRALOGIA DE FALLOT EXTREMO EN UN BECERRA HOLSTEIN

Ruíz RJA*[1], Bedolla AMA[1], Salas GG[1]

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

Correspondencia: adan_vet@hotmail.com

RESUMEN

Fue remitido al Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, el cadáver de una becerra Holstein, de 30 días de edad para su estudio *post-mortem*; la historia clínica refiere que el animal presentó retraso del crecimiento, dificultad para respirar y diarrea. Durante la necropsia se encontró cianosis de las mucosas oral y anal, así como hipoplasia de arteria pulmonar, atresia de la válvula semilunar pulmonar, dextraposición de la aorta, defecto del septo ventricular e hipertrofia del ventrículo derecho. Macroscópicamente, el conjunto de estas anomalías fueron consistentes con Tetralogía de Fallot extremo.

Palabras clave: becerra, Tetralogía de Fallot extremo, hipoplasia de arteria pulmonar, atresia de válvula pulmonar, dextraposición de la aorta, defecto del septo interventricular, hipertrofia del ventrículo derecho.

EXTREME TETRALOGY OF FALLOT IN A HOLSTEIN CALF

ABSTRACT

A Holstein calf, 30 days-old was sent for necropsy to the Education and Diagnosis Center for Bovine Disease, of Veterinary Medicine and Husbandry Faculty, of National Autonomous University of Mexico. In the anamnesis, such calf had stunting, dysnea and diarrhea. *Post-mortem* findings were: cyanosis of oral and anal mucosae, pulmonary artery hypoplasia, pulmonary semilunar valve atresia, aorta dextraposition, ventricular septal defect and right ventricular hypertrophy. The post-mortem diagnosis was: extreme Tetralogy of Fallot.

Key words: calf, extreme Tetralogy of Fallot, pulmonary artery hypoplasia, pulmonary valve atresia, aorta dextraposition, ventricular septal defect, right ventricular hypertrophy.

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos 30 años el desarrollo de la cardiología clínica veterinaria ha progresado en el reconocimiento y estudio de muchas cardiopatías congénitas que ocurren en los distintos animales domésticos. Las diferentes alteraciones cardiacas congénitas encontradas en el ser humano, han sido descritas en la mayoría de los animales domésticos. El conocimiento de estas enfermedades y la comprensión de su etiología son importantes para establecer un diagnóstico correcto, el cual suele ser difícil debido a las variedades morfológicas que presentan este tipo de cardiopatías.[1]

Las malformaciones congénitas pueden simples o complejas. Las cardiopatías congénitas complejas son las alteraciones morfológicas del corazón y/o de los grandes vasos, que están presentes en el momento del nacimiento, son generalmente múltiples y que comprometen la vida y la función del animal; antes, durante y después del nacimiento.[2,3] La Tetralogía de Fallot (TF) como su nombre lo indica es una anomalía cardiaca compleja que consiste de 4 alteraciones morfológicas, las cuales son:[2,3]

1. Defecto del septo ventricular (DSV).
2. Estenosis de la válvula pulmonar (EVP).
3. Dextraposición de la aorta (DA).
4. Hipertrofia del ventrículo derecho (HVD).

Las características anatómicas de esta patología fueron descritas por primera vez por el anatomista danés Nils Stensen en 1673, pero en 1888 el francés Etienne Fallot, dio una descripción clínica y anatómica detallada de este defecto cardiaco.[4]

Cuando la TF exhibe oclusión completa de la arteria pulmonar es conocida como tetralogía de Fallot extrema (TFE) y se considera la expresión patológica más severa de esta cardiopatía troncoconal.[5] Dicha anomalía ha recibido múltiples denominaciones: tetralogía de Fallot con atresia pulmonar, Fallot extremo, atresia pulmonar con comunicación interventricular, pseudotronco arterioso, atresia pulmonar con aorta biventricular, tronco aórtico solitario, tronco común tipo IV y única vía de salida con atresia pulmonar.[6] Además, en medicina humana se mencionan diferentes grados de severidad que van ligados con el desarrollo de la válvula y arteria pulmonar, los cuales son los siguientes:

ISBN: 978-607-9012-05-2

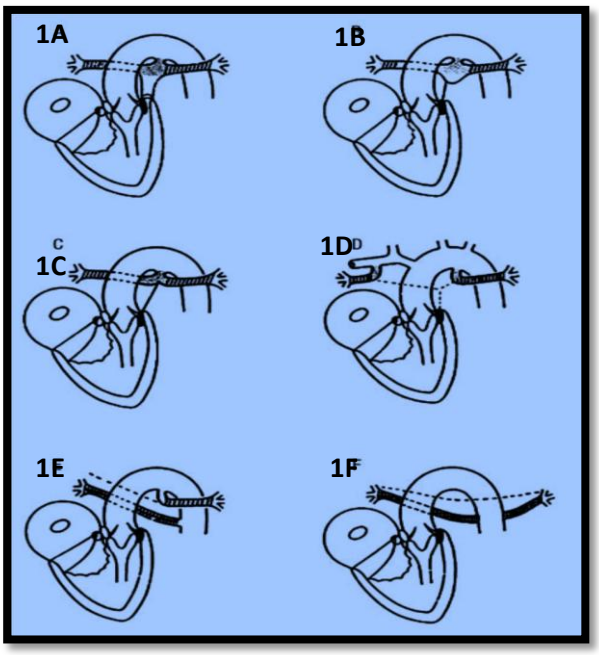


Figura 1. Esquemas que muestran el espectro anatomopatológico de la tetralogía de Fallot con atresia pulmonar. (Fallot extremo). El color negro representa al septum infundibular; el punteado al conducto arterioso y a la porción proximal de las ramas pulmonares; lo rallado a la porción distal de las ramas pulmonares y el cuadriculado a las colaterales aortopulmonares **(Tomado de Muñoz CL., et al. Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar. Morfopatología y anatomía quirúrgica, 2010).**

Grado 1. Se considera la forma menos severa del espectro anatómico, observándose atresia de la válvula pulmonar, la cual forma un diafragma no perforado que evita la comunicación entre la arteria pulmonar y el infundíbulo del ventrículo derecho **(Fig. 1A**).

Grado 2. Además de la atresia valvular se agrega atresia infundibular por fusión del septo infundibular con la pared anterior del infundíbulo **(Fig. 1B).**

Grado 3. En este se observa atresia del tronco pulmonar ya sea parcial o total. Las ramas pulmonares están irrigadas por un conducto arterioso, en esta última situación el tronco de la arteria pulmonar está representado por un cordón fibroso que conecta la masa infundibular con las ramas pulmonares confluentes (**Fig. 1B y 1C).**

Grado 4. Se observa atresia de la porción confluente de las ramas pulmonares las cuales surgen de conductos arteriosos **(Fig. 1D y 1E).**

Grado 5. Están presentes las colaterales aortopulmonares, pueden ser unilaterales cuando en el lado opuesto está una rama de la arteria pulmonar (**Fig. 1E**), o bilaterales cuando ambas ramas pulmonares están ausentes (**Fig. 1F**).

Debido a que en medicina veterinaria existen pocos reportes sobre cardiopatías congénitas múltiples que afectan al ganado bovino; el objetivo del presente trabajo es dar a conocer mediante la descripción de un caso la presencia de una cardiopatía congénita múltiple diagnosticada a través del estudio *post-mortem* como Tetralogía de Fallot Extremo, en una Becerra Holstein.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Fue remitido el cadáver de una becerra de raza Holstein, de 30 días de edad para su estudio *post-mortem* al Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, localizada en el Complejo Agropecuario Industrial Tizayuca, Hidalgo. La anamnesis proporcionada por el propietario menciona que el animal presentó retraso del crecimiento, dificultad respiratoria y diarreas.

En la inspección externa la mucosa oral y anal se apreciaban azul-morada difusamente (cianosis). En la inspección interna las lesiones más sobresalientes se encontraron en el bloque cardiopulmonar.

En este, la silueta cardiaca se apreciaba marcadamente redondeada por dilatación del ventrículo derecho. A nivel del tronco arterial, había pérdida de la concordancia entre el diámetro de la arteria pulmonar y aorta, observándose hipoplasia difusa de la arteria pulmonar, semejando un pseudotronco arterioso. Al incidir el corazón, la pared ventricular derecha se encontraba marcadamente engrosada **(HVD),** presentando el mismo grosor de la pared ventricular izquierda. En la salida de la misma cámara cardiaca, se apreciaba emergencia anómala de la arteria aorta **(DA),** apreciándose salida unilateral de ambas arterias. La válvula semilunar de la arteria pulmonar hipoplásica estaba firme, plegada, con estenosis total **(EAP).** Por debajo de la válvula semilunar de la aorta cabalgante, se observaba un orificio anómalo de 3 cm de diámetro, localizado sobre la porción membranosa de la pared septal, y que comunicaba ambos ventrículos **(DSV).** La base de la aorta se observaba distendida. Sobre los velos de la válvula bicúspide se encontraron zonas de hemorragia discretas.

Los lóbulos pulmonares no colapsaron, eran rojo oscuros difusamente y de consistencia elástica. La tráquea contenía en su luz moderada cantidad de espuma blanquecina la cual se extendía hasta bronquios principales y parénquima pulmonar (edema).

DIAGNÓSTICOS MORFOLÓGICOS:

Corazón: *Cardiopatía congénita múltiple, caracterizada por:*

- Hipoplasia difusa de la arteria pulmonar.
- Atresia de la válvula semilunar pulmonar.
- Dextraposición de la aorta (aorta cabalgante).
- Defecto del septo ventricular en su porción membranosa.
- Hipertrofia de la pared ventricular derecha.

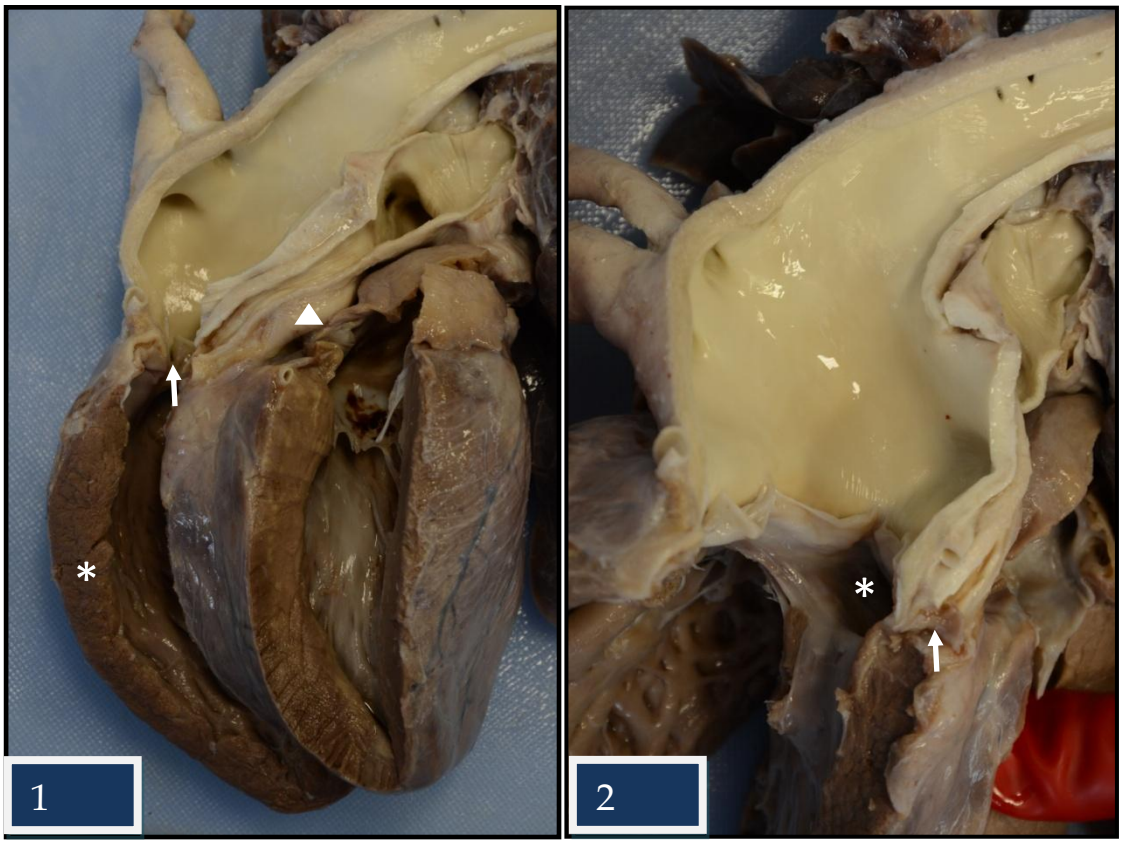
Pulmón: *Fibroplasia arteriolar, difusa, moderada.*

- **Cianosis de la mucosa oral y anal.**

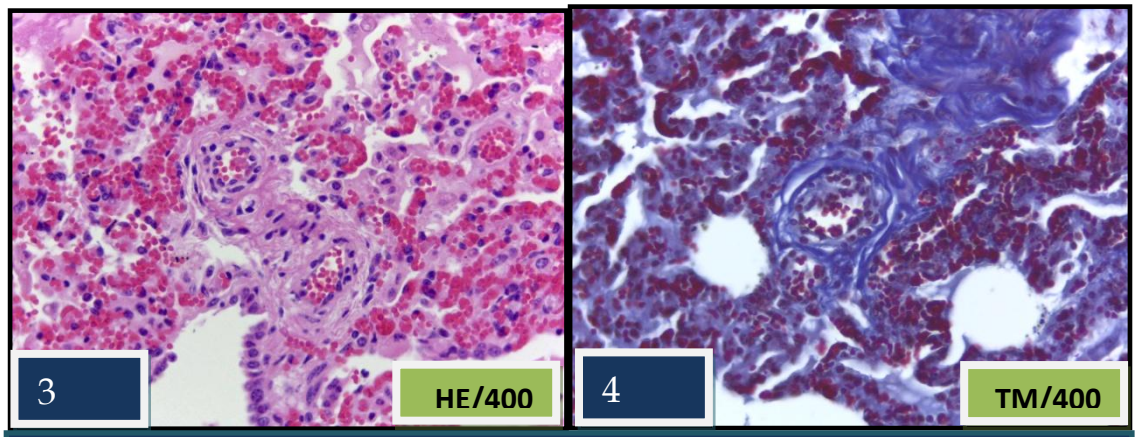
ISBN: 978-607-9012-05-2

CRITERIO DIAGNÓSTICO

A pesar de que el animal no contó con la valoración clínica específica por parte de un médico veterinario especialista; parte de la signología referida en la anamnesis (retraso del crecimiento y disnea), aunado a la edad del animal, fueron sugerentes de un problema cardiaco congénito. En este caso la prueba diagnóstica definitiva fue el estudio *post-mortem* donde 4 de las alteraciones morfológicas cardiacas descritas (EAP, HVD, DSV y DA), fueron consistentes con Tetralogía de Fallot, que aunado a la hipoplasia difusa de la arteria pulmonar se estableció un diagnóstico definitivo de ***Tetralogía de Fallot Extremo***.



Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2



Imágenes macroscópicas de corazón con Tetralogía de Fallot extremo

Fig. 1. En esta imagen se aprecia hipertrofia del ventrículo derecho (asterisco) y dextraposición de la aorta (flecha), así como hipoplasia de la arteria pulmonar (cabeza de flecha).

Fig. 2. Imagen que exhibe comunicación entre ambos ventrículos (asterisco). También la válvula semilunar pulmonar exhibe atresia (flecha).

Imágenes microscópicas del pulmón

Fig. 3. Se aprecia engrosamiento moderado de la pared de las arteriolas pulmonares.

Fig. 4. Dicho engrosamiento está caracterizado por proliferación de tejido conectivo fibroso (TM: Tricrómica de Masson).

DISCUSIÓN

En el ganado bovino, los defectos cardiacos congénitos se consideran relativamente raros, con una prevalecía reportada del 0.17% En un estudio retrospectivo, se menciona que de 2293 becerros con anomalías congénitas, las malformaciones cardiacas representaron el 2.7% de los casos.[7,8] A pesar de que este tipo de cardiopatías se consideran raras, cuando se presentan, las más comunes parecen ser aquellas que derivan del septo ventricular, quistes hemáticos y transposición de grandes vasos.[9] Otros defectos cardiacos descritos en esta especie son; dextraposición de la aorta, ducto arterioso persistente, foramen oval y persistencia del tronco arterioso, pudiéndose encontrar dichas cardiopatías de forma única o combinada. [8,9,10]

La Tetralogía de Fallot (TF) es una anomalía cardiaca congénita poco descrita en el ganado bovino.[11] En los seres humanos constituye alrededor del 10% de todas las cardiopatías congénitas y es el defecto cianótico más reconocido después del primer año de vida.[4] En perros, esta patología tiene una incidencia del 0.0025%al 7%[4,5,12] y en otras especies como en bovinos no hay una estimación

ISBN: 978-607-9012-05-2

exacta de su incidencia. Además, dicha cardiopatía se caracteriza por tener alta variedad de cambios anatómicos.[4]

El 10 a 15% de los casos de TF, están acompañados con otras anomalías cardiacas, como son: persistencia del ducto arterioso o defectos del septo atrial (foramen oval), por lo que es llamada pentalogía de Fallot.[4] Sin embargo, cuando la TF exhibe obliteración de la arteria pulmonar o atresia de la válvula pulmonar recibe el nombre de tetralogía de Fallot extremo, el cual puede tener múltiples denominaciones patológicas, así como diferentes grados de severidad.[5,6] Para el presente informe además de observarse los 4 defectos características de la TF, se encontró hipoplasia difusa de la arteria pulmonar con estensis total de la válvula pulmonar, y que basados a lo citado por Muñoz et al., 2010, se llegó al diagnóstico de tetralogía de Fallot extremo.

En la fisiopatología de este complejo, la combinación de estos 5 defectos produce oligohemia pulmonar y cortocircuito veno-arterial que provoca hipoxemia de sangre arterial y la mezcla de sangre venosa con sangre arterial, causante de la cianosis característica de este tipo de cardiopatía.[4,5,6,] Los animales con este tipo de anomalía, pueden presentar manifestaciones clínicas a la TF típica, y estos pueden estar desde el periodo neonatal, siendo la cianosis el signo más evidente, además de presentar fatiga progresiva, así como manifestaciones que están en relación directa al mayor o menor flujo pulmonar y al crecimiento y actividad del animal. Además mediante un examen clínico detallado se pueden observar los signos clínicos antes referidos, sin embargo, las pruebas complementarias de imagenología como son ultrasonografía, ecocardiografía y Doppler a color, son fundamentales para establecer el diagnóstico.[5,6,9,13,14]

CONCLUSIONES

En el presente informe, a pesar de no contar con un estudio clínico detallado, y pruebas de imagen complementarias, los signos clínicos, y estudio *post-mortem* fueron característicos de Tetralogía de Fallot Extrema. Es importante señalar que la tetralogía de Fallot extrema es una cardiopatía congénita muy rara, y en medicina veterinaria solo existen 2 informes, por lo que los hallazgos anatomopatológicos podrían servir de referencia para futuros casos.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. Balogh E, Sotonyu P. Multiple cardiac anomaly in sheep: A case study and review of the literature. Act Vet Hung, Vol 51 (1); 15-27, 2003.
2. Maxie MG, Robinson WF, Cardiovascular system In: Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals, ed. Maxie MG, 5th ed., pp. 11-19. Elsevier, Philadelphia, Pennsylvania, 2007.
3. Van Fleet JF, Ferrans VJ. Cardiovascular system. In: Pathologic basis of veterinary disease. 4th ed., pp.568-573. Mosby Elsevier. St. Louis, Missouri, 2007.
4. Paslawska U, Noszczyk A, Cepiel A, Maciej S. A retrospective study of tetralogy of Fallot in dogs. Turk J Vet Anim Sci, Vol. 37; 57-60, 2013.
5. Fukushima R, Yoshiyuki R, Machida N, Matsumoto H. Extreme Tetralogy of Fallot in a Dog. J. Vet. Med. Sci. Vol. 75(8): 1111-1114, 2013.
6. Muñoz CL, Ramírez MS, Kuri NM. Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar. Morfopatología y anatomía quirúrgica. Arch. Cardiol. Mex. Vol 80(3):141-153, 2010.
7. Ayşe H, Haligur M, Ozlem O. Congenital secundum atrial septal defect and membranous ventricular septal defect in a newborn Holstein-Friesian calf. Turk J Vet Anim Sci, Vol. 35(5): 365-368, 2015.
8. Buczinski S, Fecteau G, DiFruscia R. Ventricular septal defects in cattle: A retrospective study of 25 cases. Can Vet J. Vol. 47:246-252, 2006.
9. Peek FS, McGuirk MS. Cardiovascular Disease. In: Rebhun´s Disease of Dairy Cattle. Elsevier inc. 2nd ed., pp. 43-50, 2008.
10. West. HJ. Congenital anomalies of the bovine heart. Brit. Vet. J. 144(2), 123-130, 1988.
11. Mendes LCN, Borges SA, Alves GAL, Luvizoto RCM. Tetralogía de Fallot em bovinos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. Vol. 51 (1); 35-38, 1999.
12. Pazzi P, Lim CK, Steyl J. Tetralogy of Fallot and Atrial Septal Defect in a White Bengal Tiger Cub (Panthera tigris tigris). Act.Vet. Scand. 56:12, 2014.
13. McKenna BLS, Barkema WH, McClure TJ, Rogers AL. Tetralogy of Fallot in a 2-year-old Holstein heifer. Can. Vet. J. Vol. 44: 312-313, 2003.
14. Mohamed T, Sato H, Oikawa S, Kurosawa T, Nakade T. Tetralogy of Fallot in a Calf: Clinical, Ultrasonographic, Laboratory and Postmortem Findings. J. Vet. Med. Sci. Vol 66 (1); 73-76, 2004.

ISBN: 978-607-9012-05-2

TORSIÓN GASTRICA EN HUSKY DE 3 MESES DE EDAD, POR MAL MANEJO ALIMENTARIO

Arellano AYJ[1*], Moreno ASR[1]

[1]Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias (CUCBA).. Universidad de Guadalajara (UdeG).

juddy.ar@gmail.com.com

RESUMEN

La Torsión gástrica, es una alteración de tipo gastrointestinal repentina, de con frecuencia fatal que afecta a muchas razas caninas, consiste en la dilatación o distención gástrica rápida con alimento, líquidos, y especialmente gas, procedente de la deglución o fermentación que puede producir un giro del estómago. En el caso de los perros jóvenes, se puede dar a causa de una alimentación excesiva o ingestión de líquidos de manera exagerada, en perros adultos o viejos es consecuencia de la acumulación de gases por episodios de aerofagia. Otra de las causas que pueden predisponer a los perros a una torsión gástrica, son las situaciones de estrés. El cachorro acerca del cual trata este articulo, se encontraba al cuidado de personal de una clínica veterinaria. Presentó movimientos de ahogo, se revisan vías aéreas en busca de obstrucciones de algún tipo, presentó diarrea explosiva, timpanismo, comenzó a expulsar sangre por nariz y boca y murió. Se reporta como muerte por asfixia. Se remite el caso al Departamento de patología de el CUCBA, se procede a realizar la necropsia y un estudio histopatologico. En la necropsia, los hallazgos macroscópicos indican la existencia de una torsión gástrica. Los hallazgos microscópicos nos confirman esto. Por lo cual se concluye que la muerte del cachorro de 3 meses de edad se debió a una Torsión Gástrica causada por una situación de estrés.

Palabras clave: Perro, dilatación, torsión, gástrica, cachorro.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

GASTRIC TORSION IN HUSKY FOR 3 MONTHS OF AGE BY EXPOSURE TO STRESS FACTORS

ABSTRACT

Gastric torsion is a sudden alteration of gastrointestinal, of often fatal that affects many breeds, is the expansion or rapid gastric distension with food, liquids, and especially gas, from swallowing or fermentation which can produce a rotation of the stomach. For young dogs, can be given because of excessive feeding or fluid intake exaggerated way, in adults or older dogs is a consequence of the accumulation of gases by episodes of aerophagia. Another reason that may predispose dogs to a gastric torsion, are stress situations. The puppy about which referred in this article, was in care of the veterinary clinic staff. The patient presented choking movements, without airway obstructions of any kind, provided explosive diarrhea; bloating, drained blood from his nose and mouth and then died.. Was reported as death by asphyxiation. The case is referred to el Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, and proceeds to perform the necropsy and histopathological study. At necropsy, macroscopic findings indicate the existence of a gastric torsion. Microscopic findings confirm this to us. Therefore it is concluded that the death of the puppy 3 months old was due to a gastric torsion caused by a stress situation.

Key words: Dog, expansion, torsion, gastric, puppy.

INTRODUCCIÓN

La torsión gástrica es una alteración gastrointestinal repentina, con frecuencia fatal que afecta a muchas razas caninas, especialmente a las razas grandes de tórax profundo en particular al Gran Danés, Weimaraner, San Bernardo, Setter Gordon, Setter irlandés, y caniche mediano. Puede afectar a animales de cualquier edad, aunque el periodo de 7 a 10 años de edad es el más habitual, Es más frecuente en machos que en hembras. Consiste, en la dilatación o distención gástrica rápida con alimento, liquido y especialmente gas, procedente de la deglución o fermentación que puede conducir a un giro del estómago, que recibe el nombre de torsión cuando es menor de 180° y de vólvulo cuando supera los 180°. Puede ser en sentido horario (mesenteroaxial) o antihorario (organiaxial) (1).

Explicado de una forma más sencilla la torsión es una distensión aguda del estómago en la que éste puede llegar a torcerse sobre sí mismo. El estómago del perro está sujeto por dos ligamentos que, dependiendo de su talla y del volumen de la cavidad abdominal, pueden no ser fuertes para sostenerlo.

En el caso de los perros jóvenes la mayoría de los casos son a causa de una alimentación excesiva o la ingestión de líquidos de manera exagerada. En

ISBN: 978-607-9012-05-2

cuanto a los perros adultos o viejos es consecuencia de la acumulación de gases por episodios de aerofagia en los que los gases no pueden ser expulsados del estomago por medios naturales. Otra de las causas que pueden predisponer a los perros a una torsión gástrica son las situaciones de estrés a los que puede ser sometido. La sintomatología de la torsión gástrica es muy variada, aunque lo notorio son los continuos intentos de vomitar, sin lograr hacerlo, el comportamiento anormal, ansiedad, inquietud posición encorvada, encías de color pálido, tos, lloriqueos, respiración entrecortada, taquicardias, pérdida de conocimiento, y abdomen timpánico. Aunque todo lo anterior depende de la raza, edad y peso del animal (2). Cuando un perro muestra indicios de torsión gástrica e ingresa a la clínica veterinaria debe ser sometido a un tratamiento de urgencia. Se le administran fluidos y antibióticos por vía intravenosa. Después se procede a introducir una sonda a través del hocico hasta el estómago para la liberación de gases y asi descomprimir el estómago. Si esto no puede hacerse, se perfora la pared abdominal con una broca o aguja, todo esto debe hacerse con el perro bajo sedación. Posteriormente se hace una cirugía para reacomodar el estómago torcido y arreglar cualquier otro problema causado por la dilatación o la torsión. Se fija el estómago a la pared costal mediante una gastropexia, para reducir el riesgo de una nueva torsión (3). El pronóstico varía según la gravedad de la enfermedad.

PRESENTACIÓN DEL CASO

En el Centro de Investigaciones en Patología Animal CUCBA-UDG. Se recibió un Canino, Husky Siberiano, macho, de 9.700 Kg, blanco/negro, 3 meses de edad. El cachorro se encontraba al cuidado de la clínica veterinaria y se reportó que el paciente comenzó súbitamente a hacer movimientos de ahogo, se le revisaron las vías aéreas para ver que no tuviera obstrucciones de algún tipo, presentó diarrea explosiva, dilatación abdominal y poco después los signos empeoraron. El paciente comenzó a expulsar sangre por nariz y boca y murió. Se reportó como muerte por asfixia. El cachorro, se tenía allí para venta. Fue desparasitado el dia 28 de Agosto del 2014. No había presentado anteriormente ningún tipo de problema. Su alimentación estaba a cargo del personal de la misma veterinaria, pero se informa que la persona que lo alimentaba lo hacía pasar constantemente por estrés de varios tipos. Al presentar los signos mencionados, no se le aplicó ningún tipo de medicamento o calmante.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Lesiones macroscópicas

Se llevó a cabo la necropsia durante la cual se observó el estómago dilatado dos veces de su tamaño y girado sobre su eje, presentando unas líneas isquémicas de torsión en esófago distal cercano al cardias y duodeno proximal cercano al píloro. El páncreas presentó necrosis y hemorragias graves difusas. Se tomaron muestras para el estudio histopatológico,

Lesiones microscópicas

Se observaron las siguientes lesiones relevantes: a) Pancreatitis necrótica multifocal grave, con disociación de acinis. b) Esofagitis necrótica moderada difusa. e) Hepatitis necrótica y hemorrágica moderada, con esteatosis moderada y hemosiderosis discreta. f) Nefritis hemorrágica grave multifocal, con infiltración mononuclear intersticial discreta, nefrosis amiloidea glomerular y tubular grave, degeneración hidrópica del epitelio tubular y atrofia glomerular moderada. g) Bronconeumonía intersticial moderada, congestión, hemorragias y enfisema moderados difusos.

Pruebas complementarias

Por las condiciones en las que murió el cachorro no se realizaron ningún tipo de estudio o examen *antemortem*.

Diagnósticos diferenciales

a) Dilatación gástrica sin torsión. b) Torsión esplénica. c) Hernia Diafragmática. d) Peritonitis

DISCUSIÓN

Por los resultados obtenidos tanto macroscópicamente como microscópicamente se puede concluir que se presentó una torsión gástrica de curso agudo. Por los datos obtenidos durante el seguimiento del caso se determinó que fue debido a un mal manejo que se le dio al cachorro por parte del personal, que posiblemente no le dio de comer por un periodo prolongado de tiempo (posiblemente más de 24 horas), posteriormente le colocó doble ración en el comedero, con lo que el cachorro ingirió alimento en exceso y se generó la torsión y la pancreatitis, esto desencadenó un proceso de sepsis grave, culminando en un choque séptico y la consecuente disfunción orgánica múltiple.

ISBN: 978-607-9012-05-2

CONCLUSIÓN

Muerte por choque séptico asociado a torsión gástrica y pancreatitis aguda.

BIBLIOGRAFIA

1 Luis Eusebio Fidalgo Alvarez, Juan Rejas Lopez. (2003). Patología Medica Veterinaria. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago Compostela.

2 Ana Paula Iapichino. Buenos Aires, Capital Federal http://www.foyel.com/paginas/2014/01/1576/la_dilatacion_torsion_volvulo_gastrica_en_caninos/

3 Enrique Ynaranja Ramírez. Tratamiento médico de la dilatación, torsión gástrica en el perro. Manejo de la emergencia médica y preparación de la cirugía. Revista AMMVEPE 1999; 10(2) : 37-43.

http://www.imbiomed.com.mx/

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

TUBERCULOSIS AVIAR EN UN PAVO REAL (*Pavo cristatus*) DE UN ZOOLÓGICO DE LA CIUDAD DE MÉRIDA, YUCATÁN, MÉXICO

Guillermo, C.J.L.[1*], Rosado A.J.A.[1], Rodríguez, V.R.I.[1], Flota, B.G.J.[1], Bolio, G.M.E.[1], Arjona, T.M.[1]

[1]Departamento de Salud Animal y Medicina Preventiva del Campus de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad Autónoma de Yucatán (CCBA-UADY).
Correspondencia a M. en C. Leonardo Guillermo Cordero al correo electrónico: leonardo.guillermo@uady.mx

RESUMEN

En este estudio se reporta un caso clínico de un pavoreal (*Pavo cristatus*) adulto de 3.5 años de edad mantenido en condiciones de cautiverio, caracterizado por anorexia, disnea, emaciación y diarrea. A la necropsia se presentaron lesiones nodulares multifocales en hígado, bazo, timo, pulmones e intestinos, correspondiendo en el estudio histopatológico a granulomas. Por medio de la tinción Ziehl Neelsen se lograron identificar bacilos ácido alcohol resistentes en el centro necrótico de las lesiones y en el citoplasma de los macrófagos; se identificó por PCR anidado al *M. avium* en los tejidos lesionados. Por lo cual el diagnóstico definitivo fue tuberculosis aviar.

Palabras claves: Pavoreal, PCR anidado, tuberculosis aviar.

ABSTRACT

A clinical case of a peacock (*Pavo cristatus*) adult of 3.5 years old in captivity, characterized by anorexia, dyspnea, emaciation and diarrhea is reported. At necropsy presented multifocal nodular lesions in liver, spleen, thymus, lungs and bowels. At histopathology were observed granulomas. with Ziehl Neelsen staining could be identified acid-fast bacilli in the necrotic center of the lesions and in the cytoplasm of macrophages. Nested PCR was identified *M. avium* in injured tissues. Therefore the definitive diagnosis was avian tube*culosis*.

Keywords: Peacock, nested PCR, avian tuberculosis.

ISBN: 978-607-9012-05-2

INTRODUCCIÓN.

La tuberculosis aviar (TA) es una enfermedad insidiosa crónica desgastante con distribución mundial, la cual es causada por *Mycobacterium avium subs. Avium.*[1,2] La tuberculosis aviar ha sido reportada en aves de corral y silvestres, mascotas, cerdos, bovinos y humanos.[1,3] *M. avium* es capaz de inducir un tipo de enfermedad progresiva y diseminada que es resistente al tratamiento en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia humana o en individuos inmunocomprometidos.[4] En las aves susceptibles la principal vía de infección es la oral siendo la principal fuente de infección el alimento, el suelo o el agua contaminados con *M. avium*. Sin embargo, la vía respiratoria y la transmisión vertical también ha sido reportada.[5,6] Los signos clínicos de la TA son caracterizados por una enfermedad crónica, donde se puede observar, pérdida progresiva de peso, caquexia, diarrea, disnea, cojeras, depresión, anorexia, pobre desempeño y muerte.[7] Las lesiones se presentan frecuentemente en hígado, bazo, intestinos, médula ósea roja y pulmones, las cuales consisten de nódulos firmes blancos grisáceos.[8] Las lesiones microscópicas consisten de un centro necrótico eosinofílico rodeado por macrófagos epitelioides, linfocitos y células gigantes multinucleadas, delimitados por una cápsula fibrosa. La calcificación es raramente reportada en aves. La amiloidosis ocurre principalmente en el hígado, pero también se ha visto en bazo, vasos sanguíneos y en el parénquima de muchos órganos.[9] Las tinciones de Ziehl Neelsen y Fite Faraco de lesiones granulomatosas típicamente revelan gran cantidad de bacilos ácido alcohol resistentes.[10]

Existen varios estudios sobre la tuberculosis aviar en aves de zoológico. En la República Checa fue diagnosticada en palomas (*Columba livia f. domestica*), Busardo moro (*Buteo rufinus*), pato mandarín (*Aix galericulato*), pavo salvaje (*Meleagris gallopavo*), buitre moteado (*Gyps ruppellii*) y faisán (*Phasianus colchicus*);[11] en Colombia fue observada en gallinas domésticas (*Gallus gallu domesticus*), guacamayas (*Ara macao*), patos (*Anas domesticus*), loros (*Passer sp.*);[12] en Estados Unidos de América en garzas (*Egretta garzetta*), pericos (*Passer sp.*), tórtolas (*Streptopelia sp.*), patos salvajes (*Anas sp.*), cuervos (*Corvidae sp.*) y gaviota (*Larus ridibundus*).[7] En México este agente fue reportado en gallinas domésticas y en pavos (*Meleagris gallopavo*) mantenidos en el sistema de traspatio;[8] sin embargo, no se ha reportado tuberculosis aviar en Pavo real. Por lo que el objetivo del presente trabajo es describir el diagnóstico clínico patológico de un caso de tuberculosis aviar en pavo real (*Pavo cristatus*) de un zoológico de la Ciudad de Mérida, Yucatán, México.

Historia clínica.

Se recibió para necropsia un ejemplar de pavo real del Parque Zoológico, de la ciudad de Mérida en Yucatán, México. El ejemplar fue un macho de 3.5 años de

ISBN: 978-607-9012-05-2

edad, con un peso aproximado de 1.45 kg. El animal recibió una alimentación a base de frutas de la temporada y semillas, las cuales se le ofrecieron dos veces al día. El ave nunca recibió vacunación contra agentes infecciosos de la región.
El veterinario del zoológico reporta que la duración del cuadro clínico fue de más de 4 semanas, el cual se caracterizó por pérdida gradual de peso, anorexia, diarrea, depresión, disnea, y estertores. El ave recibió tratamiento parenteral con enrofloxacina (Baytril® 0.5%) a una dosis de10 mg/kg de peso vivo, vía oral, por 5 días sin reportarse mejoría alguna. El ave murió y fue trasladada al laboratorio de Patología del CCBA-UADY para realizar la necropsia.

Examen Clínico.

Se apreciaron los siguientes hallazgos:

a) Caquexia grave.
b) Presencia de lodo adherido a la comisura oral.
c) Un nódulo granular en la hendidura palatina y en los senos nasales.
d) Las narinas se presentaban obstruidas por abundante exudado catarral.
e) Incapacidad para abrir los ojos por exudado seco adherido a los parpados
f) Pérdida de plumas de la cola y abdomen.
g) Gran cantidad de excremento verde-café adherido a las plumas de la región pericloacal.

Lesiones macroscópicas.

A la necropsia se observó que los órganos afectados eran el timo, yeyuno, íleon, bazo, pulmones, senos nasales, hendidura palatina, hígado y riñones. Las lesiones de todos los órganos con excepción del riñón, se caracterizaron por presentar múltiples nódulos de color blanco grisáceos, con medidas de 0.5 a 1.5 cm de diámetro que al corte presentaban un aspecto granular compatibles con granulomas. El corazón mostró dilatación de ventrículo y aurícula derecha con atrofia serosa de la grasa epicárdica; los riñones se observaron agrandados, de color amarillo naranja difuso y con uratos en los uréteres. Durante la necropsia se tomaron muestras para histopatología y bacteriología. Las muestras para histopatología fueron tomadas del timo, hígado, pulmón, bazo, riñón e intestinos, mismos que se colocaron en frascos con formalina amortiguada al 10%. Para el estudio bacteriológico se recolectaron muestras de pulmón, hígado y bazo, que fueron depositados en bolsas plásticas y conservados en refrigeración a 4 °C.

Lesiones microscópicas.

Las lesiones nodulares observadas en timos, hígado, intestino delgado, bazo y pulmones correspondían a granulomas caracterizados por una zona central

ISBN: 978-607-9012-05-2

necrótica teñida intensamente, la cual estaba rodeada por macrófagos epitelioides, células gigantes multinucleadas de tipo a Langherhans, linfocitos y eosinófilos. Ninguno de los nódulos estaba delimitado por una cápsula de tejido conectivo fibroso. En los riñones se observó necrosis tubular tubulorréctica multifocal con depósitos en los capilares glomerulares y en las paredes de los túbulos renales de un material hialino eosinofílico fibrilar, compatible con amiloide.

Diagnóstico diferencial.

El cuadro clínico observado en el paciente sugirieron una infección por los agentes: *Mycobacterium avium, Pasteurella multocida, Aspergillus flavus* y *Salmonella sp.*

Pruebas complementarias:

Para descartar estos diferenciales se realizó histoquímica, aislamientos bacteriológicos y PCR anidado.

Histoquímica: Los tejidos se tiñeron con Ziehl Neelsen y con ácido Peryódico de Schiff (PAS) para descartar la presencia de Micobacterias y de estructuras micóticas respectivamente. En las muestras teñidas con Ziehl Neelsen los tejidos fueron positivos a bacilos ácido alcohol resistentes, ya que se encontraron en grandes cantidades ubicados en los tejidos necróticos y en el citoplasma de los macrófagos y de las células gigantes multinucleadas. Los tejidos teñidos con PAS fueron negativos a estructuras compatibles con hongos.

Aislamiento bacteriológico: Las muestras para el estudio bacteriológico se trasladaron al laboratorio de Bacteriología del CCBA-UADY con la finalidad de realizar el aislamiento y descartar como posibles causales del cuadro clínico a *Pasteurella multocida* y *Salmonella sp.* No se reportó crecimiento bacteriano para ninguno de estos agentes.

PCR anidado: Los cubos parafinados con tejidos positivos al bacilo, ácido alcohol resistente, fueron enviados al laboratorio del Comité de Fomento Agropecuario del Estado de Campeche donde se les hizo PCR anidado para identificar el gen IS900 del *M. avium. Los resultados fueron positivos a M. avium en los tejidos muestreados*

DISCUSIÓN.

Debido a la localización de las lesiones en hígado, intestinos y bazo, se considera que la infección tuvo como vía de entrada la oral; sin embargo, también se observaron lesiones granulomatosas en pulmones, senos nasales y hendidura palatina, esto coincide con un caso de tuberculosis aviar de un *Ara macao* en cautiverio reportado por Sousa *et al.(año)*[13] Estos autores observaron las lesiones granulomatosas en pulmones, senos nasales y hendidura palatina, además de la distribución digestiva característica en hígado, intestinos y bazo. Esta distribución

ISBN: 978-607-9012-05-2

es principalmente originada por una diseminación hematógena o linfática, en comparación con la infección por vía respiratoria, ya que se ha reportado que la principal vía de eliminación de la bacteria es por heces contaminando el suelo, alimento y agua de bebida[13]. También se consideró de interés la presencia de depósito de amiloide en los túbulos renales y capilares glomerulares, al respecto Contran *et al*. (año)[14] mencionan que el amiloide es una proteína fibrilar insoluble que se deposita en varios tejidos durante infecciones crónicas. Además Meyerholz *et al.(año)*[15] reportan el depósito de amiloide en bazo, riñones e hígado de aves afectadas con micobateriosis o aspergilosis, lo cual coincide con el amiloide observado en los tejidos de este paciente, sugiriendo una infección con *M. avium*.

La infección por *M. avium* es común en aves silvestres en cautiverio en comparación con las de vida libre.[15] Thoen, (año)[16] menciona que la enfermedad es difícil de eliminar de los zoológicos debido a factores como mezcla de aves de diferentes especies y edades, introducción de animales nuevos a los cuales se desconoce su estado de salud, inadecuadas medidas de limpieza y desinfección de jaulas, comederos o bebederos, lo que permite que la bacteria sobreviva; además las condiciones de cautiverio ocasionan inmunodepresión favoreciéndose la infección de las aves. Estas condiciones de manejo coinciden con las aplicadas en el zoológico el, donde las aves son mezcladas, en una gran jaula conocida como el aviario y en la cual se intenta simular un ecosistema natural. Además, las personas pueden pasar e interactuar con las aves, lo cual representa un serio riesgo en salud pública y en la diseminación de la enfermedad a otras especies animales, ya que González *et al. (año)*[17] reportan que el ser humano actúa como vehículo al transportar el agente en ropas y zapatos contaminados con tierra y heces manteniendo la presencia y transmisión de la enfermedad en el zoológico. Con base en los signos clínicos, las lesiones macro y microscópicas observadas en el paciente, compatibles con las descritas por la OIE[3] por la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en las lesiones granulomatosas y la identificación por PCR anidado al gen IS900 del *M. avium* en los tejidos lesionados se concluye que el diagnóstico definitivo es tuberculosis aviar por *M. avium*.

BIBLIOGRAFIAS.

1.-Pavlik I., Svastova P., Bartl J., Dvorska L., Rychlik I. Relationship between IS *901* in the *Mycobacterium avium* complex strains isolated from birds, animals, humans and environment and virulence for poultry. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology. 2000. 7: 212–217.

2.- Mijs W., de Haas P., Rossau R., van der Laan T., Rigouts L., Portaels F., Van Soolingen D. Molecular evidence to support a proposal to reserve the designation *Mycobacterium avium* subsp. *avium* to bird type isolates and *M. avium* subsp. *hominis suis* for the human/ porcine type of *M. avium*. International Journal of Systematic Evolutionary Microbiology. 2002. 52:

ISBN: 978-607-9012-05-2

1505–1518.
3.-OIE. Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Office International des Epizooties (OIE): 4th ed. Paris, France. 2000. pp. 3647-389.
4.-Horsburgh, C.R. Protection of *Mycobacterium avium* complex disease in human immunodeficiency virus-infected persons with history of tuberculosis. J. Infect. Dis. 1996. 174: 1212-1217.
5.-Fulton, R.M., Thoen, C.O. Tuberculosis. In: Diseases of Poultry, Saif Y.M., Barnes H.J., Glisson J.R., Fadly F.M., McDougald L.R. and Swayne, D.E. (Eds), Iowa State University Press, Ames, IA, USA. 2003. pp. 836-844.
6.-Dhama, K., Mahendran, M., Tomar, S. Pathogens transmitted by migratory birds: threat perceptions to poultry health and production. Int. J. Poult. Sci. 2008. 7 (6): 516-525.
7.-Dvorska, L., Matlova, L., Ayele, W.Y., Fischer, O.A., Amemori, T., Weston, R.T., Alvarez, J., Beran, V., Moravkova, M., Pavlik, I. Avian tuberculosis in naturally infected captive water birds of the Ardeideae and Threskiornithidae families studied by serotyping, IS901 RFLP typing, and virulence for poultry. Veterinary Microbiology. 2007. 119: 366-374.
8.- Cicuta, M. E., Zumarraga, M., Etchetchoury, I., Lertora, J., Ramírez, G.V. Avian mycobacteriosis in chicken from a rural area of Chiapas, México. Revista Veterinaria. 2007. 18: 72-77.
9.-Fulton, R. y Sánchez, S. Tuberculosis, In Y.M Saif, H.J Barnes, J.R Glisson, A.M Fadly, L.R McDougald, D.E Swayne. (Eds). Disease of poultry. 12th edition. Blackwel publishing. 2008. Pp. 940-941.
10.-Tell, L.A., Woods, L., Cromie, and R.L Mycobacteriosis in birds. Revue Scientifiqueet Technique Office International des Epizooties. 2001. 20: 180-203.
11.-K. Semih G, Latife Beyaz, Fuat Aydin, Mustafa Özcan, Ayhan Atasever. Avian Tuberculosis in Kayseri Zoo. J Fac Vet Med Univ Erciyes. 2006. 3(1): 25-28.
12.-Neira Rirán, R., Rodríguez Martínez, G., Silva Igua, A., Arias Bernal, L., Inirida Guerrero, M., León Franco, Clara. Estudio Macro y Microscópico de la Tuberculosis Aviar en un Zoologico de la Sabana de Bogota. Revista de Medicina Veterinaria. 2006. 12, 7 - 22
13.-Sousa, E., Momo, C., Costa, T., Pinheiro, S., Werther, K. Diseminated Avian Tuberculosis in captive *Ara macao*. Brazilian Journal Veterinary Pathology. 2008. 1 (1): 28-31.
14.-Contran, R.S., Kumar, V., and Collins, T. Robbins Pathologic Basis of Diseases. Philadelphia, PA: WB Saunders Co. 1999. Pp. 251-259.
15.-Meyerholz, D.K., V Anloubbeeck, Y.E., Hoistetter, S.J., Jordan, D.M.,Fales- Williams, A.J. Surveillance of amyloidosis and other diseases at necropsy in captive trumpeter swans (*Cygnus buccinator*). Journal of Veterinary Diagnostics and Investigation. 2005. 17: 295-298.
16.-Thoen CO. Tuberculosis. Calnek BW. Barnes HJ. Beard CW. McDougaldeds LR. Saif JM. eds. Diseases of Poultry. Tenth Edition. Ames Iowa: Iowa State University Press. 2006. Pp. 167-178.
17.-Gonzáles, M., Rodríguez-Bertos, A, Gimeno, I., Flores, J. M., Pizarro, M. Outbreak of Avian Tuberculosis in 48-week-old comercial layer henflock. Avian Diseases, 2002., 46 (4)10. 55-61.

ISBN: 978-607-9012-05-2

TUMOR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA MALIGNO EN UNA VACA HOLSTEIN.

Ruíz RJA*[1], Bedolla AMA[1], Ortega MMA[2], Salas GG[1]

[1]Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
[2]Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hidalgo, S.A.
Correspondencia: adan_vet@hotmail.com

RESUMEN

Un bovino hembra, Holstein, de 4 años de edad, fue remitido al Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, para su estudio *post-mortem*. La historia clínica menciona, crecimiento ovárico de 2 años de evolución, ciclos reproductivos anormales, timpanismo gaseoso esporádico, decaimiento, apatía y tratamiento con prostaglandinas y otras hormonas reproductivas. En el estudio *post-mortem*, se evidenció macroscópicamente un tumor ovárico compatible con Tumor de Células de la Granulosa, con evidencia de metástasis a linfonodos iliacos y serosa uterina y el cual fue corroborado mediante el estudio histopatológico. Con base en las características macroscópicas y microscópicas se dio un diagnóstico definitivo de Tumor de Células de la Granulosa maligno.

Palabras clave: Tumor maligno de células de la granulosa, metástasis, linfonodos iliacos, serosa uterina, vaca.

MALIGNANT GRANULOSA CELL TUMOR IN A HOLSTEIN COW

ABSTRACT

A Holstein cow, 4 years-old, was sent for necropsy to the Education and Diagnosis Center for Bovine Disease, of Veterinary Medicine and Husbandry Faculty, of National Autonomous University of Mexico. In the anamnesis, that cow has showed ovaric growth for 2 years, abnormal reproductive cycles, seldom gaseous bloat, poor corporal condition, and was treated with prostagladines and others reproductive hormones. *Post-mortem* findings were: Malignant granulosa cell tumor with iliac lymph nodes metastasis and uterine serosa, which tumor was examinated microcospically.

Key words: Malignant granulosa cell tumor, metastasis, iliac lymph nodes, uterine serosa, cow.

INTRODUCCIÓN

En algunos estudios realizados en diferentes partes del mundo se indica la frecuencia de los distintos tipos de tumores presentes en el ganado bovino. Las diferencias en la incidencia de un tipo particular de tumor entre las diferentes regiones, puede indicar diferentes factores ambientales involucrados en el desarrollo de estos procesos.[1]

En el ganado bovino, los tumores ováricos se consideran relativamente raros y la clasificación actual de este tipo de neoplasias, al igual que en las otras especies domésticas, se basa principalmente en el aspecto histológico del tumor; específicamente en la similitud de la apariencia de las células neoplásicas con los componentes celulares normales de la gónada.[2] Esta clasificación también se basa en la derivación embriológica del componente celular predominante de cada tumor; pudiendo surgir de tres estructuras embriológicas generales, las cuales son: 1) el epitelio del ovario, que incluyen tanto las células de revestimiento (superficie) del mesotelio modificado, la rete ovárica y en cánidos, las estructuras epiteliales sub-superficiales (SES); 2) las células germinales y 3) los cordones sexuales y/o estroma, que por ocurrir en íntima relación se han denominado "tumores de los cordones sexuales y estroma ovárico" y que a su vez forman el aparato endocrino del ovario.[2,3]

Aunque se considera raro, algunos tumores de ovario se han descrito en las vacas, siendo los tumores de células de la granulosa (TCG) los más comunes. De acuerdo a su embriogénesis, los TCG pertenecen al grupo de tumores de los cordones sexuales y estroma ovárico, los cuales se caracterizan por su potente actividad hormonal y secretar hormonas esteroideas.[2,3] Patológicamente, este tipo de tumores son capaces de producir una mezcla diversa de hormonas sexuales tanto femeninas como masculinas; como en el ovario normal, la progesterona se convierte a andrógenos en la teca interna por el citocromo $P450_{17a}$, y a su vez, los andrógenos se convierten en estrógenos a través de P450 aromatasa en las células foliculares, mediante un proceso denominado aromatización. Estas neoplasias pueden producir cantidades variables de progesterona, estrógenos, testosterona e inhibina, que son capaces de influir profundamente en el comportamiento reproductivo de los animales afectados e inducir cambios en los tejidos extraovárico.[4] Los animales con este tipo de tumores hormonalmente activos a menudo exhiben un comportamiento reproductivo anormal que puede manifestarse como anestro persistente, estro intermitente o continuo y masculinización.[4,5]

El comportamiento biológico de este tipo de tumores, suele ser benigno, sin embargo, en la literatura veterinaria existen reportes de TCG maligno, los cuales en bovinos se consideran de incidencia aún más rara. Con base a lo anterior y debido a que en México no se encontró reporte alguno de TCG maligno en el ganado bovino; el objetivo de presente trabajo es dar a conocer la presencia de

ISBN: 978-607-9012-05-2

una neoplasia ovárica en una vaca Holstein diagnosticada a través del estudio *post-mortem* como Tumor de Células de la Granulosa maligno.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Al Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, fue remitido el cadáver de un bovino hembra, de la raza Holstein, de 4 años de edad para su estudio *post-mortem.* La historia clínica refiere que 2 años previos a su deceso, el animal presentó crecimiento progresivo del ovario derecho (diagnosticado mediante palpación rectal), ciclos reproductivos anormales, disminución de la producción láctea (3 meses posteriores al parto), timpanismo gaseoso esporádico, decaimiento y apatía que respondía a tratamientos paliativos. Asimismo, se menciona que durante el tiempo de su proceso reproductivo, el animal fue tratado con distintas dosis de prostaglandinas y otras hormonas reproductivas.

En la inspección externa se apreció regular condición corporal, mucosas pálidas y marcada distención y rigidez abdominal. En la inspección interna, la cavidad abdominal contenía 5 litros de sangre líquida y coagulada.

A nivel del aparato reproductor, el ovario derecho estaba sustituido en su totalidad por un tumor de 40-cm x 27-cm x 15-cm, cuya superficie externa era multinodular, blanca con extensas áreas irregulares rojo oscuras y firme al tacto. A la superficie de corte, se apreció bien delimitado por una delgada capsula de tejido conectivo fibroso. Asimismo, era multilobulado, con extensas áreas blancas, que alteraban con áreas café rojizo, amarillas y zonas de hemorragia. En algunas zonas se apreciaban discretas cavitaciones quísticas llenas de sangre. El ovario contralateral se apreciaba ligeramente disminuido de tamaño (atrofia). En múltiples sitios, la serosa de cuernos y cuerpo del útero se sentía rugosa y exhibía discretas placas irregulares blancas, que oscilaban de entre 0.3-cm a 0.5 cm de diámetro. Los linfonodos iliacos estaban marcadamente aumentados de tamaño; a la superficie de corte, se apreciaban edematosos y reemplazados cerca del 40%, por zonas con características similares a las descritas en el tumor ovárico.

Asimismo, la serosa de la zona diafragmática del retículo, estaba recubierta por depósitos de tejido conectivo fibroso, que al corte, exhibía la presencia de un cuerpo extraño punzocortante (alambre).

Las secciones histológicas correspondiente al tumor ovárico derecho, exhibían áreas densamente celulares, delimitadas por una capsula de tejido fibroconectivo la cual emitía trabéculas hacia el interior del tejido dividiéndolo en lóbulos. Estos lóbulos estaban compuestos por células de la granulosa neoplásicas dispuestas formando estructuras tipo folículos (macrofoliculos y microfoliculos) y en paquetes densos, sostenidos en cantidades variables de estroma fibrovascular. Los folículos eran de tamaño variable, con moderada cantidad de material

ISBN: 978-607-9012-05-2

proteináceo en su interior, semejando estructuras quísticas, revestidas por múltiples capas de células neoplásicas, que en algunas zonas se desprendían hacia la luz. Ocasionalmente, estas células se disponían radialmente alrededor de lúmenes vacíos, dando apariencia de rosetas (cuerpos de Call-Exner). La mayoría de las células en los distintos patrones, eran poliédricas a cilíndricas, con moderada cantidad de citoplasma eosinofílico claro, de bordes pobremente definidos. Su núcleo era redondo, con cromatina fina granular y de 1 a 3 nucléolos evidentes. Las células neoplásicas presentaban moderado pleomorfismo caracterizado por anisocitosis y anisocariosis. Las figuras mitósicas encontradas fueron de 1-3 por campo aleatorio de 40X. En algunas secciones los vasos sanguíneos y linfáticos se encontraban distendidos e infiltrados por las células neoplásicas antes descritas. En otras áreas, las células neoplásicas formaban pequeños folículos rodeados por numerosos fibroblastos dispuestos irregularmente. Asimismo, inmerso en el tejido neoplásico había extensas zonas intensamente eosinofílicas acelulares (necrosis) y hemorragias distribuidas multifocalmente.

Las secciones correspondientes a los linfodos iliacos exhibían extensas zonas hipereosinofílicas acelulares (necrosis), entremezcladas con residuos celulares y cariorrécticos. La serosa de cuernos y cuerpo uterino, se encontraba recubierta por células neoplásicas similares a las descritas en el ovario derecho. Las secciones histológicas de los distintos órganos no presentaron lesiones relevantes, ni evidencia de metástasis.

DIAGNÓSTICOS MORFOLÓGICOS:

Ovario derecho: Tumor de células de la granulosa con permeación linfática-vascular, metástasis a linfonodos iliacos y metástasis transcelómica sobre la serosa uterina.

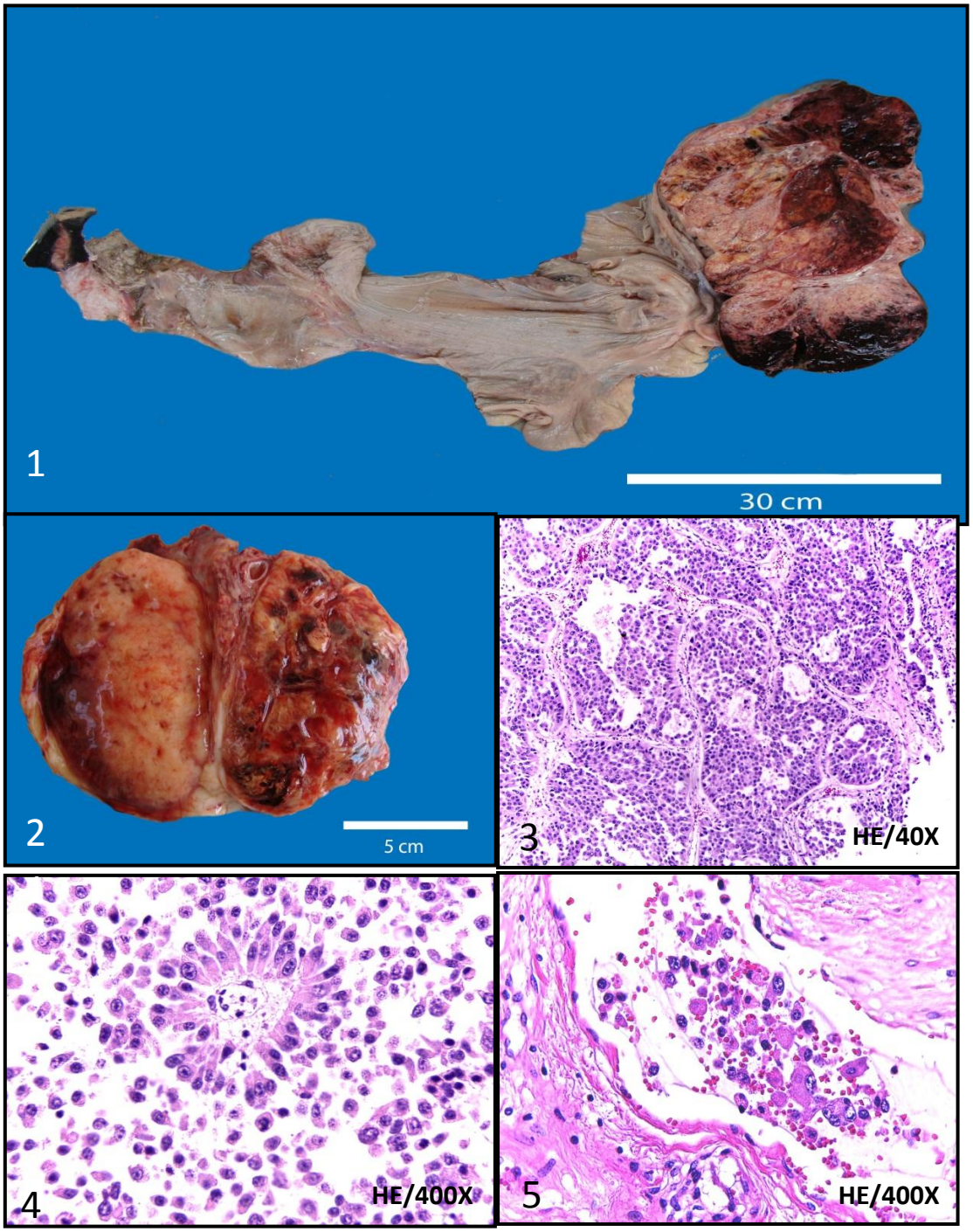
- Atrofia leve del ovario izquierdo

Cavidad abdominal: Hemoabdomen de 5 litros.

CRITERIO DIAGNÓSTICO.

La signología clínica referida en este caso, nos orienta a pensar en un desbalance hormonal. Por otro lado el crecimiento ovárico progresivo diagnosticado mediante la palpación rectal, podría ser sugerente de un proceso tumoral. En este caso la prueba diagnóstica definitiva fue el estudio *post-mortem* donde las características macroscópicas (metástasis a linfonodos y serosa uterina) y microscópicas (índice mitósico, permeación linfática y vascular) fueron consistentes con: Tumor de células de la granulosa maligno.

ISBN: 978-607-9012-05-2



Imágenes macroscópicas y microscópicas de Tumor de células de la granulosa maligno. Fig. 1. En esta imagen se muestra el tumor ovárico derecho cuyas dimensiones eran 40-cm x 27-cm x 15-cm. En la superficie de corte se puede observar delimitado, multilobulado, con extensas áreas blancas, que alternan con áreas café rojizo, amarillas y zonas de hemorragia. **Fig. 2.** Imagen macroscópica de linfonodo iliaco en cuya superficie de corte presenta extensas zonas con características similares a las del tumor ovárico. **Fig. 3.** Fotomicrografía del tumor ovárico que muestra lóbulos y estructuras tipo foliculares con proteína en su interior, compuesto por células de la granulosa neoplásicas. **Fig. 4.** En esta imagen microscópica se aprecian células neoplásicas alrededor de espacios vacíos semejando rosetas, denominadas cuerpos de Call-Exner. **Fig. 5.** Imagen microscópica de un vaso sanguíneo que muestra invasión por las células tumorales.

ISBN: 978-607-9012-05-2

DISCUSIÓN.

El TCG, ha sido reportado en caninos, bovinos, equinos, ovinos y roedores, siendo la neoplasia ovárica más común del ganado bovino y equinos.[4,5,6] En bovinos, a pesar de ser la neoplasia ovárica más común, la incidencia reportada es del 0.5% aproximadamente.[1,7] Los TCG pueden afectar a todas las razas bovinas, pero parecen ocurrir con mayor frecuencia en los bovinos lecheros que en los bovinos de carne. De las razas lecheras, la Guernsey y Holstein se ven afectados con mayor frecuencia; sin embargo, estas razas también representan la mayoría de las razas lecheras en números absolutos. La mayor incidencia de estos tumores en las vacas lecheras, podría ser debida parcialmente, al intenso manejo reproductivo que se practica en la mayoría de las cuencas lecheras, en comparación con el manejo de los bovinos de carne. Los TCG han sido reportados en todas la edades, pero su incidencia aumenta a través del tiempo.[4,8]

Estos tumores varían en tamaño, estructura y raramente son malignos. Su peso puede oscilar entre 11 gr a 12 kg.[7] La mayoría de TCG son unilaterales, afectando en mayor proporción al ovario derecho.[9] A menudo se observa atrofia del ovario contralateral.[4,8] En la vaca y yegua los TCG son relativamente grandes (10-cm a 23-cm de diámetro), multinodulares, ovoides o esféricos. Pueden tener una consistencia blanda a firme, usualmente están encapsulados y tener una combinación entre áreas sólidas y quísticas. Las áreas sólidas generalmente son blanco-amarillas y las áreas quísticas contienen fluido amarillento.[7,9,10] Para el presente informe las características macroscópicas fueron similares a las descritas en la diferente literatura. Los TCG malignos son raros y la evidencia de metástasis es aún más rara, sin embargo está última ha sido reportada en vacas, perras y raramente en yeguas.[3,4,6] En un estudio publicado por Henry *et al* (1969), se menciona que 9 de 13 bovinos con TCG tenían evidencia de metástasis e implantación.[11,12] Aunque la evidencia de metástasis es rara, cuando se presenta, usualmente aparece en hígado, linfonodos regionales (abdominales) o distales (torácicos) y raramente por implantación en cavidad peritoneal.[4,6,9,12] En nuestro caso el tumor revelo metástasis hacia linfonodos iliacos y evidencia de implantación en serosa uterina (metástasis transcelómica).

La apariencia histopatológica de la neoplasia fue consistente con un tumor de células de la granulosa. Las características histológicas también reportadas en nuestro informe, como: pleomorfismo celular, índice mitósico, necrosis, hemorragias, y la permeación vascular/linfática de las células neoplásicas, fueron concordantes con las características previamente descritas en los reportes de TCG malignos.[4,6,9,12,13,14] Los cuerpos de Call-Exner que son una característica de diagnóstico útil,[2,3,4] también fueron establecidos en nuestro informe.

ISBN: 978-607-9012-05-2

El diagnóstico histopatológico de TCG suele ser fácil en la mayoría de los casos. Sin embargo, tumores pobremente diferenciados pueden ser confundidos con tumores derivados del epitelio ovárico. La diferenciación entre estos dos tipos de tumores radica en su importancia pronostica, ya que los tumores del epitelio ovárico son frecuentemente malignos y metastásicos.[3,4,8,10] Mediante inmunohistoquímica los TCG usualmente se tiñen positivos para inhibina-a, vimentina, calretinina y receptores de estrógenos.[4,5,6,9,13]

El diagnóstico *ante-mortem* de los TCG se basa en la observación de los signos clínicos, palpación transrectal y ultrasonido. Los signos clínicos observados pueden ser ninfomanía, anestro persistente, virilismo, desarrollo de la glándula mamaria, descarga vaginal y alargamiento de la vulva. Sin embargo, otras patologías como quistes ováricos, ooforitis, abscesos ováricos y quistes para-ováricos, podrían provocar signología similar. En algunos casos debido al tamaño y/o peso del tumor, se pueden dificultar la palpación rectar y en los estadios tempranos del desarrollo tumoral, la palpación transrectal y ultrasonido, se consideran inespecíficos.[5,7,9,13,14,15] En el presente trabajo, algunos de los signos clínicos pudieron ser sugerentes de un TCG, el cual pudo haber sido establecido como primer diagnóstico diferencial durante la palpación rectal. Sin embargo, estas alteraciones no fueron concluyentes para establecer un diagnóstico *ante-mortem*.

Aunque el diagnóstico definitivo de este tipo de tumores es basado en el estudio histopatológico, esto requiere la obtención de una biopsia de ovario y su obtención se considera una técnica invasiva y no apto para condiciones de campo.[15,16] En la actualidad, además de realizarse los pruebas antes mencionadas; la determinación de las concentraciones en plasma de la hormona anti-Mülleriana, inhibina, progesterona, testosterona y estrógenos son considerados biomarcadores útiles para el diagnóstico de TCG en la especie bovina.[5,7,16]

CONCLUSIÓN.

Los tumores ováricos tanto benignos como malignos son relativamente raros en el ganado bovino. Debido a esto y con base en la revisión bibliográfica y a nuestro parecer, este podría ser el primer informe descrito en México de un Tumor de Células de la Granulosa maligno en una vaca Holstein con metástasis a linfonodos iliacos y metástasis transcelómica sobre la serosa uterina. Por lo que los hallazgos clínicos y especialmente las características anatomopatológicas pueden servir de referencia para futuros casos.

ISBN: 978-607-9012-05-2

REFERENCIAS

1. Lucena BR, Rissi RD, Kommers DG. Pierezan F, Oliveira-Filho CJ. A retrospective study of 586 tumours in Brazilian cattle. J. Comp. Pathol. 145 (1); 20-24, 2011.
2. Kennedy PC, Cullen JM, Edwards JF, Goldsmith MH, Larsen S, Munson L, Nielsen S. Histological classification of tumours of the genital system of domestic animals. 2nd ser. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC, pp. 20-22. 1998.
3. McEntee K. Ovarian neoplasms. In: Reproductive pathology of domestic mammals, ed. McEntee K, 1st ed., pp. 69-93. Academic Press, New York, 2000.
4. MacLachlan NJ, Kennedy PC 2002: Tumours of the genital system. In: Tumours in domestic animals. ed Meuten DJ, 4th ed., pp 547-553 Iowa State Press, Iowa, 2002.
5. Ellenberger C, Bartmann PC, Hoppeny OH, Kratzsch J. Histomorphological and immunohistochemical characterization of equine granulosa cell tumours. J. Comp. Path. Vol.136;167-176, 2007.
6. Tanja S, Mitja G, Polona J, Milan P. Malignant ovarian granulosa cell tumour in a Ewe. Act. Vet. Brno. Vol. 78; 281-285, 2009.
7. Peter AT, Levine H, Drost M, Bergfelt DR. Compilation of classical and contemporary terminology used to describe morphological aspects of ovarian dynamics in cattle. Theriogenology. Vol 71; 1343-1357, 2009.
8. Schlafer Hd, Miller BR. Female genital system. In: Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic, ed. Maxie MG, 5th ed., pp. 450-456. Elsevier, Philadelphia, Pennsylvania, 2007.
9. Pérez MC, A. J. Duran NJ, Garcia FRA, Espinosa AJ. Biological characterization of ovarian granulosa cell tumours of slaughtered cattle: Assessment of cell proliferation and oestrogen receptors. J. Comp. Path. Vol. 130; 117-123, 2004.
10. Nielsen WS, Kennedy PC. Genital system. In: Tumors in domestic animals, ed. Moulton EJ, 3th ed., pp. 502-508. University of California Press, 1990.
11. Henry JN, Herber BT, Garner PM. Comparative pathology of ovarian neoplasms II. Gonadal stromal tumors of bovine species. Path. Vet. Vol. 6; 45-58, 1969.
12. Zacharyn DJF, Haliburt JC. Malignant granulosa cell tumor in an angus cow. Vet. Pathol. Vol. 20; 506-509, 1983.
13. Meganck V, Govaere J, Vanholder T, Vercauteren G, Chiers K. Two atypical cases of granulosa cell tumours in belgian blue heifers. Reprod. Dom. Anim. Vol. 46; 746-749, 2011.
14. Sartin AE, Herrera AG, Whitley ME, Gatz RM, Wolfe FD. Malignant ovarian tumors in two heifers. J. Vet. Diagn. Invest. Vol. 8; 265-267, 1996.
15. Hostetler DE, Sprecher DJ, Yamin B, Ames NK. Diagnosis and management of a malignant granulosa cell tumor in a Holstein nulligravida: A case study. Theriogenology. Vol 48; 11-17, 1999.
16. Hossam S, Kitahara G, Nibe K, Yamaguchi R, Horii Y, Zaabel S. Plasma anti-Müllerian hormone as a biomarker for bovinegranulosa-theca cell tumors: Comparison with immunoreactive inhibin and ovarian steroid concentrations. Theriogenology. Vol. 80; 940-949, 2013.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

TUMOR ODONTOGÉNICO PRODUCTOR DE AMILOIDE EN UN ERIZO AFRICANO: REPORTE DE UN CASO.

Isaac SC*[1,2] Villa SK[1] Sánchez SK[3]

[1] Centro de Diagnóstico Veterinario Especializado.
[2] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
[3] Hospital veterinario K-Vet.
Correspondencia: i_abel@hotmail.com

RESUMEN.

Un erizo africano (*Atelerix albiventris)* macho de 2 años; presento aumento de volumen, a nivel del maxilar, por un tejido de nueva formación, en la región gingival derecha. Se realizó una biopsia excisional, la cual evidenció tejido neoplásico constituido por epitelio odontogénico y escamoso, dispuestos en islas y trabéculas, las cuales se encuentran embebidas en abundantes depósitos extracelulares de amiloide, alternando con áreas de mineralización. El crecimiento neoplásico, fue diagnosticado como tumor odontogénico productor de amiloide.

Palabras clave: Tumor odontogénico productor de amiloide, Erizo africano, cavidad oral.

ABSTRACT

A 2-year-old male African Hedgehog (*Atelerix albiventris*) presented with swelling of the right upper jaw (maxilla) caused by a mass arising from the right gingiva. An excisional biopsy revealed a neoplastic mass that was characterized by indistinctly, islands, and strands of proliferating odontogenic and squamous epithelial cells, intermingled in close association with large numbers of irregular extracellular deposits of amyloid and amorphous calcified substance. The neoplastic growth was diagnosed as an amyloid producing odontogenic tumor.

Keyword: Amyloid producing odontogenic tumor, African Hedgehog, oral cavity

INTRODUCCIÓN.

Los tumores de origen odontogénico en los animales son raros[1,2]. Por lo general se consideran de buen pronóstico, debido a que no se ha reportado que causen metástasis y su escisión quirúrgica completa se considera curativa[2,3]; con excepción del tumor odontogénico productor de amiloide; la cual es de crecimiento lento pero tiende a ser localmente invasiva y puede causar

ISBN: 978-607-9012-05-2

destrucción del tejido óseo adyacente, así como desplazamiento de las piezas dentales.[2,3,4 y 5] Algunos casos han mostrado recidiva post-quirurgica, por lo que se consideran tumores de bajo grado de malignidad y solo en raras ocasiones causan metastasis.[3 y 4] Dicha neoplasia se ha reportado en perros, gatos y en un tigre de bengala (*Panthera tigris tigris*) [5 y 6.]

Los sistemas de clasificación propuestos para los tumores odontogénicos se basan en la diferenciación de los tejidos presentes en la neoplasia clasificándose en:

- Tumores de origen epitelial con presencia de tejido mesenquimal odontogenico.
- Tumores de origen epitelial sin presencia de tejido mesenquimal odontogenico.
- Tumores de origen mesenquimal.
- Malformaciónes odontogenicas. [1 y 2]

De acuerdo a esta clasificación el tumor odontogenico productor de amiloide se considera una neoplasia epitelial sin presencia o inducción de tejido mesenquimal [2, 3, 4 y 6]

Morfológicamente se caracteriza por ser una masa gingival no encapsulada, constituida por epitelio odontogénico con depósitos de amiloide y en algunas ocasiones prominentes trabéculas de osteoide. El epitelio puede estar dispuesto en nidos, lóbulos y cordones interconectados; ocasionalmente se aprecian áreas de mineralización del componente epitelial y/o estroma. [1, 2, 3,4, 5, 6 y 7]

El amiloide está compuesto por un grupo heterogéneo de proteínas derivadas de al menos 25 diferentes precursores moleculares, y se considera una substancia patológica la cual histológicamente se aprecia como material extracelular, amorfo rojo congo positivo, la cual exhibe color verde birrefringente bajo la luz polarizada.[3 y 8] La amiloidosis puede ser categorizada como sistémica y localizada.[8] En animales la amiloidosis localizada, ha sido asociada a condiciones neoplásicas como:

Tumor odontogénico productor de amiloide, tumor endocrino pancreático, carcinoma tiroideo medular, ameloblastoma, carcinoma de glándula mamaria, carcinoide intestinal, plasmocitoma extra-medular y mieloma. [8]

Los erizos son pequeños mamíferos omnívoros cuya región dorsal está cubierta por púas; presentan mandíbulas bien desarrolladas, piezas dentales cortas y relativamente gruesas con una estructura primitiva.[9] Dichos mamíferos son propensos a las enfermedades de cavidad oral; siendo la pérdida de peso, letargo, deshidratación, diarrea y anorexia los signos clínicos comúnmente manifestados. [9]

Las neoplasias de cavidad oral son poco frecuentes en erizos africanos y su desarrollo se acompaña con perdida de piezas dentales, gingivitis, estomatitis y

ISBN: 978-607-9012-05-2

deformación de los huesos maxilar y/o mandibular; [9] el rango de edad es de 2 a 5.5 años, siendo el carcinoma de células escamosas la que se presenta con mayor frecuencia. [9 y 10]

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Se presentó en el hospital veterinario K-Vet, un erizo africano, macho, de 2 años con el nombre de Slinky, el cual presento un nódulo ulcerado a nivel de la gingiva del maxilar derecho, el cual se extendía hacia la región nasal. Se realizó la escisión quirúrgica completa y posteriormente se remitió el tejido para su estudio histopatológico.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS.

Se recibió un fragmento de tejido fijado en formol al 10% y referido como biopsia quirúrgica a nivel del maxilar derecho de 1 x 0.5 x 0.5 cm. Su superficie externa era café claro, irregular y de consistencia firme. Su superficie de corte era blanca y homogénea.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS.

Se revisaron cortes histológicos de gingiva ulcerada, la cual se encontraba cubierta por eritrocitos, fibrina, neutrófilos degenerados y colonias bacterianas cocoides, donde a partir de la mucosa se aprecia marcada proliferación de células epiteliales neoplásicas, las cuales se disponen formando trabéculas irregulares e islas que se extienden hacia la submucosa.

Dichas células presentan bordes bien definidos con abundante citoplasma basofílico claro, núcleo redondo a oval, eucromático y exhiben un nucléolo evidente. En algunas zonas las células neoplásicas se encuentran separadas por depósitos de material eosinofílico denso rojo congo positivo, que presenta zonas de mineralización multifocal. Se observan 8 figuras mitóticas en diez campos aleatorios con el objetivo 40X. Se apreciaron células neoplásicas sobre los bordes quirúrgicos examinados.

CRITERIO DIAGNÓSTICO.

Los criterios para el diagnóstico del tumor odontogénico productor de amiloide se basa en: **1** Localización de la neoplasia en gingiva, por medio de la exploración física de la cavidad oral. **2** Realizar un estudio radiográfico para determinar si existe invasión al tejido óseo adyacente.**3** Las características histológicas, donde se evalúa su morfología celular y estructural, así como la presencia de material intercelular basofílico denso, el cual tiñe rojo congo positivo y se aprecia de color verde birrefringente bajo la luz polarizada (amiloide), así como áreas de mineralización.

ISBN: 978-607-9012-05-2

El diagnóstico y la clasificación del tumor se realizaron con base en lo descrito en la literatura científica sobre neoplasias odontogénicos en animales domésticos y silvestres.

DISCUSIÓN.

Los tumores odontogenicos en medicina veterinaria son consideradas neoplasias raras; [1,3 y 4] En el caso del tumor odontogénico productor de amiloide solo ha sido reportada en perros, gatos y un tigre de bengala [5 y 6.] Por lo que este constituye el primer reporte de un tumor odontogénico productor de amiloide en un erizo africano.

Es importante señalar que las pruebas radiográficas no mostraron invasión del tejido óseo maxilar por parte de las células neoplásicas y que a más de 7 meses del procedimiento quirúrgico, el paciente no ha reportado recidiva, a pesar de lo referido en la literatura donde esta neoplasia se clasifica como localmente invasiva e infiltrante. [2, 3, 4 y 5]

CONCLUSIÓN.

En el presente caso el examen clínico y la oportuna intervención quirúrgica permitieron un tratamiento eficaz en contra del proceso neoplásico. El diagnóstico histopatológico nos permitió clasificar la neoplasia, así como establecer el pronóstico, sin embargo debido a que se trata del primer reporte un erizo africano, es de suma importancia monitorear periódicamente al paciente para así conocer la evolución clínica y el periodo de sobrevida del paciente.

REFERENCIAS

1. Head KR, Else RW and Dubielzig RR. Tumors of the alimentary ract. *In: Tumors in Domestic Animals*, Meuten DJ, 4th ed. Ames, Iowa: Iowa State Pr, 2002:401–407
2. Brown CC, Baker DC, Barker IK. Alimentary tract, oral cavity, amyloid producing odontogenic tumor. In: Grant M Ed. Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. II, 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007:24-25
3. The Joint Pathology Center. JPC. Veterinary Systemic Pathology Online (VSPO). Wednesday Slide Conference 2012. Online 08 case 02. Aviable from: http://www.askjpc.org/wsco/index.php
4. Tsai YC, CR. Jeng, YX Zhuo, YC. Tsai, CH. Liu, VF Pang. Amyloid-producing odontogenic tumor and its immunohistochemical characterization in a Shih Tzu dog. Vet Pathol. 2007;44:233–236.
5. M.-S. Kanga, M.-S. Parka, S.-W. Kwonb, *et al*. Amyloid-producing odontogenic tumour (Calcifying epithelial odontogenic tumour) in the mandible of a Bengal Tiger (*Panthera tigris tigris*). J Comp Pathol 2006; 134: 236-240.
6. Bock P, Hach V, Baumgärtner W. Oral masses in two cats. Vet Pathol. 2011; 48:906-10.

ISBN: 978-607-9012-05-2

7. Poulet FM, Valentine BA, Summers BA. A survey of epithelial odontogenic tumors and cysts in dogs and cats. Vet Pathol. 1992;29:369–380.
8. Hirayama K, Miyasho T, Ohmachi T, Watanabe T, Yokota H, Taniyama H. Biochemical and immunohistochemical characterization of the amyloid in canine amyloid-producing odontogenic tumor. Vet Pathol.2010;47(5)915-922.
9. Chaprazov T, Dimitrov R, Stamatova *et al*. Oral and dental disorders in pet hedgehogs. Turk J Vet Anim Sci 2014 38: 1-6
10. Raymond JT, Garner MM. Spontaneous tumors in captive African hedgehogs (Atelerix albiventris): a retrospective study. J Comp Pathol 2001;124:128–133.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

VENTRICULITIS Y MENINGITIS PURULENTA EN UN POTRO INFORME DE CASO

Silva HT*[1], Gálvez CC[1], Valero EG[1],Salas GG.[1]

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: thenzingjuda@gmail.com galvezce@gmail.com

RESUMEN

La ventriculitis es la inflamación de las paredes de los ventrículos cerebrales, la cual puede ser secundaria a la infección séptica que afecta principalmente a animales neonatos. Se asocia con frecuencia a agentes bacterianos correspondientes al género *Streptococcus, Staphylococcus, Corynebacterium, E. coli, Klebsiella, o Pseudomonas.* Entre las principales vías de infección al sistema nervioso se encuentran la vía hematógena (*eg*. infecciones umbilicales), otitis interna, ascendente a través de nervios trigémino y facial, bolsas guturales. En este trabajo se describe una ventriculitis purulenta en un potro español de 9 días remitido al Departamento de Anatomopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM para su análisis posmortem con historia de incoordinación, ataxia y convulsiones. En la necropsia se observó en el parenquima cerebral y en ambas cavidades ventriculares, asi como en las meninges de médula espinal, gran cantidad de exudado purulento. Al examen histopatológico de la médula espinal y cerebro, se observó abundante infiltrado inflamatorio neutrofílico ocupando las meninges y ventrículos, el cual fue sugerente de una infección bacteriana. La presentación de esta enfermedad es poco frecuente debido a que las bacterias son generalmente diseminadas vía sanguínea y los animales mueren antes de presentar signos o afección nerviosa.

Palabras clave: Ventriculitis, potro, exudado purulento.

ABSTRACT

Cerebral ventriculitis, is defined as the inflammation of ventricular walls in the brain mainly caused by a septic process that affects almost always neonates. It is frequently associated with diverse bacterial agents such as *Streptococcus, Staphylococcus, Corynebacterium, E. coli, Klebsiella, or Pseudomonas.* The principal infection pathway is hematogenous (*eg*. umbilical sepsis), internal otitis, guttural pouches infection, and by trigeminal nerve. In this case report, we describe a purulent ventriculitis in a Spanish 9 day-old foal submitted to the

ISBN: 978-607-9012-05-2

anatomic pathology department of FMVZ-UNAM for necropsy. The clinical history referred seizures, ataxia and convulsions in the foal. Gross and histologic examination revealed a wide spread purulent meningitis and ventriculitis.
Key words: Ventriculitis, foal, purulent exudate

INTRODUCCIÓN

La ventriculitis se define como la inflamación de las paredes y/o contenido de los ventrículos laterales, tercero y cuarto del cerebro, que suele ser secundaria a algún proceso infeccioso. Dicha infección puede tener su origen en una meningitis previa. Aunque la ventriculitis puede ser diagnosticada en cualquier época de la vida, tiene especial importancia en el periodo neonatal[1].

Esta se asocia con frecuencia a agentes bacterianos piógenos correspondientes a los géneros *Streptococcus, Staphylococcus, Corynebacterium, E. coli, Klebsiella, o Pseudomonas,* cada una de estas produce exudados característicos que pueden ayudar al diagnóstico etiológico de la enfermedad; *Streptococcus, Staphylococcus, y Corynebacterium*, producen un exudado amarillo pálido liquido o cremoso, *Pseudomonas spp* genera un exudado verde grisáceo, y *E. coli* junto con *Klebsiella*, generan un exudado blanco grisáceo[2].

Entre las principales vías de infección reportadas se encuentran infecciones umbilicales, otitis interna, vía nerviosa ascendente por nervios trigémino y facial, bolsas guturales, y la sanguínea (no umbilical, como la menos común)[2,3]. La presencia de exudado purulento en encéfalo, sin proceso abscedativo en otros tejidos, pueden indicar un curso agudo de la enfermedad; ya que los estos se forman en casos crónicos.

Los signos clínicos generales se dan por el aumento de la presión intracraneal y estos consisten en fibre, ataxia, convulsiones, etc. En el análisis el líquido cefaloraquídeo (LCR) presenta gran cantidad de leucocitos, y alta concentración de proteínas [4].

El diagnóstico de la ventriculitis en un animal vivo, se realiza por medio de una serie de procedimientos, donde el primer paso es determinar la presencia de inflamación mediante una muestra sanguínea, posteriormente, el descarte de inflamación de otros órganos mediante el examen físico general; seguido de la toma de líquido cefalorraquídeo mediante una punción lumbar o espinal a la que se realizará un citocentrifugado y posteriormente una tinción Gram y Romanowsky para identificar cualquier patógeno y el exudado[4].

ISBN: 978-607-9012-05-2

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es informar las características macroscópicas y microscópicas de una ventriculitis purulenta en un potro de 9 días de edad remitido a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM).

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se realizó la necropsia de un potro español macho de 9 días proveniente de Chilpancingo Guerrero, cuya historia clínica referiría que el animal presentó claudicación, ataxia, fiebre y convulsiones 3 días antes de su muerte. Se realizó la necropsia en el Departamento de Anatomopatología Veterinaria de la FMVZ-UNAM.

ESTUDIO *POST-MORTEM*

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Los hallazgos patológicos macroscópicos más sobresalientes se observaron a nivel de sistema nervioso central, donde la médula espinal (meninges) y el encéfalo (ventriculos laterales), presentaron abundante liquido amarillo viscoso consistente con exudado purulento; Las meninges del cerebro, a nivel de las circunvoluciones presilviana y suprasilviana, así como en la cisura longitudinal, contenían material liquido viscoso amarillo, el cual se expandía hacia las meninges de la porción cervical, torácica y lumbar de la medula espinal. Se tomó impronta del exudado en ventrículos la cual fue teñida con Diff-quick.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Hallazgos citológicos

Sobre un fondo limpio, se observa abundante celularidad compuesta principalmente por células inflamatorias polimorfonucleares (neutrófilos) y mononucleares (macrófagos). Asimismo, en el fondo se aprecian escasos grupos de bacterias cocoides mismos que se encuentran en el citoplasma de algunos neutrófilos.

Hallazgos histopatológicos

Cerebro y puente troncoencefálico: Las meninges están marcadamente engrosadas y expandidas por abundante infiltrado inflamatorio el cual está compuesto en su mayoría por neutrófilos, histiocitos y escasos linfocitos en múltiples focos dispersos, entremezclados con restos celulares, material esosinofilico acelular (necrosis). En algunas zonas la sustancia blanca se encuentra vacuolada con aspecto espongiforme (desmielinización), así mismo los vasos sanguíneos se encuentran rodeados por infiltrado inflamatorio compuesto

ISBN: 978-607-9012-05-2

por abundantes células polimorfonucleares, que en algunos sitios se aprecian comprimiendo parcialmente los vasos sanguíneos (vasculitis). En otras secciones se observa un aumento en el número de células de la glía (gliosis), algunas de las cuales rodean las neuronas (satelitosis) y otras se encuentran fagocitándolas (neuronofagia).

Médula espinal: Las meninges se aprecian marcadamente engrosadas y expandidas por extensas zonas de infiltrado inflamatorio neutrofílico y escasos linfocitos entremezclados con abudantes restos celulares, nucleos sueltos y fibrina, los cuales se encuentran comprimiendo el parénquima normal y la pared de algunos capilares sanguíneos.

Cerebelo: La capa piramidal de las folias presentan numerosas neuronas degeneradas y necróticas. Las meninges están engrosadas por cúmulos de infiltrado inflamatorio mononuclear.

Los otros órganos, incluyendo el ombligo, articulaciones, pulmón, bolsas guturales y oído no presentaron alteraciones histomorfológicas. Finalmente, de acuerdo a las lesiones observadas durante la necropsia y los hallazgos microscópicos los diagnósticos morfológicos fueron para cerebro y cerebelo una meningoencefalitis, ventriculitis supurativa severa zonalmente extensiva. Y para medula espinal, una meningitis neutrofílica severa zonalmente extensiva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y CRITERIO DIAGNÓSTICO

Se realizaron tinciones especiales de Gram, donde no fue posible identificar microorganismos bacterianos, sin embargo el tipo de exudado y la celularidad es caraceristica de algun proceso infeccioso bacteriano piógeno.

ISBN: 978-607-9012-05-2

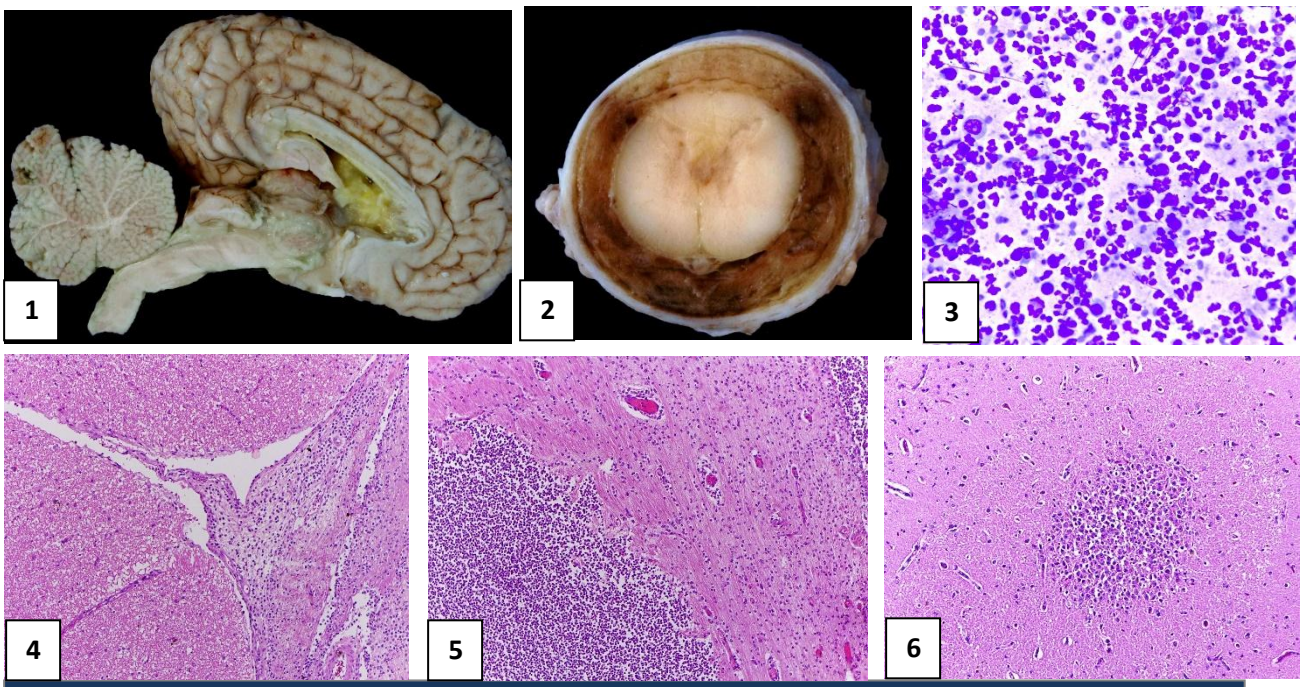


Imagen 1. Corte longitudinal del encéfalo donde se aprecia el ventrículo lateral izquierdo ocupado por un exudado purulento. **Imagen2.** Corte transverso de médula espinal de región cervical donde se observa abundante exudado purulento que comprime la médula espinal y expande las meninges. **Imagen3.** Fotomicrografía de impronta citológica del exudado ventricular donde sobre un fondo proteináceo se encuentran numerosas células inflamatorias correspondientes con neutrófilos y macrófagos. **Imagen 4.** Sección histológica de médula espinal donde se observa infiltrado inflamatorio neutrofílico que desplaza al parénquima normal del órgano. **Imagen5.** Sección histológica de cerebro a nivel de ventrículos laterales donde se observa abundante infiltrado inflamatorio correspondiente principalmente con neutrófilos y escasos macrófagos. **Imagen6.** Sección de cerebro donde

DISCUSIÓN

En este caso se decidió no llevar a cabo aislamiento bacteriológico debido al tiempo que el espécimen tenía de muerto; razón por la cual es probable que la tinción de Gram realizada del exudado, no haya definido la presencia de bacterias. Sin embargo, de acuerdo a la literatura, el diagnostico se puede orientar gracias a los hallazgos macroscópicos y las lesiones microscópicas observadas[2]. El exudado purulento amarillento y el abundante infiltrado inflamatorio neutrofílico, en meninges, encéfalo y ventrículos, son sugerentes de una infección provocada por *Streptoccocus, Staphylococcus, y*

ISBN: 978-607-9012-05-2

Corynebacterium. De acuerdo a la falta de lesiones en bolsas guturales, ombligo, pulmones, y oído, la posible vía de infección en este caso por ubicación anatómica, es probable que haya habido alguna infección ascendente vía nerviosa, Los signos clínicos observados en el paciente, indican una compresión de estructuras cerebrales como el hipocampo[5].

CONCLUSIÓN

La ventriculitis es poco frecuente en caballos debido a que las enfermedades bacterianas generalmente son diseminadas vía sanguínea, sin llegar a afectar al sistema nervioso central[5-7].La distribución anatómica de las lesiones es muy importante, debido a que las bacterias afectan áreas específicas del sistema nervioso. Sin embargo, esto tiene estrecha relación a la vía de entrada[5]. La formación de abscesos, y el grosor de la pared capsular de los mismos, indica la cronicidad del proceso[5]. En este caso, la ausencia de una cápsula sugiere que la enfermedad fue de curso agudo[3-5].

BIBLIOGRAFÍA:

1. Nieto Del Rincón N., *et al.* Ventriculitis: experiencia en un servicio de neonatología. An Esp Pediatr 2000; 52:245-250
2. M. Donald, Mc Gavin Pathologic Basis of Veterinary Disease 4th edition Mosby 2006 Illinois ISBN: 032 3028705
3. Jubb V.K. Kennedy C.P. Palmers C.N., Pathology of Domestic Animals. 5th Edition Saunders Elsevier Philadelphia 2007 ISBN: 13-978 0 7020 2823
4. Kumar,Abbas., Robbins & Cotran Patología Estructural y Funcional 8va edición Elsevier Saunders España 2010 ISBN: 978-84-8086-660-6
5. Vandevelde M. Higgins R.J. Oevermann A., Veterinary Neuropathology essentials of theory and practice Wiley-Blackwell Iowa 2012 ISBN: 978-0470670569
6. Vazquez-Boland J.A., Khun M. *et al.,* Listeria Pathogenesis and Molecular Virulence Determinants. Clinical Microbiology Reviews. 2001 Vol.14 No. 3 584-640.
7. Wilkins PA, Marsh PS, AclandH, Del Piero F: 2000, *Listeria monocytogenes* septicemia in a Thoroughbred foal. JVet Dagn Invest 12:173-176.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ACTUALIZACIÓN EN TÓPICOS DE PATOLOGÍA VETERINARIA

Patología del Sistema Hematopoyético

Dr. Enrique Martín Aburto Fernández

PATHOLOGY OF THE HEMOLYMPHATIC SYSTEM

Aburto FEM.

Department of Pathology & Microbiology, Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island, Canada.
Correspondencia: eaburto@upei.ca

INTRODUCTION

The hematopoietic system is composed of a wide range of lymphoid tissues and all the fixed and circulating blood cells originating from multipotent precursors cells in the bone marrow. For convenience it is often divided into discrete systems even though there are extensive interactions between these components:

Myeloid Tissues	Lymphoid tissues
Bone Marrow	Lymph node
Blood cells	Thymus
Monocyte-macrophage system	Spleen
	Accessory lymphoid tissues (MALT, tonsils)

Some portions of the hematopoietic system are easily accessible to clinicians; evaluation can provide valuable information about the health status of the patient. In many cases antemortem laboratory evaluation of the blood (± lymph node and/or bone marrow aspirates) provides better information than necropsy in understanding diseases of the hematopoietic system. **Consequently many diseases affecting this system should be covered with more detail in Clinical Pathology courses.**

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

MYELOID TISSUES

BONE MARROW AND BLOOD CELLS

Normal Structure and Function

Definition of HEMATOPOIESIS (= Hemopoiesis): the process through which all blood cells are made.

Development of Hematopoiesis

- In the embryo, hematopoiesis begins as clusters of stem cells, called blood islands, within the yolk sac.
- In the fetus, hematopoietic activity is found in the liver, spleen, thymus, lymph nodes and bone marrow.
- In neonates, hematopoiesis is confined primarily to the bone marrow involving both flat and long bones.
- As the animal grows, hematopoietic activity in the central areas of long bones regresses and is replaced by fat.
- In adults, most active hematopoiesis occurs in the flat bones (vertebrae, pelvis, skull, sternum, ribs) and in the marrow of the extremities of the long bones. The medullary cavity in the diaphyseal region of the long bones contains mostly fat.
- In adults, when hematopoiesis occurs anywhere other than the marrow (usually the spleen), it is referred to as **extramedullary hematopoiesis (EMH)**.

Basic Concepts in Hematopoiesis

- Hematopoietic tissue is highly prolific: all blood cells are derived from a common multipotential hematopoietic stem cell capable of both self-renewal and further differentiation into committed stem cells.
- The cells undergo sequential divisions as they mature and the mature cells have limited life spans.
- Production and turnover of blood cells are balanced in health (steady-state kinetics).

Examination of Bone Marrow

Bone marrow is located in multiple sites, but responds as a single tissue (whole-body homogeneity); the assumption is that a bone marrow sample taken anywhere in the body will represent the marrow as a whole.
Bone marrow samples are typically taken from the proximal femur and the iliac crest in dogs, from the proximal ribs in cattle, and from the sternum in horses.

Bone marrow examination is indicated for certain abnormal hematology findings:

- Unexplained cytopenias (any non-regenerative anemia)
- Maturation defects or morphologic abnormalities in blood cells
- Suspected myeloproliferative diseases
- Examination is also indicated to evaluate for malignancies metastatic to marrow.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Microscopic evaluation:

Microscopic evaluation of hematopoietic cells is performed on cytology samples (bone marrow smears/aspirates) and on histology samples (core biopsies).

- Bone marrow smears/aspirates are interpreted by clinical pathologists and are the best samples for evaluating:
  - Cellular morphology
  - Ratio of white cell lineage to red cell lineage (myeloid:erythroid or M:E ratio); this gives a rough estimate of where the marrow's replicative energies are directed.

- Core biopsies are often interpreted by morphologic pathologists and are the best samples for evaluating:
  - bone marrow cellularity, which is measured as the ratio of hematopoietic cells to adipose tissue (altered ratio is seen with aplasia/hypoplasia or hyperplasia/neoplasia)

- **Please note: thorough evaluation of the bone marrow should include a CBC, a bone marrow aspirate and a bone marrow biopsy.**

Pathology of the Bone Marrow and Blood Cells (Alterations / Damage to Hematopoiesis)

The end result is dependent on the type of cells damaged:

- Multipotent stem cells: multiple cell lines affected.
- Committed stem cells: one or more lines affected.
- Differentiated cells: one cell line affected

Alterations in hematopoiesis are reflected in the peripheral blood as deficiencies or increases in different cell lines. Such changes are apparent on a CBC and are therefore covered in clinical pathology. In the bone marrow, they are reflected as increased or decreased cellularity and/or alterations in the myeloid to erythroid ratio.

I) Bone Marrow: Hereditary disorders – most are reflected in the peripheral blood and will be covered in clinical pathology

II) Bone Marrow: Degeneration/necrosis

Since hematopoietic cells are in general very active metabolically, a variety of insults can affect their viability:

ISBN: 978-607-9012-05-2

Main causes of bone marrow degeneration include:

A) Radiation

B) Toxins / Drugs

Antineoplastic / Immuno-suppressive Drugs Idiosyncratic Drug Reactions
Idiopathic drug toxicity Toxic chemicals

C) Infectious agents

Feline parvovirus (panleukopenia) Canine parvovirus
Feline leukemia virus (FeLV) Feline immunodeficiency virus (FIV)
Equine infectious anemia (EIA)

D) Immune-mediated

Specific immune-mediated disorders, eg systemic lupus erythematosus (SLE)
Altered surface cell antigens caused by drugs or infectious agents

E) Idiopathic

In many cases the cause is not identified

III) Bone Marrow: Inflammation

- Myelitis usually occurs as part of localized osteomyelitis (inflammation of bone & medullary cavity)

IV) Bone Marrow: Adaptations of growth

1) Bone Marrow Hypoplasia/Aplasia

Bone marrow hypoplasia (decreased proliferative activity) can be represented in one cell line or multiple cell lines (resulting in pancytopenia).

Main causes of bone marrow hypoplasia/aplasia:

A) Bone marrow suppression

- Estrogen in the dog; exogenous (therapeutic) or endogenous (Sertoli cell tumor)
- Anemia of chronic disease
- Anemia of chronic renal disease

B) Lack of nutrients

- Inadequate iron, vitamin B12, folate, etc

C) Endocrine dysfunction

- Hypothyroidism

D) Bone marrow degeneration/necrosis (see previous section)

ISBN: 978-607-9012-05-2

Gross findings: characterized by increased yellow marrow (fat) and decreased red marrow.

Microscopic findings: increased proportion of adipose tissue to hematopoietic cells (despite peripheral demand). Please note: in a normal adult the marrow is ~ 50:50 fat:blood cells.

2) Bone Marrow Hyperplasia

Pathogenesis: Proliferation (hyperplasia) of hematopoietic cells in response to increased peripheral demand or hypofunction of blood cells. One or multiple cell lines may be hyperplastic depending on the stimulus.

A) Erythroid hyperplasia → response to decreased RBC number/function (anemia): due to hemorrhage, immune or parasitic RBC destruction, anemia, etc

B) Megakaryocytic hyperplasia → response to decreases in platelet number/function: due to consumptive coagulopathies, immune-mediated destruction of platelets, etc.

C) Myeloid (granulocytic or monocytic cell lines) hyperplasia

- Neutrophilia → response to most bacterial infections, tissue necrosis, etc.
- Eosinophilia → response to parasites, hypersensitivities, etc.
- Monocytosis → response to chronic infections, specific infectious agents, etc.

Gross findings: Initially red marrow replaces yellow marrow (fat) in the metaphyses and along the endosteal surface of diaphysis; with progression can occupy the entire marrow cavity.

Microscopic findings: Decreased proportion of adipose tissue to hematopoietic cells (ie increased cellularity). Along with the proliferation of one or more cell lines, you may see a shift toward immaturity in those cell lines. If severe, it can revert to extramedullary hematopoiesis (especially in spleen and liver).

3) Bone Marrow Atrophy?

- The term atrophy (decrease in cell size) is seldom used to describe bone marrow.
- An exception is a condition referred to as **serous atrophy of fat** = gelatinous transformation of fat within the marrow due to catabolism of fat associated with starvation from malnutrition or chronic disease.

V) Primary Hematopoietic (Hemic) Neoplasia

Primary hematopoietic neoplasia results from clonal expansion of hematopoietic cell types. These tumours primarily affect the bone marrow, the blood (leukemia: to be covered in clinical pathology) and the lymphoid tissues (lymph node, spleen, etc.)

ISBN: 978-607-9012-05-2

Common Features of Primary Bone Marrow Neoplasia:

- Hypercellular marrow: reflects uncontrolled proliferation of the neoplastic hematopoietic cells.
- Anemia: non-regenerative anemia due to ineffective erythropoiesis. When the bone marrow is occupied by neoplastic hematopoietic cells there is competition for nutrients &/or space (myelophthisis). Additionally, inhibitory factors may be released from neoplastic cells.
- Thrombocytopenia +/- Neutropenia: not present in all myeloproliferative diseases.
- Leukemic cells in peripheral blood: immature stages of hematopoietic cells in peripheral blood are commonly seen in hematopoietic neoplasia.

Hematopoietic tumours are broadly divided into:

- **Lymphoproliferative disease:** neoplastic transformation of a lymphoid cell line (ie lymphocytes)
- **Myeloproliferative disease:** neoplastic transformation of one or more bone marrow cell lines (myeloid cells), including: granulocytes (neutrophils, basophils, and eosinophils), erythrocytes, megakaryocytes and monocytes
-

Primary Hematopoietic Neoplasia	
Lymphoproliferative Diseases	**Myeloproliferative Diseases**
Lymphoma	Myeloid leukemiaº
Lymphoid leukemiaº	Myelodysplastic syndromeº
Plasma Cell Tumours	Histiocytic Neoplasia
	Mast Cell Tumours

ºPlease note, these are covered in Clinical Pathology and will not be covered here.

Va) Lymphoproliferative Diseases

Defined as a neoplastic proliferation of lymphocytes causing a spectrum of disease from pure lymphoid leukemia (neoplastic lymphocytes primarily in bone marrow and circulation) to lymphoma (neoplastic lymphocytes in lymph nodes / tissues / organs with relatively normal blood profile).

Lymphoid leukemia will often invade tissues and lymphoma can involve marrow / circulating cells (ie leukemic lymphoma) - so separating these disease states from one another can be difficult, but in some cases can be important for prognosis and treatment options.

ISBN: 978-607-9012-05-2

1). Lymphoid Leukemia (*covered in Clinical Pathology*)

- Leukemia refers to malignant hematopoietic neoplasms that originate in the bone marrow and typically have significant numbers of neoplastic cells circulating in the blood.
- Lymphoid leukemia is lymphocytic (T-lymphocyte or B-lymphocyte) in origin and may be acute or chronic in nature

2). Lymphoma (lymphosarcoma)

*****Lymphoma is one of the most common malignant neoplasms in domestic animals*****

It can be sporadic, hereditary (porcine lymphoma) or viral (FeLV in cats, BLV in cattle) in cause.

A) Several classifications systems exist, with classification by:

a) **Anatomical Classification**

- Multicentric: generalized involvement of lymph nodes, +/- liver, spleen, marrow or other organs.
- Alimentary: nodular to segmental involvement of the GI tract, especially intestine.
- Mediastinal / thymic: involvement of the cranial mediastinum / thymus.
- Cutaneous: both epitheliotropic (T-cell) and non-epitheliotropic (mostly B cell) forms.
- Miscellaneous: renal, ocular, cardiac, neural, etc.
- Leukemic lymphoma: when lymphoma invades marrow and occurs in blood (recall difficulty in separating from lymphoid leukemia).

b) **Cellular morphology**

- Based on size, nuclear features, mitotic rate
- Multiple classifications available based on the cytologic features of neoplastic lymphocytes.
- Two prognostic assumptions of this method of classification are:
  - Small cell lymphomas with low mitotic rates: slowly progress and show poor response to chemotherapy.
  - Large cell lymphomas with high mitotic rates: progress rapidly but respond to chemotherapy.

c) **Immunophenotype**

- Use immunohistochemistry to determine the origin of the lymphoblasts (B-lymphocyte: CD79a, T-lymphocyte: CD3, or non-T/B-lymphocyte).
- In animals: B-cell lymphomas generally have better survival profiles and response to treatment when compared to T-cell lymphoma

d) **Biologic behavior**

- Low-grade (indolent)
- Intermediate
- High grade (aggressive)

ISBN: 978-607-9012-05-2

e) **Histologic pattern**
- Diffuse versus follicular

B) Clinical signs of lymphoma:
- Most common sign of lymphoma is painless enlargement of one to multiple lymph nodes (lymphadenopathy).
- Multitude of additional signs are dependent upon the organ system involved, for example:
  - Retrobulbar lymph node involvement may result in exophthalmos.
  - Thymic lymphoma may induce jugular vein engorgement, dyspnea and/or esophageal obstruction.
  - Enteric lymphoma often results in diarrhea, intestinal obstruction or melena.

C) Lymphoma, gross findings:
- Affected lymph nodes are moderately to markedly enlarged, soft to firm, often bulge on cut surface and have a homogenous pale tan to white appearance ± focal areas of necrosis or hemorrhage. Often the nodes are firmly attached to surrounding tissue due to peri-nodal invasion and subsequent fibrosis.
- Lymphoma in other organs cans cause:
  - Diffuse organomegaly (usually splenomegaly/hepatomegaly)
  - Single to multiple discrete tan nodules within any affected organ
  - Localized to generalized thickening of the walls of tubular organs (intestine, stomach, uterus)

D) Lymphoma, microscopic findings:
- Effacement of the normal architecture due to proliferation of a homogeneous population of lymphocytes with variable degree of anaplasia, mitosis, and apoptosis.

E) Species Differences:

a) Canine lymphoma:

Lymphoma is the most common canine hematopoietic neoplasia. Affected animals are often middle-aged and older. Clinical signs are often nonspecific or absent at diagnosis. Ninety percent of dogs with lymphoma have a normal leukogram. Most have a multicentric distribution (about 80 - 85%) with prominent peripheral lymph node involvement and the majority of cases are intermediate or high-grade tumors. Other forms include alimentary, cutaneous, mediastinal (thymic), and miscellaneous. The alimentary form is often thought to be preceded by lymphoplasmacytic enteritis (Inflammatory Bowel Disease - IBD). There are no known causes of lymphoma in dogs and no known viral associations. Hypercalcemia of malignancy is sometimes

ISBN: 978-607-9012-05-2

associated with canine lymphoma due to the production of parathyroid hormone-related peptide (PTHrP) by neoplastic cells.

b) Feline lymphoma:
This is the most common malignant neoplasm of cats. In decreasing order of frequency, the tumors may be alimentary, multicentric, mediastinal (thymic) or miscellaneous (renal, ocular, etc). Unlike dogs, there is often no peripheral lymph node involvement in cats and leukemia and bone marrow involvement are common. Feline lymphoma is characterized by a short clinical course - approximately 75% of affected cats are dead within 8 weeks of diagnosis if untreated. Approximately 10 – 20% of cats with lymphoma are infected with Feline Leukemia Virus (FeLV). FeLV-associated lymphoma often affects young cats, and most commonly leads to mediastinal or multicentric T cell lymphoma (80% of young cats with mediastinal lymphoma are FeLV +). Clinical signs are often non-specific and include weight loss, anorexia, poor grooming habits, or are referable to the affected organ system: diarrhea, vomiting, dyspnea.

c) Bovine Lymphoma:
i) Enzootic bovine lymphoma (bovine enzootic leukosis): This is primarily a multicentric disease of adult cattle (average age 5 – 8 years old). The etiologic agent is Bovine Leukemia Virus (BLV), an oncogenic retrovirus. The virus is transmitted by transfer of viral infected lymphocytes; mostly horizontally by arthropods, natural breeding and accidental transmission by needles, ear tagging equipment, etc. Once infection is established, it is lifelong. The target cell for BLV is the B-lymphocyte. Approximately 30% of BLV-infected animals develop non-neoplastic persistent lymphocytosis and, of these, less than 5% develop lymphoma. Dairy cattle are more commonly affected than beef cattle, likely because of management practices and average age. BLV may cause lymphoma in sheep and goats.

In addition to the **lymph nodes**, the commonly affected organs include the **heart** (right atrium**)**, **abomasum**, **uterus**, and the **vertebral canal**. Clinical signs depend on the organ involved but include lymphadenopathy, diarrhea, vagal indigestion, congestive heart failure, and posterior paresis/paralysis.

ii) Sporadic bovine lymphoma: Occurs in young cattle and is **not** associated with BLV infection. There are three forms of sporadic lymphoma:

- **Calf form** - multicentric lymphoma in calves from 3 to 6 months of age. Symmetrical lymph node enlargement, often with leukemia and bone marrow involvement.
- **Juvenile form/thymic lymphoma** - mediastinal lymphoma, usually yearling beef breeds. Characterized by large cranial thoracic/lower cervical masses, respiratory distress, and weight loss in cattle less than 2 years of age.
- **Cutaneous form** – usually 2 to 3 yr-old cattle. Characterized by plaque-like, round raised skin lesions, often with ulceration. Typically located on the

ISBN: 978-607-9012-05-2

head, sides, and perineum. Lesions may wax and wane and animals may survive for 12 – 18 months. Ultimately there is deep organ involvement indistinguishable from multicentric lymphoma.

d. Porcine lymphoma:
Lymphoma is considered to be the most common neoplasm of swine. The lesions are usually multicentric (visceral lymph nodes, spleen, liver, stomach, intestine, kidney, and bone marrow involvement are common) or mediastinal and affected animals are often less than one year old. Females are affected more often than males. A familial form of multicentric lymphoma has been described in Large White pigs (autosomal recessive heritability).
e. Equine lymphoma: Has a lower incidence than in cats, cattle and dogs. Multicentric lymphoma is the most common form. Cutaneous, subcutaneous, alimentary, abdominal, splenic, and leukemic forms also occur. Lymphoma in horses is often intermediate or low grade and frequently is of mixed cell type (B lymphocytes and T lymphocytes). Concurrent leukemia is not uncommon.

3) Plasma cell tumours
A. Cutaneous plasmacytoma: Solid tumour of plasma cell originating in the skin (pinna, digit). Occur in mature animals, most frequently dogs (rarely in cats). Usually a solitary benign lesion; surgical excision is often curative. Microscopically, masses are composed of a uniform population of well-differentiated plasma cells or may have marked anisocytosis and anisokaryosis (anaplastic plasmacytoma).

B. Extramedullary (and non-cutaneous) **plasmacytoma:** Solid tumour of plasma cell origin arising in sites other than the bone marrow and skin. These are rare tumours which occur more often in dogs (Cocker Spaniels are predisposed) than in other species (cat and horse). Most often arise in the gastrointestinal tract but may also occur in the trachea, spleen, kidney, uterus, etc. Tend to be more aggressive than cutaneous plasmacytoma with occasional metastasis to the lymph nodes.

C. Multiple myeloma (plasma cell myeloma)
Relatively uncommon in domestic animals; seen most often in dogs and cats. These are malignant tumours of plasma cell origin arising within the bone marrow. The neoplastic plasma cells (derived from one clone) secrete immunoglobulins or immunoglobulin fragments of one class leading to hypergammaglobulinemia. Hypergammoglobulinemia is detected by serum protein electrophoresis as a monoclonal spike in the globulin fraction (monoclonal gammopathy[9]). It can lead to hyperviscosity syndrome (sludging of blood cells, hypotension, and shock) and light-chain (Bence-Jones) proteinuria[9]. Bence Jones proteins are free immunoglobulin light chains which pass through the glomerulus into urine – they are detected using electrophoresis and immunoprecipitation.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Gross lesions: Sections of affected bone exhibit multiple dark-red soft / gelatinous tissue nodules filling areas of bone resorption / lysis. Approximately 2/3 of dog cases have radiographic "punched out" lesions in skeleton[º]. Lesions can be found in any hematopoietically active bone, but are most common in the vertebrae. Affected dogs may have hypercalcemia[º] (due to osteoclastic activity in the bone lesions).

Histology: Masses composed of sheets of neoplastic plasma cells in the bone marrow[º].

Clinical signs: Lameness, ill-defined pain and lethargy. Paraplegia can occur due to direct spinal cord compression by protrusion of tumor masses into the vertebral canal or secondary to a pathologic vertebral fracture. The clinical course is often slowly progressive and neoplastic cells may metastasize to spleen, liver, lymph nodes and kidneys.

([º] Diagnosis of multiple myeloma is often based on a minimum or 2 or 3 of these findings)

Vb) Myeloproliferative Diseases

1) Myeloid Leukemia (covered in Clinical Pathology)

- Erythroid, granulocytic, monocytic, or megakaryocytic in origin

2) Myelodysplastic Diseases (covered in Clinical Pathology)

- Group of myeloid proliferative disorders characterized by ineffective hematopoiesis.

- Rare in veterinary medicine: most often seen in FeLV-infected cats.

3) Histiocytic Neoplasia/Proliferative Disorders

Histiocytic proliferative diseases occur most commonly in dogs. Canine proliferative histiocytic diseases include a wide range of disorders which vary in clinical behavior. This group of disorders includes the following:

A. Cutaneous histiocytoma (covered in Dermatopathology)
B. Canine Reactive Histiocytosis (Cutaneous and Systemic reactive histiocytosis)

Canine reactive histiocytosis is either limited to the skin (cutaneous histiocytosis) or simultaneously affects the skin and other organs (systemic histiocytosis). It is considered an immunoregulatory disorder rather than true neoplasia with lesions responding (somewhat) to immunosuppressive therapy. The cell of origin is thought to be an activated dermal/interstitial dendritic cell (an antigen presenting cell). Disease is characterized by multifocal skin masses which wax and wane. Bernese Mountain dogs are predisposed to developing the systemic

ISBN: 978-607-9012-05-2

form which often involves the skin, peripheral lymph nodes, ocular/nasal mucosa, lungs, liver, and spleen.

C. Histiocytic Sarcoma and Disseminated Histiocytic Sarcoma (malignant histiocytosis)

Rare malignant tumours of histiocytic origin which occur most often in dogs. Breed predilections include Bernese Mountain dogs, Rottweilers and Flat-coated Retrievers. Histiocytic sarcomas may occur as solitary nodules or as multiple lesions that rapidly disseminate. Solitary masses often arise in the subsynovium of the joints or in the subcutis; however other primary sites have been reported (spleen, lymph nodes, etc). Disseminated histiocytic sarcoma (malignant histiocytosis) is an aggressive multisystemic disease characterized by the presence of multiple tumour masses in several organ systems. Primary sites include spleen, lung, bone marrow, lymph nodes, skin and subcutis. This disease (especially the disseminated form) has a guarded to poor prognosis and often responds poorly to routine chemotherapy. Masses are composed of atypical histiocytes; these tumours may arise from dendritic cells or less often from macrophages. Those arising from macrophages may be avidly hemophagocytic causing rapidly progressive anemia (= hemophagocytic syndrome).

4) Mast cell tumours (often not included in myeloproliferative disease)

A) Cutaneous mast cell tumours (covered in dermatopathology)

B) Systemic mastocytosis/visceral mast cell tumours

Primarily affects the hematopoietic system, especially the spleen. Most commonly occurs in cats. Grossly splenomegaly is evident (diffuse or nodular). Microscopically there is effacement of the splenic architecture by dense sheets of mast cells. Mast cells can be identified on histology by using toluidine blue staining. Other viscera which may be affected include the intestine and liver.

VI) Secondary Bone Marrow Neoplasia

- Secondary neoplasia of the bone marrow is the result of metastasis of non-marrow origin neoplastic cells to the bone marrow.

VII) Myelopthisis

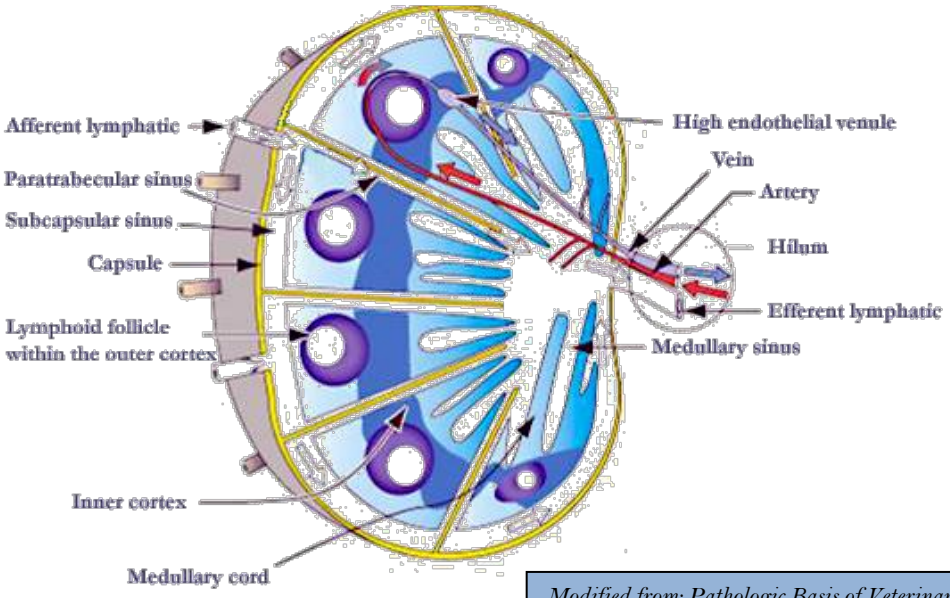
- **Myelopthisis** = the replacement of hematopoietic tissue within the bone marrow by abnormal tissue.
    - Usually replaced by fibrous tissue (= myelofibrosis) or malignant cells.
    - May be reflected in the peripheral blood as pancytopenia

ISBN: 978-607-9012-05-2

LYMPHOID SYSTEM

LYMPH NODES

Normal Structure and Function:



Modified from: Pathologic Basis of Veterinary Disease

- Lymph nodes are oval to bean shaped organs which are distributed throughout the body along lymphatic vessels (all lymph filtered by at least one lymph node prior to returning to blood).
- The lymph nodes help co-ordinate and direct the body's immune response, via immune cells (B & T lymphocytes, macrophages, and dendritic cells)
- Constantly responding to antigenic stimuli, even in the absence of clinical disease.
- Lymph nodes are divided into an **outer cortex**, **inner cortex** and **medulla** (in swine this arrangement is reversed with the cortex at the center and the medulla at the periphery):
    - The **outer cortex** includes follicular structures (primary follicles) which, when antigenically stimulated, develop into secondary follicles. This area is populated mostly by B lymphocytes, but also by macrophages and dendritic cells.
    - The **inner cortex** (paracortical region) contains primarily T lymphocytes.
    - The **medulla** contains medullary cords (mostly macrophages, B cells and plasma cells) and medullary sinuses (surrounded by macrophages which phagocytose foreign material/bacteria)
- Lymph circulation: lymph enters via afferent lymphatic vessels → subcapsular sinuses → trabecular sinuses → medullary sinuses → efferent lymphatics → thoracic duct

ISBN: 978-607-9012-05-2

PATHOLOGY OF THE LYMPH NODES:
Two basic changes can be appreciated grossly: the lymph nodes may be increased in size or decreased in size. The differentials for these two changes are listed in the following table:

Enlarged Lymph Nodes	Small Lymph Nodes
Lymphadenitis	**Lymphoid atrophy**
Lymphoid Hyperplasia	**Lymph node degeneration**
Hyperplasia of monocyte/macrophage system	**Lymph node hypoplasia**
Primary neoplasia	
Metastatic neoplasia	

Small Lymph Nodes:
I) Lymph Node Atrophy/Degeneration

- Senile atrophy – seen in aged dogs, cats and primates
- Cachectic atrophy – common, especially old sheep and goats with dental attrition
- Toxins
- Chemotherapy/Irradiation
- Many **viral infections** cause degenerative changes of the lymph nodes (lymphocytolysis)
  - Egs. feline panleukopenia virus, canine parvovirus, canine distemper virus, bovine viral diarrhea virus, feline immunodeficiency virus
  - With chronicity, often results in lymph node atrophy
- **Gross:** Lymph nodes are decreased in size
- **Histology:** Overall reduced cellularity/lymphoid depletion ± lymphocytolysis

Enlarged Lymph Nodes:
Lymphadenopathy or lymphadenomegaly = lymph node enlargement of <u>unknown</u> or <u>unspecified</u> cause.

- Can be localized or generalized:
  - Local enlargement usually reflects a pathological process limited to the drainage area
  - Generalized enlargement is seen with sepsis, certain infectious diseases (tuberculosis, brucellosis), and with lymphoma

ISBN: 978-607-9012-05-2

II) Inflammation (Lymphadenitis)

Lymphadenitis = an inflammatory response to an infectious agent within the node (be able to differentiate this from reactive lymphoid hyperplasia in which the node is immunologically reactive but free of local infection).

Lymphadenitis can be acute or chronic:

1) Acute lymphadenitis

- Usually the result of a regional lymph node draining a site of inflammation and subsequently becoming infected. Examples:
  - Infection of the tracheobronchial lymph nodes in pneumonia
  - Infection of the mesenteric lymph nodes with enteritis
  - With sepsis, many nodes will be involved.

- **Gross:** Affected lymph nodes are enlarged / swollen, soft, moist, hyperemic, and often bulge on cut surface.
  - Swelling is due to edema, exudate and proliferation of the lymphoid / monocyte-macrophage system components of the node.
  - Exudates are usually serous, but may be hemorrhagic or suppurative.

2) Chronic lymphadenitis

- Characteristic features are increased size and firm texture due to fibrosis; lymph node may become irregularly shaped, dry and indurated with prolonged inflammation.

A) Chronic suppurative lymphadenitis (ie. lymph node abscess): Swollen lymph node with a necrotic / pus- filled center (can have fistulous tract draining to the skin surface), in response to pyogenic bacteria.

- **Equine strangles:** *Streptococcus equi* subsp. *equi* causes inflammation of the upper respiratory tract and results in abscesses in the mandibular, retropharyngeal, and parotid lymph nodes.
- **Porcine jowl abscess:** *Streptococcus porcinus* colonizes the oral cavity and tonsils and spreads to the regional lymph nodes (usually the mandibular lymph node).
- **Streptococcal adenitis in dogs:** *Streptoccocus sp (Lancefield group G)*. Occurs in minor endemics in kennels. Characterized by pharyngitis, fever, conjunctival discharge, and enlargement of the submaxillary nodes with abscessation.
- **Caseous lymphadenitis:** Common disease of sheep and goats caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis*. The etiologic agent is also responsible for ulcerative lymphangitis of horses and cattle and pectoral abscesses in horses. In sheep, the organism usually penetrates the body via cuts (shear wounds) or rarely enters the body by inhalation and drains to the regional lymph nodes. In young

ISBN: 978-607-9012-05-2

animals the disease tends to be confined to the superficial lymph nodes, of which the cervical (prescapular) and subiliac (prefemoral) are most frequently affected. In goats, it often affects the lymph nodes of the head, and neck and may be acquired through the buccal mucosa in addition to skin wounds. In both species there may be slow spread of disease with time to produce abscesses in the internal organs (lung, liver, spleen, etc).

- **Gross**: Chronic suppurative inflammation and caseous necrosis of the lymph nodes. Concentric laminations within these areas (when present) are considered characteristic of the disease. They are the result of progressive necrosis and reformation of a connective tissue capsule.

B) Granulomatous lymphadenitis: May be nodular or diffuse; characterized by large, firm solid nodes that may exhibit areas of caseous necrosis and/or discrete granulomas with mineralization

- **Nodular (focal to multifocal) granulomatous lymphadenitis:**
  - *Mycobacterium bovis* (**bovine tuberculosis**)
    - Single to multiple discrete white to yellow nodules with central caseous necrosis
    - Initially in regional lymph nodes (eg tracheobronchial lymph nodes in the case of pulmonary tuberculosis) but can become disseminated affecting lymph nodes throughout the body
    - **Gross**: Enlarged lymph nodes with single to multiple (coalescing) pale caseous nodular lesions. Often have gritty (mineralized) centers. Confluence of multiple lesions may produce locally extensive or diffuse patterns.
    - **Histo**: Nodular aggregates of epithelioid macrophages, multinucleated giant cells, fewer lymphocytes and plasma cells surrounding central regions of necrosis +/- mineralization. Acid-fast bacilli are located in lesions.
  - *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (Johne's disease)
    - Several non-caseating granulomas in the mesenteric lymph nodes
  - *Actinobacillus lignieresi* (wooden tongue)
  - Migrating parasitic larvae

- **Diffuse granulomatous lymphadenitis:** Generally see enlarged, dry firm nodes
  - Porcine Circovirus type-2* (PCV-2) – Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS): granulomatous inflammation with large botryoid intracytoplasmic viral inclusions within macrophages.
  - *Histoplasma capsulatum* is a facultative intracellular pathogen of macrophages. Therefore disease is characterized by diffuse involvement of the mononuclear phagocyte system.
    - Marked proliferation of macrophages in the spleen, lymph

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

nodes, liver, lungs and intestine→ enlarged lymph nodes, spleen and liver

- *Blastomyces dermatitidis* and *Cryptococcus neoformans*
  - Affects regional lymph node draining the affecting areas (skin, lungs, etc)

III) Lymph Node Hyperplasia

- **Hyperplastic changes lead to lymph node enlargement (lymphadenopathy)**
- Hyperplastic changes may involve lymphoid tissue (lymphoid hyperplasia) and/or cells of the monocyte-macrophage system (sinus histiocytosis)
- Lymph node hyperplasia is a common reactive lesion; it can **be localized** or **generalized** and occurs in response to presentation of foreign material / antigen or in response to circulating interleukin levels.
- One classical example of reactive hyperplasia is seen in local lymph nodes draining a site of local infection or a site of vaccination.
- Reactive hyperplasia also occurs during early lymphadenitis

Gross: Moderate enlargement of affected lymph nodes, may bulge on cut section.
Histologically: Proliferation of the lymphoid follicles with prominent germinal centers, increased T-cells in the paracortex, and increased plasma cells in the medullary cords.

IV) Neoplasia
1) Primary Neoplasia – Lymphoma: *See primary neoplasia of the hematopoietic system*
2) Secondary Neoplasia (metastatic)

Lymph node metastasis is commonly seen with carcinoma, malignant melanoma (especially of the oral cavity of dogs) and mast cell tumors. Grossly, the lymph nodes may be enlarged. Histologically, there may be few cells within the peripheral/medullary sinuses or there may be effacement of the normal node architecture by neoplastic cells.

Lymph node involvement is one basis for the clinical **staging** of tumor malignancy:

Stage 0: no palpable regional lymph nodes or nodes appear normal.

Stage 1: lymph node(s) draining area are palpably enlarged, but still freely movable.

Stage 2: fixed, palpably enlarged, regional lymph nodes.

ISBN: 978-607-9012-05-2

THYMUS

Normal Structure and Function

- The thymus is a white to tan, lobulated organ, found in the anterior mediastinum; ruminants and pigs have a large cervical lobe which extends along the cervical trachea.
- Composed of epithelial tissue (from endodermal branchial pouches) and lymphoid tissue (T lymphocytes).
- It is divided into lobules, each lobule having a cortex (immature T cells) and a medulla (mature T cells).
- The thymus provides the necessary microenvironment required for T lymphocytes to proliferate and mature.
- The thymus is large at birth and begins involution at or near puberty (although it remains active throughout life). The involuting organ is gradually replaced by loose connective tissue and fat.

I) Miscellaneous Disorders

1) Thymic aplasia/hypoplasia

- Aplastic or hypoplastic thymic disorders occur with loss or functional impairment of T cells and impaired cell- mediated immunity → **primary / congenital immunodeficiency**:
  - Many deficiencies involve failure of both T and B cells (= combined immunodeficiency) with morphologic changes including lymph node hypoplasia, lack of splenic white pulp, and thymic hypoplasia.
    - SCID (severe combined immunodeficiency) in foals, mice, dogs (jack Russell terriers, Bassett hounds).

2) Lymphocytolysis/Thymic atrophy

- Lymphocytolysis in the thymus (as in other organs) is caused by:
  - Malnutrition
  - Drugs/Toxins
  - Viral infections
- Results in varying degrees of immunodeficiency (**ie secondary/acquired immunodeficiency**
  - see increased severity of infectious diseases and an increased susceptibility to opportunistic pathogens.
- Thymic atrophy is normal with advancing age.

3) Thymic hemorrhage/hematoma

- Reported in dogs: sudden death due to hypovolemic shock resulting from massive thymic and mediastinal hemorrhage. A variety of causes have been implicated: trauma (HBC), ruptured aortic aneurysms, ingestion of anticoagulant rodenticide.

ISBN: 978-607-9012-05-2

II) Neoplasia

1) Thymic (mediastinal) lymphoma (also see primary hematopoietic neoplasia)

- **T-cell neoplasm**, usually younger animals (calves, cats, dogs).
  - In cats: wide age distribution, but in young cats - often associated with FeLV.
  - In cattle: yearlings, usually beef: no viral association.
- **Gross**: Large space occupying mass in the cranioventral mediastinum (may see dyspnea).
  - Thoracic effusion is common and thoracic aspirates are often used for diagnosis.
- **Histology:** Sheet-like infiltrates of neoplastic lymphocytes.

2) Thymoma

- Less common than lymphoma; seen most commonly in dogs, sheep and goats
- Tend to be slow-growing, heavily encapsulated tumours that rarely metastasize.
- **Gross**: Large space occupying mass in the cranioventral mediastinum (may see dyspnea).
- **Histology:** Neoplastic proliferation of thymic epithelial elements accompanied by varying amounts of non-neoplastic lymphoid tissue.
- In dogs and humans can result in a paraneoplastic syndrome of **myasthenia gravis** (ie autoimmune attack of the acetylcholine receptors of the neuromuscular junction).
- In cats may cause a cutaneous paraneoplastic syndrome (ie, feline thymoma-associated exfoliative dermatitis).

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

SPLEEN

Normal Structure

- The spleen, which is located in the left cranial abdomen within the omentum, is covered by a fibromuscular capsule and the parenchyma is incompletely dissected by trabeculae.

Structure: The splenic parenchyma consists of **red pulp** and **white pulp**:

- **Red pulp** consists of fenestrated vascular spaces and splenic cords (reticular cells/fibers) supporting macrophages, lymphocytes, plasma cells and blood cells (granulocytes, platelets, red blood cells).
- **White pulp** consists of periarteriolar lymphoid sheaths = PALS (T cells), appended lymphoid nodules (B cells), and a peripheral marginal zone (rich in phagocytic macrophages and dendritic cells).

Function: Just as the lymph nodes filter lymph, the spleen filters blood:

- **Red Pulp**
  - Removal of foreign material, microorganisms, and senescent or altered erythrocytes by splenic macrophages via phagocytosis (→ part of the monocyte macrophage system).
  - Storage of mature red blood cells in some species (eg horse); spleen size may decrease by contraction of the fibromuscular capsule / trabeculae to release stored blood into circulation in response to hypovolemia, or epinephrine stimulation.
  - Extramedullary hematopoiesis (EMH) is found in the red pulp under certain circumstances in the adult; EMH in red pulp is normal in the fetus and neonate and also in adults of some species (rodents, mink).

- **White Pulp (secondary lymphoid organ)**
  - Plays a role in the immune response, with production of B lymphocytes and plasma cells to produce antibody and memory lymphocytes.
  - The response starts in the red pulp where macrophages / dendritic cells trap and process blood borne particles / viruses / bacteria / protozoa and present them as processed antigen → T and B cells → production of antibody, memory cells, etc.
  - Note: splenectomized animals are more susceptible to hemoparasites, eg *Mycoplasma haemofelis*.

I) Miscellaneous diseases

1) <u>Siderofibrosis of the splenic capsule</u> (= siderotic nodules or Gamna-Gandy bodies)

- Very common incidental finding in dogs, likely represent residual effects of prior hemorrhage.
- **Gross:** Granular, white to yellow-tan deposits within the splenic capsule.
- **Histology**: Accumulations of hematoidin (yellow pigment), hemosiderin/iron

ISBN: 978-607-9012-05-2

(gold-brown pigment), mineral (blue deposits) and fibrosis within the affected capsule.

2) Splenic amyloidosis

- In animals, the most common form of amyloidosis is **"secondary amyloidosis"**, which is associated with the deposition of amyloid protein AA (an acute phase protein) secondary to chronic inflammation.
- **Gross**: Splenomegaly (not always), beige to orange discolouration, +/- firm prominent white pulp areas.
- **Histology**: There is deposition of amyloid around follicular arteries (detect with Congo red).

3) Splenic contraction

- Due to contraction of smooth muscle in the capsule/trabeculae. Induced by catecholamine release, circulatory shock, and acute splenic rupture.
- **Gross**: Small spleen, wrinkling of the capsular surface, dry on cut surface
- Can see **incomplete contraction** - due to failure of contraction of the smooth muscle in some areas.
  - **Gross:** Numerous dark red to black, raised, soft, blood filled areas of various sizes with intervening areas of depression. May be indistinguishable from acute splenic infarcts.

4) Splenic rupture

- Most often seen in dogs and cats: can be primary, due to trauma (eg hit by car) or may occur secondary to splenomegaly or splenic neoplasia (eg, hemangiosarcoma, lymphoma) which cause thinning of the capsule.
- The result may be death by exsanguination or healing by scarring
- Occasionally following rupture there may be seeding of splenic explants on peritoneal / serosal surfaces forming accessory spleens ('splenosis').
- **Accessory spleens:**
  - **Gross:** One or more small red nodules within the omentum (looks similar to hemangiosarcoma implants/metastases)
  - **Histology:** Identical to normal spleen

5) Torsion of the spleen

- Torsion of the spleen, with or without torsion of the stomach, occurs mainly in pigs and dogs.
- If the whole spleen is twisted around the gastrosplenic ligament, there is severe congestion and hemorrhagic (venous) infarction due to occlusion of the splenic vein; may lead to hemodynamic shock.
- **Gross**: splenomegaly, blue-black, and often folded back on itself (C-shaped).

II) Circulatory disturbances

1) Active hyperemia

- Seen with acute systemic infection and bacterial sepsis.

2) Passive congestion:

- Caused by disturbances in systemic and portal circulation; can be seen with

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

shock (vascular pooling), **barbiturate administration** (especially horses, dogs), and hemolytic anemia

- **Gross**: the spleen is enlarged/swollen and red-purple to black because of increased amounts of blood (unoxygenated) and oozes blood on cut surface.
- **Histology**: Vascular spaces are dilated and contain erythrocytes. The germinal centers are widely separated and the trabeculae are thinned.

3) Splenic Infarction - due to thrombosis or embolism

- Thrombosis and infarction
  - Seen with diseases causing vascular damage: certain viruses (Classical swine fever), bacterial sepsis
  - Seen with hypercoagulable states: nephrotic syndrome, IMHA, steroid therapy/Cushing's disease, neoplasia, pancreatitis
  - Splenomegaly (regardless of the cause) makes the spleen prone to thrombosis and infarction
- Embolism and infarction is usually the result of septic emboli: eg. endocarditis of the left heart.
- **Gross:** Acutely, infarcts are discrete, slightly raised, dark red areas usually located at the margins of the organ. With time they become depressed, pale and firm (fibrosis).

4) Splenic hematoma

- Splenic hematoma is one of the more common canine splenic "masses".
- Usually the result of trauma. Can be associated with nodular hyperplasia or splenic vascular neoplasia.
- **Gross**: Red nodular mass(es), bloody consistency, often very large
- Histopathology necessary to rule-out underlying neoplasia, especially hemangiosarcoma.

III) Inflammation

1) Acute Splenitis:

A) Spleens of relatively normal size may contain multifocal small (1 to 2 mm diameter) foci of necrosis / suppurative infiltration.

- Tularemia (*Franciscella tularensis*) – esp. wild rodents, can affect most species, **zoonotic**
  - Tularemia is found world-wide and is abundant in nature as an infection of rodents. In humans, it causes severe systemic disease. The organism can penetrate intact skin and mucous membranes, but is also infective by ingestion, inhalation, and inoculation by biting insects and ticks.
- Yersiniosis (*Yersinia pseudotuberculosis*) - esp. wild rodents and birds, can affect many species.
- **Gross**: Small white miliary foci scattered throughout the spleen. Similar lesions may be present in the **lymph nodes** and liver. Slightly larger older lesions may resemble granulomas.

ISBN: 978-607-9012-05-2

B) In other **septicemias** there is marked splenomegaly = "**septicemic splenitis**"→ the spleen is soft, dark and engorged with viscous blood:

- African swine fever
- Erysipelas
- **Anthrax**

Anthrax is caused by *Bacillus anthracis,* a gram-positive bacillus. In horses, pigs, and dogs, localization to the throat or intestine is more common and may be fatal before invasion of the blood occurs. In ruminants, Anthrax tends to be a brief septicemic disease. With sepsis, the blood swarms with vegetative organisms; these form spores when exposed to air. Spores of *Bacillus anthracis* may survive for decades in certain soil types and ruminants are frequently infected following soil excavation (probably via ingestion of contaminated food or water, inhalation, or entry through traumatized mucous membranes). Following infection there is a lymphangitis and local lymphadenitis. Sepsis ensues and bacterial toxins (edema factor, protective antigen, lethal factor) are secreted resulting in increased capillary permeability, impaired coagulation, and injury and inactivation of phagocytes.

Gross: In cattle, characteristic findings are a carcass that bloats and autolyzes rapidly and blood oozing from body orifices. Internally there is marked splenomegaly, multiple hemorrhages and edema of the soft tissues. The blood is thick and dark (frequently described as tarry) and either is not clotted or the clots are very soft and friable.

In pigs and dogs, splenomegaly is not characteristic; they tend to have pharyngeal inflammation with cervical lymphadenitis or localized necrotizing enteritis. Dogs and pigs acquire infection by eating infected carcasses.

You are not supposed to necropsy animals suspected to have died from anthrax! Diagnosis should be based on the identification of organisms in blood smears – usually from the ear or tail. These bacilli have a distinct capsule that stains pink with old methylene blue.

2) Granulomatous splenitis:

- Can lead to multiple pale nodules or a diffusely swollen and firm spleen (grossly it may be difficult to differentiate from neoplasia). Causes include: *Mycobacterium* spp. (eg. Tuberculosis), *Brucella* spp, systemic mycotic diseases (eg Histoplasmosis and Blastomycosis) and Leishmania.

3) Splenic abscesses:

- Relatively rare, but can follow sepsis with pyogenic bacteria: *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* in cattle, *Rhodococcus equi* in horses.

ISBN: 978-607-9012-05-2

IV) Disturbances of Growth

Splenomegaly = enlarged spleen

1) Aplasia, malformation, atrophy

- These tend to have little pathological significance.

2) Nodular hyperplasia

- Common incidental finding in aged dogs and occasionally old bulls.
- The cause is unknown, however they may predispose to splenic hematomas.
- **Gross**: Single or multiple raised nodules, gray to reddish pink or variegated red and white. Usually < 2 cm, but can reach >5 cm in diameter.
- **Histology**: Unencapsulated nodules are composed of aggregates of lymphoid tissue +/- extramedullary hematopoiesis, separated by congested red pulp

3) Lymphoid hyperplasia

- Hyperplasia of the lymphoid follicles and the PALS
- Response to blood-borne antigens/chronic antigenic stimulation.
- **Gross:** lymphoid follicles are visible as 1–3 mm white foci scattered throughout the spleen

4) Hyperplasia of monocyte/macrophage population / Hypersplenism

Hypersplenism = a spleen that is overactive in cell destruction.

- Any cause of splenomegaly has the potential to stimulate the phagocytic population of the spleen to proliferate and fill all available splenic space.
- Often leads to phagocytic hyperactivity (hypersplenism) with resultant anemia and/or thrombocytopenia.
- Hyperplasia of the macrophages can also be caused by infectious agents (*Histoplasma*, *Leishmania*).

5) Extramedullary hematopoiesis (EMH)

- In response to increased demand (eg anemia, infection) there is proliferation and maturation of normal erythroid and/or myeloid and/or megakaryocytic cell lines in the red pulp of the spleen (expansion of marrow production). Normal in fetuses and neonates.

V) Splenic Neoplasia

In dogs, nodular tumors must be differentiated from nodular hyperplasia and splenic hematomas; often requires histologic/cytologic examination.

1) **Primary Neoplasms**

ISBN: 978-607-9012-05-2

A) **Lymphoma / Lymphoid Leukemia:** *See primary neoplasia of the hematopoietic system*

- May see nodular or diffuse splenomegaly

B) **Myeloproliferative Diseases**

- Most myeloproliferative diseases will involve the spleen and liver as the disease progresses.
- See previous sections on histiocytic neoplasia and mast cell tumours

C) **Hemangioma**

- Benign tumour of endothelial cell origin.
- **Gross:** Single, soft, nodular, dark red mass.
- **Histology:** Composed of cavernous blood-filled spaces lined by well-differentiated endothelium.

D) **Hemangiosarcoma**

- Malignant tumour of endothelial cell origin.
- Most common malignant neoplasm of canine spleen (German shepherds predisposed).
- **Gross:** Single to multiple, discrete to coalescing, dark red masses in the spleen (+/- metastasis).
- **Histology:** Composed of blood filled vascular spaces lined by anaplastic endothelial cells.
- **Sequelae:** Splenic hematomas, splenic rupture (leading to internal hemorrhage and death), neoplastic implants in the peritoneum (looks like splenosis), widespread metastasis.

E) **Others**

- Fibrosarcoma, leiomyosarcoma, fibrohistiocytic nodules/ malignant fibrous histiocytoma.

2) **Secondary Neoplasms**

- Metastases in the spleen are not as common as expected; the functional efficiency of the sinusoidal macrophages is thought to prevent the establishment of metastatic foci.

ISBN: 978-607-9012-05-2

The following two tables include important differentials for splenomegaly and splenic nodules:

Splenic nodules with a bloody consistency	Splenic nodules with a firm consistency
Hematoma	Nodular hyperplasia
Hemangioma	Primary Neoplasia
Hemangiosarcoma	Metastatic Neoplasia
Acute splenic infarct	Abscess
Incompletely contracted area of spleen	Granuloma

Diffuse splenomegaly with a bloody consistency "Bloody Spleen"	Diffuse splenomegaly with a meaty consistency "Meaty Spleen"
- Congestion	- Due to proliferation of cells
Septicemia (Anthrax, Salmonella)	Septicemia (Salmonella)
Hemolytic disease	Hemolytic disease
Splenic torsion	Lymphoma
Barbiturate euthanasia	Mast cell neoplasia
	Histiocytic sarcoma
	Granulomatous disease (Histoplasmosis)
	Amyloidosis

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

OTHER SECONDARY LYMPHOID ORGANS

Including **tonsils, pharyngeal lymphoid follicles, Mucosal-associated lymphoid tissue (MALT)** (including BALT and GALT)
Pathology: Subjected to a range of pathologic processes similar to that of lymph nodes.

- Some degree of constant stimulation/inflammation is not surprising since they tend to occur on mucosal surfaces and serve as immunologic sentinels for the body.
- Often the portal of entry for pathogens *(Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis, Listeria moncytogenes, Salmonella)*.
- Please note, lymphoma may arise from MALT (especially in aged cats and dogs). MALT lymphoma tends to be low-grade, of B-cell origin, and is thought to arise in a background of chronic inflammation.

BURSA OF FABRICIUS

- Located along the dorsal aspect of the cloaca; like the thymus it atrophies as the bird matures.
- It is the location of proliferation, maturation and removal of self-reactive B lymphocytes.
- A specific viral infection of chickens, infectious bursal disease (IBD), causes severe damage to the bursa in young chicks and results in immunodeficiency.
- Lymphoid leukosis (due to avian leukosis virus) is a neoplastic proliferation of B cells which involves many organs, including the bursa.

REFERENCES

1. Valli VEO, Gentry PA. Hematopoietic system. In: Maxie G editor. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5th ed. Philadelphia:Elsevier Saunders; 2007:107-324.
2. Fry MM, McGavin MD. Bone marrow, blood cells, and the lymphatic system. In: Zachary JF and McGavin MD editors. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 5th ed. St. Louis:Elsevier Mosby; 2012:698-770.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ACTUALIZACIÓN EN TÓPICOS DE PATOLOGÍA VETERINARIA

Enfermedades neonatales del bovino

Dr. Francisco R. Carvallo Chaigneau

ENFERMEDADES NEONATALES DEL BOVINO

Francisco R Carvallo

California Animal Health and Food safety Laboratory system, School of Veterinary medicine, University of California, Davis. 105 W Central Ave, San Bernardino, CA 92408
fcarvallo@ucdavis.edu

Las prácticas de manejo juegan un papel relevante en la salud y bienestar de los animales que son de importancia para la producción de alimentos de consumo humano. Esto es particularmente cierto para los terneros. Muchas prácticas de manejo (calostro, higiene y nutrición) aplicadas en las operaciones de crecimiento y engorda de animales facilitan la exposición a agentes infecciosos desde el primer minuto de vida. Muchos de estos agentes infectan y causan enfermedades significativas en terneros, con una mucha mayor importancia en los primeros 30 días de vida. El bovino neonato tiene un sistema inmune inmaduro que no ha sido expuesto a la mayoría de los agentes infecciosos antes del nacimiento, por lo que el manejo de vacunas, calostros y medidas preventivas se hacen primordiales. Dentro de las principales causas de mortalidad del ganado bovino neonatal están aquellas que causan diarrea, septicemia y problemas respiratorios. Respecto a las que producen septicemia, las infecciones por Escherichia coli y Salmonella spp son las más importantes. Respecto a los problemas respiratorios, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia hemolytica, Mycoplasma bovis* y *Haemophylus somni* se perfilan como los agentes de mayor importancia, sin dejar de lado a agentes virales que pueden jugar un papel preponderante en la invasión bacteriana. Entre estos se cuentan los virus respiratorio sincicial bovino, rinotraqueítis infecciosa bovina y Parainfluenza 3. Respecto a las enfermedades que cursan con diarrea, las infecciones con Coronavirus, Rotavirus, Cryptosporidium, Escherichia coli y Salmonella spp. encabezan la lista de causas más comunes, frecuentemente presentes en infecciones múltiples. En su mayoría, la solución para estos problemas está al alcance del veterinario y productor, a través de medidas de manejos, preventivas y profilácticas. No obstante, el saber y reconocer de manera rápida y acertada qué problemas de salud e enfermedades infecciosas afectan terneros se hace imprescindible a la hora de hacer recomendaciones diagnósticas y terapéuticas.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

ACTUALIZACIÓN EN TÓPICOS DE PATOLOGÍA VETERINARIA

Patología del sistema digestivo en equinos.
Enfermedades clostridiales en animales domésticos.

Dr. Francisco A. Uzal

PATOLOGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO EN EQUINOS

Francisco A. Uzal, DVM, MSc, PhD, Dipl. ACVP

Profesor de Patología Diagnóstica Veterinaria, California Animal Health and Food Safety Laboratory, San Bernardino Branch, University of California, Davis. 105 W Cental Ave, San Bernardino, CA, USA
E-mail: fuzal@cahfs.ucdavis.edu

El sistema digestivo de los equinos puede sufrir una gran variedad de enfermedades, incluyendo condiciones infecciosas y no infecciosas, inflamatorias y no inflamatorias. Entre las etiologías más comunes, se presentan desordenes hereditarios, tóicos, bacterianos, virales y parasitarios.

Las alteraciones gástricas más frecuentes son las relacionadas a las úlceras en la región esofágica, la etiología de las cuales no ha sido establecida, pero se asume que es de naturaleza multifactorial. La mayor parte de las enteritis/colitis equinas son de etiología bacterianas, con los agentes más prevalentes incluyendo *Clostridium perfringens* tipo C, *Clostridium difficile*, *Clostridium piliforme, Salmonella spp., Rhodococcus equi, Ehrlichia risticcii,* y *Lawsonia intracellularis*. Las enfermedades entéricas virales más comunes son las producidas por rota y coronavirus. *Cryptosporidium parvum* y los pequeños y grandes strongylos son los agentes parasitarios más frecuentemente relacionados con las enfermedades entéricas parasitarias en equinos. Los anti-inflamatorios no esteroides causan colitis ulcerativa y ocasionalmente úlceras gástricas en equinos. A pesar de que las técnicas diagnósticas para las enfermedades alimentarias de los equinos han mejorado en forma significativa durante los últimos años, todavía hay un número significativo de enfermedades para las cuales no hay técnicas y/o criterios diagnósticos definitivos. Este problema se ve agravado por el hecho de que varios agentes de enteritis y/o enterocolitis pueden encontrarse en el intestino de animales sanos, por lo que su simple detección en el intestino no proporciona un diagnóstico de enfermedad.

Key words: enteritis, gastritis, colitis, horse

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Key points:

* The most prevalent bacterial causes of enteritis/colitis include *Clostridium perfringens* type C, *Clostridium difficile*, *Clostridium piliforme, Salmonella spp., Rhodococcus equi, Ehrlichia risticcii,* and *Lawsonia intracellularis*.

* Equine rota and coronavirus are the most prevalent viral agents of enteric disease

* *Cryptosporidium parvum* and strongyles are the most prevalent parasitic agents of enteric diseases in this species

* Non-steroidal anti-inflammatory drugs are responsible for ulceration of most of the alimentary tract

OUTLINE

Introduction
A – Gastritis
    Gastric ulceration
    Parasitic gastritis
        Gasterophilus spp
        Draschia megastoma, *Habronema majus* and *Habronema muscae*
B- Enteritis and Colitis
    Infectious diseases
        Bacterial diseases
            Clostridium spp.
                Clostridium perfringens type C
                Clostridium difficile
                Clostridium piliforme
            Salmonella spp.
            Rhodococcus equi
            Ehrlichia risticii
            Lawsonia intracellularis
            Escherichia coli
            Other bacterial agents of enteric disease in horses
        Viral diseases

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Rotavirus
Coronavirus
Parasitic diseases
Protozoa
Cryptosporidiosis
Ciliated protozoa
Nematodes
Strongyloides
Large strongyles
Small strongyles (cyathostomes)
Non Infectious or Parasitic Conditions
Intestinal displacements
Toxic enteric disease
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)
Other toxic causes of enteric disease
References

INTRODUCTION

There are a large variety of infectious and non-infectious inflammatory diseases that affect the gastrointestinal system of horses (Table 1).[1,2,3,4,5,6,7,8] For many years the percentage of these conditions in which an etiology was found was relatively low, but increased knowledge along with more and better laboratory diagnostic techniques now available for routine use in diagnostic laboratories has increased the number of cases with a confirmed etiology. Nevertheless, there is a still a significant percentage of severe inflammatory conditions of the intestinal tract in which an etiology is never found; needless to say this is frustrating for pathologists, clinicians and owners. Frequently in the past and occasionally nowadays, severe, often fatal enteric inflammatory lesions of horses of unknown etiology were referred to as colitis X. Because the name colitis X does not refer to a specific disease condition, but rather to a group of unknown causes that lead to a similar lesion and clinical outcome, it has been recommended that this term be no longer used. This recommendation is further supported by the fact that over the recent years, several enteric diseases of horses have been better characterized and it has been shown that several different agents can produce clinical signs and lesions very similar or identical to those of the so-called "colitis X".[8] We discuss here the main inflammatory conditions of the gastro-intestinal system of horses, with special emphasis on the diagnostic criteria.

ISBN: 978-607-9012-05-2

A-GASTRITIS

Gastritis in horses is uncommon, except for those associated with gastric ulceration and parasitic etiology.

Gastric ulceration. Most cases of gastric ulceration in horses are non-specific and are associated with stress related to diet, enteric disease, colonic impaction, ileus, surgery, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) therapy or conditions that eventually produce duodenal reflux.[7,8,9] The most common ulcers are those of the pars esophagea and, although the pathogenesis is unclear, it has been suggested to be similar to that in swine. It has been proposed that abnormal fluid content associated with feeding patterns allows acids, enzymes and bile reflux into the cranial portion of the stomach, where when the pH then drops to levels below ~4.0, it damages the non-glandular gastric mucosa and leads to ulceration.[8] Reflux of acidic content into the cranial part of the stomach is also thought to occur as a consequence of gastric compression associated with exercise-induced increased intra-abdominal pressure.[10] This would explain the high prevalence of ulceration of the pars esophagea seen in race horses under intensive training.[8,11,12,13] For as yet unexplained reasons, ulcers of the pars esophagea tend to be located close to the margo plicatus (authors' unpublished observation). These ulcers in racehorses are most often considered an incidental necropsy finding, with no clinical significance. However, in rare cases, very deep ulcers may lead to tearing of the stomach wall and gastric rupture.[7] Unlike what often happens in pigs, the ulcers of the pars esophagea in horses do not cause massive internal bleeding. Ulcers of the pars esophagea in horses tend to be chronic, multifocal to coalescing, variably sized (ranging from less than one to several centimeters), round to irregularly shaped, with elevated borders, and a dark red or pale ulcer bed (Fig. 1). The depth of the mucosal damage varies from superficial erosions or shallow ulcers to very deep ulcers. In rare occasions, the damage from deep ulcers can extend into the underlying submucosa, muscularis and serosa and lead to tearing of the wall and even stomach perforation or rupture, especially if the animal develops gastric impaction or bloat for other reasons. Microscopically, sub-acute and chronic ulcers have an ulcer bed of granulation tissue of variable thickness and maturity, which is surrounded by an infiltrate of mixed inflammatory cell population. A thin layer of necrotic debris is usually observed overlying the ulcers.[8] Ulcers of the glandular stomach are rare in the horse. These lesions have been associated with administration of NSAIDs.[7,8] The only way to establish a definitive diagnosis of gastric ulcers in the live horse is by gastric endoscopy.[10] In dead horses these ulcers are readily visible during post-mortem examination.[8]

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

Parasitic gastritis.

Gasterophilus spp.

Gasterophilus spp. larvae (botflies) are the most common parasites of the stomach in horses.[8] The genus *Gasterophilus* comprises six species, i.e. *G. intestinalis*, *G. nasalis*, *G. haemorrhoidalis*, *G. pecorum*, *G. nigricornis* and *G. inermis*. The first two are the most common.[7] In all cases, the flies lay eggs on the hairs of the face, intermandibular region, or of the ventral part of the body and legs. When the eggs hatch, the first-stage larvae penetrate the oral mucosa, molt, emerge, and migrate through the alimentary canal. *G. intestinalis*, the most common species, attaches to the mucosa of the pars esophagea, most commonly close to the cardia, but also in other parts of this region, where it completes the subsequent molts. *G. nasalis* attaches to the pyloric mucosa and the duodenal ampulla. *G. hemorrhoidalis* attaches to the rectal mucosa.[8,14] Occasionally, any of these parasites can attach themselves to the pharynx and esophagus, but consequences to the host are minimal to none. The exception is *G. pecorum*, which may cause pharyngitis. In the summer, after the deposition of the ova, the larvae leave the stomach and pass out in the feces to pupate.[8]

The clinical relevance of *Gasterophilus spp.* infestation is generally assumed to be minimal, although bot larvae infestations have been associated with gastric ulceration, peritonitis, gastroesophageal reflux, splenitis and pleuritis.[15,16] Grossly, the larvae can be seen attached to the alimentary tract mucosa. In the pars esophagea of the stomach the area of attachment of the larvae are surrounded by a thin area of hyperplastic squamous epithelium (Fig. 2). Typically round and well demarcated multifocal ulcers can be seen after the larvae detach from the mucosa.[8,14,15,16,]

Diagnosis of infection by *Gasterophilus spp.* can be achieved by direct observation of the eggs on the hair, and larvae occasionally attached to the oral cavity of horses. Larvae attached to the lower alimentary tract can be visualized by endoscopy or by direct examination during necropsy. An ELISA to detect *Gasterophilus spp.* antigens has recently been developed.[17]

***Draschia megastoma*, *Habronema majus* and *Habronema muscae*.**

These are spirurid nematodes that can, occasionally, also parasitize the stomach of horses. The adult worms are between 1 and -2 cm long. The two *Habronema spp.* mentioned above are not considered to cause significant gastric disease in horses. *D. megastoma* can produce large nodules by burrowing into the submucosa of the stomach, inciting a severe granulomatous reaction.[8,14] Grossly, these lesions appear as ~ 5 cm diameter protrusions with a small opening).

ISBN: 978-607-9012-05-2

The nodules are usually not clinically significant, although they can cause abscesses and even cause stomach perforation if infected with pyogenic bacteria.[8,14] Gross lesions and adult worms found during necropsy are diagnostic, as are eggs or larvae found in feces.

B-ENTERITIS AND COLITIS

Most inflammatory conditions of the small and large intestine in horses are of infectious origin, although there are a few non-infectious inflammatory conditions of importance that will be discussed here (Table 1). As stated above, a still significant number of severe inflammatory lesions in the small or large intestine remain of undetermined etiology.

B.1--Infectious diseases

Bacterial diseases

Clostridium spp.

Infection by *Clostridium perfringens* type C and *Clostridium difficile* are considered the most common enteric clostridial diseases of horses. While *C. perfringens* type A has, and sometimes still is, blamed for cases of enterocolitis in horses,[18,19,20] diagnostic criteria have not been established for this microorganism, mostly because type A can be found in the intestine of most healthy horses[21] (author's unpublished observations) and mere isolation of this microorganism from a horse with enteric disease has no diagnostic significance. However, it is possible that certain strains of *C. perfringens* type A carry virulence factors that are not present in commensal strains. If that is the case, determining those virulence factors would help ascribing a pathogenic role to strains of this microorganism isolated from horses with intestinal disease. Until such information is available, however, determining the pathogenic role to *C. perfringens* type A is difficult, if not impossible.

Clostridium perfringens type C

C. perfringens type C disease occurs mostly in neonates, although cases in older foals and adult horses can occasionally be seen. Foals can contract the disease as early as a few hours after birth and most cases occur in the first 2 weeks of life.[3,22] Isolates of *C. perfringens* type C must carry the genes to encode for alpha and beta toxins, although individual isolates may also produce a variety of other, so-called minor toxins.[23] Experimental evidence has clearly demonstrated that the main virulence factor of *C. perfringens* type C is beta toxin, a highly trypsin-labile protein.[24,25] Because of this, animals with low levels of trypsin activity in the intestine, such as neonatal individuals due to the trypsin inhibitory effect of colostrum, are particularly susceptible to type C disease.[3] Trypsin inhibitors in the diet such as those present in sweet potatoes, may also be involved in the

ISBN: 978-607-9012-05-2

pathogenesis of type C disease in some species,[25] but this does not seem to be an important predisposing factor in horses.[3,22]

The disease by *C. perfringens* type C is clinically characterized by yellow to hemorrhagic diarrhea, colic, dehydration and weakness, usually followed by death within 24 hours of onset. It tends to appear in small clusters of cases and it seems to be recurrent year after year in the same properties. Occasional cases of sudden death without any clinical signs may also occur.[3,26] On necropsy, the jejunum and ileum are most frequently affected (Fig. 3) although lesions are often also observed in the colon and cecum (Fig. 4). Gross findings include segmental to diffuse hemorrhagic and necrotizing enteritis, colitis or typhlocolitis, with hyperemic intestinal wall and mesentery, grey dull or diffusely bright red intestinal mucosa that may or may not be covered by a pseudomembrane. The intestinal contents are often fluid and bright or dark red (hemorrhagic) and may have strands of fibrin.[3,8] Gross lesions observed outside the intestinal tract are often the result of endotoxemia and include serous or serosanguineous fluid in the pericardium, multifocal hemorrhages of thoracic and abdominal serous membranes, subendocardial and epicardial hemorrhages and pulmonary edema and congestion.[3,8]

A presumptive diagnosis of type C disease can usually be established based on the young age of the affected animals, coupled with compatible clinical signs and lesions.[3,8] However, the clinical, gross and microscopic findings of foals with *C. perfringens* type C disease may be very similar to those produced by other enteric pathogens (notably *Salmonella* spp., *Clostridium difficile* and *Ehrlichia risticii*). Therefore, a definitive diagnosis cannot be based on pathological findings alone.[3,8] Confirmation of type C disease requires the detection of beta toxin in intestinal contents and/or feces, most frequently by ELISA.[27] However, a negative result does not preclude a diagnosis of *C. perfringens* type C infection, due to the fact that this toxin is very sensitive to trypsin and it is frequently broken down if diagnostic samples are not readily collected and properly preserved. Freezing and/or adding trypsin inhibitor to intestinal content specimens preserve the lifespan of beta toxin for several weeks.[22] Isolation of *C. perfringens* type C from intestinal contents or feces of animals with necrotizing enteritis is diagnostically significant as this microorganism is rarely found in the intestine of normal animals.[8] Typing is done by PCR, for which several protocols are available.[27] However, although at low prevalence, type C can be found in the intestine of healthy horses. Isolation of *C. perfringens* type C from horses without intestinal disease is therefore of no diagnostic significance.[3] (authors' unpublished observations). Combined infections by *C. perfringens* type C and *C. difficile* have been described in foals in which the gross and microscopic findings were almost identical to those described in the diseases by each of the microorganisms individually (Fig. 5).[28] This stresses the need to perform a complete diagnostic work

ISBN: 978-607-9012-05-2

up in foals with enteric disease, as detection of one agent does not preclude the presence of others as well.

Clostridium difficile

C. difficile is a ubiquitous Gram positive rod that may be found in the soil and intestine of many mammals and birds.[4,5,29] Although the major predisposing factors for *C. difficile* infection for humans and horses are antibiotic treatment and hospitalization,[29] in the past few years there have been cases in people and animals that have not received antibiotics or been hospitalized; these cases are called community-associated.[4,5] In horses, *C. difficile* infection seems to be most frequently associated with β-lactam antibiotics, but this is probably consequence of the relatively high prevalence of their use, as virtually any antibiotic can predispose disease by this microorganism.[29] Horses of any age may be affected.[4,5,29]

Because highly virulent ribotypes of *C. difficile* that are responsible for human outbreaks (i.e. 027 and 078) have been also found producing disease in horses and other animal species, it has been speculated that *C. difficile* infection could be a zoonosis.[30] Although controversy still exists about the importance of the role of each of the toxins of *C. difficile* associated disease for the virulence of this microorganism, it is now relatively well accepted that both main toxins of this microorganism i.e. toxin A (TcdA) and B (TcdB)) are important for the virulence of *C. difficile*.[4,5,31,32]

Clinical signs of *C. difficile* associated disease in horses are highly variable, both in terms of type of signs and severity, and they are by no means specific. The cardinal clinical sign is diarrhea, which may be accompanied by one or more of the following: colic, fever, red mucous membranes, fever, prolonged capillary refill time, tachycardia, tachypnea, dehydration, and abdominal distention.[4,5,8] The lethality rate in foals may vary between 0% and 42%. In older horses, the lethality seems to be lower although no specific information is available in this regard.

The gross lesions of *C. difficile* infections in young foals are usually restricted to the small intestine, but may also involve the cecum and/or colon (Fig. 6). A more caudal distribution of lesions is seen in older foals and adult horses, where the colon and cecum are usually involved and the small intestine typically spared (Fig. 7). Exceptions to this age-related distribution of lesions may occur and therefore the disease cannot be ruled in or out based on lesion location only.[4,5,29] The lesions tend to be similar regardless of the localization within the gastrointestinal tract, and they include hemorrhagic and/or necrotic mucosa which may or may not be covered by a multifocal or diffuse pseudomembrane, mesenteric and serosal hyperemia and hemorrhage. When the colon is affected, the wall is typically thickened by clear or hemorrhagic, gelatinous, sub-mucosal and mucosal edema. The small intestinal content in foals is most frequently hemorrhagic, but it may be

ISBN: 978-607-9012-05-2

yellow and pasty or green/brown and watery. In older foals and adults, the large intestinal contents may be hemorrhagic or composed of abundant green fluid. As in the case of infections by *C. perfringens* type C, gross lesions outside the gastrointestinal may include, hydropericardium, hemorrhages of serous membranes, subendocardial and epicardial hemorrhage and pulmonary edema and congestion. [4,5,29]

A presumptive diagnosis of *C. difficile*-associated disease can usually be established based on clinical and pathologic findings. However, because the clinical signs, gross and microscopic findings in *C. difficile*-associated disease are non-specific, a definitive diagnosis should be made by detection of toxins A, B, or both in intestinal content or feces. Several tests are currently available, but the ELISA test is the most frequently used.[4] Isolation of toxigenic strains *C. difficile* from these specimens is also of moderate diagnostic significance because this microorganism is usually found at a relatively low prevalence in the intestine of normal horses (usually < 10%).[4] Typing of isolates is necessary as non-toxigenic strains exist and isolation of those is not diagnostically significant. Typing is routinely performed by PCR. [4,5,29]

Clostridium piliforme

C. piliforme is the agent of Tyzzer's disease.[8] This microorganism is the only Gram-negative of the pathogenic clostridia. Young foals are usually affected.[33] The disease in many animal species has been traditionally characterized by clinical signs associated with a classical triad of lesions involving the heart, intestinal tract, and liver.[34] In horses, however, most cases present only with changes in the liver and present clinically as acute liver failure.[33] Alimentary manifestations of Tizzer's disease in foals are unusual, but when present, they are clinically characterized by semi-liquid diarrhea, which may or may not be combined with other clinical signs including weakness, lethargy, anorexia, dehydration, fever, tachycardia and icterus.[33] Gross and microscopic changes in the digestive tract include catarrhal to fibrino-hemorrhagic colitis, with long, thin bacilli forming "pick-up-sticks" arrays in the cytoplasm of enterocytes.[8] Although these rods can be seen faintly in hematoxylin and eosin-stained tissue sections, they are better demonstrated with silver stains or Giemsa.[8] In the liver, the typical lesion is multifocal, random foci of acute hepatocellular necrosis, with minimal inflammation and long and thin bacilli, arranged as described above, observed in the cytoplasm of hepatocytes at the periphery of the lesion.

Because *C. piliforme* cannot be cultured in conventional media, the diagnosis is usually based on the characteristic microscopic lesions, coupled with the demonstration of intracellular bacilli with the classical morphology of this microorganism.[8] Culture in embryonated eggs and more recently PCR has also

ISBN: 978-607-9012-05-2

been used to detect the presence of this microorganism in tissues of affected foals.[33,35]

Salmonella spp.

The most common cause of salmonellosis in horses is *Salmonella enterica* subspecies *enterica* serovar Typhimurium but other serovars may also be responsible for cases of equine salmonellosis.[8] Salmonella spp. can be found in the intestine of clinically healthy horses. Stress and antibiotic treatment are considered the main predisposing factors for clinical salmonellosis to occur. The former is particularly significant when antibiotic resistant strains of Salmonella spp. are present in the intestine.[8,36,37,38]

Clinically, salmonellosis in horses may be peracute, acute or chronic. The peracute form is usually septicemic, tends to occur in foals and is beyond the scope of this manuscript. The acute and chronic forms are primarily enteric and occur more frequently in older foals and adult horses. The disease may be occasionally seen in young foals with clinical and pathologic characteristics similar to those of older horses.[8,36] Clinical signs of acute salmonellosis include diarrhea and fever for 1 to 2 weeks; full recovery or death may be the outcome of this form of the disease. In chronic salmonellosis, the clinical signs may persist for weeks or months and include soft feces, anorexia and loss of condition.[7,8]

The gross lesions of the enteric form of salmonellosis may be similar, if not identical, to those produced by other bacterial agents of enterocolitis, such as *C. perfringens* type C and *C. difficile*. They are characterized by diffuse and severe fibrino-hemorrhagic to necrotizing inflammation of the cecum and colon, although the small intestine (Fig. 8) may also be affected. A tan, gray or red pseudomembrane is usually present loosely attached to the necrotic mucosa.[8] Chronic cases of enteric salmonellosis may have diffuse or multifocal, fibrinous or ulcerative lesions of the cecum and colon. Occasionally, lesions resembling button ulcers may be seen, and edema of the submucosa is usually present.[8]

A presumptive diagnosis of salmonellosis can be based on clinical signs and gross and microscopic lesions. As stated before for *C. perfringens* type C enterotoxemia and *C. difficile*-associated disease, the clinical signs and lesions are non-specific and confirmation of the diagnosis should rely on demonstration of the organism in intestinal content and/or intestinal tissue by culture and/or PCR.[39] Serogrouping and serotyping of isolated strains provides specific identification of the isolated serovar.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Rhodococcus equi

R. equi is an intracellular Gram positive pleomorphic bacilli that may be part of the normal intestinal flora of horses and can be also found in the soil. *R. equi* produces respiratory and, less frequently, intestinal disease in foals from a few weeks to ~ 5 months of age.[40] The strains isolated from foals carry a virulence plasmid named pVAPA1037, which is essential for disease in horses as it provides the microorganism with the capacity to replicate in macrophages.[40,41,42] *R. equi* is traditionally associated with pneumonia in foals and approximately 50% of these cases may also develop entero-typhlo-colitis, mesenteric lymphadenitis, abscesses and/or peritonitis.[41] The development of enteric lesions in foals with pneumonia is thought to be consequence of swallowing of respiratory exudate containing *R. equi*.[8,40]

The gross lesions of enteric disease produced by *R.* equi may occur in the small and large intestine, but are more common and most severe in the cecum, large colon, regional lymph nodes, and over Peyer's patches in small intestine (Fig. 9). The intestinal and mesenteric lymph node lesions are characteristic and provide reasonable diagnostic certainty. The intestinal lesions consist mainly of many multifocal, elevated and crateriform mucosal and submucosal nodules with a central ulcer. These ulcerated nodules range between 1 and 2 cm in diameter and are often covered by a pseudomembrane. Mesenteric lymph nodes are typically markedly enlarged and firm. Nodal lesions without concurrent enteric lesions may occasionally be seen. [8,41]

Microscopically there are multifocal mucosal and submucosal pyogranulomas with variable numbers of Gram positive coccobacilli in the cytoplasm of macrophages. The presence of these intracellular bacteria is a useful diagnostic feature. Pyogranulomatous mesenteric lymphadenitis, often with intracellular bacteria, is another characteristic feature of the disease.[8,41]

Gross lesions are highly suggestive of *R. equi* infection and, together with the microscopic detection of enteric and nodal pyogranulomas with intracellular bacteria, allow for the establishment of a strong presumptive diagnosis. Confirmation, however, relies on isolation of *R. equi* from tissues and/or intestinal content and determination of the virulence plasmid in isolated strains, as non-virulent strains may also be present and are of no diagnostic significance.[7,8,40]

Ehrlichia risticii

E. risticii is the etiologic agent of Potomac horse fever (equine monocytic ehrlichiosis, equine ehrlichial colitis or equine neorickettsiosis). Horses of all ages can be affected. This disease is clinically characterized by diarrhea of not more than 10 days duration, fever, anorexia, depression and leucopenia; colic is occasionally seen.[7,8,43]

ISBN: 978-607-9012-05-2

Grossly, there is congestion and ulceration of the mucosa of the cecum and colon, usually accompanied by enlargement of mesenteric lymph nodes. Microscopically, lesions are consistently found in the colon, although similar changes may be seen in the small intestine. The lesions consist of superficial epithelial necrosis, erosion, and fibrin effusion. With silver stains, the organisms can be seen as small clusters of dark dots (~1 μm in diameter) in the apical cytoplasm of crypt enterocytes and also in the cytoplasm of macrophages in the lamina propria.[8,44] While a presumptive diagnosis is usually based on observation of necrotizing colitis and the presence of intracellular microorganisms on silver preparations, confirmation is achieved by demonstration of the agent in feces or peripheral buffy coat by PCR.[8,44,45]

Lawsonia intracellularis

In horses, infection by *L. intracellularis* is unfrequently observed and it is called equine proliferative enteritis (EPE).[46,47,48] EPE affects mostly weanling foals and it is clinically characterized by fever, lethargy, diarrhea, hypoproteinemia, edema and weight loss.[49]

Grossly, there is thickening of the mucosa mostly in the distal small intestine. Occasionally, gross lesions are not evident. In severe chronic cases, there can be marked irregular hyperplasia and thickening of the mucosa, which is covered by a fibrino-necrotic pseudo-membrane and variable edema of the submucosa.[8] Intracellular curved bacteria can be seen microscopically in the apical cytoplasm of enterocytes using silver stains or by immunohistochemistry.[8]

A presumptive diagnosis of proliferative enteritis in any species can be based on typical gross and histologic lesions, and further supported by silver staining to visualize the intracellular bacteria.[8] Confirmation can be obtained by immunohistochemistry and/or by PCR.[8,48,50,51,52] Cultivation of *L. intracellulareis* is rarely attempted because it requires the use of tissue culture.[8]

Escherichia coli

Although there are rare reports of enterotoxigenic *E. coli* (ETEC) isolated from foals with diarrhea,[7] no evidence exists that this microorganism is responsible for disease, as inoculation of ETEC into foals failed to produce diarrhea or other clinical signs.[53] The other forms of collibacillosis frequently associated with enteric disease in other species have not been reported in horses. Current thinking is therefore that *E. coli* has little significance in enteric disease of horses. Neonatal *E. coli* septicemia may manifest with secondary non-specific diarrhea in foals.[8]

ISBN: 978-607-9012-05-2

Other bacterial agents of enteric disease in horses

Clostridium sordellii,[8] *Actinobacillus equuli,*[4,5] *Streptococcus equi,*[6] *Histoplasma spp.,*[54] *Listeria monocytohgenes,*[55,56] *Klebsiella pnaumoniae*[8] and others, have been rarely associated with enteritis and/colitis in horses, although definitive evidence of their role in enteric disease is therefore lacking.

Viral diseases

Rotavirus

Rotavirus is considered a significant cause of diarrhea in foals up to 3 or 4 months of age, although a relative age-related resistance to diarrhea starts to develop at 2-3 weeks of age.[7,8,57] As in other animal species, the disease usually presents in the form of outbreaks. Co-infections with equine coronavirus, *Salmonella* spp. and *Cryptosporidium* spp. may also occur.[8] Clinically, infection by rotavirus is characterized by fever, depression, anorexia, diarrhea and dehydration.[7,57] Mortality is rare.[8,57]

Gross changes are subtle and consist of liquid content within the small and large intestine. Pathological changes are non-specific and the diagnosis has to be confirmed by detecting the virus in intestinal contents or feces. A variety of tests are currently available for this purpose, including ELISA, latex agglutination assay, polyacrylamide electrophoresis, electron microscopy, RT loop-mediated isothermal amplification and PCR.[7,58,59,60]

Coronavirus

Equine coronavirus is a betacoronavirus that has been associated with enteritis in adult horses in the United States and Japan, but likely occurs also in other countries**.** The disease affects usually individual horses, but outbreaks have also been reported.[61] Clinical signs are non-specific and include colic, fever, diarrhea, depression and anorexia. Occasionally, some horses may show neurological alterations, which are thought to be consequence of hyperammonemia associated with the severe intestinal alterations.[61]

Gross and microscopic changes consist of necrotizing enteritis, which may be subtle but is usually severe, especially if the animal died of the disease or was euthanized due to poor prognosis. Lesions outside the alimentary tract include the presence of Alzheimer Type II astrocytosis in the cerebral cortex, which is speculated to be consequence of colitis-associated hyperammonemia.[8,61]

As with many of the bacterial diseases, clinical, gross and histological signs are non-specific and testing to detect coronavirus in intestinal contents and tissues is increasingly being included in the routine testing of horses with diarrhea and enteritis or enterocolitis. Equine coronavirus should be investigated, especially when horses showing compatible clinical signs and lesions test negative for other infectious agents of enteritis. The diagnosis is confirmed by detection of equine

ISBN: 978-607-9012-05-2

coronavirus in intestinal contents or feces by PCR, in tissues by immunohistochemistry or by direct electron microscopy of intestinal contents or affected intestinal tissue.[61,62]

B.2-Parasitic diseases

Protozoa

Cryptosporidiosis.

Cryptosporidium is an Apicomplexan protist, which is found mostly on the epithelium of the gastrointestinal, biliary, and respiratory tracts of mammals, birds, reptiles, and fish.[8] *Cryptosporidium parvum* is responsible for cryptosporidiosis in immunologically normal and immunosuppressed foals between 5 days to 6 weeks of age.[7,63,64] Clinically, cryptosporidiosis is characterized by self-limiting diarrhea, which is mainly due to malabsorption, consequence of villus atrophy and a predominance of immature enterocytes. The covering of a significant part of the surface area of absorptive cells by the organisms is probably a contributor factor for the diarrhea. Mortality is rare.[8,65]

Grossly, there is liquid content throughout the small intestine and, sometimes, the colon.[7,8]

Diagnosis is confirmed by microscopic demonstration of oocysts in smears of feces or intestinal content stained with Giemsa, modified Ziehl-Neelsen, Auramine O or fluorescent antibody technique. An ELISA technique is also available for detection of oocysts in feces and intestinal content. Histology of the intestine is also diagnostic. These techniques however, allow only identification at the genus level; identification of the species involved requires molecular methods including PCR and loop-mediated isothermal DNA amplification.[66]

Ciliated protozoa.

Ciliated protozoa (*Balantidium spp.*) and coccidia (*Eimeria Leukarti*) are occasionally seen on the colonic mucosa of healthy and sick horses, including animals with enteric and non-enteric problems. Although a role for pathogenicity has been suspected in the past for these organisms, definitive evidence of their pathogenicity is missing. For practical purposes, these ciliated protozoa are considered normal inhabitants of the intestine.[8]

ISBN: 978-607-9012-05-2

Nematodes

Strongyloides.

Equine strongylosis is produced by members of the sub-families *Strongylidae* (large strongyles) and *Cyathostominae* (small strongyles**),** including several genera in each sub-family.

Large strongyles. *Strongylus vulgaris* is the most important of the large strongyles and is a relatively common parasite of horses, although the development and use of improved anti-helmintics has reduced the prevalence significantly. Horses of any age may be affected. The classical lesion produced by *S. vulgaris* larvae is endoarteritis, most commonly involving the cranial mesenteric artery and its main branches, which in young horses may lead to arterial infarction of the colon. This manifests clinically as colic. Enlargement of the cranial mesenteric artery can be detected on rectal palpation and/or ultrasound when the lesion is severe.[7,8] The adult forms of *S. vulgaris* found in the intestine are responsible for anemia and ill-thrift. An acute syndrome characterized by fever, anorexia, depression, weight loss, diarrhea or constipation, colic, and infarction of the intestine occurs in foals infected with large numbers of larvae for the first time, whereas this syndrome is uncommon in animals previously exposed to infection.[8]

The gross and histological lesions of the larval form of the disease consist mostly of proliferative arteritis with thrombus formation and, when emboli are released from the large thrombi, they can obliterate smaller mesenteric arteries, arterioles and capillaries resulting in clearly demarcated areas of infarction in the colon. Gross lesions produced by adult large Strongyles consist of encapsulated nodules in the sub-serosa of the cecum and colon.[8]

Diagnosis of *S. vulgaris*-associated disease is based on clinical signs coupled with large numbers of strongyle eggs in feces and hyper-betaglobulinemia. The differentiation between large and small strongyle eggs cannot be achieved by microscopic examination alone and larval culture is required.[7,67]

Small strongyles (cyathostomes). This group includes more than 50 species, of which the larvae, and not the adult forms, are considered pathogenic.[68] Cyathostomiasis is more prevalent in horses up to approximately 1 year old, although the disease can occur in horses of any age. Clinical cyathostomiasis is the consequence of simultaneous emergence of large numbers of inhibited third-stage larvae from the cecal and colonic mucosa in the late winter, spring, and early summer in temperate climates. Encysted third-stage larvae may undergo hypobiosis, persisting in nodules in the colonic wall for as long as 2 years.[68] Over the past few years, cyathostomins have developed significant anthelmintic resistance.[69,70,71] Clinical signs of cyathostomiasis are non-specific and include diarrhea, anorexia, weight loss and edema of ventral parts.[8,68]

Gross findings include the presence of nodules of a few millimeters in diameter in the cecal and colonic mucosa. These nodules are formed by

ISBN: 978-607-9012-05-2

encysted larvae and are red or black and slightly elevated. The mucosa of the affected intestinal segments shows diffuse edema and congestion (Fig. 10.[8]

Diagnosis of cyathostomiasis is based on clinical signs combined with increased strongyle egg counts in feces, anemia and hyper-betaglobulinemia. Adult nematodes can occasionally be seen in feces. As explained above, larval culture is required to differentiate between large and small strongyle eggs.[7,67] A high fecal egg count is a useful diagnostic criterion and gives an idea of the number of adult parasites in the intestinal tract. However, the egg count is not representative of the encysted larval stage, for which the disease induced by the emergence of these larvae cannot be ruled out based on low egg count in feces. No diagnostic techniques are currently available for pre-patent stages of *Strongylus spp.*[7]

B.3-Non-infectious or parasitic conditions

Inflammatory enteric disease in horses may be produced by intestinal displacements, and intoxication by nonsteroidal anti-inflammatory drug intoxication and other substances.

Intestinal displacements

Intestinal displacements that produce ischemic mucosal lesions but that are somehow corrected with consequent reflow may cause chronic diarrhea and possibly cachexia. Because these lesions are initially non-inflammatory, they will not be discussed here.

Toxic enteric disease

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). These drugs are universally used to treat multiple ailments of horses and they have been associated with ulcerative colitis and typhlitis. The pathogenesis of the syndrome is related to ischemia due to reduced perfusion, which is a consequence of inhibition of synthesis of prostaglandin by inhibition of the COX enzyme.[72] Clinically, intoxication by NSAIDs is characterized by colic and diarrhea, and other signs associated with ulceration of the upper and lower alimentary system.[72] The most consistent clinicopathological findings are hypoproteinemia and hypoalbuminemia.[72]

At necropsy, multifocal to coalescing widespread ulceration of the colonic and cecal mucosa are observed. Although the lesions tend to be most severe on the right dorsal colon (hence the name "right dorsal colitis"), the lesions can be found anywhere in the dorsal colon and, occasionally in the ventral colon as well (authors' unpublished observations). Ulcers can also be seen in other locations, including the mouth, esophagus and stomach. Renal papillary necrosis in the kidneys is a typical lesion although not always present.[8,72,73]

No specific tests are available for the diagnosis of NSAIDs intoxication. A history of administration of NSAIDs coupled with hypoproteinemia and

ISBN: 978-607-9012-05-2

hypoalbuminemia are highly suggestive of intoxication by these drugs.[72] At necropsy, ulcerative lesions in the alimentary tract, mainly in the right dorsal colon, and the presence of necrotizing lesions in the renal papilla are suggestive of intoxication by NSAIDs, especially when other common causes of colitis have been ruled out.[8,72]

Other toxic causes of enteric disease. Several substances have an irritant effect on the alimentary tract of horses. Amongst these are cantharidin (the toxic principle of blister beetle),[74,75] *Nerium oleander*,[76] arsenic,[77], and others.[8,73] Neither the clinical signs nor the post-mortem changes of these intoxications are specific. The diagnosis is based on the presence of compatible lesions (within the alimentary tract or other organs) and detection of these substances in intestinal contents or tissues of affected horses.

REFERENCES

1. Weese JS, Baird JD, Poppe C. Emergence of Salmonella typhimurium definitive type 104 (DT104) as an important cause of salmonellosis in horses in Ontario. Can Vet J 2001;42:788-92.

2. Feary DJ, Hassel DM. Enteritis and colitis in horses. Vet Clin Equine 2006;22:437-79.

3. Diab SS, Kinde H, Moore J, et al. Pathology of Clostridium perfringens type C enterotoxemia in horses. Vet Pathol 2012;49:255-63.

4. Diab SS, Songer G, Uzal FA. *Clostridium difficile* infection in horses: A review. Vet Microbiol 2013a;167:42-49.

5. Diab SS, Rodriguez-Bertos A, Uzal FA. Pathology and diagnostic criteria of *Clostridium difficile* enteric infection in horses. Vet Pathol 2013b;50:1028-36.

6. Diab S, Giannitti F, Mete A, et al. Ulcerative enterocolitis and typhlocolitis associated with Actinobacillus equuli and Streptococcus equi in horses. AAVLD 2013c Annual Meeting Proceedings. San Diego, CA.

7. van der Kolk JH, Veldhuis Kroeze EJB. Infectious diseases of the horse. London: Manson publishing; 2013. p. 336.

8. Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM. Alimentary system. In: Maxie MG, editor. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals, 6th edition. St. Louis: Elsevier; 2015. Forthcoming.

9. *Murray MJ. Gastric ulceration. In: Smith BP, editor. Large animal internal medicine. St Louis: Mosby Elsevier; 2009. p. 695-702.*

10. Andrews F, Bernard W, Byars D, et al. Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS): The Equine Gastric Ulcer. Council Equine vet Educ 1999;11:262-72.

11. Murray MJ, Eichorn ES. Effects of intermittent feed deprivation, intermittent feed deprivation with ranitidine administration, and stall confinement with *ad libitum* access to hay on gastric ulceration in horses. *Am J vet Res 1996;***57**:1599-1603.

12. Johnson JH, Vatistas N, Castro L, *et al.* Field survey of the prevalence of gastric ulcers in Thoroughbred racehorses and on response to treatment of affected horses with omeprazole paste. *Equine vet Educ 2001;***13:**221-24.

ISBN: 978-607-9012-05-2

13. Ferrucci F, Zucca E, Di Fabio V, *et al*. Gastroscopic findings in 63 Standardbred horses in training. *Vet Res Com 2003;***27:**759-62.
14. Al-Mokaddem AK, Ahmed KA, Doghaim RE. Pathology of gastric lesions in donkeys: A preliminary study. Equine Vet J 2014 doi: 10.1111/evj.12336. [Epub ahead of print]
15. Dart AJ, Hutchins DR, Begg AP. Suppurative splenitis and peritonitis in a horse after gastric ulceration caused by larvae of *Gasterophilus intestinalis*. Aust Vet J 1987;64: 155-58.
16. van der Kolk JH, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM, Gruys E. Bilateral pleuritic fistula in a horse as a complication of a *Gasterophilus* infection. Tijdschrift voor Diergeneeskundle 1989;114:769-74.
17. Sánchez –Andrade R, Cortiñas FJ, Francisco I, et al. A novel second instar *Gasterophilus* excretory/secretory antigen-based ELISA for the diagnosis of gasterophilosis in grazing horses. Vet Parasitol 2010;171:314-20.
18. Songer JG, Trinh HT, Dial SM, et al. Equine colitis X associated with infection by *Clostridium difficile* NAP1/027. J Vet Diagn Invest 2009;21:377-80.
19. Hazlett MJ, Kircanski J, Slavic D, Prescott JF. Beta 2 toxigenic Clostridium perfringens type A colitis in a three-day-old foal. J Vet Diagn Invest 2011;23:373-6.
20. Bacciarini LN, Boerlin P, Straub R, et al. Immunohistochemical localization of Clostridium perfringens beta2-toxin in the gastrointestinal tract of horses. Vet Pathol 2003;40:376-81
21. Schoster A, Arroyo LG, Staempfli HR, et al. Presence and molecular characterization of Clostridium difficile and Clostridium perfringens in intestinal compartments of healthy horses. BMC Vet Res 2012;8:94.
22. Macias Rioseco M, Beingesser J, Uzal FA. Freezing or adding trypsin inhibitor to equine intestinal contents extends the lifespan of Clostridium perfringens beta toxin for diagnostic purposes. Anaerobe 2012;18:357-60.
23. McClane BA, Uzal FA, Fernandez Miyakawa ME, et al. The enterotoxic clostridia. In: Dworkin S, Falkow S, Rosenberg E, Schleifer KH, Stackebrandt E, editors. The Prokaryotes, 3rd edition, (vol 4). New York: Springer-Verlag; 2006. p. 698-752.
24. Sayeed S, Uzal FA, Fisher, et al. Beta toxin is essential for the intestinal virulence of *Clostridium perfringens* type C disease isolate CN3685 in a rabbit ileal loop model. Mol Microbiol 2008;67:15-30.
25. Lawrence GW. The pathogenesis of enteritis necroticans. In: Rood JI, McClane BA, Songer JG, Titball RW, editors. The Clostridia: molecular biology and pathogenesis. San Diego: Academic Press; 1997. p.197-207.
26. Drolet R, Higgins R, Cécyre A. Necrohemorrhagic enterocolitis caused by *Clostridium perfringens* type C in a foal. Can Vet J 1990;31:449-50.
27. Songer JG, Uzal FA. Clostridial enteric infections in pigs. J Vet Diag Invest 2005;17:528-36.
28. Uzal FA, Diab SS, Blanchard P, et al. Clostridium perfringens type C and Clostridium difficile co-infection in foals. Vet Microbiol 2012;156:395-402.
29. Keel MK, Songer JG. The comparative pathology of Clostridium difficile-associated disease. Vet Pathol 2006;43:225-40.
30. Songer JG· Clostridia as agents of zoonotic disease. Vet Microbiol 2010;140:399-404.
31. Kuehne SA, Cartman ST, Heap JT, et al.. The role of toxin A and toxin B in *Clostridium difficile* infection. Nature 2010;467:711-13.
32. Kuehne SA, Cartman ST, Minton NP. Both, toxin A and toxin B, are important in *Clostridium difficile* infection. Gut Microbes 2011;2:252-55.

ISBN: 978-607-9012-05-2

33. Swerczek TW. Tyzzer's disease in foals: retrospective studies from 1969 to 2010. Can Vet J 2013;54:876-80.
34. Ganaway JR, Allem AM, Moore TD: Tyzzer's Disease. In: Symposium on Diseases of Laboratory Animals Complicating Biomedical Research. 55th Annual Meeting of the Federation of American Societies for Experimental Biology. Chicago:1971.
35. Borchers A, Magdesian KG, Halland S, et al. Successful treatment and polymerase chain reaction (PCR) confirmation of Tyzzer's disease in a foal and clinical and pathologic characteristics of 6 additional foals (1986-2005). J Vet Intern Med 2006;20:1212-18.
36. Alinovi CA, Ward MP, Couëtil LL, et al. Risk factors for fecal shedding of Salmonella from horses in a veterinary teaching hospital. Prev Vet Med 2003;60:307-17.
37. Ernst NS, Hernandez JA, MacKay RJ, et al. Risk factors associated with fecal Salmonella shedding among hospitalized horses with signs of gastrointestinal tract disease. J Am Vet Med Assoc 2004;225:275-81.
38. McCain CS, Powell KC. Asymptomatic salmonellosis in healthy adult horses. J Vet Diagn Invest 1990;2:236-37.
39. Cheng CM, Lin W, Van KT, et al. Rapid detection of Salmonella in foods using real-time PCR. J Food Prot 2008;71:2436-41.
40. Giguère S, Cohen ND, Chaffin MK, et al. Rhodococcus equi: clinical manifestations, virulence, and Immunity. J Vet Intern Med 2011;25:1221-30.
41. Reuss SM, Chaffin MK, Cohen ND. Extrapulmonary disorders associated with Rhodococcus equi infection in foals: 150 cases (1987–2007). J Am Vet Med Assoc 2009;235:855-63.
42. Tripathi NV, Harding WC, Willingham-Lane JM, et al. Conjugal transfer of a virulence plasmid in the opportunistic intracellular actinomycete Rhodococcus equi. J Bacteriol 2012;194:6790-6801.
43. Palmer JE, Whitlock RH, Benson CE. Equine ehrlichial colitis (Potomac horse fever): recognition of the disease in Pennsylvania, New Jersey, New York, Ohio, Idaho, and Connecticut. J Am Vet Med Assoc 1986;189:197-99.
44. Dutra F, Schuch LF, Delucchi E, et al. Equine monocytic ehrlichiosis (Potomac horse fever) in horses in Uruguay and southern Brazil. J Vet Diagn Invest 2001;13:433-37.
45. Bertin FR, Reising A, Slovis NM, et al. Clinical and clinicopathological factors associated with survival in 44 horses with equine neorickettsiosis (Potomac horse fever). Vet Intern Med 2013;27:977-81.
46. Gebhart CJ and Guedes RMC. Lawsonia intracellularis. In: Gyles CL, et al., editors. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. 3rd edition. Ames: Blackwell; 2004. P. 363-72.
47. Pusterla N. Equine proliferative enteropathy caused by Lawsonia intracellularis. Eq Vet Educ 2009;21:415-19.
48. Pusterla N, Gebhart CJ. Equine proliferative enteropathy-a review of recent developments. Eq Vet J 2013;45:403-9.
49. Lavoie JP, Drolet R, Parsons D, et al. Equine proliferative enteropathy: a cause of weight loss, colic, diarrhoea and hypoproteinaemia in foals on three breeding farms in Canada. Equine Vet J 2000;32:418-25.
50. Cooper DM, Swanson DL, Gebhart CJ. Diagnosis of proliferative enteritis in frozen and formalin-fixed, paraffin-embedded tissues from a hamster, horse, deer and ostrich using a Lawsonia intracellularis-specific PCR assay. Vet Microbiol 1997;54:47-62.

ISBN: 978-607-9012-05-2

51. Jordan DM, Knittel JP, Roof MB, et al. Detection of Lawsonia intracellularis in swine using polymerase chain reaction methodology. J Vet Diagn Invest 1999;11:45-49.
52. Jordan DM, Knittel JP, Schwartz KJ, et al. A Lawsonia intracellularis transmission study using a pure culture inoculated seeder-pig sentinel model. Vet Microbiol 2004;104:83-90.
53. Holland RE, Grimes SD, Walker RD, et al. Experimental inoculation of foals and pigs with an enterotoxigenic E. coli isolated from a foal. Vet Microbiol 1996;52:249-57.
54. Nunes J, Mackie JT, Kiupel M. Equine histoplasmosis presenting as a tumor in the abdominal cavity. J Vet Diagn Invest 2006;18:508-10.
55. Nemeth NM, Blas-Machado U, Hopkins BA, et al. Granulomatous typhlocolitis, lymphangitis, and lymphadenitis in a horse infected with Listeria monocytogenes, Salmonella Typhimurium, and cyathostomes. Vet Pathol 2013;50:252-55.
56. Warner SL, Boggs J, Lee JK, et al. Clinical, pathological, and genetic characterization of Listeria monocytogenes causing sepsis and necrotizing typhlocolitis and hepatitis in a foal. J Vet Diagn Invest 2012;24:581-86.

57. Papp H, Matthijnssens J, Martella V, et al. Global distribution of group A rotavirus strains in horses: A systematic review. Vaccine 2013;31:5627-33.
58. Elschner M, Prudlo J, Hotsel H, et al. Nested reverse transcriptase-polymerase chain reaction for the detection of group A rotaviruses. J Vet Med, B Inf Dses Vet Pub Hlth 2002;49:77-81.
59. Frederick J, Giguere S, Sanchez LC. Infectious agents detected in the faeces of diarrheic foals: A retrospective study of 233 cases (2003-2008). J Vet Int Med 2009;23:1254-60.
60. Nemoto M, Imagawa H, Tsujimura K, et al. Detection of equine rotavirus by reverse transcription loop-mediated isothermal amplification (RT-LAMP). J Vet Med Sci 2010;72:823-26.
61. Fielding CL, Higgins JK, Higgins JC, et al. Disease Associated with Equine Coronavirus Infection and High Case Fatality Rate. J Vet Intern Med 2014 Oct 15. doi: 10.1111/jvim.12480. [Epub ahead of print].
62. Giannitti F, Diab SS, Mete A, et al. Necrotizing enteritis and hyperammonemic encephalopathy associated with equine coronavirus infection in equids. Vet Path. 2015.Forthcoming.
63. Chalmers RM, Grinberg A. Significance of *Cryptosporidium* parvum in horses. Vet Rec 2005;156:688.
64. Chalmers RM, Thomas AL, Butler BA, et al. Identification of *Cryptosporidium parvum* genotype 2 in domestic horses. Vet Rec 2005;156:49-50.
65. De Souza PN, Bomfim TC, Huber F, et al. Natural infection by Cryptosporidium sp., Giardia sp. and Eimeria leuckarti in three groups of equines with different handlings in Rio de Janeiro, Brazil. Vet Parasitol 2009;160:327-33.
66. Bakheit MA, Torra D, Palomino LA, et al. Sensitive and specific detection of *Cryptosporidium* species in PCR-negative samples by loop-mediated isothermal DNA amplification and confirmation of generated LAMP products by sequencing. Vet Parasitol 2008;158:11-12.
67. Chapman MR, Hutchinson GW, Cenac MJ, et al. *In vitro* culture of equine strongylidae to the fourth larval stagge in a cell-free medium. J Parasitol 1994;80:225-31.
68. Love S, Murphy D, Mellor D. Pathogenicity of cyathostome infection. Vet Parasitol 1999;85:113-21.

ISBN: 978-607-9012-05-2

69. Traversa D. The little-known scenario of anthelmintic resistance in equine cyathostomes in Italy. Ann N Y Acad Sci 2008;1149:167-9.
70. Traversa D, Iorio R, Otranto D, et al. Species-specific identification of equine cyathostomes resistant to fenbendazole and susceptible to oxibendazole and moxidectin by macroarray probing. Exp Parasitol. 2009;121:92-5.
71. Slocombe JO, Coté JF, de Gannes RV. The persistence of benzimidazole-resistant cyathostomes on horse farms in Ontario over 10 years and the effectiveness of ivermectin and moxidectin against these resistant strains. Can Vet J 2008;49:56-60.
72. Jones SL. Nonsteroidal anti-inflammmatory drug toxicity. In: Smith BP, editor. Large animal internal medicine. St Louis: Mosby Elsevier; 2009a. p.754-57.
73. Jones SL. Medical disorders of the large intestine. In: Smith BP editor. Large animal internal medicine. St Louis: Mosby Elsevier; 2009b. p. 742-50.
74. Helman RG, Edwards WC. Clinical features of blister beetle poisoning in equids: 70 cases (1983-1996). J Am Vet Med Assoc 1997;211:1018-21.
75. Schmitz DG. Cantharidin toxicosis in horses. J Vet Intern Med. 1989;3:208-15. Review.
76. Renier AC, Kass PH, Magdesian KG, et al. Oleander toxicosis in equids: 30 cases (1995-2010). J Am Vet Med Assoc 2013;242:540-49.
77. Casteel SW. Metal toxicosis in horses. Vet Clin North Am Equine Pract 2001;17:517-27.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

FIGURE LEGENDS

Figure 1. Different stages of ulceration of the non-glandular mucosa of the stomach in Thoroughbred racehorses. A: mild, multifocal, superficial erosion and ulceration close to the margo plicatus; B: moderate, multifocal to coalescing, chronic ulceration adjacent to the margo plicatus, with tearing of the underlying submucosa; C: severe, locally extensive, chronic ulceration of the non-glandular mucosa likely developing from prior multifocal coalescing ulcers.

Figure 2. Numerous larvae of *Gasterophilus sp.* (horse bots) attaching to the non-glandular mucosa of the stomach. Note the multifocal, round ulcers with raised, hyperplastic margins left by the larvae upon detachment.

Figure 3. *Clostridium perfringens* type C enteritis in foals. A: the small intestine is dilated by gas and shows multifocal areas of transmural hemorrhage readily visible on the serosal surface. B: a segment of the small intestine and mesentery is diffusely dark red as the result of severe necrosis, transmural congestion and hemorrhage. Photo (B) courtesy of Farshid Shahriar.

Figure 4. *Clostridium perfringens* type C typhlocolitis in a foal. The large colon and cecum are filled with abundant bright red (hemorrhagic) fluid.

Figure 5. Co-infection between *Clostridium perfringens* type C and *Clostridium difficile* in a foal. A: the small intestine is dilated by gas and shows multifocal areas of transmural hemorrhage readily visible on the serosal surface. B: the mucosa of the small intestine is diffusely necrotic and multifocally covered by a very thin, yellow to orange pseudomembrane. Photos (A) and (B) courtesy of Pat Blanchard.

Figure 6. *Clostridium difficile* associated disease in foals. A: segment of the small intestine showing diffuse mucosal necrosis. The mucosal surface is overlaid by a light brown pseudomembrane composed of cellular and inflammatory debris admixed with ingesta. B: a segment of the small intestine of a foal showing a more hemorrhagic form of the disease, with abundant bright red, sanguineous fluid in the lumen and a diffusely dark red mucosa. C: the large colon of a foal with diffuse hemorrhagic necrosis of the mucosa. Photo (A) courtesy of Francisco Carvallo.

Figure 7. *Clostridium difficile* associated disease in adult horses. A: the mucosa and submucosa of the large colon show diffuse, marked, clear, gelatinous edema and the colon contents are a mix of well chopped green roughage and abundant green fluid. B: a more hemorrhagic form of the disease shows similar mucosal and submucosal edema but the mucosa is diffusely dark red as the result of necrosis, hyperemia and hemorrhage.

Figure 8. Enteric Salmonellosis in an adult horse. A: a long segment of the small intestine (bottom of the image) shows thickening and multifocal transmural areas of hemorrhage and necrosis readily visible from the serosal surface. B: the mucosa of the small intestine from image A is dull, thickened and diffusely mottled light/dark brown as the result of fibrino-necrotizing enteritis. Photos (A) and (B) courtesy of Mark Anderson.

Figure 9. *Rhodococcus equi* ulcerative colitis and mesenteric lymphadenitis in a foal. A: mesenteric lymph nodes along the mesocolon are diffusely markedly enlarged as a result of severe, pyogranulomatous lymphadenitis. B: the mucosa of the colon from image A shows multifocal to coalescing, irregularly shaped, ulcerated mucosal and submucosal nodules, many of which are covered by a dark green pseudomembrane. Photos (A) and (B) courtesy of Peter Chu.

Figure 10. Cyathostomiasis (small strongyles) in horses. A: the large colon of a horse with diffusely reddened and edematous mucosa. B: a close up photo of the mucosal surface of a large colon with hundreds of coiled, red to brown, third-stage larvae encysted in the mucosa. Photo (A) courtesy of Mark Anderson; photo (B) courtesy of the Anatomic Pathology Service, School of Veterinary Medicine, UC Davis.

ISBN: 978-607-9012-05-2

ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES EN ANIMALES DOMÉSTICOS

Francisco A. Uzal, DVM, MSc, PhD, Dipl. ACVP

Profesor de Patología Diagnóstica Veterinaria, California Animal Health and Food Safety Laboratory, San Bernardino Branch, University of California, Davis. 105 W Cental Ave, San Bernardino, CA, USA
E-mail: fuzal@cahfs.ucdavis.edu

Las enfermedades clostridiales son producidas por bacterias del género *Clostridium,* bacilos Gram positivos, anaerobios y esporulados. Dentro de las enfermedades clostridiales, las enterotoxemias son sumamente importantes por su efecto negativo en la salud y producción animal. Las enterotoxemias son, por definición, enfermedades causadas por toxinas bacterianas producidas en el intestino, que se absorben a la circulación y ejercen sus efectos en otros órganos, tales como el cerebro, pulmones, etc. En algunas ocasiones, estas toxinas producen, además, enteritis. En los rumiantes, el agente más importante responsable por las diferentes formas de enterotoxemia es *Clostridium perfringens*, mientras que otras especies clostridiales juegan un rol mucho menor en el desarrollo de estas enfermedades. *C. perfringens* se clasifica en cinco tipos (A, B, C, D y E) de acuerdo a la producción de cuatro exotoxinas denominadas "toxinas mayores" (alfa, beta, épsilon e iota). Otras dos toxinas también denominadas mayores (enterotoxina y beta 2) pueden ser producidas por todos los tipos de *C. perfringens* pero no se las utiliza actualmente para la clasificación de este microorganismo. Además de estas así llamadas toxinas mayores, algunas cepas de *C. perfringens* pueden producir hasta 15 toxinas, que son llamadas comúnmente "menores". Los cinco tipos de *C. perfringens* pueden ser habitantes normales del intestino de animales normales, pero ante cambios bruscos de alimentación, u otros factores no muy bien entendidos que alteran el ambiente intestinal, proliferan en grandes cantidades y producen toxinas que son responsables de las distintas formas de enterotoxemia. Es por esto que el simple aislamiento de cualquiera de estos microorganismos del intestino de animales con sospecha de enterotoxemia no es en si mismo un criterio de diagnóstico. A pesar de esto, no todos los tipos de *C. perfringens* se encuentran presentes en el intestino de animales normales en la misma proporción; por ejemplo, el tipo A esta presente en la gran mayoría de los animales, mientras que el tipo C raramente se

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2

encuentra en el intestino de animales sanos y el tipo B ha sido aislado solo en algunos países del mundo. Por eso, el aislamiento de algunos de los tipos de *C. perfringens* (por ejemplo el tipo C o B) puede ayudar a establecer un diagnostico presuntivo de enterotoxemia por ese tipo en particular.

C. perfringens tipo A produce enteritis necrótica en pollos y gangrena gaseosa en varias especies animales, incluyendo humanos. Estas dos enfermedades han sido bien caracterizadas y para ambas se han confirmado los postulados de Koch quedando, por lo tanto, pocas dudas acerca del rol de este microorganismo en la etiología de ambas enfermedades.

El rol de *C. perfringens* tipo A en las enfermedades gastrointestinales de los rumiantes es, sin embargo, mucho menos claro y la poca información disponible sobre el papel que este tipo juega en las enfermedades digestivas del bovino, es a veces contradictoria. Distintos autores discuten la patogenicidad de *C. perfringens* tipo A y esta discusión llega hasta el punto de que hay quienes niegan la capacidad de este microorganismo de producir enfermedad. El mayor problema para establecer un posible rol de este tipo de *C. perfringens* en las enfermedades digestivas del bovino radica en que al ser un habitante normal del intestino de la mayoría de los bovinos, su aislamiento del intestino de animales enfermos tiene poco o ningún significado diagnóstico.

En el ovino C. perfringens tipo A produce una enfermedad conocida como "enfermedad del cordero amarillo", que se cree que es mediada por la toxina alfa de *C. perfringens*; esta toxina es una lecitinasa. Debido a esto, el mayor efecto de la toxina alfa es la destrucción de los eritrocitos, con la consiguiente hemólisis e ictericia. El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia, pero la confirmación del mismo debe basarse en el aislamiento de gran número de organismos (*C. perfringens* tipo A) en contenido intestinal. En general se asume que un recuento de 10^6 UFC/gr tiene significado diagnóstico. Sin embargo, los postulados de Koch no han sido completados parara esta enfermedad y los criterios diagnosticos no han sido definidos. Hasta el presente no se ha descripto una enfermedad equivalente a la enfermedad del cordero amarillo en bovinos.

C. perfringens tipo B y C producen enteritis necrotica en animales neonatos de varias especies animales, incluyendo bovinos. Ocasionalmente esta enfermedad se ve también en animales adultos de varias especies. Mientras que la enteritis necrótica por *C. perfringens* tipo C es relativamente común, la enterotoxemia por el tipo B es muchísimo más rara y la mayoría de los diagnósticos de esta enfermedad se limitan a países del medio oriente.

ISBN: 978-607-9012-05-2

Los signos clínicos y hallazgos post-mortem de las enfermedades producidas por *C. perfringens* tipos B y C se deben principalmente a la acción de la toxina beta a nivel intestinal, donde esta produce severa necrosis de la mucosa. En estadíos terminales, la toxina beta puede absorberse a la circulación general produciéndose toxemia con hemorragias en las serosas, necrosis muscular y signos neurológicos. Como la toxina beta es extremadamente sensible a la tripsina, se considera que la tripsina presente en el intestino de animales no-neonatos normales es la defensa más importante contra la acción de esta toxina. En neonatos, se especula que la presencia de calostro en el intestino (esta substancia tiene una fuerte acción inhibidora de la tripsina), es el principal responsable por la falta de inactivación de la toxina beta y la consecuente necrosis intestinal.

Las enfermedades producidas por *C. perfringens* tipo C se caracterizan clínicamente por un rápido desarrollo que generalmente lleva a la muerte de los animales antes de las 24 hs. Los síntomas, cuando se los llega a observar, consisten en gritos y abdomen distendido y puede o no haber diarrea con sangre y trozos de mucosa. Ocasionalmente se observan signos neurológicos

A la necropsia se puede observar gran cantidad de sangre oscura en la luz intestinal, junto con fibrina y restos de mucosa descamada y úlceras que abarcan todo el grosor de la mucosa, que se observa roja y sangrante. Las lesiones se observan principalmente en el intestino delgado, aunque ocasionalmente el colon puede verse afectado también. Histológicamente estas enfermedades se caracterizan por necrosis difusa superficial aguda, con trombosis vascular en mucosa y submucosa. Pueden o no verse gran cantidad de bacilos asociados a las lesiones.

En los casos de *C. perfringens* tipo B, algunos animales que sobreviven por varios días pueden presentar, además, encefalomalacia simétrica focal debido a la acción de la toxina epsilon.

El diagnóstico presuntivo de estas enfermedades se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia/histopatología y se confirma con la detección de la toxina beta (*C. perfringens* tipo C) o beta y epsilon (*C. perfringens* tipo B) en la luz intestinal. El aislamiento de *C. perfringens* tipo B o C es altamente significativo dado que estos tipos de *C. perfringens* son raramente encontrados en el intestino de animales sanos.

Este es la forma de enterotoxemia más frecuentemente descripta en la mayor parte de las regiones de producción ovina y caprina del mundo. Sin embargo, a pesar de que en los últimos años se han publicado algunos casos de

ISBN: 978-607-9012-05-2

enterotoxemia tipo D en bovinos, la enfermedad parece ser sumamente rara en esta especie.

La enterotoxemia tipo D se conoce como enterotoxemia, enfermedad del riñón pulposo o enfermedad de la sobrealimentación. Al igual que los otros tipos de este microorganismo, el tipo D puede ser un habitante normal del intestino en un reducido porcentaje de ovinos, caprinos y bovinos. La enfermedad es producida por la toxina épsilon, una de las toxinas mayores de *C. perfringens* tipo D. Cuando este microorganismo está presente en el intestino de animales sanos, lo está en muy pequeña cantidad y produce toxinas que son eliminadas con los movimientos intestinales normales. Pero al producirse cambios en el ambiente intestinal, generalmente por cambio brusco a una dieta rica en carbohidratos fácilmente fermentables, prolifera en grandes cantidades produciendo enormes cantidades de toxinas que actúan sobre el epitelio intestinal facilitando su propia absorción a la circulación general, a través de la cual llegan a los órganos blanco (cerebro, riñones y pulmones). En estos órganos, la toxina épsilon se fija a un receptor en las células endoteliales, a consecuencia de lo cual estas células degeneran y mueren aumentándose la permeabilidad vascular y permitiendo la salida de líquido y proteínas al espacio perivascular con el consiguiente edema. En la mayoría de los casos la muerte sobreviene durante este período, pero si los animales sobreviven lo suficiente, se produce necrosis del tejido cerebral, comúnmente denominado "malacia" y se observa la lesión conocida como encefalomalacia simétrica focal (ESF). El edema cerebral y de pulmón y la ESF son responsables de los signos neurológicos y respiratorios característicos de la enfermedad.

La forma más frecuente de la enfermedad es sobreaguda con muerte entre las 4 y 12 horas de iniciada, siendo los signos clínicos raramente observados. Cuando se los observa, estos se limitan a alteraciones neurológicas (opistótonos, pedaleo, rechinamiento de dientes, gritos) y respiratorias en los estadios terminales (respiración acelerada, rales). En la forma aguda, los animales sobreviven hasta 24 horas y los signos clínicos son generalmente los mismos que los descriptos para la forma sobreaguda.

El aspecto más importante a destacar al referirse a los cambios post-mortem de la enterotoxemia bovina tipo D, es que son sumamente variables y que en muchos casos no hay absolutamente ningún cambio macroscópico observable en el cadáver. Cuando hay cambios macroscópicos, estos pueden consistir en acumulación de líquido translúcido en cavidad peritoneal, torácico y/o pericárdica; es este último espacio pueden observarse a veces ligeros filamentos de fibrina. El edema pulmonar es otro cambio que suele estar presente y que se reconoce fácilmente por la acumulación de espuma en la tráquea y grandes

ISBN: 978-607-9012-05-2

bronquios, además de encontrarse los pulmones pesados y exudar líquido de la superficie de corte al apretarlos. Los septos interlobulares suelen encontrarse engrosados por la acumulación de líquido.

Si bien los antecedentes y signos clínicos pueden orientar un diagnóstico de enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D, no se puede realizar la confirmación del mismo sin el apoyo del laboratorio. Como en las enterotoxemias producidas por los otros tipos de *C. perfringens,* la confirmación del diagnóstico de la enterotoxemia tipo D se basa en la detección de toxinas (en este caso toxina epsilon) preformadas en el intestino delgado de los animales afectados. Sin embargo, en este caso particular, las lesiones histológicas en cerebro (edema proteináceo perivascular) son patognomónicas de la enfermedad y permiten establecer un diagnóstico definitivo de la misma.

C. perfringens tipo E produce toxinas alfa e iota y se han descripto casos de enfermedad en terneros y corderos asociados a este microorganismo, aunque su rol como agente productor de enterotoxemia en ovinos es aún discutido y la enfermedad producida ha sido pobremente definida. Este tipo de C. perfringens produce la clásica enterotoxemia del conejo, que se caracteriza por tiflocolitis hemorrágica.

La enterotoxemia/enteritis por *C. Difficile* es una enfermedad emergente que afecta humanos, equinos y otras especies.

En equinos produce severa enteritis y/o enterocolitis, caracterizada por necrosis de la mucosa con trombosis. *C. difficile* produce dos toxinas principales: A y B. En bovinos, si bien este microorganismo se aisla con frecuencia del contenido intestinal, el significado de este hallazgo aún no ha sido determinado.

El diagnostico se confirma por detección de cualquiera de estas toxinas en contenido intestinal y/o aislamiento del microorganismo, ya que *C. difficile* no es considerado un habitante normal del intestino en equinos sanos.

La enterotoxemia por *C. septicum,* también llamada abomasitis clostridial, *braxy o bradsot,* es producida por *C. septicum* y se la describe habitualmente en otoño e invierno en países o zonas frías. Se han descripto casos en ovinos y, raramente, en bovinos.

Se sugiere habitualmente que pastos helados son los predisponentes del *braxy* al lesionar la mucosa del abomaso y permitir el ingreso de esporas o formas vegetativas al organismo. Sin embargo, es difícil imaginarse que pastos helados puedan llegar aún congelados hasta el abomaso y no existen en la bibliografía trabajos experimentales sobre la patogenia de esta enfermedad.

ISBN: 978-607-9012-05-2

El *braxy* tiene curso agudo y la sintomatología consiste en fiebre, dolor abdominal, depresión y muerte en menos de 24 horas.

La lesión post-mortem más importante del braxy es la presencia de edema y úlceras en abomaso.

El diagnóstico se confirma por la demostración (por cultivo, PCR o inmunofluorescencia) de *C. septicum* en mucosa de abomaso.

Estado de la Patología Veterinaria en México. Investigación 2015.
ISBN: 978-607-9012-05-2