Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios A.C



Registro CONCERVET PV 006/25

MEMORIAS

GUANAJUATO

2025



Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios A.C

MESA DIRECTIVA



Dra. E. Itzel Yáñez Muñoz
Presidenta



Dra. Ileana Z. Martinez R.
Vicepresidenta



Dr. Ignacio Rangel R.
Secretario



Dra. Adriana Mëndez B.
Tesorera

https://smpv.mx
contacto@smpv.mx

2025

COMITÉ

CIENTÍFICO

Irma Eugenia Candanosa Aranda
Lucia Angélica García Camacho
Luis Jorge García Márquez
Elizabeth Morales Salinas
Laura Romero Romero
José Francisco Trigo Tavera
Esperanza Itzel Yáñez Muñoz

COMITÉ

ORGANIZADOR

Ileana Zorhaya Martínez Ramos
Adriana Méndez Bernal
Alfredo Pérez Guiot
Ignacio C. Rangel Rodríguez
Esperanza Itzel Yáñez Muñoz

UNIVERSIDAD DE

GUANAJUATO

Universidad de Guanajuato
Abner Josué Gutiérrez Chávez
Alejandro Jiménez Jiménez
Alfredo Pérez Guiot
Alma Arianna Lechuga Arana
Carlos Alberto Munguía García
César Andrés Ángel Sahagún
Claudia Celic Guzán Ruíz
Diana Angélica Gutiérrez Arenas
Héctor Velasco Cortés
José Antonio Hernández Marín
Mauricio Arredondo Castro
Maricio Valencia Posadas
Valeria Estefanía Patiño González

COMITÉ

NUEVO INGRESO A LA SOCIEDAD

Mario Adan Bedolla Alva
Irma Eugenia Candanosa Aranda
Ileana Zorhaya Martínez Ramos
Adriana Méndez Bernal
Elizabeth Morales Salinas
Ignacio C. Rangel Rodríguez
Laura Romero Romero
Carlos Gerardo Salas Garrido
Esperanza Itzel Yáñez Muñoz



SEMINARIO DE

CASOS

Laura P. Romero Romero

XIV Congreso Nacional de Patología Veterinaria
Guanajuato Guanajuato 2025

XIV

Congreso Nacional de
Patología Veterinaria

Guanajuato, Guanajuato 2025

La Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios (SMPV), es una Asociación Civil no lucrativa con fines científicos, dedicada al estudio, enseñanza, investigación, promoción y difusión de los asuntos relacionados con la Patología Veterinaria. Los contenidos de este documento son responsabilidad exclusiva de sus autores y no tienen impedimento en materia de propiedad intelectual; asimismo, no contienen información que por su naturaleza pueda considerarse confidencial y reservada. Este documento puede ser reproducido con fines no lucrativos, citando invariablemente la fuente y sin alterar la obra, respetando los términos institucionales de uso y los derechos de propiedad intelectual de terceros.

Hecho en México, 2025.

smpv

INTEGRACIÓN Y DISEÑO DE CONTENIDO
Emma Lucia Serrano Sánchez



Campus Irapuato-Salamanca | División de Ciencias de la Vida Departamento de Veterinaria y Zootecnia

UNIVERSIDAD DE GUANAJUATO

Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios A.C

INVESTIGACIÓN

Miembro de la FedMVZ México

ConcerVet Consejo Nacional de Certificación en Medicina Veterinaria y Zootecnia, A.C.

2025

CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LA MACRORHABDOSIS EN PROVENTRÍCULO DE PSITACIFORMES Y PASERINOS

Pizaña MP[1*], González SOD[2], Juárez RM[3], Sánchez GF[4]
[1]Alumna de posgrado, DMZA, FMVZ-UNAM, [2]MVZ Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM, [3]Departamento de Patología, FMVZ-UNAM, [4]Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves, FMVZ-UNAM
Correspondencia: spuma91@hotmail.com

RESUMEN
La macrorhabdiosis es una infección provocada por *Macrorhabdus ornithogaster*, una levadura monomórfica del phylum Ascomicetes. Afecta principalmente la unión del proventrículo-ventrículo (región del istmo), sin embargo, puede encontrarse en todas las porciones de proventrículo y hasta el ventrículo, además de tener un amplio rango de hospedadores que incluyen a los psitaciformes y paseriformes El objetivo de este trabajo es describir, clasificar y categorizar las lesiones microscópicas ocasionadas por *Macrorhabdus ornithogaster* en el proventrículo de 30 psitaciformes y paseriformes que llegaron al Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves de la FMVZ-UNAM, de 2016 al 2023. Las lesiones asociadas a *Macrorhabdus ornithogaster* se categorizaron según su localización anatómica macro y microscópica, erosiones y/o úlceras, cambios glandulares, hemorragia, cantidad de megabacterias, tipo de inflamación y grado, y distribución de células inflamatorias. En este estudio los canarios fueron las aves en las que se reportó con mayor frecuencia la infección por *Macrorhabdus ornithogaster*, este se localizó en el istmo, sobre los pliegues de la mucosa y en cantidad abundante, las glándulas proventriculares estaban ectásicas y el infiltrado inflamatorio predominante fue linfocítico en la lámina propia. La presencia de *Macrorhabdus ornithogaster* en el proventrículo de psitaciformes y paserinos desencadena un proceso inflamatorio crónico que puede alterar el pH del órgano, ocasionando mala digestión del alimento, pérdida de peso, regurgitación y muerte en las aves afectadas.
Palabras clave: *Macrorhabdus ornithogaster,* proventrículo, lesiones microscópicas.

ABSTRACT
Macrorhabdiosis is an infection caused by *Macrorhabdus ornithogaster*, a monomorphic yeast from the Ascomycetes phylum. It primarily affects the proventriculus and ventriculus junction(the isthmus region); however it can be found throughout all parts of the proventriculus and even in the ventriculus. It has a wide range of hosts, including psittaciformes and passeriformes. The aim of this study is to describe, classify, and categorize the microscopic lesions caused by *Macrorhabdus ornithogaster* in the proventriculus of 30 psittaciformes and passeriformes that were brought to the Department of Avian Medicine and Animal Science, FMVZ-UNAM, from 2016 to 2023. Lesions associated with *Macrorhabdus ornithogaster* were categorized based on their anatomical location (macro and

microscopic), erosions and/or ulcers, glandular changes, hemorrhage, amount of megabacteria, type and degree of inflammation, and distribution of inflammatory cells. In this study, canaries were the birds most frequently reported with infection by *Macrorhabdus ornithogaster*. It was located in the isthmus, on the mucosal folds, and in abundant quantity. The proventricular glands were ectatic and the predominant inflammatory infiltrate was lymphocytic in the lamina propria. The presence of *Macrorhabdus ornithogaster* in the proventriculus of psittaciformes and passerines triggers a chronic inflammatory process that can alter the pH of the organ, causing poor food digestion, leading to weight loss, regurgitation, and death in affected birds.
Keywords: *Macrorhabdus ornithogaster,* proventriculus, microscopic lesions.

INTRODUCCIÓN

El agente etiológico de la Macrorhabdiosis es *Macrorhabdus ornithogaster*, una levadura monomórfica del phylum Ascomicetes, durante años se creyó que era una bacteria por su forma de bastón y era conocida como "*Megabacterium*", sin embargo, posteriormente se demostró que poseía un núcleo eucariota y fue clasificada como un hongo (1,2). Es un microorganismo con forma de bastón, microaerofílico, Gram positivo, móvil y ácido peryódico de Schiff (PAS) positivo, con un tamaño aproximado de 20-70 µm de largo x 1-5 µm de ancho (1, 2, 3). Afecta principalmente la unión del proventrículo-ventrículo (región del istmo) provocando dilatación (Figura 1), sin embargo, puede encontrarse en todas las porciones de proventrículo y hasta el ventrículo. Tiene un amplio rango de hospedadores que incluyen psitaciformes, paseriformes, galliformes, struthioniformes, anseriformes, pelicaniformes y reiformes (3, 4). Los signos que se observan en las aves enfermas son emaciación regurgitación, vómito, diarrea, melena, depresión, plumas erizadas y alimento sin digerir en las heces (5). El objetivo de este trabajo es describir, clasificar y categorizar las lesiones microscópicas ocasionadas por *Macrorhabdus ornithogaster* en el proventrículo de psitaciformes y paseriformes, con la finalidad de mejorar el diagnóstico histopatológico y explorar la patogenia de la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en el laboratorio de diagnóstico del Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves FMVZ-UNAM, de 2016 al 2023, en el que se identificaron 30 casos de macrorhabdosis en psitaciformes y paseriformes, reportados en las constancias de resultados. De la historia clínica se obtuvieron los siguientes datos: especie, edad, sexo, signos clínicos y hallazgos al examen físico. Se recuperaron las laminillas teñidas con H&E de cada caso y se analizaron con el uso de microscopía óptica, categorizando las lesiones en el proventrículo asociadas a *Macrorhabdus ornithogaster,* según su localización anatómica macro y microscópica, presencia de erosiones y/o úlceras, cambios glandulares, hemorragia, cantidad de megabacterias, inflamación, y grado de severidad de la misma, y distribución

de células inflamatorias (Tabla 1). Con los resultados obtenidos se elaboró una base de datos en Excel para obtener frecuencias y porcentajes de las lesiones antes mencionadas.

RESULTADOS

Las especies en las que se reportó macrorhabdosis durante el período de 2016 al 2023, fueron, *Serinus canaria* con un 75.8%, *Nymphicus hollandicus* 13.7%, *Agaporni spp*, con un 6.8%, *y* 3.4% para *Melopsittacus undulatus*. Se encontró que *Macrorhabdus ornithogaster* tuvo una localización del 100% en el istmo (Figura 2 y 3), un 83.3% en el cuerpo y un 46.6% en el cardias; y en el 40% de los casos se observó entremezclado con la capa de coilina del ventrículo o molleja. En el 93.3% de los casos, la levadura se disponía sobre los pliegues de la mucosa, en un 68.6% llegaba hasta la parte media de los pliegues, mientras que solo un 33.3% se encontraba en la parte profunda de los pliegues del órgano. Con respecto a la cantidad de hifas, en el 56.6% de los casos, las levaduras eran abundantes (Figura 3), en 40% fueron moderadas y en el 3.3% de los casos fueron escasas. En las glándulas, el 83.3% de los casos presentaron ectasia, 43.3% hiperplasia, 6.6% displasia y el 3.3% de los casos tenía adenocarcinoma. La inflamación en el 53.3% de los casos fue linfocítica, 3.3% heterofílica, 3.3% plasmocítica, el 33.3% de los casos no presentaron inflamación y 2 casos no fueron evaluados por cambios autolíticos. El grado de severidad de la inflamación fue leve 20%, moderada 30% y severa 10%.La distribución de las células inflamatorias fue 60% en la lámina propia, 10% en la submucosa y 10% en los adenómeros.

DISCUSIÓN

Se ha descrito que *Macrorhabdus ornithogaster* tiene un amplio rango de hospedadores, los psitaciformes en los que se presenta con mayor prevalencia son pericos australianos, agapornis y ninfas; en cuanto paseriformes se mencionan canarios y finches (6,7), en esta revisión se encontró que del año 2016 al 2023 los canarios fueron las aves más afectadas por la infección, seguidos de las ninfas, agapornis y pericos australianos.

A través de los años se ha reportado que la localización de *Macrorhabdus ornithogaster* es la región del istmo (3, 7, 8, 9), lo que coincide con este estudio, ya que el 100% de los casos, la levadura estaba en la región del istmo, de igual manera se ha reportado que la infección puede extenderse a todo el proventrículo (7), lo que también fue evidenciado en el estudio, encontrando 83.3% de los casos en el cuerpo y 46% en el cardias, lo que podría sugerir que el sitio primario de invasión e infección es la región del istmo y posteriormente pueden invadir el resto del órgano e incluso llegar hasta el ventrículo, como se evidencio en el 40% de los casos, ocasionando úlceras en este órgano (6). En la literatura se menciona que *Macrorhabdus ornithogaster* se organiza de manera paralela sobre la mucosa del órgano (3, 7, 8), lo que coincide con nuestro estudio, ya que el 93% de los casos, las hifas se encontraban sobre la parte superficial de los pliegues de la mucosa y también fueron localizados en la parte media y en la parte profunda. Es importante mencionar que en ninguna de las aves

con macrorhabdiosis se encontraron hifas en la lámina propia o rebasando la membrana basal, por lo que proponemos, que la presencia del hongo en el proventrículo tiene un efecto obstructivo independiente de la producción de toxinas que pueden producir estos hongos, ocasionando interferencia en la secreción de ácido clorhídrico y de pepsina, lo que produce ectasia glandular (como se observó en el 83% de los casos), desencadenando, hiperplasia e hipertrofia de células epiteliales, así como, inflamación y alteración del pH del órgano. La alteración en el pH del órgano juega un papel importante en la digestión de los nutrientes, lo que puede ocasionar mala digestión, pérdida de peso y la presencia de alimento sin digerir en las heces (10). La hiperplasia y displasia en el epitelio de las glándulas del proventrículo son lesiones que se observaron en algunos casos de nuestra revisión, hay poca literatura que reporte estos hallazgos en infecciones por *Macrorhabdus ornithogaster,* sin embargo, Powers, et al, en 2019 (11) también encontraron hiperplasia y displasia de las glándulas del proventrículo, además de adenocarcinoma en proventrículo en 21 pericos australianos, y los autores sugieren que la macrorhabdiosis puede ser un factor asociado a la neoplasia en periquitos australianos (*Melopsittacus undulatus*), lo que difiere de este estudio en donde sólo se encontró un caso de adenocarcinoma.

CONCLUSIONES

Las infecciones por *Macrorhabdus ornithogaster* son más frecuentes en canarios y en psitaciformes como ninfas, agapornis y periquitos australianos, generalmente la enfermedad es de curso crónico y es más frecuente en aves adultas (1-4 años), los signos clínicos son inespecíficos lo que dificulta el diagnóstico *ante mortem*. En la necropsia de las aves afectadas la lesión más frecuente es la distensión del proventrículo y la levadura se localiza más comúnmente en la región del istmo, por lo que se sugiere incluir dicha sección en la evaluación histopatológica para ser más certeros en el diagnóstico *post mortem*. En la mayoría de los casos las hifas son abundantes y generalmente las encontramos sobre los pliegues de la mucosa y extendiéndose a lo profundo, lo que puede ocasionar obstrucción de las glándulas, hiperplasia e hipertrofia de células epiteliales glandulares, ectasia ductal e inflamación linfocítica, estos cambios pueden alterar el pH del órgano e interferir con la digestión de los nutrientes, ocasionando baja de peso, regurgitación, y alimento sin digerir en las heces. También debemos considerar a esta enfermedad como un diagnóstico diferencial de enfermedad y muerte en psitaciformes y paseriformes sobre todo en criaderos donde las condiciones de alimentación, manejo y bioseguridad sean deficientes.

Cuadro 1. Cuadro de resultados del análisis microscópico de los 30 de casos de macrorhabdosis.

Localización anatómica	**Cardias**	**Cuerpo**	**Istmo**	**Ventrículo**	
	14 (46.6%)	25 (83.3%)	30 (100%)	12 (40%)	
Localización microscópica	**Pliegue de la mucosa**	**Parte media del pliegue**	**Profunda (llegando a las criptas)**		
	28 (93.3%)	20 (68.6%)	10 (33.3%)		
Erosiones y/o úlceras	**Sí**	**No**			
	7 (23.3%)	23 (76.6%)			
Evaluación de glándulas	**Ectasia**	**Hiperplasia**	**Displasia**	**Neoplasia**	
	25 (83.3%)	13 (43.3%)	2 (6.6%)	1 (3.3%)	
Hemorragia	**Sí**	**No**			
	7 (23.3%)	23 (76.6%)			
Cantidad de megabacterias	**Escasa (1 a 25)**	**Moderada**	**Abundante**		
	1 (3.3%)	12 (40%)	17 (56.6%)		
Inflamación	**Heterófilos**	**Linfocitos**	**Células plasmáticas**	**Histiocitos**	**Sin inflamación**
	1 (3.3%)	16 (53.3%)	1 (3.3%)	0	10 (33.3%)
Grado de inflamación	**Leve**	**Moderado**	**Severo**		
	6 (20%)	9 (30%)	3 (10%)		
Distribución de células inflamatorias	**Lámina propia**	**Submucosa**	**Adenómeros**	**Transmural**	
	18 (60%)	3 (10%)	3 (10%)	0	

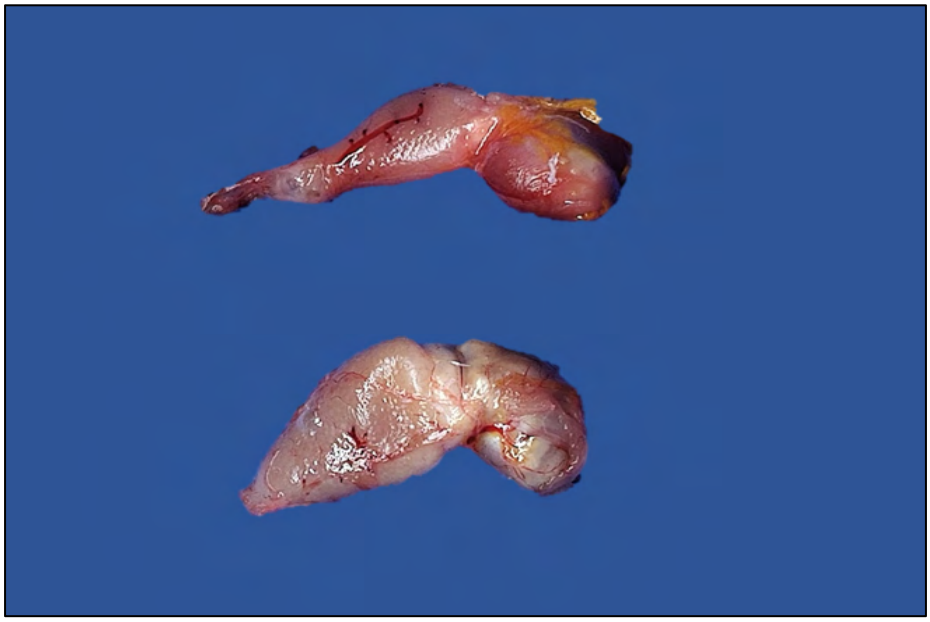


Figura 1. Proventrículo y ventrículo. Normal (superior). Dilatación proventricular y del istmo (inferior).

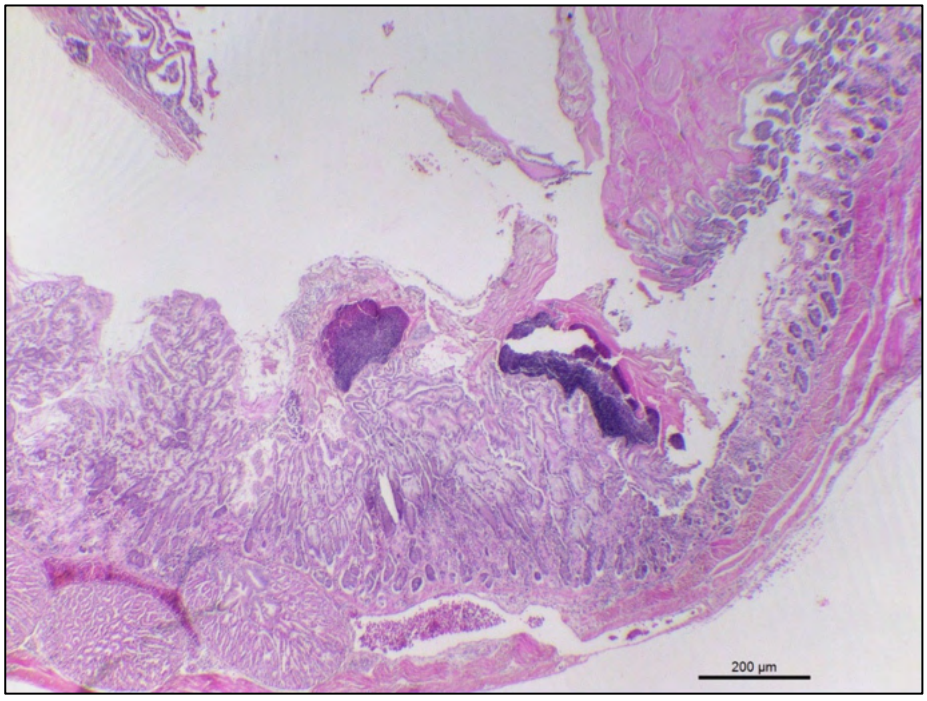


Figura 2. Proventrículo, A nivel del istmo hay eritrocitos extravasados (hemorragia), células epiteliales descamadas y la capa de coilina (H&E, 200µm).

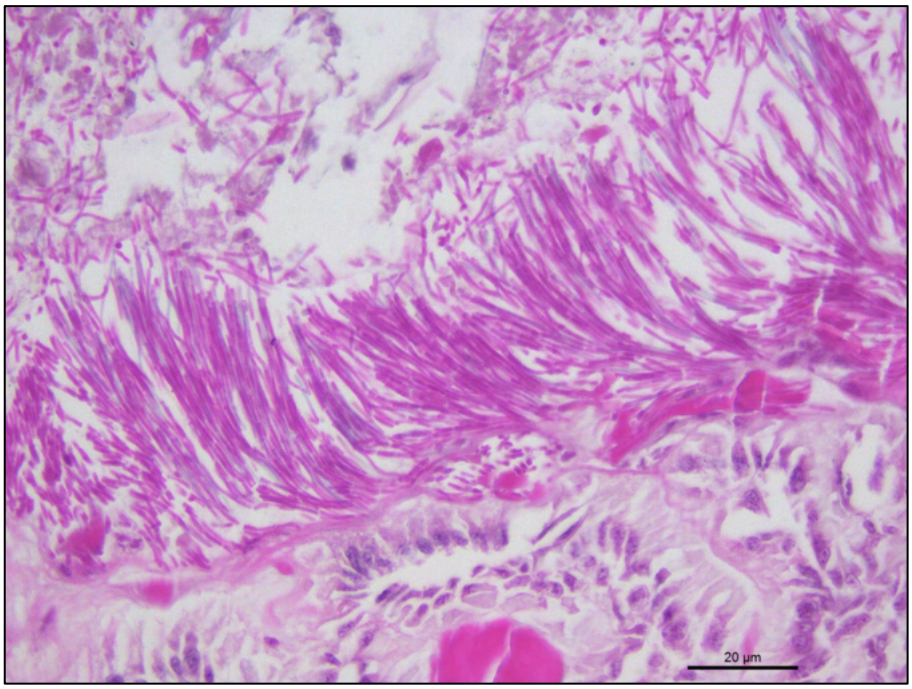


Figura 3. Estructuras filamentosas en el epitelio superficial del proventrículo compatibles con hifas de *Macrorhabdus ornithogaster.* (H&E, 20 µm)

REFERENCIAS

1. Robert P. Moore, R.P, Snowden, K., Phalen D.N. A method preventing transmission of so-called "megabacteria" in budgerigars (*Melopsittacus undulate*s). J. Avian Med. Surg. 2001;15: 283-287.
2. Lanzarot P, Blanco JL, Alvarez-Perez S, Abad C, Cutuli MT, Garcia ME. Prolonged fecal shedding of 'megabacteria' (*Macrorhabdus ornithogaster*) by clinically healthy canaries (*Serinus canaria*). Medical Mycology. 2013; 51: 888-891
3. Geralch H. Megabacteriosis. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. 2001; 10 (1): 12-19
4. Baron HR, Stevenson BC, Phalen DN. Comparison of in-clinic diagnostic testing methods for Macrorhabdus ornithogaster. Journal of Avian Medicine and Surgery. 2021;35(1): 37-44.
5. Sinclair, KM. Macrorhabdus ornithogaster, en: Graham, JE. Blackwell's five-minute veterinary consult. 2016. Willey Blackwell, 169 y 170.
6. Phalen, D. Diagnosis and Management of Macrorhabdus ornithogaster (Formerly Megabacteria). Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice. 2005; 8(2): 299–306.
7. Phalen, DN. Update on the Diagnosis and Management of Macrorhabdus Ornithogaster (Formerly Megabacteria) in Avian Patients. Vet Clin Exot Anim. 2014;17: 203–210.
8. Amer, MM y Mekky, HM. Avian gastric yeast (AGY) infection, (macrorhabdosis or megabacteriosis). Bulgarian Journal of Veterinary Medicine. 2020; 23 (4): 397−410.
9. Phalen DN. Implications of Macrorhabdus in clinical disorders. En: Harrison GJ, Lightfoot TL, eds. Medicina clínica aviar. Palm Beach, Florida: Spix; 2006: 705–710.
10. Langlois I. The anatomy, physiology, and diseases of the avian proventriculus and ventriculus. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 2003;6(1):85-111.
11. Powers LV, Mitchell MA, Garner MM. Macrorhabdus ornithogaster Infection and spontaneous proventricular adenocarcinoma in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). Veterinary Pathology. 2019; 56(3): 486-493.

EFECTO DEL CONSUMO DE UN EXTRACTO ANTOCIÁNICO DE *Hibiscus sabdariffa* SOBRE PARÁMETROS MORFOMÉTRICOS EN OVARIO Y ÚTERO DE RATAS SENESCENTES

Lagunas ME*1, Cuéllar PJR2, Bañuelos PJ2, Aguirre-LLO3.
1 Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México. 2 Departamento de Medicina Veterinaria. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Zapopan, Jalisco, México. 3 Departamento de Desarrollo Rural Sustentable. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Zapopan, Jalisco, México.
Correspondencia: mvzelizabethlm@gmail.com

RESUMEN

El presente estudio se realizó para evaluar el efecto del consumo de un extracto de antocianinas de *Hibiscus sabdariffa* (HS) sobre los parámetros morfológicos del ovario y útero en ratas hembra senescentes. Se utilizaron ratas hembra Sprague Dawley multíparas senescentes divididas en los siguientes tratamientos: extracto de antocianinas de HS y estradiol (EST+ANT), extracto de antocianinas de HS (ANT), solo estradiol (EST) y control sin tratamiento (CONT); los tratamientos duraron cincuenta y seis días. Posteriormente, los animales fueron sacrificados para realizar un análisis morfológico e histológico de los cuernos uterinos y ovarios. Los resultados mostraron que el grosor endometrial y folículos viables eran mayor en los grupos de tratamiento con antocianinas de HS en comparación al control. A nivel histológico se apreciaron cambios proliferativos del endometrio en los grupos EST+ANT, ANT y EST. Adicionalmente, la combinación de antocianinas de HS con estradiol demostró un mayor efecto positivo sobre la reserva folicular primordial en ratas senescentes. Por lo cual, observamos que las antocianinas de HS muestran efectos estrogénicos proliferativos a nivel endometrial y mejora la reserva y viabilidad folicular en ratas multíparas senescentes.

Palabras claves: *Hibiscus sabdariffa,* antocianinas, salud reproductiva, senescencia, ovario, útero.

ABSTRACT

The present study was conducted to evaluate the effect of consuming a *Hibiscus sabdariffa* (HS) anthocyanin extract on morphological parameters of the ovary and uterus in female senescent rats. The experimental treatments consisted of: HS anthocyanin extract and estradiol (EST+ANT), an HS anthocyanin extract (ANT), estradiol only (EST) and a control group without treatment (CONT), which were administered to senescent multiparous female rats for a period of fifty-six days. Subsequently, the animals were sacrificed to perform a morphological and histological analysis of the uterine horns and ovaries. The results showed that endometrial thickness and viable follicles were greater in the HS anthocyanin treatment groups compared to the control. At the histological level,

proliferative changes of the endometrium were observed in the EST+ANT, ANT and EST groups. Furthermore, the combination of HS anthocyanins with estradiol demonstrated a greater positive effect on primordial follicular reserve in senescent rats. Thus, we observed that HS anthocyanins show proliferative estrogenic effects at the endometrial level and improve follicular reserve and viability in senescent multiparous rats.
Keywords: *Hibiscus sabdariffa*, anthocyanins, reproductive health, reproductive senescence, ovary, uterus

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento ovárico involucra múltiples procesos biológicos que conllevan a alteraciones en los patrones neuroendocrinos implicados en el desarrollo folicular (Yu *et al*., 2022). Estas modificaciones hormonales producen los síntomas característicos de la menopausia. A la fecha, el tratamiento sintomático de la menopausia se basa en terapias de reemplazo hormonal; sin embargo, estas pueden presentar efectos adversos (Li *et al*., 2019). Debido a lo anterior, ha surgido el interés de desarrollar alternativas de origen natural, que permitan reducir las consecuencias fisiológicas y sintomáticas asociadas al envejecimiento ovárico. Al respecto se ha propuesto el uso de componentes bioactivos incluidos en los alimentos; por ejemplo, las antocianinas, que han mostrado tener actividad estrogénica (Pegu *et al*., 2021).

En particular, se ha propuesto el uso de los cálices de Jamaica como una alternativa para el manejo de los efectos asociados con el envejecimiento ovárico, debido a su alta concentración de antocianinas (Patel, 2018). Sin embargo, existe poca información sobre los efectos de las antocianinas contenidas en los cálices de la flor de Jamaica y sus repercusiones en las funciones ováricas. Por ello el presente estudio tuvo como objetivo evaluar el efecto de la suplementación de un purificado de antocianinas obtenidas de la flor de Jamaica sobre la estructura e integridad morfológica del ovario y útero en ratas hembra multíparas senescentes.

OBJETIVO

Evaluar el efecto del consumo del extracto de *Hibiscus sabdariffa* (HS) sobre parámetros morfométricos e histológicos del ovario y útero en ratas senescentes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron 20 ratas hembra cepa Sprague Dawley de 12 meses de edad. Estas se mantuvieron alojadas a temperatura de 22°C ± 1°C, con ciclos de luz/oscuridad de 12 horas y acceso *ad libitum* de alimento (Purina® Nutricubos) y agua. Los animales se distribuyeron de manera aleatoria en cuatro grupos (n = 5), los cuales se describen a continuación: Grupo EST+ANT, ratas tratadas con estradiol y antocianinas; Grupo ANT, ratas tratadas con antocianinas y aplicación de vehículo; Grupo EST, ratas tratadas con estradiol y vehículo;

Grupo CONT, ratas a las que solo se les aplicó vehículo. El tratamiento con estradiol (cipionato de estradiol) exógeno se manejó a una dosis de 8 µg/rata/500 µL diluido en aceite de maíz (vehículo) por vía subcutánea (Lorenzana-Martinez *et al*. 2022), cada 72 horas por un periodo de 56 días. El extracto acuoso de antocianinas se administró diariamente a dosis de 50 mg/kg peso vivo por vía oral, en sustitución del agua de bebida durante 56 días. El extracto de antocianinas se obtuvo a partir de los cálices de la flor de Jamaica HS variedad nigeriana. Para el sacrificio, los animales se anestesiaron con pentobarbital sódico a una dosis de 50 mg/kg por vía intraperitoneal. Y se realizó una perfusión intracardiaca con solución salina, seguido por solución fijadora de Bouin. Los órganos se deshidrataron mediante alcoholes en concentraciones ascendentes para posteriormente incluirlos en parafina. Los tejidos fueron seccionados de manera coronal (10 µm) utilizando un microtomo rotatorio y se obtuvieron de cinco a siete cortes por laminilla con la finalidad de obtener 15 cortes de ovario y 18 cortes de ambos cuernos uterinos por animal. Posteriormente, los tejidos fueron teñidos con hematoxilina y eosina basándose en la técnica descrita por Fischer *et al*. (2008) modificada. Se obtuvieron 80 imágenes para útero y 80 imágenes para ovario para cada grupo experimental. Todas las imágenes fueron adquiridas utilizando un microscopio Leica-DMLB conectada a una cámara fotográfica Sony IMX582 Exmor RS, 48 megapíxeles, apertura f/1.79. Los análisis de las imágenes fueron los siguientes: Útero: Las imágenes fueron tomadas utilizando el objetivo 10X. Para determinar la fase del ciclo estral se clasificó la etapa en base a la guía histológica de Westwood (2008). Para obtener los grosores endometriales y miometriales, en cada imagen de útero se realizaron 5 mediciones de endometrio y 5 mediciones de miometrio por imagen utilizando el programa ImageJ (Version 1.53k, National Institutes of Health). Ovario: Las imágenes de ovario fueron tomadas utilizando el objetivo 40X, tomando 3 campos por imagen. La realización de la descripción morfológica de los folículos y cuantificación de la población folicular se hizo según Ningrum (2021). Se contaron los folículos en los diferentes estadios foliculares para la evaluación cuantitativa. Los datos fueron analizados mediante la prueba de ANOVA de una sola vía y se realizó la prueba post hoc de Scheffé.

RESULTADOS

El análisis histopatológico de las secciones de cuerno uterino del grupo control se caracterizaron por una atrofia uterina marcada, encontrando un epitelio luminal columnar simple y bajo, con actividad celular de baja a moderada. En el endometrio, se aprecia infiltrado inflamatorio mixto moderado. El grupo EST+ANT exhibió dilatación luminal moderada a marcada y atrofia endometrial marcada caracterizada por disminución de glándulas endometriales y baja celularidad del estroma. El análisis del grupo ANT exhibió un epitelio columnar simple y alto, sugestivo de hipertrofia del epitelio endometrial luminal. Algunas regiones del epitelio luminal presentaron hiperplasia focal. El lumen uterino presentó ligera dilatación. Referente al estadio de estro, se encontraron fases consistentes

con estro y/o estro persistente. El análisis histopatológico del grupo tratado con estradiol se caracterizó por un epitelio luminal columnar alto, sugestivo de hipertrofia del epitelio luminal y zonas marcadas de hiperplasia luminal. También, se apreció alto grado de erosión y desprendimiento del epitelio luminal. Con respecto al estadio de estro, se encontraron fases consistentes con el estro persistente y anestro persistente. Se encontraron diferencias significativas en el número de folículos primordiales ($F[3]=3.785$; $p < 0.05$). Donde el grupo EST+ANT presentó un mayor número comparado con el grupo control y ANT. Mientras que el número de folículos primarios también mostro diferencias significativas ($F[3] = 4.211$; $p < 0.05$). El análisis por pares indicó que el grupo EST+ANT tuvo mayor número de folículos primarios en comparación con el grupo control. Por otro lado, el número de folículos secundarios no mostró diferencias significativas entre los grupos experimentales ($F[3]=1.570$; $p > 0.05$). Referente a los folículos antrales, se obtuvieron diferencias ($F[3]=7.776$; $p < 0.05$) ya que los animales del grupo EST mostraron un aumento comparado con las ratas control, ANT y EST+ANT. Respecto al número de cuerpos lúteos no se encontraron diferencias significativas en el número de cuerpos lúteos por campo entre los grupos experimentales ($F[3]=1.567$; $p > 0.05$). El análisis de los folículos atrésicos indicó diferencias significativas ($F[3]=15.105$; $p < 0.05$). El grupo ANT mostró menor número de folículos atrésicos comparado con los grupos control, EST y EST+ANT. El análisis del grosor endometrial también resulto significativo ($F[3]=42.982$; $P < 0.001$). Se observó un aumento en el grosor del endometrio en el grupo de ANT en comparación al grosor del grupo control y EST y EST+ANT. Por otro lado, el grupo EST menor grosor en comparación al control, EST+ANT y ANT. Alternativamente el grosor miometrial fue significativamente diferente ($F[3]= 43.231$; $p < 0.001$), donde el grupo EST+ANT mostró un mayor grosor miometrial en comparación con el grupo ANT y el grupo control. Finalmente, el grupo EST tuvo un grosor mayor comparado con los grupos ANT y el CONT.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, la evaluación histopatológica del útero mostró atrofia uterina y ovárica, atrofia endometrial, fibrosis estromal e infiltración inflamatoria en todos los grupos. Sin embargo, a nivel endometrial las ratas tratadas con estradiol y/o extractos de HS, mostraron cambios del epitelio luminal asociados a la estimulación estrogénica. En particular, los grupos EST+ANT, EST y ANT mostraron áreas focales de hipertrofia e hiperplasia del epitelio luminal. Con respecto a los hallazgos de los grupos EST+ANT y ANT, se encontraron focos de hipertrofia e hiperplasia del epitelio luminal, así como dilatación luminal, dilatación glandular y glándulas quísticas; sin embargo, al evaluar la atrofia endometrial, fibrosis estromal e infiltración fue moderada. Los hallazgos son consistentes con estudios previos de Willson y Cimon (2023) quienes han reportado que la hiperplasia quística es resultado de estimulación prolongada de estrógenos y es asociado a la administración exógena de compuestos estrogénicos. Por lo tanto, el patrón de lesiones y

cambios histológicos observados en los grupos experimentales concuerda con los reportes sobre la acción de componentes con efectos estrogénicos a nivel uterino (Creasy *et al*., 2009). Así mismo, las ratas del grupo EST+ANT mostraron un mayor número de folículos primordiales y primarios en comparación con otros grupos experimentales, estos hallazgos concuerdan con el mecanismo en donde la unión competitiva a los receptores estrogénicos entre los polifenoles y el estradiol puede interferir con la expresión de los estrógenos, y suprimir el proceso de desarrollo folicular, con los polifenoles ejerciendo propiedades tanto estrogénicas como antiestrogénicas y aumentando la reserva folicular en ratas senescentes (Chen et al., 2010). Finalmente, al evaluar la viabilidad de los folículos ováricos, se observó que el grupo ANT mostró una reducción de los folículos atrésicos. Por lo cual, se indica que los tratamientos con antocianina pueden ayudar a disminuir la atresia folicular, mientras que los tratamientos con estradiol y antocianinas contribuyen a la conservación de folículos primordiales y primarios. El grupo ANT, así como el grupo EST+ANT presentaron un incremento en el grosor endometrial en comparación con aquellos tratados sólo con estradiol o el control. Estos datos sugieren que la suplementación con antocianinas puede tener un efecto proliferativo estrogénico o de mantenimiento sobre el tejido endometrial del útero en ratas envejecidas. Con respecto al grosor miometrial se encontró que el grupo EST tenía un mayor ancho del miometrio, mientras que la administración de antocianinas redujo el ancho miometrial. Por lo tanto, los tratamientos con estradiol pueden mantener o aumentar el ancho del menor grosor del miometrio en ratas hembra senescentes. Con respecto al grupo ANT, se encontró un menor grosor miometrial comparado con los otros grupos. Por lo cual, se puede proponer que las antocianinas de HS ejercen un efecto marcado o tienen predilección sobre el tejido endometrial, en comparación al miometrio.

CONCLUSIÓN

El presente trabajo aporta información valiosa sobre los cambios histopatológicos y morfométricos en ovario y útero de ratas senescentes, así mismo describe el efecto del estrógeno exógeno y/o de antocianinas como fitoestrógenos sobre estas variables. Los que profundiza en los conocimientos de histopatológicos del sistema reproductor en roedores, los efectos del envejecimiento ovárico, la actividad estrogénica sobre estos y una posible aplicación a la salud humana.

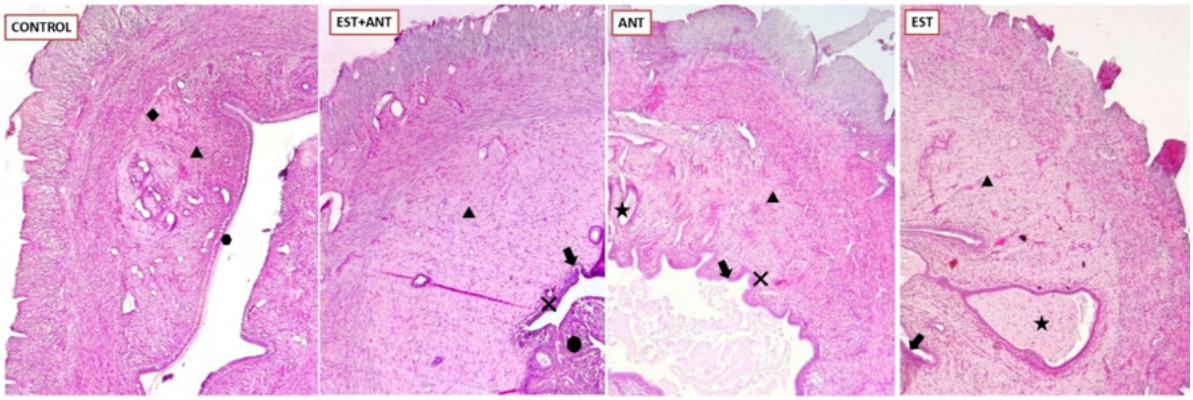


Figura 1. Fotomicrografías del cuerno uterino del grupo control, EST+ANT, ANT y EST. Secciones histológicas de cuerno uterino donde se señalan regiones de degeneración luminal (hexágono), regiones de fibrosis estromal (diamante) y atrofia endometrial (triángulo). Así mismo, se muestra una región de hiperplasia glandular invasiva (círculo), con regiones de atrofia endometrial (triángulo) e hipertrofia del epitelio luminal (flecha), así mismo se aprecian regiones de hiperplasia del epitelio luminal (X). Se describen áreas de hiperplasia glandular quística (estrella) (10x, H&E).

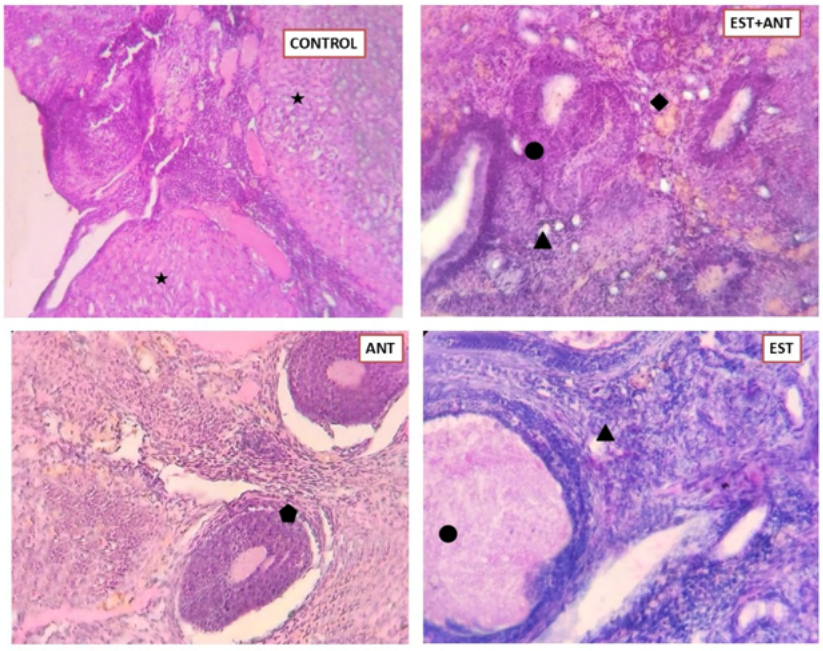
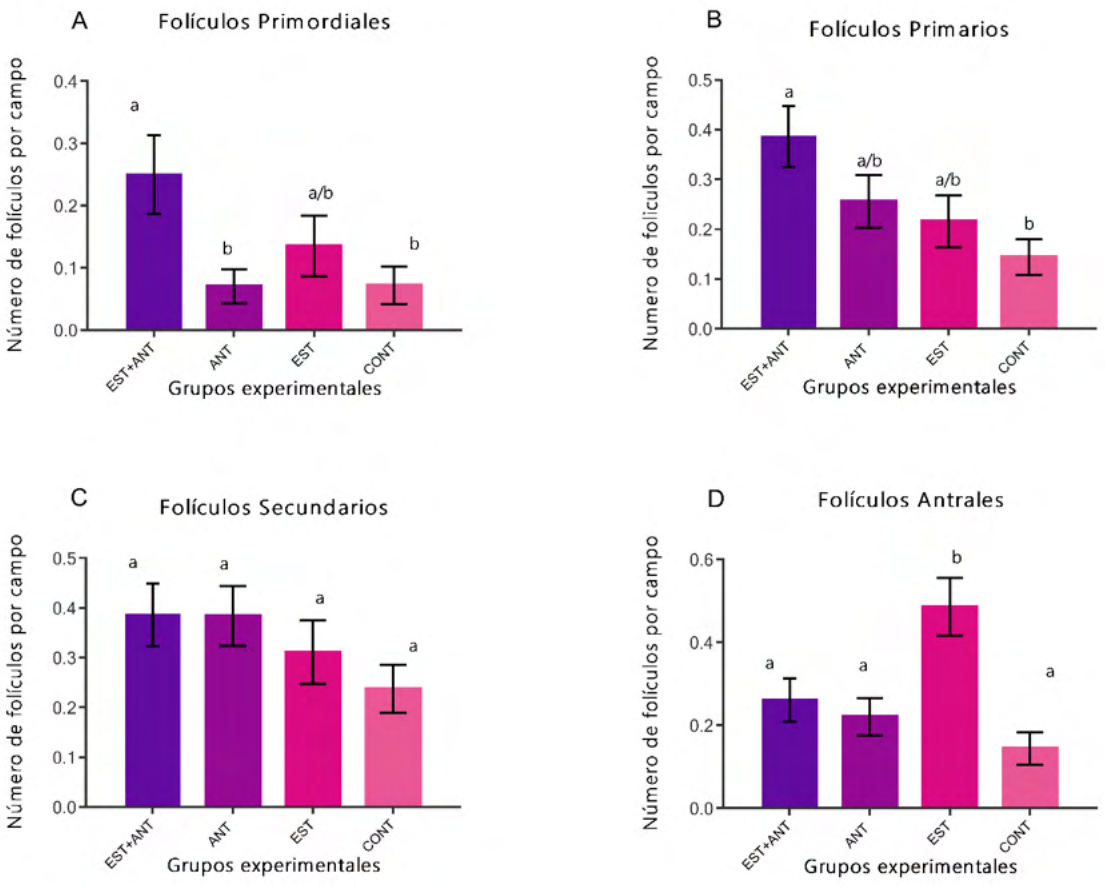
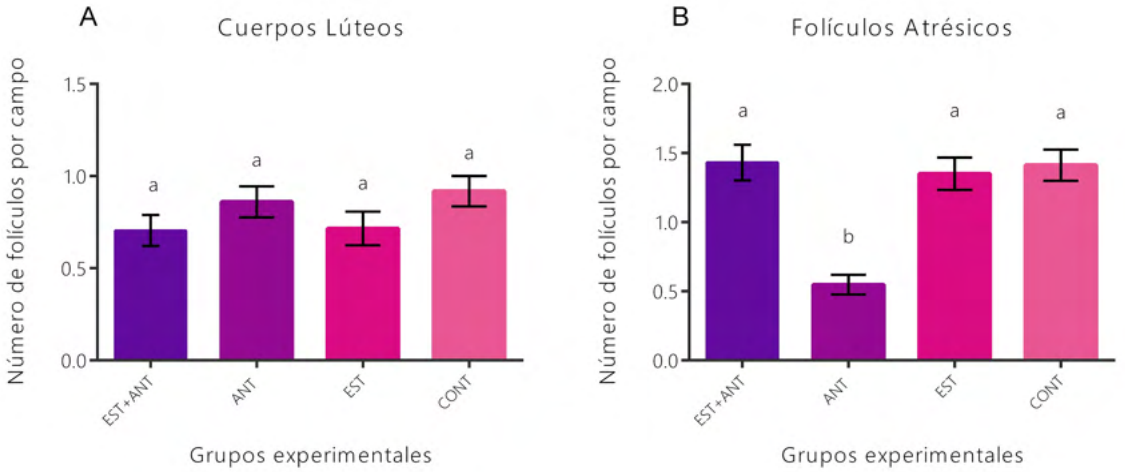


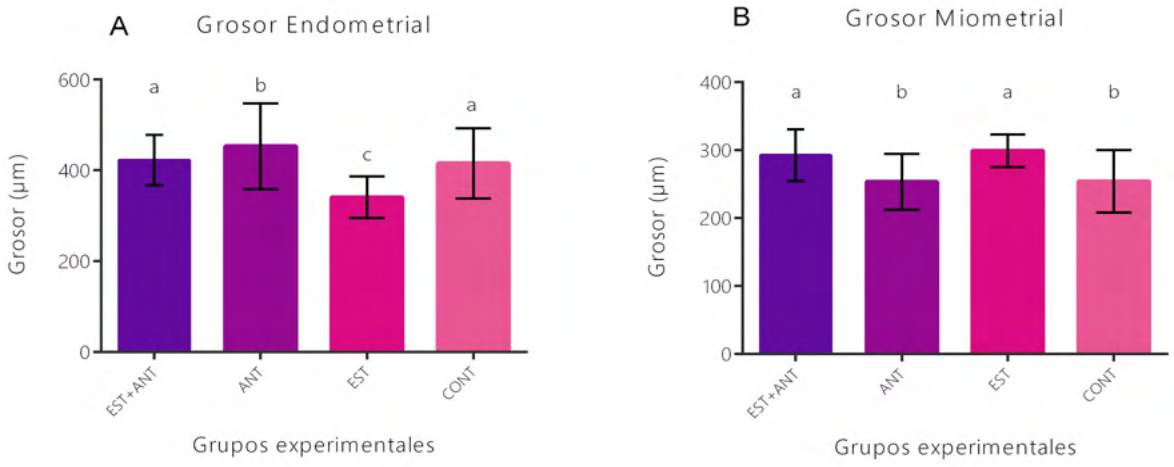
Figura 2. Fotomicrografías de secciones histológicas de ovario, donde se observan regiones de folículos con atresia (círculo) y vacuolización en el tejido intersticial (triángulo). Se observan regiones de folículos viables (hexágono) y de cuerpos lúteos (estrellas) (40x, H&E).



Cuantificación de folículos primordiales, primarios, secundarios y antrales. Se muestra la cuantificación de folículos ováricos en ratas senescentes de los diferentes tratamientos. Ant, antocianinas; Est, estradiol; CONT, control. Los datos se reportan como la media ± error estándar. A) Cuantificación de folículos primordiales, B) folículos primarios, C) Folículos secundarios y D) Folículos antrales. Literales diferentes indican diferencias entre los grupos de tratamientos ($p < 0.05$).



Cuantificación de cuerpos lúteos y folículos atrésicos en ratas senescentes de los diferentes tratamientos. Ant, antocianinas; Est, estradiol; CONT, control. A) Cuantificación de cuerpos lúteos. B) Cuantificación de folículos *atrésicos. Los datos se reportan como la media ± error estándar. Literales diferentes indican diferencias entre los grupos de tratamientos (p < 0.05).*



Grosor Endometrial (A) y Miometrial (B). Se muestra el grosor endometrial y miometrial del útero en ratas senescentes de los diferentes tratamientos. Ant, antocianinas; Est, estradiol; CONT, control. Los datos se reportan como la media ± error estándar. Literales diferentes indican diferencias entre los grupos de tratamientos (p < 0.05).

REFERENCIAS

1. Yu K, Huang ZY, Xu XL, Li J, Fu XW, Deng SL. Estrogen Receptor Function: Impact on the Human Endometrium. Front Endocrinol (Lausanne). 2022; 13:827724.
2. Li N, Li J, Hao J, et al. Bilberry anthocyanin improves the serum cholesterol in aging perimenopausal rats via the estrogen receptor signaling pathway [published correction appears in Food Funct. 2021 Sep 7;12(17):8208. doi: 10.1039/d1fo90064a.]. Food Funct. 2019;10(6):3430-3438.
3. Pegu F. Paul A. Chetia A. Zaman KMd. An updated review on phytochemistry and therapeutic use of Hibiscus sabdariffa L. CurrTrends Pharm Res. 2021 8(1): 41-72.
4. Patel S. Hibiscus sabdariffa: An ideal yet under-exploited candidate for nutraceutical applications. Biomed Prev Nutr. 2014;4(1):23–7.
5. Lorenzana-Martínez G, Santerre A, Andrade-González I, Bañuelos-Pineda J. Effects of Hibiscus sabdariffa calyces on spatial memory and hippocampal expression of BDNF in ovariectomized rats. Nutr Neurosci. 2022;25(4):670-680.
6. Fischer, A. H., Jacobson, K. A., Rose, J., & Zeller, R. (2008). Hematoxylin and Eosin Staining of Tissue and Cell Sections. Cold Spring Harbor Protocols, 2008(6), pdb.prot4986–pdb.prot4986. doi:10.1101/pdb.prot4986
7. Westwood FR. The female rat reproductive cycle: a practical histological guide to staging. Toxicol Pathol. 2008;36(3):375-384.
8. Ningrum, A.G., Ratnawati, R. Andarini, S. (2020). Effect of Sweet Potato Anthocyanin (Ipomoea Batatas L.) on Levels of Follicle Stimulating Hormone and Folliculogenesis in Rattus Norvegicus Exposed to Cigarette Smoke. Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology, 15(1), 1820–1826 https://doi.org/10.37506/ijfmt.v15i1.13674

9. Moshfegh F, Balanejad SZ, Shahrokhabady K, Attaranzadeh A. Crocus sativus (saffron) petals extract and its active ingredient, anthocyanin improves ovarian dysfunction, regulation of inflammatory genes and antioxidant factors in testosterone-induced PCOS mice. J Ethnopharmacol. 2022; 282:114594.
10. Wilson G, Cimon KY—Uterus. In: Cesta MF, Herbert RA, Brix A, Malarkey DE, Sills RC (Eds.), National Toxicology Program Nonneoplastic Lesion Atlas. Available: https://ntp.niehs.nih.gov/nnl/hematopoietic/bone_marrow/fibrosis/index.htm
11. Creasy D, Cartwright J, Moreland S, Willoughby C, Collier M, Odum J. Endocrine Disruption: A Guidance Document for Histopathological Evaluation of Endocrine and Reproductive Tests in Rodents. Organization for Economic Co-operation and Development. 2009. Recuperado de: http://www.oecd.org/chemicalsafety/testing/40638492.pdf
12. Chen ZG, Luo LL, Xu JJ, Zhuang XL, Kong XX, Fu YC. Effects of plant polyphenols on ovarian follicular reserve in aging rats. Biochem Cell Biol. 2010;88(4):737-745. doi:10.1139/O10-012

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS CUTÁNEAS CANINAS DEL LABORATORIO DE PATOLOGÍA FMVZ UAT

Alvarado MJA*1, Palomares RJL1, Leyva ZLM1
1 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas
Correspondencia: a2163140005@alumnos.uat.edu.mx

RESUMEN

Las neoplasias son alteraciones patológicas caracterizadas por el crecimiento descontrolado de células, que pueden afectar la salud y vida de los animales de compañía. En perros, la incidencia de neoplasias ha aumentado debido a su mayor esperanza de vida, siendo las cutáneas las más comunes y fácilmente detectables por los propietarios, y las que más se remiten a los laboratorios para su diagnóstico. Se realizó un estudio retrospectivo que abarco el periodo 2017-2023, en el que se remitieron al laboratorio de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas 203 biopsias diagnosticadas como neoplasias cutáneas, provenientes de 188 perros, presentadas mayormente en hembras (65.4%). La edad con mayor incidencia fue de 8 años, y las razas más afectadas fueron el chihuahueño, el pitbull y el poodle. En cuanto al origen, las neoplasias de glándula mamaria fueron las más comunes (38.42%). El mastocitoma (59.09%) fue el proceso neoplásico más frecuente entre las neoplasias de células redondas, mientras que el adenoma de glándula perianal (43.4%) destacó entre los tumores del complejo pilosebáceo. De las neoplasias epidérmicas, el carcinoma de células escamosas (46.1%) se presentó más veces. Los resultados coinciden con otros estudios retrospectivos en cuanto al porcentaje de biopsias diagnosticadas como malignas, la incidencia por sexo, edad y raza. Palabras clave: Neoplasias, canino, retrospectivo.

ABSTRACT

Neoplasms are pathological alterations characterized by the uncontrolled growth of cells, which can affect the health and life of companion animals. In dogs, the incidence of neoplasms has increased due to their longer life expectancy, with cutaneous tumors being the most common and easily detected by owners, and those most often referred to laboratories for diagnosis. We did a retrospective study that covered the period 2017-2023, in which 203 biopsies diagnosed as skin neoplasms, from 188 dogs, were delivered from other clinics to the laboratory of the Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, mostly in females (65.4%). The age with the highest incidence was 8 years, and the most affected breeds were the Chihuahua, the Pitbull, and the Poodle. Regarding origin, mammary gland neoplasms were the most common (38.42%). Mastocytoma (59.09%) was the most common neoplastic process among round cel tumors, while perianal gland adenoma (43.4%) stood out among pilosebaceous complex tumors. Of the epidermal neoplasms, squamous cell carcinoma (46.1%) occurred most frequently. The results coincide with other retrospective studies in terms of the percentage of biopsies diagnosed as malignant, the incidence by sex, age, and race.

Keywords: Neoplasms, canine, retrospective.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias son alteraciones patológicas caracterizadas por el crecimiento descontrolado de células, que puede tener efectos locales y sistémicos en los pacientes, comprometiendo la funcionalidad del órgano, afectando la salud y vida del animal[1,2]. Los casos de neoplasias en perros han aumentado debido al aumento en el cuidado de las mascotas, lo que genera un incremento en su tasa de vida[3], siendo las neoplasias cutáneas las que fácilmente percibe el propietario[4]. Las neoplasias cutáneas se manifiestan clínicamente de manera similar (aumento de tamaño o volumen), pero su comportamiento, pronóstico y plan terapéutico puede variar. Estudios retrospectivos y epidemiológicos sostienen la importancia de conocer la frecuencia e incidencia de neoplasias cutáneas en los animales domésticos para realizar un diagnóstico y abordaje terapéutico más acertado[2,3]. Sin embargo, en el estado de Tamaulipas la información es limitada, con solo un estudio retrospectivo publicado que documenta la frecuencia de las neoplasias en caninos durante un año, Por lo cual, es importante generar información actualizada sobre las neoplásica cutáneas que se presentan en el la región, que sirva como apoyo y soporte al diagnóstico clínico de los médicos veterinarios de Tamaulipas.

OBJETIVO

Determinar la frecuencia de neoplasias cutáneas diagnosticadas en biopsias de caninos (Canis lupus familiaris), remitidos al laboratorio de diagnóstico de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Dr. Norberto Treviño Zapata" del periodo 2017-2023.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recolectó la información registrada en las bitácoras y resultados de laboratorio elaborados y emitidos en el área de patología de la FMVZ-UAT durante el periodo 2017-2023, colocándolos en una base de datos digital. Se consideraron para el estudio únicamente casos provenientes de biopsias cutáneas de perros, considerando solo aquellas con diagnóstico de neoplasia cutánea y variables como especie, edad, raza y sexo. Las neoplasias fueron agrupadas en seis categorías para su estudio: neoplasias epiteliales de la epidermis, neoplasias epiteliales del complejo pilosebáceo, neoplasias de glándula mamaria, neoplasias de origen mesenquimal, neoplasias de células redondas y neoplasias melánicas.

RESULTADOS

En un periodo de siete años (2017-2023), se recibieron un total de 243 biopsias cutáneas caninas, de las cuales 203 fueron diagnosticadas como neoplasias; 100 neoplasias fueron benignas (49.26%), y 103 malignas (50.73%). De los 188 perros diagnosticados, 123 fueron hembras (65.42%), 64 fueron machos (34.04%) y en 1 (0.53%) el sexo no fue referido. La edad de mayor incidencia fue 8 años (17.02%). Las neoplasias con mayor incidencia son de Glándula mamaria (38.42%). De los tumores de células redondas, el mastocitoma fue el más

frecuente, con 50.09%. De los tumores epiteliales del complejo pilosebáceo, el más frecuente fue el adenoma de glándula perianal, con un 43.47%. De las neoplasias de origen epidermal, el carcinoma de células escamosas fue la de mayor incidencia, con 46.15%. Los mestizos (19.68%) presentaron más casos de neoplasias que las razas puras, y de las 32 razas caninas reportadas, el chihuahueño (12.76%), el pitbull (8.51%), y el poodle (6.91%) fueron los que presentaron mayor número de neoplasias.

Cuadro 1. Neoplasias cutáneas diagnosticadas en el periodo 2017-2023

Neoplasias	Número	Porcentaje
Epiteliales de la epidermis	13	6.4%
Epiteliales del complejo pilosebáceo	23	11.33%
Glándula mamaria	78	38.42%
Mesenquimales	39	19.21%
Células redondas	42	20.68%
Melánicas	8	3.94%
Total	203	

DISCUSIÓN

En el presente estudio, las hembras presentaron el 65.42% de las neoplasias, siendo mayoría como en los estudios de Cuevas (58%)[3], García (53%)[5] y Monreal (58%)[6]. Las neoplasias que más frecuencia presentaron fueron las de glándula mamaria (38.42%), con un porcentaje más alto que en los otros estudios (40%[3], 5%[4],12.5%[5]), lo que puede asociarse a que las hembras están sobrerrepresentadas. La segunda neoplasia más frecuente fue el mastocitoma (12.80%), al igual que García (7.8%), además, fue la neoplasia de células redondas más frecuente (59.09%), la igual que Ibarra (6.93%)[4] y Garcia[5]. La edad que más se presentó en nuestro estudio (8 años) entra en cualquiera de los grupos etarios más frecuentes que fueron utilizados en los demás estudios analizados; 4-12 años (68.8%)[3], 6.95±3.56[4], >7 años (29.2%)[5], 8-11 años (34%)[6]. Los mestizos fueron los más afectados por procesos neoplásicos (19,68%), un porcentaje similar a otros estudios que rondan el 15%[3], 11.15%[4],17,5%[5], y 17%[6]. El chihuahua (12.76%) fue la raza pura más frecuente, al igual que otro estudio que tuvo una proporción similar[4](11.60%). La segunda raza que más neoplasias presentó fue el pitbull (8.51%), que aparece en otras fuentes entre las tres neoplasias más afectadas (11%[3], 8.7%[4]).

CONCLUSIONES

Podemos concluir que las neoplasias son afecciones importantes en caninos, por lo cual es importante considerar factores de riesgo asociados como la edad, raza y sexo, a fin de realizar un diagnóstico oportuno, para salvaguardar la vida de los pacientes.

EVALUACIÓN HISTOLÓGICA DEL TRATAMIENTO CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS Y TERAPIA CON ONDAS DE CHOQUE FOCALIZADA EN HERIDAS CREADAS QUIRÚRGICAMENTE EN LA REGIÓN METACARPIANA EN EQUINOS

Espinoza CJ*1, Juárez RM2, López NLG1, Salcedo JR1, Rodríguez MA1
1 Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Équidos, y 2 Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: janiesp@fmvz.unam.mx

RESUMEN

Debido a los beneficios que se han comprobado tanto del uso de plasma rico en plaquetas (PRP), como de la terapia con ondas de choque extracorpóreas focalizada (TOCE-F), en lesiones de tejidos blandos en caballos, en el presente estudio se evaluó histológicamente el efecto de dichas terapias en la reparación de heridas creadas quirúrgicamente en la región metacarpiana de tres equinos. Las heridas se trataron con PRP, TOCE-F, PRP seguido de TOCE-F y otro grupo no recibió tratamiento, sirviendo como control negativo. Se evaluaron las biopsias tomadas de cada herida a los 14 y 28 días. La reparación tisular es más eficaz al combinar PRP y TOCE-F para tratar heridas cutáneas en la región metacarpiana equina, aunque no fue estadísticamente significativa al emplear las terapias de manera aislada, pero sí al compararse con las heridas que no recibieron ningún tratamiento.

Palabras clave: PRP, TOCE-F, heridas, reparación tisular, extremidad anterior equina

ABSTRACT

Due to the proven benefits of both platelet-rich plasma (PRP) and focused extracorporeal shock wave therapy (F-ESWT) in soft tissue injuries in horses, the present study evaluated the histological effect of these therapies on the repair of surgically created wounds in the metacarpal region of three horses. The wounds were treated with PRP, F-ESWT, PRP followed by F-ESWT and another group received no treatment, serving as a negative control. Biopsies taken from each wound at 14 and 28 days were evaluated. Tissue repair is more effective when combining PRP and F-ESWT to treat cutaneous wounds in the equine metacarpal region, although it was not statistically significant when using the therapies separately, but it was when compared to wounds that received no treatment.

Key words: PRP, F-ESWT, wounds, tissue repair, equine forelimb

INTRODUCCIÓN

En los equinos, las heridas en extremidades distales suelen requerir tratamientos intensivos, prolongados y costosos, debido a factores ambientales y anatómicos que interfieren directamente con el proceso de reparación, por lo que las laceraciones en estos sitios pueden presentar una recuperación lenta o crónica asociada con un desarrollo de tejido de granulación exuberante y son un grave problema para los propietarios y para los médicos veterinarios. Varios estudios clínicos sobre la restauración de la integridad de los tejidos, tanto en medicina humana como en veterinaria, han demostrado el papel positivo de las plaquetas en el proceso de reparación tisular, pudiendo acelerar la recuperación de la lesión al aplicarse localmente, ya que son una fuente de citocinas y factores de crecimiento, y, por otra parte, se ha observado que la TOCE desencadena respuestas específicas celulares para promover la reparación en el sitio dañado donde sean aplicadas, por lo que se han ido convirtiendo en tratamientos de elección en lo que se refiere a lesiones de tejidos blandos en caballos, obteniendo resultados favorables cuando han sido empleados de manera aislada.[1, 2] Estudios realizados *in vitro*[1] han indicado efectos sinérgicos en la aplicación conjunta de estas dos opciones de tratamiento, sin embargo, su aplicación *in vivo* no se había estudiado hasta el momento. En el presente estudio se evaluó de manera histológica el efecto de combinar la inyección local de PRP en el sitio de lesión seguida de TOCE focalizada (TOCE-F) para estimular la liberación de factores de crecimiento de las plaquetas; de igual manera, se evaluó el proceso de reparación tisular después de la aplicación de cada tratamiento de manera independiente, así como los cambios observados del proceso en las heridas que no recibieron ninguno de estos tratamientos.

OBJETIVO

Evaluar histológicamente el efecto de la aplicación de PRP y TOCE-F, solos y combinados, en el proceso de reparación de heridas creadas experimentalmente en la región metacarpiana equina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se emplearon tres equinos de diferentes razas y edades (uno pura raza español de 1 año, dos criollos de 9 y 26 años). Cada caballo fue intervenido quirúrgicamente bajo anestesia general fija y local para la realización de cuatro heridas de 2.5 cm x 2.5 cm en cada región metacarpiana (figura 1A). Aleatoriamente, se eligió una de las cuatro heridas quirúrgicas de cada extremidad para ser tratada con PRP, TOCE-F, PRP seguida de TOCE-F y un control negativo (sin tratamiento) (cuadro 1). Después de ser tratadas, las heridas se cubrieron con un apósito estéril y vendaje. A cada paciente se le administró fenilbutazona cada 24 horas durante tres días. Las heridas se limpiaron con solución salina fisiológica en cada cambio de vendaje. Los tratamientos se aplicaron inmediatamente después del procedimiento quirúrgico, de los cuales, el PRP bajo en leucocitos fue preparado con un kit comercial y la

TOCE-F se dio en 300 pulsos, a 2 Hz y una densidad de flujo de energía de 0.12 mJ/mm² a cada herida con una sonda con aplicador focal de 15 mm y bobina cilíndrica electromagnética. La TOCE-F se aplicó semanalmente, tres veces más.
Se realizaron biopsias para comparar los cambios histológicos entre heridas e individuos. Cada herida se dividió en cuatro cuadrantes para la colección de muestras; obteniéndose del cuadrante superior izquierdo al día 14 (1) y del cuadrante inferior derecho al día 28 (2), según lo permitiera la reparación tisular de cada una (figura 1B). Las muestras obtenidas fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por la técnica de rutina de inclusión en parafina y tinción de rutina con hematoxilina y eosina (H&E) para su evaluación histológica, y con tricrómico de Masson para evaluar el grado de fibroplasia. Las características histológicas evaluadas por microscopía óptica fueron, la *epitelización:* se observaron las muestras al microscopio (40x, 100x, 400x; figura 3A), con el fin de realizar la medición del grosor de la epidermis, además de evaluar su avance cubriendo la superficie de la herida; la *neovascularización:* se obtuvieron fotomicrografías de cinco cuadrantes en cada muestra para realizar el conteo de los capilares de nueva formación (figura 3B); el *infiltrado de neutrófilos:* mediante visualización a 1000x con aceite de inmersión, se realizó conteo de la población de neutrófilos en un total de nueve campos (figura 3C); la *fibroplasia:* para cada herida se realizó un análisis semicuantitativo en cinco campos histológicos de la dermis con un aumento de 400x (figura 3D).

RESULTADOS

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS V.29. Se empleó un modelo lineal generalizado (GzLM) y la prueba de Bonferroni para la evaluación del espesor de la epidermis; la respuesta general que se observó en las heridas fue un incremento significativo del día 14 al 28, sobresaliendo las que se trataron con PRP + TOCE-F; en la evaluación según el paciente, los tratamientos que destacaron fueron el PRP + TOCE-F y la TOCE-F (cuadro 2, figura 4).
Para evaluar el avance de la epitelización, donde se empleó un sistema de puntuación semicuantitativo, los datos se analizaron con una prueba de Kruskal Wallis y la prueba de Mann Whitney. Se observó un mayor avance epitelial del día 14 (mediana = 1) al día 28 (mediana = 2), donde sobresalió la respuesta de las heridas a los tratamientos con PRP y de TOCE-F (mediana = 2). Mientras que, al considerar el paciente, el caballo 1 presentó mayor avance de la epitelización de las heridas que el resto (mediana = 2).
Se utilizó un modelo lineal generalizado (GzLM) para evaluar la densidad de neutrófilos y el número de vasos sanguíneos, donde se obtuvieron medias y desviaciones estándar; un modelo lineal generalizado (GzLM) con *link ordinal logistic* para comparar el puntaje de la evaluación de fibroplasia y la prueba de Ji Cuadrada por separado para ponderar el puntaje de cada caballo.

En general, al día 14 los menores recuentos celulares de neutrófilos fueron obtenidos de las heridas tratadas con TOCE-F y PRP + TOCE-F. Al analizar la respuesta a los tratamientos según el día de evaluación, se observó que estadísticamente hubo una reducción significativa del número de neutrófilos por campo en las heridas al comparar las del día 14 con las del día 28 de muestreo, independientemente del tratamiento administrado. Sin embargo, en el tercer caballo, según la gráfica 9, hubo un retraso en la respuesta inflamatoria observada al día 14 en las heridas de control y recuentos celulares más bajos en las que fueron tratadas solo con TOCE-F, siendo que el mayor recuento celular al día 28 fue en aquellas heridas que no recibieron ningún tratamiento, viéndose afectado por la edad (figura 5).

Cada muestra se analizó mediante un sistema de puntuación descrito por Abreu *et al.* en 2012,[3] para la evaluación de fibroplasia en heridas quirúrgicas cutáneas. Se mostraron diferencias significativas entre los caballos del estudio relacionadas a la edad, pero no entre tratamientos, observándose al caballo 2 con puntajes más altos que el resto. Además, hubo diferencias entre los días postratamiento, con una probabilidad mayor de encontrar puntajes altos al día 28 (figura 6).

Se observó que estadísticamente hubo un conteo significativamente menor de vasos sanguíneos por campo en las heridas al comparar las del día 14 con las del día 28 de muestreo. En el día 14 las heridas tratadas con PRP + TOCE-F tuvieron un conteo de vasos sanguíneos significativamente mayor que las de otros tratamientos y los controles, siendo que, además, esta combinación de tratamientos fue la que mostró mayor reducción del número de vasos sanguíneos al día 28, aunque esto fue apenas significativo, teniendo resultados similares con el uso de únicamente PRP. Algo que destacó en el tercer caballo, fue que para el día 28, hubo un incremento significativo en el número de vasos sanguíneos con el uso de PRP y en las heridas de control, una respuesta en contraste con los demás relacionada a su edad, siendo similar a lo observado con la respuesta inflamatoria evaluada (figura 7).

DISCUSIÓN

La evaluación de tratamientos para el control de heridas de difícil reparación en equinos y la comprensión de los mecanismos de acción de estos, es esencial para mejorar el tratamiento clínico y manejo de heridas cutáneas. Como parte de las respuestas celulares específicas inducidas por la TOCE, se incluye la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el factor de crecimiento transformante (TGF), además del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF), proteínas morfogénicas óseas y otras moléculas de señalización como el óxido nítrico (NO); siendo que, los efectos importantes de la terapia con onda de choque en la reparación de los tejidos blandos son: que participa en el desarrollo de la matriz extracelular y mejora la contracción de la herida; gracias a su efecto en la reducción de la expresión del TGF-β1 en casos de inflamación crónica, se considera que previene la

formación de tejido de granulación exuberante en las heridas en la porción distal de las extremidades en caballos;[1, 4, 5] su capacidad neoangiogénica se relaciona con la inhibición de la apoptosis de las células endoteliales, que ocurre en la fase temprana después de la estimulación con las ondas de choque (primeras 3 horas), como respuesta inicial al estímulo mecánico;[5] se ha reportado que reduce la infiltración de células inflamatorias, asociándose con la supresión de la expresión de citocinas proinflamatorias, quimiocinas y metaloproteinasas de matriz, sugiriendo que los cambios de señalización celular siguientes a la TOCE causan una reducción en la respuesta inflamatoria[1], tal y como se observó en el presente estudio en la primera evaluación de la densidad neutrófila; contrario a esto, con el uso de PRP el recuento de neutrófilos fue mayor, y en las heridas en que se aplicó PRP (PRP y PRP + TOCE-F) hubo inicialmente mayor cantidad de vasos sanguíneos al promover la migración celular, la regeneración y generación de nuevos vasos en los tejidos lesionados.[7] Ambos tratamientos causan efectos similares en los tejidos debido a que tras la activación plaquetaria de los α-gránulos y de su citoplasma en las preparaciones de PRP, serán secretados y liberados numerosos factores de crecimiento, mismos que son expresados con la terapia con ondas de choque (VEGF, TGF-β1, IGF), además del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento fibroblástico (FGF).[2, 7, 8, 9] En un estudio se demostró de forma *in vitro* que al aplicar ondas de choque a muestras de PRP (sin lisar las plaquetas) se incrementa la expresión del TGF-β1 y del PDGF-ββ, favoreciendo su liberación en el medio;[1] en los resultados que reportamos en el presente, la aplicación de TOCE-F en los sitios de inyección del PRP eficientizó el tratamiento en esas heridas haciendo sinergia entre terapias, según lo observado en la mayoría de las características histológicas evaluadas, sin embargo, esto fue apenas significativo en la estadística global.

Por lo tanto, en el proceso de reparación tisular, la edad influirá en el efecto de los tratamientos; es de suma importancia la cantidad de citocinas contenidas en las preparaciones de PRP; en el caso de la TOCE, los beneficios varían dependiendo del protocolo de aplicación.

CONCLUSIÓN

Se concluye que, con base en los resultados obtenidos, hay un efecto positivo al combinar el PRP más la TOCE-F en tratamiento de heridas cutáneas en la piel de la región metacarpiana (caña) de las extremidades distales en equinos; sin embargo, con los protocolos que se emplearon en el presente estudio, esta sinergia no fue estadísticamente superior a los resultados obtenidos de forma separada. Por lo que, hay evidencia de los beneficios reportados en la literatura sobre la reparación tisular con la aplicación tópica de cualquiera de los tres tratamientos evaluados, en comparación con manejar una herida únicamente con vendajes.

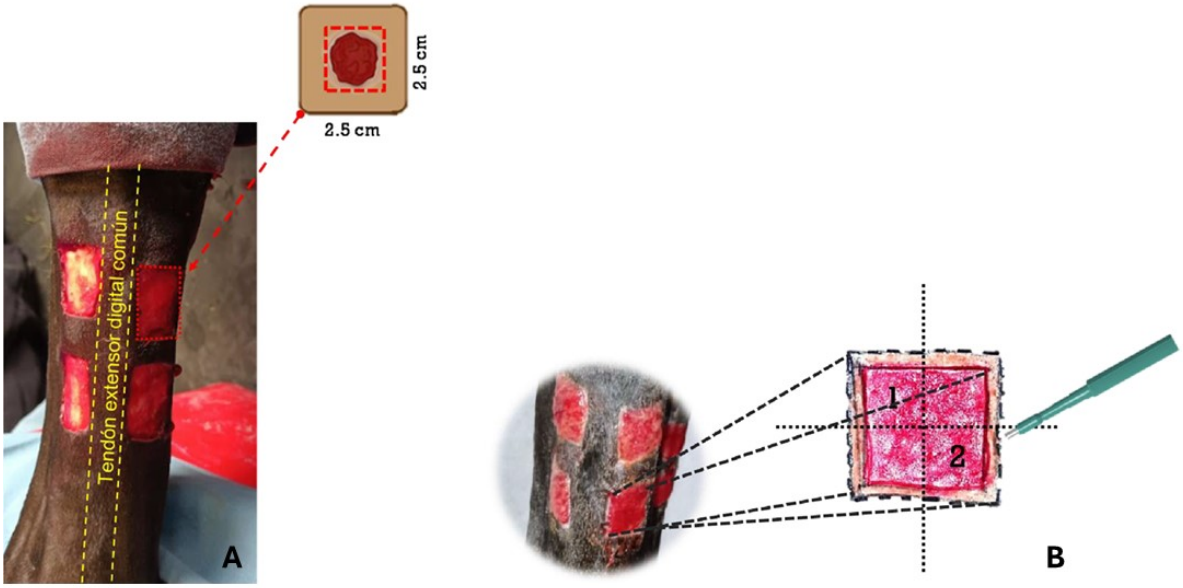


Figura 1. A. Esquema de la disposición y dimensiones de las heridas creadas quirúrgicamente en la región metacarpiana de la extremidad torácica de los equinos. B. Representación esquemática de la división de cuadrantes en cada herida para la colección de biopsias.

Cuadro 1. Relación de tratamientos aplicados con base en la localización de las heridas en cada caballo del estudio.

Caballo 1								
Localización	MAI-PM	MAI-DL	MAI-PL	MAI-DM	MAD-PM	MAD-PL	MAD-DM	MAD-DL
Tratamiento	4	1	3	2	1	2	4	3
Caballo 2								
Localización	MAI-PM	MAI-DL	MAI-PL	MAI-DM	MAD-PM	MAD-PL	MAD-DM	MAD-DL
Tratamiento	2	3	1	4	4	3	2	1
Caballo 3								
Localización	MAI-PM	MAI-DL	MAI-PL	MAI-DM	MAD-PM	MAD-PL	MAD-DM	MAD-DL
Tratamiento	2	1	3	4	2	4	3	1

Localización
MAD: Miembro Anterior Derecho
MAI: Miembro Anterior Izquierdo
PM: Proximal Medial
DM: Distal Medial
PL: Proximal Lateral
DL: Distal Lateral

Identificación de tratamientos:
1. Control: no se administró ni aplicó ningún tratamiento.
2. PRP: plasma rico en plaquetas.
3. TOCE-F: terapia con ondas de choque extracorpóreas focal.
4. PRP + TOCE-F: plasma rico en plaquetas y terapia con ondas de choque extracorpóreas focal.

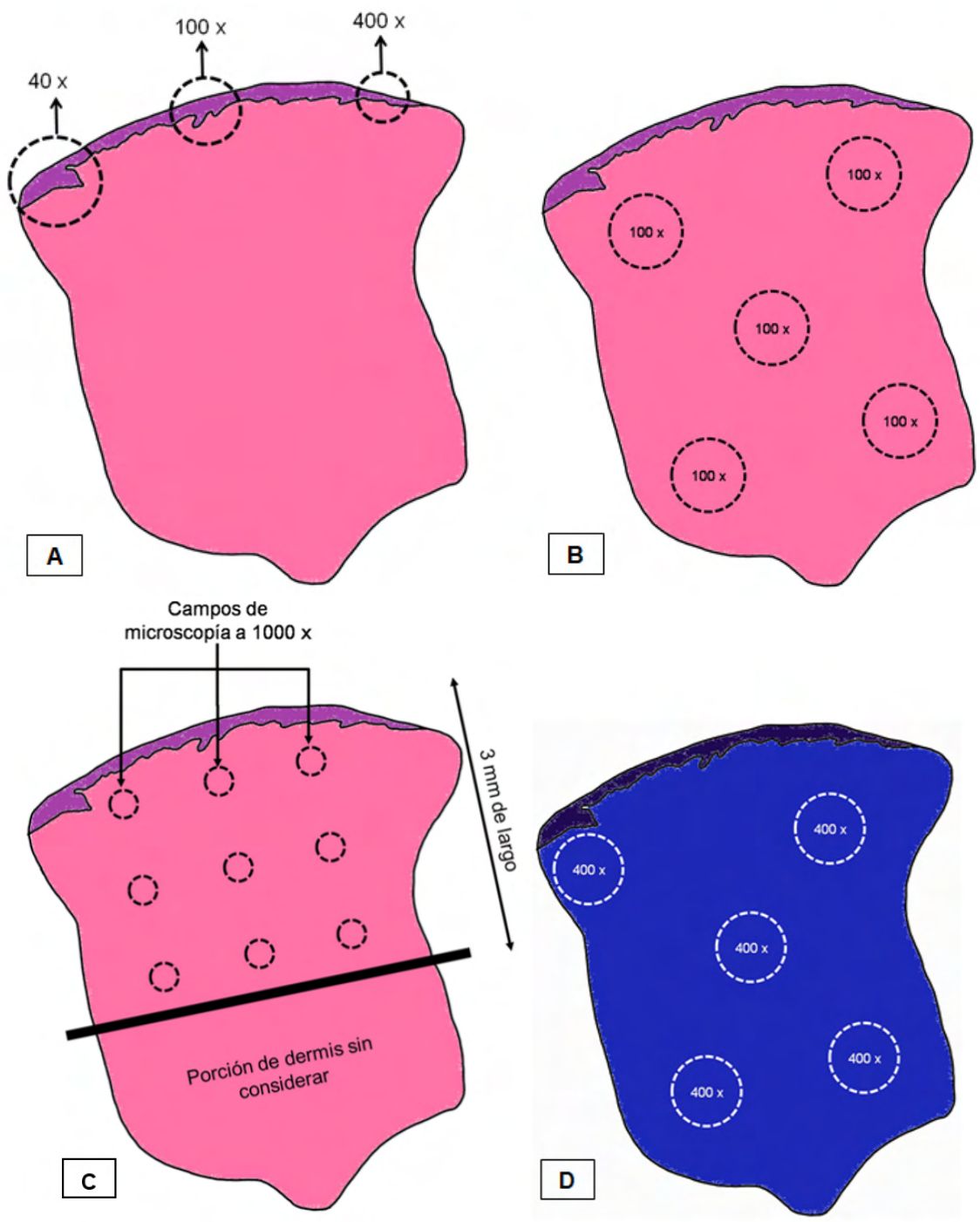


Figura 3. A. Representación de los objetivos de microscopía empleados para realizar las mediciones de la epidermis cubriendo la superficie de cada muestra, dependiendo del grosor de esta, para una medición más precisa. B. Aproximación de los campos de microscopía seleccionados para captura de fotomicrografías para conteo de vasos sanguíneos. C. Campos de microscopía seleccionados para conteo de neutrófilos. D. Las circunferencias punteadas en color blanco representan los campos para evaluación de fibroplasia en cada corte histológico con tinción tricrómica de Masson.

Cuadro 2. Espesor de la epidermis (µm) por tratamiento.

Tratamiento	N	Media ± Desviación estándar
Control	196	107.40 ± 121.03[a]
PRP	121	154.58 ± 129.44[ab]
TOCE-F	163	182.35 ± 148.07[b]
PRP + TOCE-F	124	191.17 ± 149.31[b]

Diferentes literales indican que existen diferencias entre tratamientos (P<0.05).

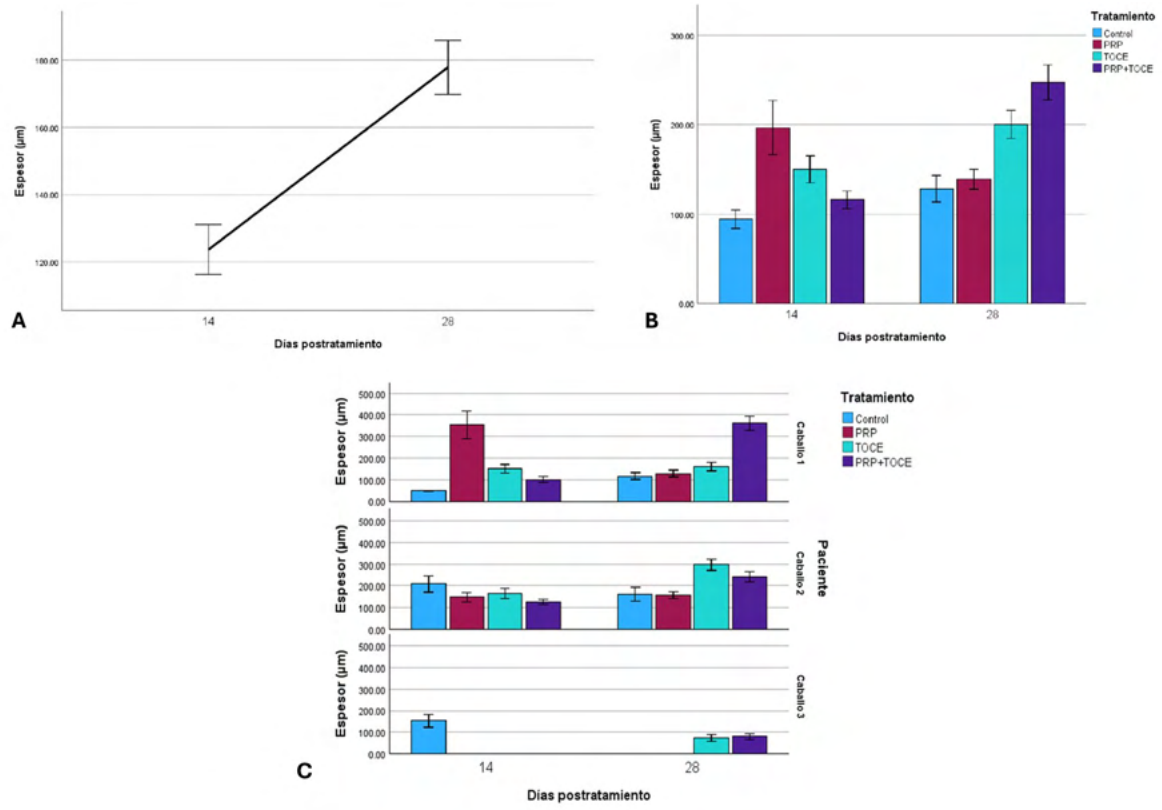


Figura 4. A. Espesor de la epidermis según los días postratamiento. La parte central de la barra indica la media del espesor de la dermis (µm), mientras que las barras son el error estándar. B. Espesor de la epidermis por tratamiento por día postratamiento. C. Espesor de la epidermis por tratamiento, por día, por caballo.

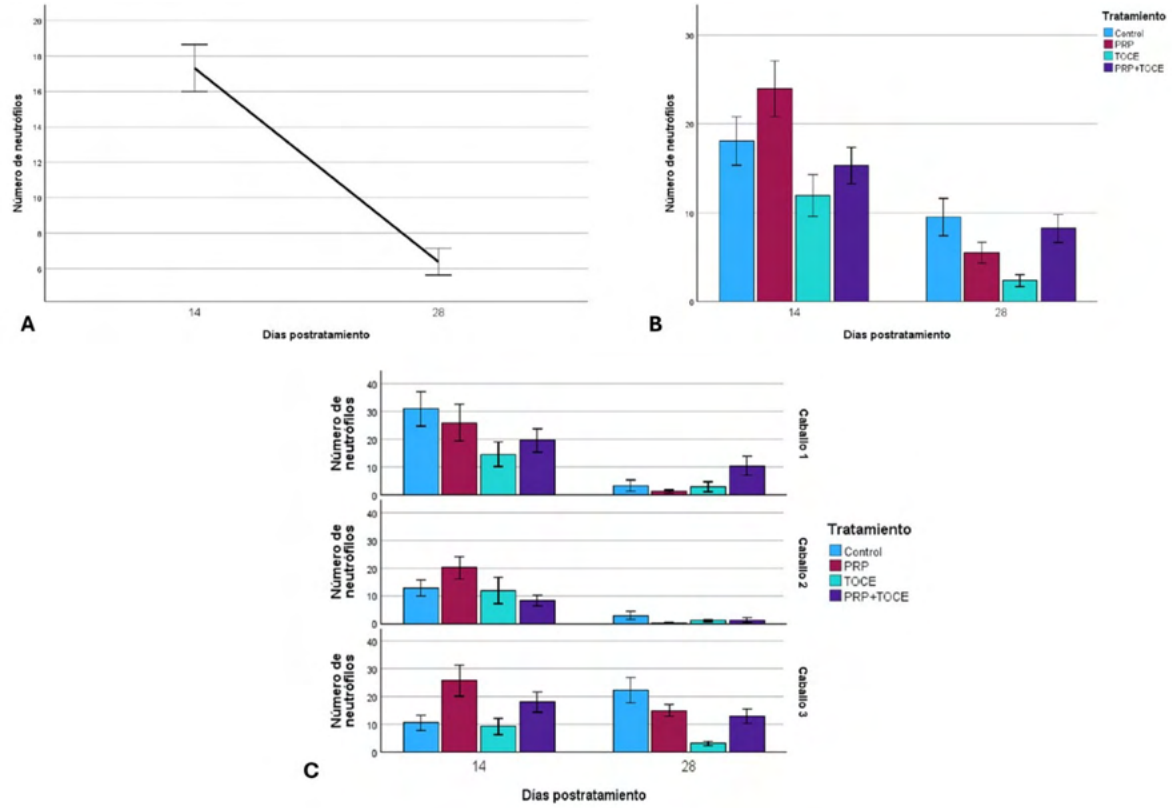


Figura 5. A Número de neutrófilos por campo según el día postratamiento. La parte central de la barra indica la media, mientras que las barras son el error estándar. B. Media y error estándar del número de neutrófilos por campo según el tratamiento y el día postratamiento. C. Medias y errores estándar del número de neutrófilos por campo, por caballo, según el tratamiento y el día postratamiento.

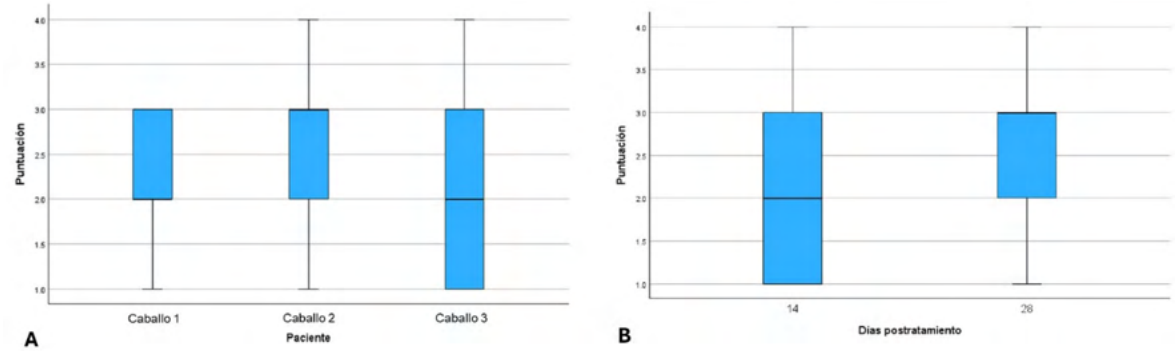


Figura 6. A. Diagrama de caja con los resultados según el efecto de los tratamientos en cada caballo con respecto a la evaluación de la fibroplasia. El caballo 2 sobresale del resto (la probabilidad de encontrar puntajes altos fue mayor). B. Diagrama de caja mostrando los resultados de la evaluación de fibroplasia según el día postratamiento. La probabilidad de encontrar puntajes altos fue mayor en el día 28.

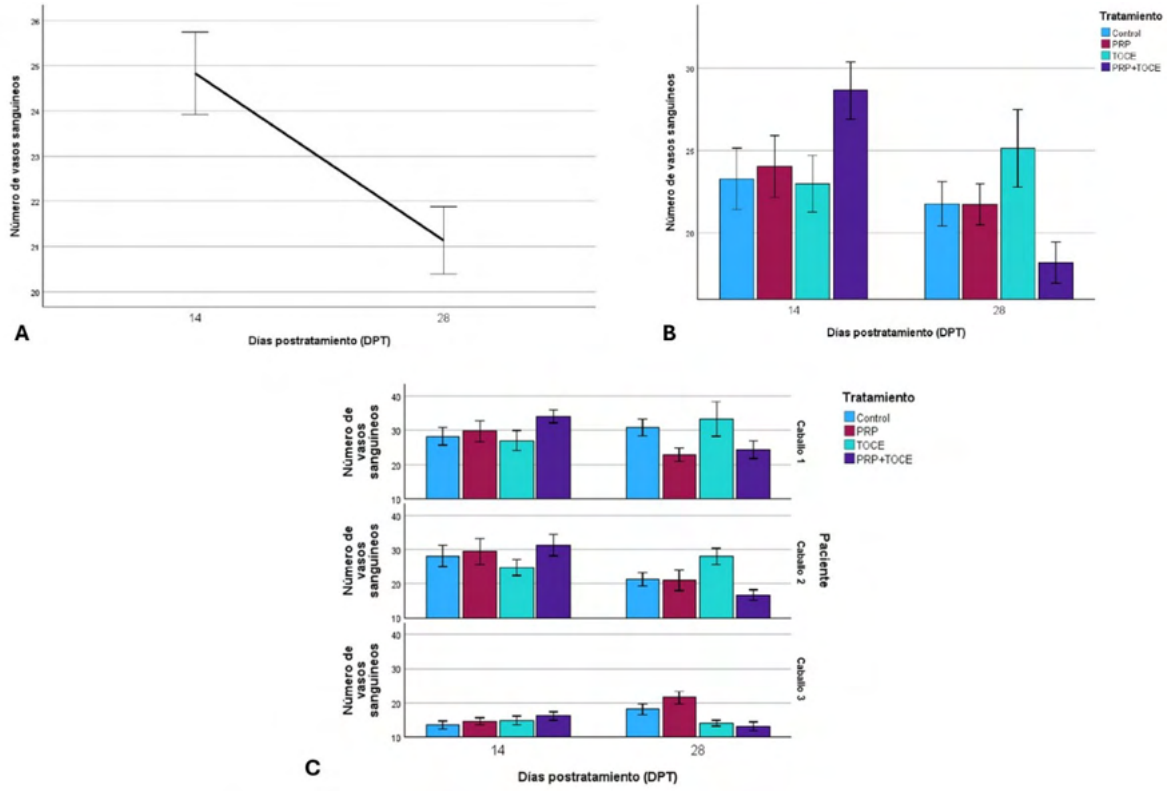


Figura 7. A. Número de vasos sanguíneos por campo según el día postratamiento. La parte central de la barra indica la media, mientras que las barras son el error estándar. B. Media y error estándar del número de vasos sanguíneos por campo según el tratamiento y el día postratamiento. C. Medias y errores estándar del número de vasos sanguíneos por campo, por caballo, según el tratamiento y el día postratamiento.

REFERENCIAS

1. Seabaugh KA, Thoresen M, Giguère S. Extracorporeal Shockwave Therapy Increases Growth Factor Release from Equine Platelet-Rich Plasma In Vitro. Front Vet Sci. 2017; 4:1-6. doi: 10.3389/fvets.2017.00205
2. Pereira RC da F, Desessards De La CF, Brass KE, da Silva AM, Gallio M, Cantarelli C, Leite DS, Skrebsky CA, Inkelmann MA. Evaluation of Three Methods of Platelet-Rich Plasma for Treatment of Equine Distal Limb Skin Wounds. J Equine Vet Sci. 2019; 72:1–7. https://doi.org/10.1016/j.jevs.2017.10.009
3. Abreu AM, Douglas de Oliveira DW, Marinho SA, Lima NL, de Miranda JL, Verli FD. Effect of topical application of different substances on fibroplasia in cutaneous surgical wounds. ISRN Dermatol. 2012; 2012:282973. doi: 10.5402/2012/282973.
4. Link KA, Koenig JB, Silveira A, Plattner BL, Lillie BN. Effect of unfocused extracorporeal shock wave therapy on growth factor gene expression in wounds and intact skin of horses. Am J Vet Res. 2013; 74: 324-332. doi: 10.2460/ajvr.74.2.324
5. Moortgat P, Anthonissen M, Van Daele U, Meirte J, Vanhullebusch T, Maertens K. Shock Wave Therapy for Wound Healing and Scar Treatment. In: Téot L, Mustoe TA, Middelkoop E, Gauglitz GG. Eds. Textbook on Scar Management. Springer Cham; 2020. https://doi.org/10.1007/978-3-030-44766-3_55
6. Silveira A, Koenig JB, Arroyo LG, Trout D, Moens NM, LaMarre J, Brooks A. Effects of unfocused extracorporeal shock wave therapy on healing of wounds of the distal portion of the forelimb in horses. Am J Vet Res. 2010; 71(2):229-34. doi: 10.2460/ajvr.71.2.229.
7. Lee Eb, Kim JW, Seo Jp. Comparison of the methods for platelet rich plasma preparation in horses. J Anim Sci Technol. 2018; 60: 20. https://doi.org/10.1186/s40781-018-0178-4
8. Mammen JM, Matthews JB. Mucosal repair in the gastrointestinal tract. Crit Care Med. 2003; 31:532-7. doi: 10.1097/01.CCM.0000081429.89277.AF. PMID: 12907883.
9. Hessel LN, Bosch G, van Weeren PR, Ionita JC. Equine autologous platelet concentrates: A comparative study between different available systems. Equine Vet J. 2015; 47(3):319-25. doi: 10.1111/evj.12288. PMID: 24773596.

EVALUACIÓN HISTOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DEL INFILTRADO INFLAMATORIO Y DEL TEJIDO CONECTIVO EN TUMORES MAMARIOS CANINOS, Y SU RELACIÓN CON EL PRONÓSTICO. ESTUDIO RETROSPECTIVO

Vázquez Tepos LM*[1], Juárez Ramírez M[1], Queiroga FL[2] y Romero Romero LP[1]
[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; [2]Veterinary Internal Medicine and Oncology at University of Trás-os-Montes and Alto Douro (UTAD)
Correspondencia: mvzvazqueztepos@gmail.com

RESUMEN

Los tumores mamarios caninos son una de las neoplasias más frecuentes en perras adultas, principalmente enteras. Su desarrollo está controlado por un sistema biológico multifactorial que incluye anomalías genéticas y la interacción de los elementos que conforman el microambiente tumoral (TME). Dentro del TME, las células del sistema inmunológico tienen un papel fundamental en el desarrollo tumoral. Los macrófagos y los linfocitos son los principales tipos de células que se han relacionado con el desarrollo y progresión en tumores mamarios caninos. Sin embargo, existen otras células como los hemosiderófagos y neutrófilos que han sido poco estudiados. En el presente trabajo se realizó la evaluación histológica de 40 tumores mamarios caninos, así mismo también se observó la presencia de infiltrado inflamatorio y su distribución, basándonos en lo propuesto por Salgado *et al*. Se observó la presencia de células inflamatorias en 12 de los 19 tumores benignos evaluados, mientras que en los 21 tumores malignos hubo cierto grado de inflamación. Las células inflamatorias que predominaron en ambos tipos de tumores fueron los linfocitos y las células plasmáticas. Así mismo, el tipo de distribución más frecuente del infiltrado inflamatorio en el tejido tumoral fue estromal.

Palabras clave: Tumor mamario canino, microambiente tumoral, infiltrado inflamatorio.

ABSTRACT

Canine mammary tumors are one of the most frequent neoplasms in adult female dogs, mainly non-spayed. Their development is controlled by a multifactorial biological system that includes genetic abnormalities and the interaction of the elements that make up the tumor microenvironment (TME). Within the TME, immune system cells play a key role in tumor development. Macrophages and lymphocytes are the main cell types that have been linked to the development and progression of canine mammary tumors.However, there are other cells such as hemosiderophages and neutrophils that have been little studied. In the present work, the histological evaluation of 40 canine mammary tumors was performed, and the presence of inflammatory infiltrate and its distribution was also observed, based on what was proposed by Salgado et al. Inflammatory cells were present in 12 of the 19 benign tumors evaluated, while some degree of inflammation was present in all 21 malignant tumors. The predominant inflammatory cells in both types of tumors were lymphocytes and plasma cells. Moreover, stromal was the most frequent type of distribution of the inflammatory infiltrate in the tumor.

Key words: canine mammary tumor, tumor microenvironment, inflammatory infiltrate.

INTRODUCCIÓN

Los tumores mamarios caninos (CMTs) afectan animales de diferentes edades y representan el 52% de todos los tipos de tumores en perras adultas[1]. La etiología de los CMTs sigue siendo desconocida, sin embargo, se han identificado factores de riesgo hormonales, nutricionales y genéticos[2]. El desarrollo de tumores malignos está controlado por un sistema biológico multifactorial que depende de anomalías celulares genéticas y de la interacción entre los elementos que conforman el TME[3].

El TME está compuesto por células cancerosas, células no cancerosas (incluidas las células del sistema inmune y estromales) y la matriz extracelular. La relación entre todos estos elementos desempeña un papel esencial en la progresión tumoral y la eficacia terapéutica. Las células no cancerosas del TME incluyen a las células inmunológicas y células estromales. Dentro de las células inmunológicas se encuentran: linfocitos T, linfocitos B, células plasmáticas, células NK, macrófagos, células supresoras de estirpe mieloide, células dendríticas y neutrófilos[4].

Investigaciones recientes han demostrado que las células tumorales también desencadenan cambios en su microambiente, tanto por la degradación directa de los componentes de la matriz, así como también por la activación de fibroblastos y células inmunitarias. Estos cambios permiten la formación de un TME de soporte y permeable que potencia la proliferación y supervivencia, así como las propiedades invasivas y metastásicas de las células neoplásicas[5].

El desarrollo de cáncer mamario y la progresión tumoral, tanto en mujeres como en perras, está asociado a alteraciones tanto en el tipo como en el número y funciones de las células inmunes[6]. Las células inmunitarias de linaje linfoide y mieloide contribuyen a los cambios dinámicos observados durante la progresión tumoral[7]. Según estudios recientes, los tipos de células inflamatorias que más se han estudiado en este microambiente son los linfocitos T y B, macrófagos y neutrófilos[8].

Los macrófagos asociados a tumor (TAMs), particularmente los macrófagos M2, son los principales orquestadores del TME: mantienen la proliferación de las células cancerosas y estromales, facilitan la angiogénesis, suprimen las funciones antitumorales de los linfocitos T y aumentan la supervivencia de las células cancerosas[4]. Los linfocitos infiltrantes tumorales (TILs) influyen significativamente en la respuesta a la terapia en el cáncer de mama en mujeres. La respuesta inmune dirigida por el tumor en la que participan los linfocitos T citotóxicos, células Th1 y las células NK parece proteger contra el desarrollo y la progresión del tumor. Por el contrario, las respuestas inmunitarias en las que intervienen los linfocitos B, la activación de la inmunidad humoral crónica y/o una respuesta innata polarizada Th2 y las células inflamatorias innatas, pueden promover el desarrollo y la progresión tumoral [9,10].

Los neutrófilos, actualmente son reconocidos por su implicación en la promoción o contención del crecimiento tumoral. Si bien su presencia en el TME puede ejercer efectos

antitumorales a través de la vigilancia inmunitaria y las actividades citotóxicas, estas células inmunes innatas también pueden facilitar la progresión tumoral fomentando un entorno inmunosupresor, promoviendo la angiogénesis y ayudando a la diseminación metastásica[11,12].

Otras células del sistema inmune, cuya participación en el TME ha sido poco estudiada son los hemosiderófagos, macrófagos relacionados con la regulación de la homeostasis del hierro. En un estudio realizado por Giambrone *et al*, se evaluó la presencia de hemosiderófagos en carcinomas mamarios caninos a través de tinciones especiales y marcadores de inmunohistoquímica. Los resultados mostraron positividad al marcador CD204 (utilizado para los macrófagos con fenotipo M2), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y factor de crecimiento transformante alfa (TGF- α), por lo que se propuso que los hemosiderófagos podrían ser un subtipo de macrófagos M2[13].

OBJETIVO

En un estudio retrospectivo, determinar la relación entre los tipos de células inflamatorias presentes en el microambiente tumoral, con el grado histológico del tumor y el tiempo de sobrevida global de las pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Selección de casos, diagnóstico histológico y gradificación

Las muestras de tumores mamarios caninos fueron retrospectivamente seleccionadas de la base de datos del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) durante el año 2012 y 2013. Los casos seleccionados incluyeron neoplasias obtenidas a partir de nodulectomía o mastectomía regional o radical. Se excluyeron las biopsias incisionales.

Los tejidos previamente teñidos con hematoxilina y eosina, se evaluaron y se clasificaron histológicamente de acuerdo a la actual clasificación histológica para tumores mamarios caninos (Zappulli *et al*, 2019), así mismo, se determinó su grado histológico con base en el sistema de Nottingham adaptado al sistema canino (Peña *et al*, 2012).

Evaluación del infiltrado inflamatorio

Se determinó si los tumores mamarios evaluados presentaban infiltrado inflamatorio, el tipo de células inflamatorias presentes y su distribución en el tejido de acuerdo a los criterios propuestos por Salgado *et al*, 2016 para cáncer de seno y se realizó una estimación de su cantidad, la cual se expresó en bajo (+), moderado (++) y severo (+++).

RESULTADOS

Se realizó la clasificación histológica, gradificación y evaluación de la presencia, distribución y cantidad de infiltrado inflamatorio en un total de 40 casos, de estos 19 fueron neoplasias benignas (47%) y 21 malignas (53%) (Figura 1). Del total de neoplasia benignas, el tumor mixto benigno fue el tipo histológico más frecuente (7), seguido del adenoma tubular (6), adenoma complejo (4), adenoma tubulopapilar (1) y adenoma tubular quístico (1) (Figura 2).

Con respecto a los tipos histológicos malignos, el carcinoma complejo fue el más frecuente (6), seguido del carcinoma tubulopapilar (5), el comedocarcinoma (4), el carcinoma mixto (3), el carcinoma tubulopapilar de origen en adenoma tubular (2) y el carcinoma papilar (1) (Figura 3).

Dentro de los carcinomas mamarios, la mayoría de los tumores examinados correspondieron al grado 1 (10), seguido de las neoplasias clasificadas como grado 2 (7) y grado 3 (4) (Figura 4).

De todos los tumores benignos examinados, en 12 de ellos se observaron células inflamatorias, mientras que en los 7 restantes no se observó infiltrado evidente. En la Figura 5, se observan el tipo de células inflamatorias encontradas en estos tumores. Por el contrario, todos los carcinomas presentaron cierto grado de infiltrado inflamatorio, en la Figura 6, se observan las células inflamatorias encontradas en los tumores malignos. Con respecto a la cantidad de infiltrado inflamatorio observada en los 12 tumores benignos, la mayor parte de ellos tuvieron 1+ de infiltrado (7), seguido de aquellos que tuvieron menos de 1+ (3) y 2 + (2) (Figura 7).

En todos los tumores malignos se observó infiltrado inflamatorio, 10 de ellos con 1+, 7 con 2+ y 4 con 3+(Figura 8).

La distribución del infiltrado inflamatorio, tanto en las neoplasias benignas como malignas, fue mayor en el estroma, seguido del intratumoral, intraepitelial y peritumoral (Figuras 9 y 10).

DISCUSIÓN

En el presente estudio, se observó que el 53% de los tumores mamarios evaluados, corresponden a tumores malignos, lo cual coincide con la literatura revisada en la que se menciona que los tumores malignos llegan a constituir hasta el 50% de los tumores que afectan a las perras. De estos, la mayoría (48%), correspondieron a tumores grado 1, seguidos de los tumores grado 2 (33%) y grado 3 (19%).

Con respecto al infiltrado inflamatorio, dentro de los tumores benignos evaluados, se observó que sólo algunos de ellos presentaron infiltrado inflamatorio, por el contrario, en todos los tumores malignos se observó cierto grado de inflamación. Esto concuerda con la literatura revisada, la cual menciona que en perras la presencia de infiltrado inflamatorio es más frecuente en carcinomas mamarios.

El tipo de células inflamatorias observadas, tanto en tumores malignos como benignos, es similar, siendo el tipo celular más observado los linfocitos y células plasmáticas, seguidas de los hemosiderófagos y macrófagos. En este punto, es interesante notar que los hemosiderófagos, a pesar de ser células que observamos con frecuencia en los tumores, en la mayoría de los trabajos consultados no se mencionan. Por otro lado, algunas neoplasias malignas llegan a tener cierto grado de inflamación, lo cual podría explicar la presencia de una mayor cantidad de neutrófilos en estos tumores.
De los tumores benignos y malignos en los que observó infiltrado inflamatorio, la mayoría de ellos presentaron un grado leve o discreto (1+).

CONCLUSIÓN

Los tumores de glándula mamaria son las neoplasias más comunes en perras enteras. Pueden mostrar un comportamiento clínico muy variable que va de benigno a extremadamente maligno, con rápida metástasis local y a distancia. Debido a este comportamiento clínico variable, es importante poder predecir qué tumores son más propensos a mostrar un comportamiento clínico agresivo, con el fin de implementar un plan de tratamiento óptimo para cada paciente. En la actualidad, la clasificación histológica y el grado tumoral han demostrado predecir el pronóstico, sin embargo, la diferenciación entre subtipos histológicos y grados puede ser subjetiva, lo que aumenta el potencial de variabilidad en los diagnósticos. Por lo tanto, la identificación de factores pronósticos objetivos y fáciles de interpretar podría ayudar a mejorar el tratamiento de estas neoplasias. Aunque la literatura actual muestra varios estudios que informan la participación de las células inflamatorias en el desarrollo y la progresión tumoral en humanas, en las perras aún se carece de datos sobre el papel del microambiente inflamatorio tumoral en el mismo contexto. Considerando que los componentes y la arquitectura de la TMA son esenciales para el mantenimiento y la adhesión celular, y que en los tumores mamarios caninos la organización y depósito de las proteínas estructurales se modifica, es importante evaluar histológicamente estos cambios y determinar su relación con el tipo de tumor y el pronóstico.

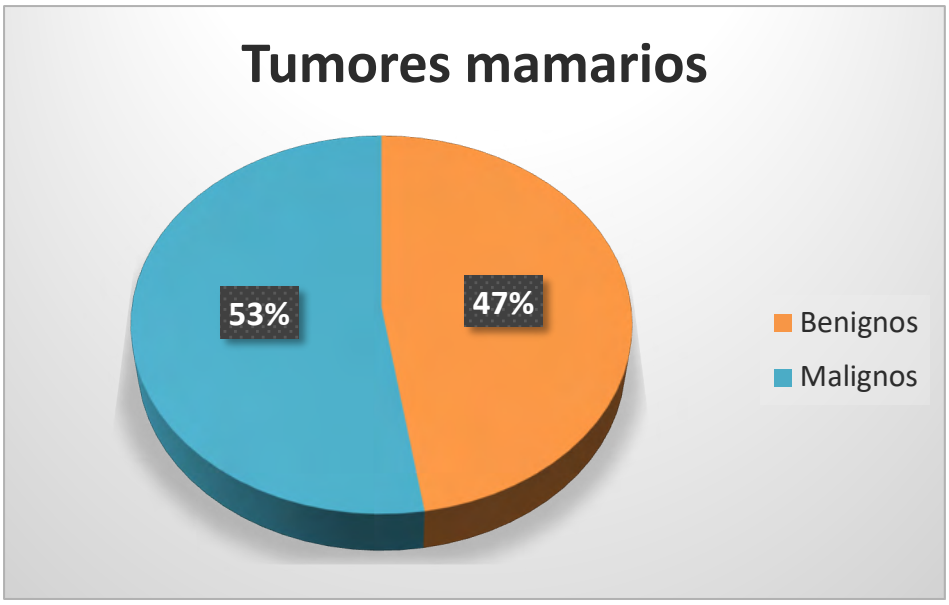


Figura 1. Porcentaje de tumores mamarios caninos benignos y malignos.

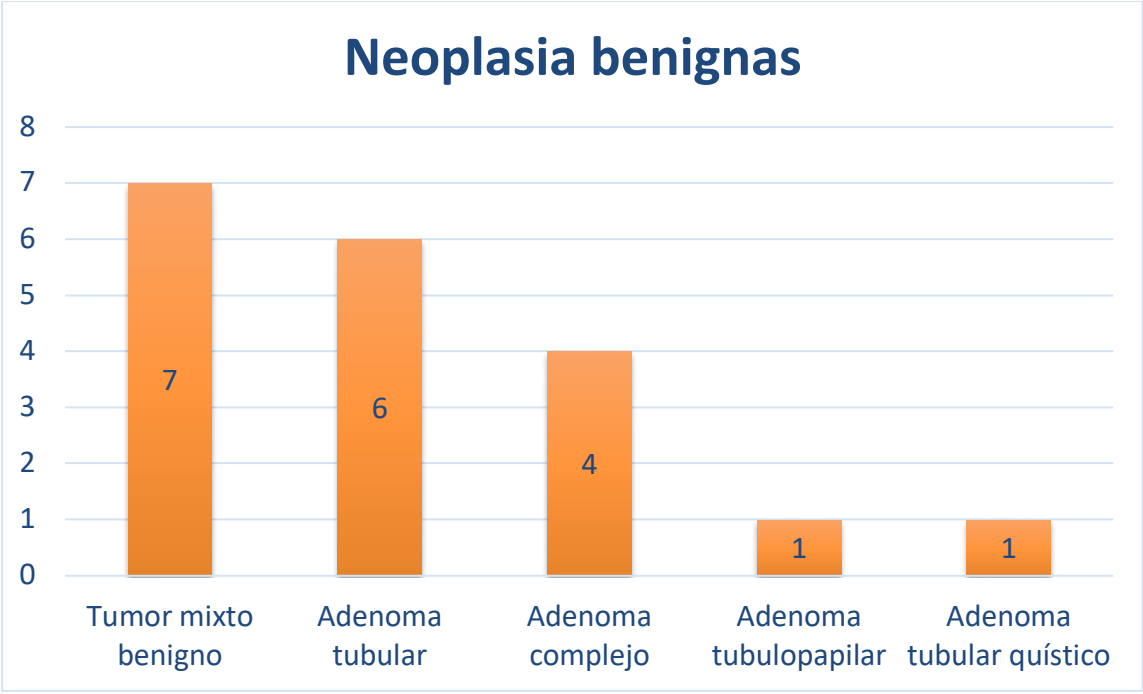


Figura 2. Subtipos histológicos benignos más frecuentes.

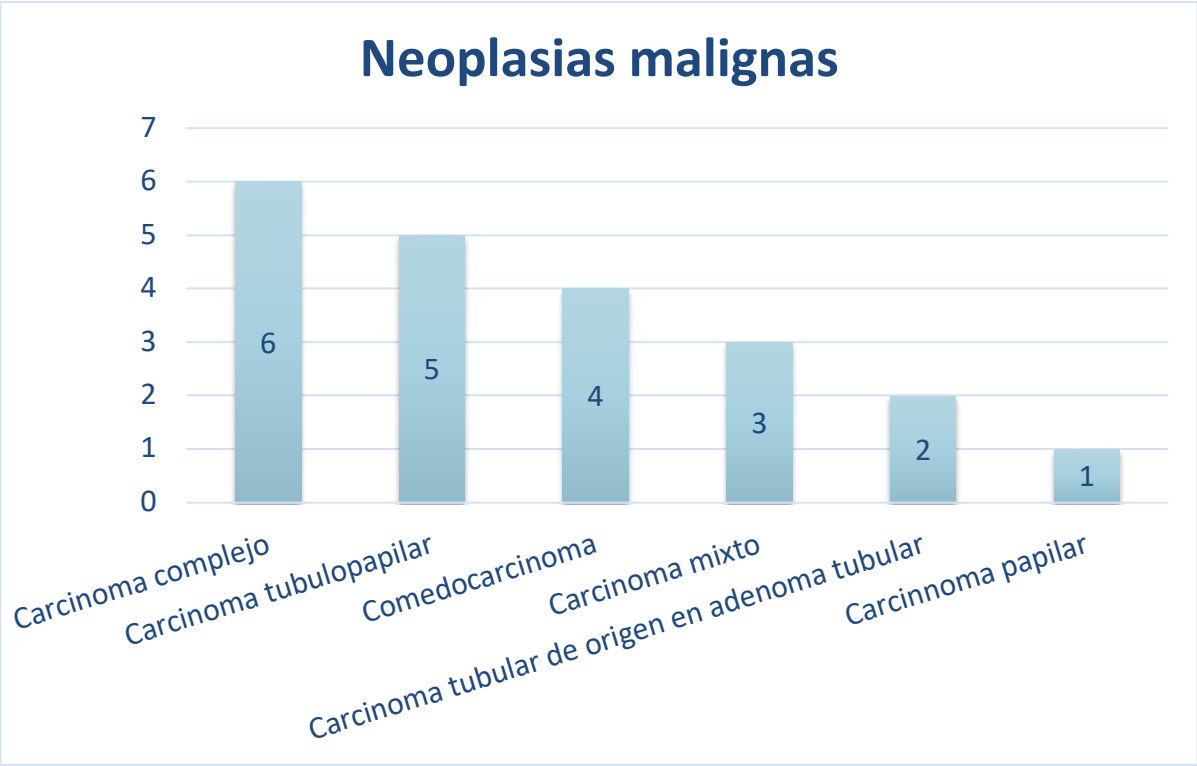


Figura 3. Subtipos histológicos malignos más frecuentes.

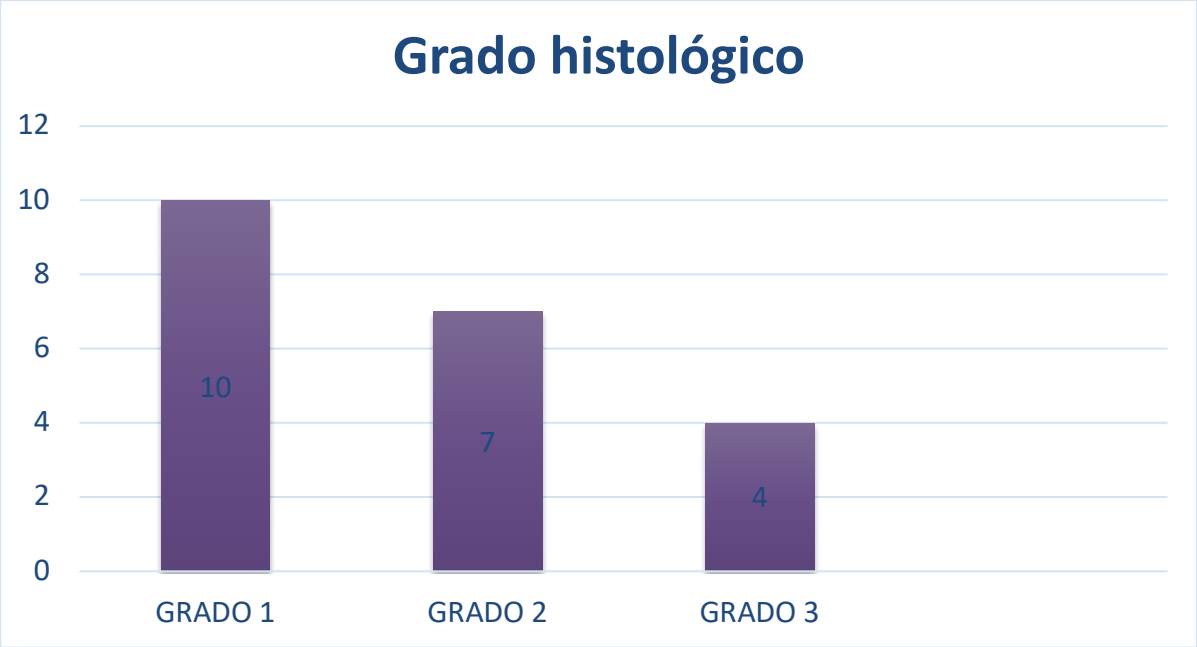


Figura 4. Grado histológico de las neoplasias malignas evaluadas.

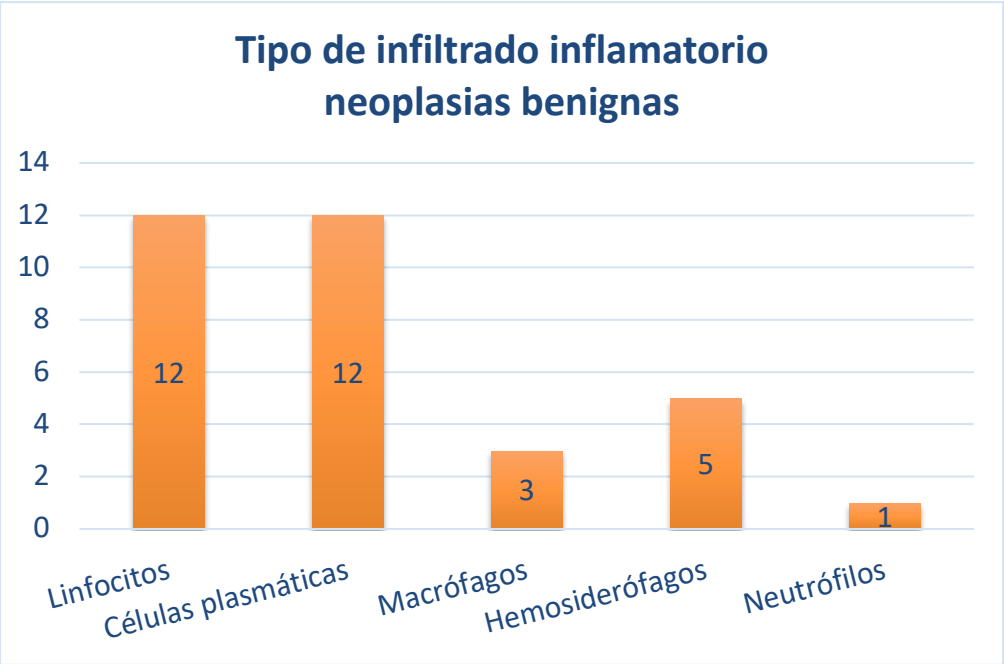


Figura 5. Tipos de células inflamatorias encontradas en los tumores benignos con infiltrado.

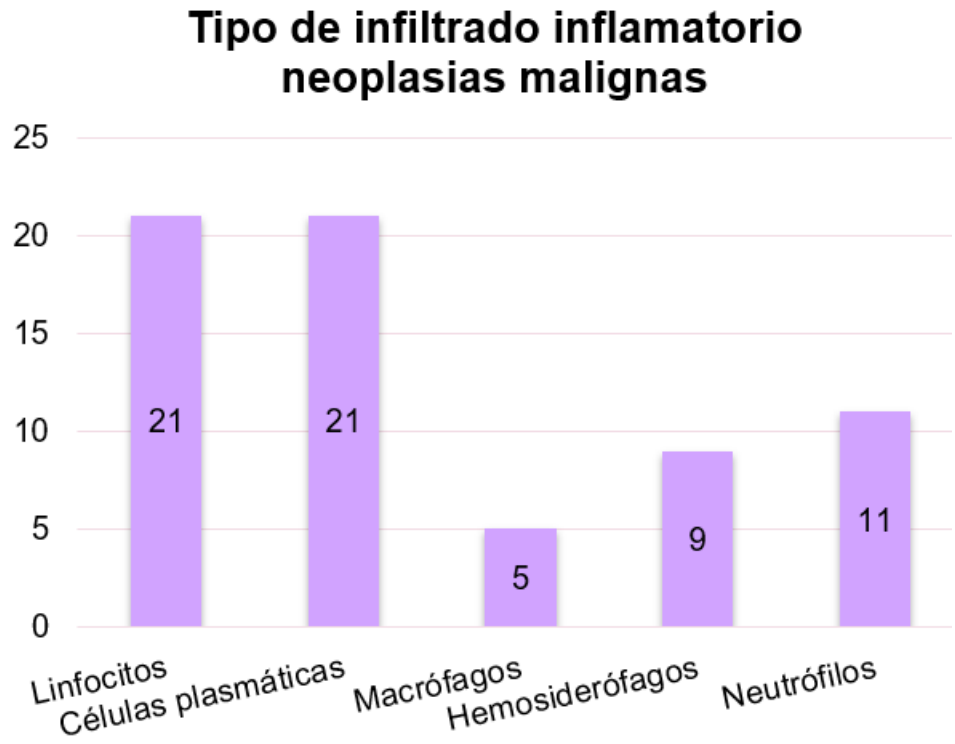


Figura 6. Tipos de células inflamatorias encontradas en los tumores malignos con infiltrado.

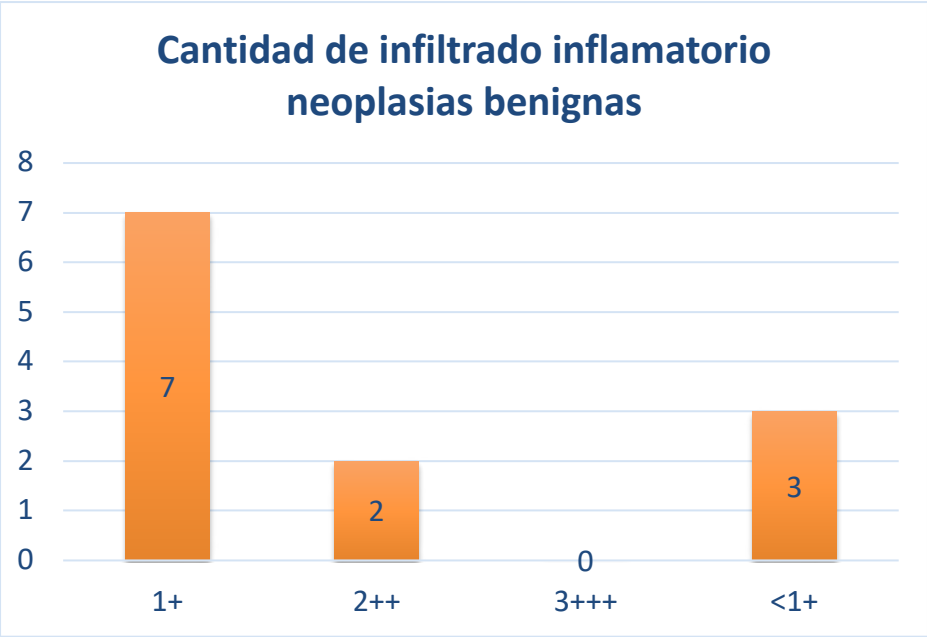


Figura 7. Cantidad de infiltrado inflamatorio observado en las neoplasias benignas.

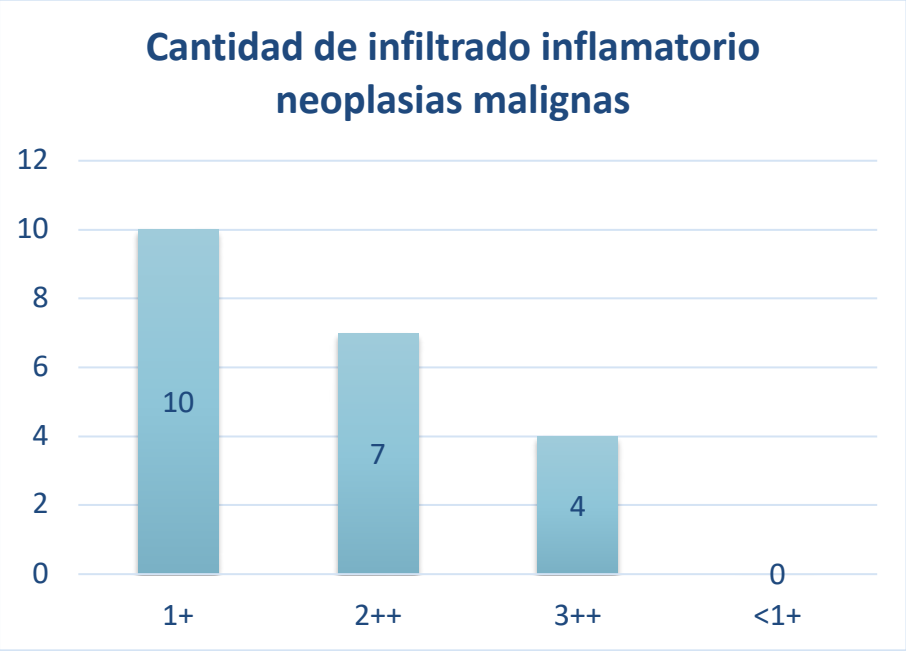


Figura 8. Cantidad de infiltrado inflamatorio observado en las neoplasias malignas.

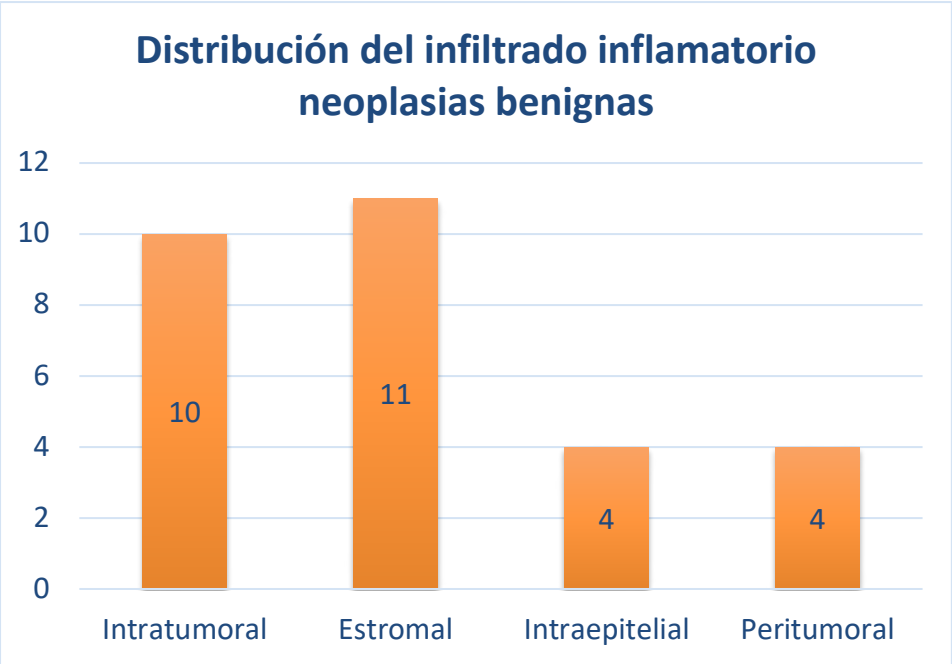


Figura 9. Distribución de las células inflamatorias observadas en los tumores benignos.

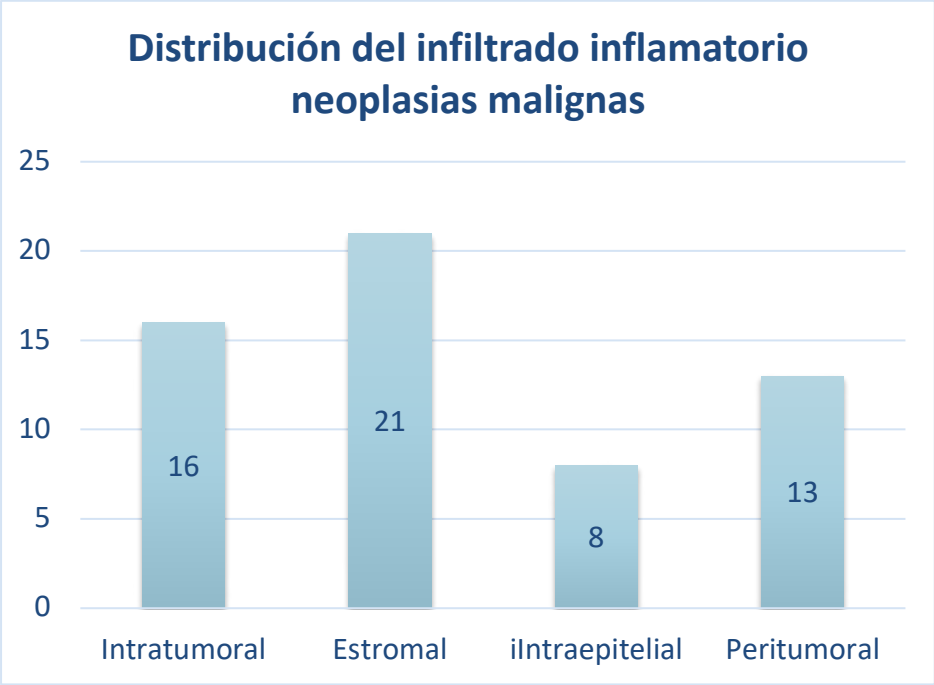


Figura 10. Distribución de las células inflamatorias observadas en los tumores malignos.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Barreto R.S.N., Carvalho H.J.C., Matias G.S.S., Silva M.G.K.C., Ribeiro R.R., Campanelli T.B., Rigoglio N.N., Carreira A.C.O., Miglino M.A. The extracellular matrix protein pattern in the canine neoplastic mammary gland. 2023.Tissue and Cell. 82.
2.-Kaszak1 I., Ruszczak1 A., Kanafa S., Kacprzak K., Król M., Jurka P. Current biomarkers of canine mammary tumors. 2018. Acta Vet Scand. 60:66.
3.-Bujak J. K., Szopa I. M., Pingwara R., Kruczyk O., Krzeminska N., Mucha J., Majchrzak- Kuligowska K.. The Expression of Selected Factors Related to T Lymphocyte Activity in Canine Mammary Tumors. 2020. Int. J. Mol. Sci. 21, 2292.
4.- Dou T., Li J., Zhang Y., Pei W., Zhang B., Wang B., Wang Y., Jia H. The celular composition of the tumor microenvironment is an important marker for predicting therapeutic efficacy in breast cancer. 2024. Review.
5.-Santos A.A., Matos A.J.F.. Advances in the understanding of the clinically relevant genetic pathways and molecular aspects of canine mammary tumours. Part 2: Invasion, angiogenesis, metastasis and therapy. 2015.The Veterinary Journal. 205, 144-153.
6.-Carvalho M. I., Silva-Carvalho R., Pires I., Prada J., Bianchini R., Jensen-Jarolim E., Queiroga L. F.Rev Art. A comparative approach or tumor-associated inflammation in mammary cancer between humans and dogs. 2016.BioMed Research International.
7.- Otterlei M., Huse K., Hansine I. The tumor microenvironment in breast cancer progression. Review. 2024.Acta oncológica. 63, 359-367.
8.-Alves de S. T., Bonolo de C. C., De Biasi B. G. A., Camargo N. F, Narducci M. L., De Oliveira V. R., Dantas C. G. Relationship between the inflammatory tumor microenvironment and different histologic types of canine mammary tumors. 2018.Research in Veterinary Science. 119, 209-214.
9.-Bujak J. K., Szopa I. M., Pingwara R., Kruczyk O., Krzeminska N., Mucha J., Majchrzak- Kuligowska K.The Expression of Selected Factors Related to T Lymphocyte Activity in Canine Mammary Tumors. 2020. Int. J. Mol. Sci. 21, 2292.
10.- Zhang, J.; Zhou, X.; Hao, H. Macrophage phenotype-switching in cancer. 2022.European Journal of Pharmacology. 931 (175229), 1-8.
11.- Ifeanyi E., Uzoma G.Exploring neutrophil functionality in breast cancer progression. Review. 2024. Medicine. 103:13.
12.- Gong Y., Zhang L., Liu Y., Tang M., Lin J., Chen X. Neutrophils as potential therapeutic targets for breast cancer. 2023. Pharmacological Research. 198 106996.
13.- Giambrone G., Vullo C., Puleio R., Rifici C., Di Giorgio S., Sfacteria A. Hemosiderin-Laden Macrophages in Canine Mammary Carcinomas. 2023.Animals. 13, 3634.

EXPRESIÓN DE KI-67 COMO UN MARCADOR DE PROLIFERACIÓN CELULAR EN TESTÍCULO DEL TORO DE LIDIA

Dávila MUM*[1], Guzmán RCC[2], Soni RHB[1], Vázquez OD[1], Peña PME[3], Verdes GJM[4]
[1]Facultad de Ciencias Naturales, Universidad Autónoma de Querétaro, México. [2]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Guanajuato, México. [3]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Ciudad Juárez, Chihuahua, México. [4]Facultad de Veterinaria, Universidad de la República de Uruguay.
Correspondencia: ursodavila@uaq.mx

RESUMEN

La utilización de promotores de crecimiento, tienen acción sobre el anabolismo proteico, convirtiendo en una mayor cantidad de músculo o carne en proporción apreciable, con un contenido menor de grasa. De igual forma, dependiendo su procedencia química pueden intervenir en la producción espermática, influyendo marcadamente en sus niveles hormonales, siendo evidente en su comportamiento. Los promotores de crecimiento están clasificados por la International Agency for Research on Cancer (IARC) como posibles carcinógenos. Este estudio se realizó con 32 toros, raza de Lidia, con edad de 4 años cumplidos. Los animales provenían de diferentes ganaderías. Las muestras de los testículos de cada animal se obtuvieron después sacrificio. Las muestras de tejido se fijaron en formol al 10%, durante 24 horas posteriormente se procesaron con la técnica habitual para histología, se incluyeron posteriormente en parafina de acuerdo con el procedimiento rutinario histológico, teñidas con Hematoxilina - Eosina. Inmunohistoquímica: Las muestras fueron marcadas con el anticuerpo monoclonal Ki67 (Dako Cytomation, CA, U.S.A.). Los resultados inmunohistoquímicos muestra una reducción significativa de proliferación celular, 12/32 (37,50%) sin proliferación, 15/32 (46,87%) moderada y 5/32 (18,62%) significativa, con una restricción de células germinales a espermatogonias y poca cantidad de espermatocitos.

Palabras clave: *Testículo, Espermatogénesis, Células germinales, Lidia.*

SUMMARY

The use of growth promoters has an action on protein anabolism, converting into a greater amount of muscle or meat in an appreciable proportion; with a lower fat content. Likewise, depending on their chemical origin, they can intervene in sperm production, markedly influencing their hormonal levels, which is evident in their behavior. Growth promoters are classified by the International Agency for Research on Cancer (IARC) as possible carcinogens. The study was carried out with 32 4-year-old fighting bulls. The animals came from different farms. Samples and processing of the testes of each animal were obtained after sacrifice. The tissue samples were fixed in 10% formaldehyde for 24 hours and embedded in paraffin according to the routine histological procedure, stained with

Hematoxylin-Eosin. Immunohistochemistry: The samples were labeled with the monoclonal antibody Ki67 (Dako Cytomation, CA, U.S.A.). The immunohistochemical study shows a significant reduction in cell proliferation, 12/32 (37.50%) without proliferation, 15/32 (46.87%) moderate and 5/32 (18.62%) significant, with a restriction of germ cells to spermatogonia and a low number of spermatocytes.
Keywords: *Testis, Spermatogenesis, Germ cells, Lidia.*

INTRODUCCIÓN

Con el desarrollo de la ganadería intensiva, las fincas de ganado de lidia se han visto desplazadas hacia terrenos con suelos menos productivos, con la consiguiente disminución de superficie de pastoreo y por consiguiente la cantidad de pastos nativos y/o mejorados predestinados a su alimentación se ha visto más decreciente, siendo sustituida en los meses previos a su fin zootécnico, por una ración rica en mezclas de gramíneas y leguminosas (hidratos de carbono).

La utilización de promotores de crecimiento, tienen acción sobre el anabolismo proteico, convirtiendo en una mayor cantidad de músculo o carne en proporción apreciable, con un contenido menor de grasa. De igual forma, dependiendo su procedencia química pueden intervenir en la producción espermática, influyendo marcadamente en sus niveles hormonales, siendo evidente en su comportamiento. Los promotores de crecimiento están clasificados por la ***International Agency for Research on Cancer (IARC)*** como posibles sustancias cancerígenas.

Ki-67 es una proteína nuclear y nucleolar, cuya función general es la regulación de la proliferación celular (Bullwinkel et al., 2006).

Miguéz (1993) define "doping" como "la administración a un animal sano, y por cualquier vía de entrada, de una sustancia extraña al organismo o de una sustancia fisiológica, con el fin de modificar la condición física o psíquica del animal, estimulándolo o deprimiéndolo". Dicha práctica podría seguir dos fines: 1.- enmascarar lesiones o mejorar la resistencia durante su fin zootécnico. 2.- disminuir la peligrosidad durante su lidia, manteniéndolo en apariencia menos impetuosa.

Castella (1991) y Miguéz (1993) las clasifican en función de los fines que se persigan:

1.- Enmascarar lesiones o mejorar la resistencia del bovino durante la lidia:

1.1.- Antiinflamatorios, analgésicos y anestésicos locales: su efecto cesa dolores y mitigaría cojeras.
1.2.- Antibióticos y sulfamidas: actúan frente a agentes bacterianos (afecciones respiratorias).
1.3.- Estimulantes cardiorrespiratorios, mejorando el estado general de los animales con "aspecto de agotamiento".
1.4.- Estimulantes musculares (vitamina E, movilizadores energéticos, etc.), incrementando el tono muscular y la movilidad del animal.
1.5.- Hormonas (esteroides, corticoides), efecto anabolizante.

2.- Disminuir la acometividad del bovino durante su fin zootécnico:

2.1.- Depresores de SNC: derivados de fenotiazínicos (acepromazina, clorpromazina) cuya acción se potencializa con etorfina, heptadona y fármacos análogos; derivados piperidínicos, piperazínicos, reserpínicos, barbitúricos, etc.
2.2.- Depresores del SNA: tales como los β-adrenérgicos, produciendo bradicardia, broncoconstricción; parasimpaticomiméticos o acetilcolínicos con efectos bradicárdicos, vasodilatación, broncoconstricción e incremento de secreción broncotraqueal; parasimpaticolíticos, que pueden ocasionar trastornos en la visión.
2.3.- Depresores cardiorrespiratorios: quinidina, lidocaína, procainamida, difenilhidrantoínas e hidrazalina, y otras sustancias que producen depresión respiratoria, mediante broncoconstricción: pilocarpina, arecolinacloruro amoníaco y saponinas.
2.4-. Bloqueadores neuromusculares: succinilcolina, prostigmina, ocasionando una marcada pérdida de fuerza.
2.5.- Depresores metabólicos: se utilizan tanto hipoglucemiantes como antitiroideos, que actúan perturbando el metabolismo muscular del ácido láctico y deprimiendo las enzimas musculares.
2.6.- Depresores de los órganos de los sentidos: se pueden utilizar simpaticomiméticos o parasimpaticomiméticos, que dificultan la visión mediante su acción midriática y miótica, respectivamente.
2.7.- Favorecedores del cebo reforzado: implantes hormonales, que darían lugar a toros excesivamente pesados, con falta de agilidad y reflejos, propensas a fatigarse rápidamente.

Montero (1962) y Montaner (1991) hacen mención que los fines expuestos anteriormente, tendrían una acción continua que se percibiría desde el comienzo hasta el final de la lidia, y no se darían las repercusiones funcionales casi instantáneas que se aprecian en algunos individuos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó con 32 toros, raza de Lidia de 4 años de edad, cumpliendo con el peso requerido tal cual lo marcan los Reglamentos de Espectáculos Taurinos. Los animales provenían de diferentes ganaderías andaluzas y extremeñas. Las muestras de testículo se recolectaron en el desolladero de la plaza, en frascos individuales asentando su procedencia, fecha y numero individual, posteriormente fijadas en formol al 10%, durante 24 horas, procesadas con la técnica habitual para que posteriormente hayan sido incluidas en bloques de parafina de acuerdo con el procesamiento histológico de rutina, las secciones representativas de cada muestra fueron teñidas con Hematoxilina - Eosina. *Inmunohistoquímica:* las secciones de testículo se marcaron con el anticuerpo monoclonal Ki-67 (Dako, CA, USA), siguiendo el protocolo correspondiente a la técnica.

RESULTADOS

Las muestras teñidas con Hematoxilina - Eosina muestran un número reducido de células germinales y espermatidas, el tamaño y el patrón del citoplasma es comparable, con presencia de células apoptóticas de leve a moderada. El estudio inmunohistoquímico mostró una reducción significativa de la proliferación celular, junto con una restricción de las células germinales de las espermatogonias y unos pocos espermatocitos en extensas áreas del parénquima testicular (**Grafico 1**): 12/32 (37,50%) baja expresión (no proliferativa) **Fig. 1**, 15/32 (46,87%) moderada **Fig. 2, 3** y 5/32 (18,62%), significativa **Fig. 4, 5**.

DISCUSIÓN

Considerando la morfología y fisiología testicular, los promotores de crecimiento inducen cambio en el comportamiento y la conducta sexual, causando disminución en la espermatogénesis, ocasionando un pobre desarrollo de células germinales, así como la cantidad y calidad espermática (1). El mecanismo de acción de la regulación hormonal se ha estudiado y se sabe que la testosterona y sus análogos juegan un papel importante en el rol de la espermatogénesis, particularmente en la iniciación y mantenimiento del proceso espermático y con la inhibición de las células germinales.

CONCLUSIONES

La posible administración de promotores de crecimiento puede intervenir, incrementando o en deterioro de la actividad física y comportamiento que desempeña el toro durante su fin zootécnico. Saber si las materias primas utilizadas en la generación de las dietas es la idónea y si están permitidas en los Boletines Oficiales de Estado y/o en las Normas Oficiales que permean para las sales y/o aditivos en la elaboración de premezclas o mezcas de alimentos concentrados para animales de abasto. Se considera la pronta investigación de las sustancias pertinentes para seguir evaluando si dichos promotores de crecimiento repercuten en su rendimiento durante la lidia de los bovinos. El presente trabajo es el primero en su género y en esta especie. Considerando una herramienta eficaz para evaluar las canales de estos bovinos, ya que su carne es consumida y debe haber la trazabilidad propia de estas canales.

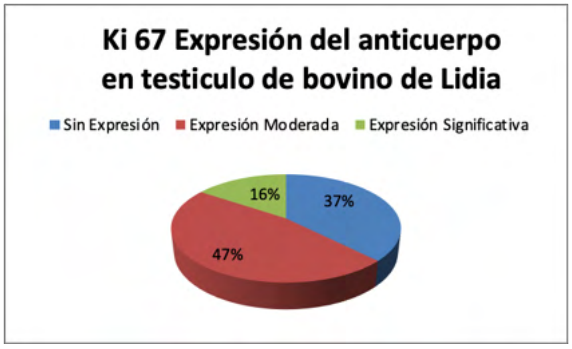


Grafico. 1. Porcentajes de expresión del anticuerpo Ki 67.
47% moderado, 37% no presente, 16% significativo.

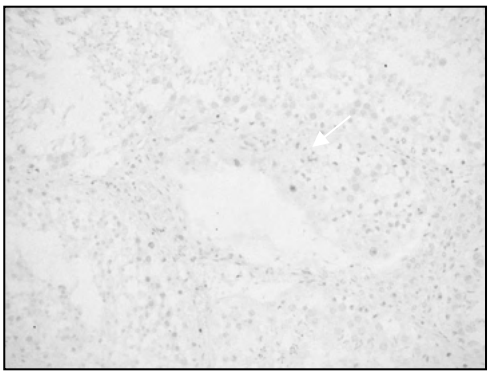


Fig. 1 Testículo. Baja expresión nuclear Ki 67. (Método Estreptavidina-biotina-peroxidasa) 20 X

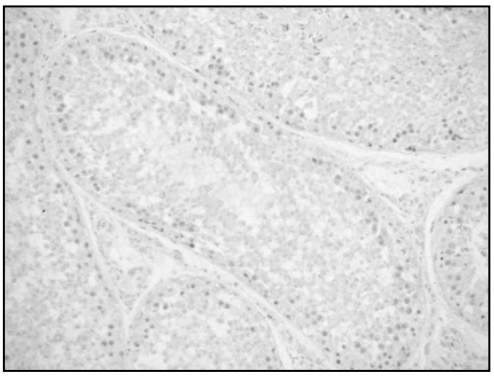


Fig. 2 Testículo. Moderada expresión nuclear Ki 67.
(Método Estreptavidina-biotina-peroxidasa) 20 X

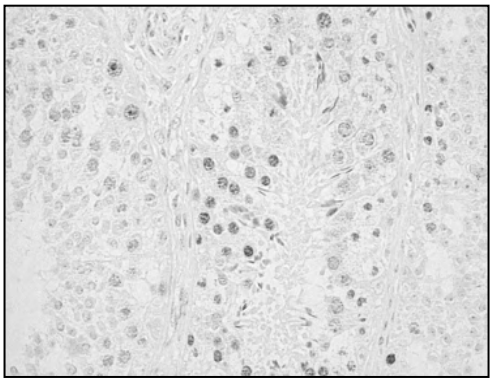


Fig. 3 Testículo. Moderada expresión nuclear Ki 67.
(Método Estreptavidina-biotina-peroxidasa) 40 X.

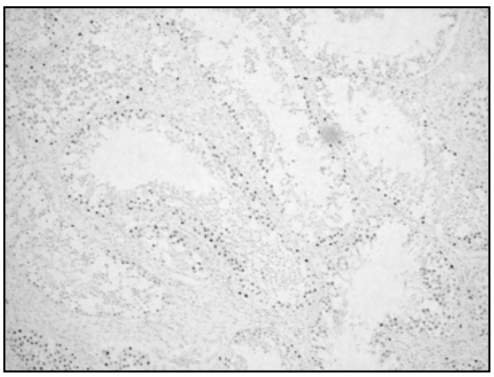


Fig. 4 Testículo. Expresión nuclear significativa de Ki 67 (Método Estreptavidina-biotina-peroxidasa) 10X.

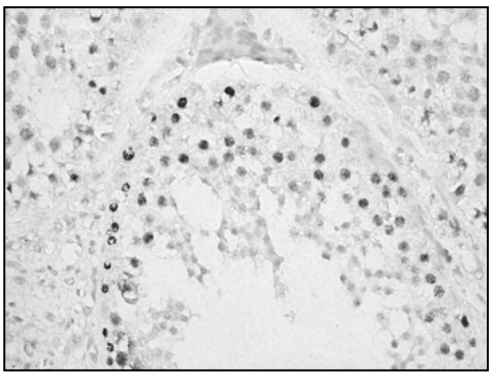


Fig. 5 Testículo. Expresión nuclear significativa de Ki 67 (Método Estreptavidina-biotina-peroxidasa) 40 X.

REFERENCIAS

1.- Bullwinkel, J.; Baron-Lühr, B.; Lüdemann, A.; Wohlenberg, C.; Gerdes, J. & Scholzen, T. Ki-67 protein is associated with ribosomal RNA transcription in quiescent and proliferating cells. J. Cell. Physiol., 206(3):624-35, 2006.

2.- Cannizzo, F. T. Zancanaro, G. Spada, F. Mulasso, C. Biolatti, B. Pathology of the Testicle and Sex Accessory Glands Following the Administration of Boldenone and Boldione as Growth Promoters in Veal Calves. *J. Vet. Med. Sci.* 69(11): 1109–1116, 2007

3.- Carraro, L. Ferraresso, S. Cardazzo, B. Romualdi, C. Montesissa, Gottardo, F. Paranello, T. Castagnaro, M. Bargelloni, L. Expression profiling of skeletal muscle in young bulls treated with steroidal growth promoters. *Physiol. Genomics* 38:138-148, 2009

4.- Castella, E. El dopado del toro de lidia. Entre campos y ruedos. p: 327-344 Consejo Genaro de Colegios Veterinarios de España. Madrid, 1991

5.- De Maria, R. Divari, S. Goria, Bollo, E. Cannizzo, F. T. Olivero, M. Barbarino, G. Biolatti, B. 17β-oestradiol-induced gene expression in cattle prostate: biomarkers to detect illegal use of growth promoters. *Veterinary Record.* 164, 459-464. 2009

6.- Jubb, Kennedy and Palmer´s. Pathology Domestic Animals. Fifth Edition. Vol. 3. London 2007

7.- McGavin, M. D: Zachary, J.F. Pathologic Basis of Veterinary Diseases. Fourth edition. Bosby Elsevier. Philadelphia, USA. 2007

8.- Mármol del Puerto, M. La caída del toro de lidia. *Ganadería*, 292 y 293: 533-535 y 605-607, 1967

9.- Míguez, M.P. Utilización de fármacos en el toro de lidia: alteración de la conducta, recogida de muestras y análisis. *I Simposium Nacional del Toro de Lidia. Zafra*, 18-19 de junio: 27-37, 1993

10.- Montaner, L. J. Heredity of the falling condition in lidia cattle. Master´s Thesis. Department of Veterinary Pathology. Kansas State University. USA, 1991

11.- Montero Sánchez, A. Nueva aportaciones sobre la caída de los toros. *Avigan*, nº 121: 94-105, 1962

HALLAZGOS EN PRUEBAS DE LABORATORIO DE 20 PERROS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AGUDIZADA

Del Ángel GML*[1], Bedolla GJC[1], Márquez PY[1], García OLE[1].
[1] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: marilu_vet@comunidad.unam.mx

RESUMEN

La enfermedad renal crónica agudizada (ERCA) es un deterioro súbito de la función renal en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), lo que complica su diagnóstico y manejo clínico. Este estudio describe los hallazgos laboratoriales en 20 perros con ERCA, evaluando su utilidad para diferenciarla de la lesión renal aguda (LRA). Se analizaron hemograma, bioquímica sérica y urianálisis, encontrando hiperazotemia severa, hipoalbuminemia, hiperfosforemia, aumento de ALT, AST y CK, y una disminución en la densidad urinaria, además de proteinuria. La cilindruria y glucosuria fueron menos frecuentes, lo que sugiere que tienen baja sensibilidad como marcadores diferenciales. El 55% de los pacientes presentaron alteraciones ultrasonográficas compatibles con ERC previa, lo que, junto con la historia clínica, fue clave para el diagnóstico de ERCA. La tasa de mortalidad alcanzó el 55%, siendo la eutanasia por mal pronóstico la principal causa. Estos resultados destacan la importancia de integrar estudios de laboratorio y de imagen para mejorar la identificación de ERCA y diferenciarla de la LRA. Aún se necesitan más estudios para comprender mejor la enfermedad, mejorar su diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, lesión renal aguda, hiperazotemia, perros, laboratorio.

ABSTRACT

Acute on chronic kidney disease (ACKD) is a sudden deterioration of renal function in patients with chronic kidney disease (CKD), which complicates its diagnosis and clinical management. This study describes the laboratory findings in 20 dogs with ACKD, evaluating its usefulness in differentiating it from acute kidney injury (AKI). CBC, serum biochemistry and urinalysis were analyzed, finding severe hyperazotemia, hypoalbuminemia, hyperphosphoremia, increased ALT, AST and CK, and a decrease in urinary density, in addition to proteinuria. Cylindruria and glucosuria were less frequent, suggesting that they have low sensitivity as differential markers. Fifty-five percent of the patients presented ultrasonographic alterations compatible with previous CKD, which, together with the clinical history, was key to the diagnosis of ACKD. The mortality rate reached 55%, with euthanasia due to poor prognosis being the main cause. These results highlight the importance of integrating laboratory and imaging studies to improve the identification of ACKD and differentiate it from AKI. Further studies are still needed to better understand the disease and improve its diagnosis and treatment.

Keywords: chronic kidney disease, acute kidney injury, hyperazotemia, dogs, laboratory.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un deterioro progresivo e irreversible de la función renal que afecta principalmente a perros mayores (1). Su evolución puede complicarse con episodios de insuficiencia renal aguda, conocidos como enfermedad renal crónica agudizada (ERCA), lo que dificulta su diagnóstico y manejo (2). Distinguir la ERCA de la lesión renal aguda (LRA) es clave para un tratamiento adecuado, ya que ambas pueden presentar signos clínicos similares (3).

El diagnóstico de ERCA es un reto, especialmente en pacientes sin antecedentes de ERC. La combinación de historia clínica, hallazgos ultrasonográficos y los niveles elevados de creatinina sérica puede orientar el diagnóstico presuntivo (3)(4). Aunque la LRA puede ser reversible, la ERCA presenta una tasa de mortalidad significativa, lo que resalta la importancia de su detección temprana (2).

Se requieren más estudios para comprender mejor su comportamiento clínico y establecer estrategias para determinar el pronóstico y el tratamiento más apropiado para cada paciente enfermo renal en sus diversas etapas.

OBJETIVO

Describir los hallazgos de laboratorio de 20 perros con enfermedad renal crónica agudizada.

MATERIAL Y MÉTODOS

El protocolo de investigación fue aprobado por el Subcomité Interno para el Cuidado y Uso de los Animales de Experimentación SICUAE.MC-2024/1-2. Se reclutaron 20 perros, sin distinción de peso, sexo ni raza mayores de un año, en el Hospital Veterinario de Especialidades (HVE) de la FMVZ UNAM durante 12 meses. Todos los pacientes ingresaron a la unidad de cuidados intensivos y se enviaron muestras al área de patología clínica para su evaluación.

Estos pacientes presentaban uno de los siguientes criterios para establecer el diagnóstico de ERCA: diagnóstico previo de ERC basado en un aumento sostenido pero estable de creatinina sérica; hallazgos ultrasonográficos renales que sugerían ERC como: mayor ecogenicidad, pérdida de la relación cortico-medular, disminución o asimetría del tamaño renal, quistes o bordes irregulares. Además, clínicamente debían presentar un agravamiento súbito de su condición clínica. En todos los pacientes incluidos se revisaron sus expedientes clínicos para determinar historia clínica, anamnesis, signos clínicos, estudios laboratoriales, estudios de imagen y diagnósticos clínicos compatibles con ERCA.

Se tomaron muestras de sangre y orina en diferentes tubos: con EDTA para hemograma, sin anticoagulante para bioquímica sérica y en frasco limpio para orina. El hemograma se realizó con un método combinado de análisis por impedancia y conteo diferencial manual en frotis teñidos con Wright. El análisis bioquímico se llevó a cabo mediante espectrofotometría, y el urianálisis incluyó examen físico manual, examen químico con tira reactiva y examen

microscópico. Para la interpretación de resultados se realizó estadística descriptiva y los datos se presentan con media ± ES (error estándar), todos los análisis estadísticos se realizaron en GraphPad Prism 8.

RESULTADOS

Descripción de la población

Se recopilaron datos de 20 perros con una edad promedio de 11,6 años y un peso medio de 16,9 kg. La mayoría eran mestizos (30%), seguidos de dos Schnauzer (10%), mientras que las demás razas estuvieron representadas por un solo individuo cada una. Había 7 machos (35%) y 13 hembras (65%), y la mayoría recibía dietas comerciales, con solo dos perros en dieta renal de prescripción.

Hallazgos clínicos

Todos los pacientes ingresaron con depresión y anorexia de al menos 24 horas de evolución, y la mayoría tenía historial de pérdida de peso por hiporexia desde hacía meses. El 45% de los perros presentaban una condición corporal (CC) por debajo de 2/5, lo que sugiere un estado prolongado de enfermedad. En el ultrasonido, las alteraciones renales más comunes incluyeron cambios en la relación cortico-medular, quistes renales, hidronefrosis, hidrouréter, abscesos renales, nefrolitiasis y neoplasia en la vejiga, presentes en el 55% de los casos. Además de la ERC, se registraron diversas comorbilidades y complicaciones y algunos pacientes presentaban múltiples condiciones simultáneamente, lo que dificultaba su manejo clínico (cuadro 1).

La tasa de mortalidad alcanzó el 55%. De estos casos, el 90% de los propietarios solicitó la eutanasia después de conocer el pronóstico y la escasa respuesta al tratamiento, mientras que el 5% de los pacientes falleció debido a complicaciones derivadas de la enfermedad severa. Además, el 15% de los propietarios optó por la alta voluntaria de sus mascotas, quienes presentaban un pronóstico reservado.

Hallazgos laboratoriales

De acuerdo con las directrices de Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS), estos pacientes con ERCA se estadificaron según los niveles de creatinina sérica como LRA: estadio 2 (30%) con hiperazotemia leve y estadio 3, 4 y 5 (70%) con hiperazotemia moderada a severa con oliguria presente en tres pacientes.

En el hemograma, se compararon las medias de los analitos con los valores de referencia encontrándose anemia por disminución del hematocrito y hemoglobina sin signos morfológicos eritrocitarios de regeneración. Además, se observó leucocitosis atribuida principalmente a la neutrofilia (cuadro 2). Las alteraciones observadas en la bioquímica fue de hiperazotemia severa, hiperbilirrubinemia, incremento de ALT, AST, FA y CK,

hiperamilasemia, hiperfosforemia y aumento de la osmolalidad e hipoalbuminemia. Tambien se observó hiperglucemia (cuadro 3).
Finalmente, en el urianálisis se registró una disminución de la densidad urinaria, proteinuria significativa y glucosuria (cuadro 4). La glucosuria se observó en dos pacientes con diabetes mellitus y en otro con normoglucemia que había sido intoxicado con AINEs, lo que podría indicar daño tubular renal. También se identificó cilindruria de tipo granular fino y grueso en dos pacientes en un rango de 1-12/campo (100x).

DISCUSIÓN

Hallazgos clínicos

Los pacientes con ERC presentan una progresión lenta y variable de la enfermedad (5), aunque la presencia de comorbilidades, como la enfermedad cardiaca observada en este estudio, puede acelerarla y desencadenar episodios agudos. Estudios han identificado una asociación significativa entre ambas condiciones, además de otros factores de riesgo como la edad y la raza (4). Un manejo inadecuado de la ERC y otras comorbilidades puede contribuir al deterioro renal y a la aparición de episodios de ERCA. La aparición repentina de signos clínicos sin antecedentes de ERC puede confundirse con LRA, dificultando su diferenciación y tratamiento (4)(6). Por ello, es esencial realizar estudios adicionales, como el ultrasonido abdominal, para detectar posibles signos de ERC previa y evaluar los factores de riesgo (1) (3-5). En este estudio, el 55% de los pacientes mostraron cambios ultrasonográficos renales, con una edad promedio de 11 años y varias comorbilidades que afectaban la función renal. Además, el 45% presentaba pérdida de peso progresiva y una condición corporal baja.
La tasa de mortalidad del 55 % en este estudio debe considerarse con reservas, ya que la eutanasia es una decisión frecuente debido a la edad avanzada, el pronóstico reservado, la falta de respuesta al tratamiento y la progresión de comorbilidades. Aunque la mortalidad parece alta, los estudios sobre la ERCA siguen siendo limitados. Un estudio reportó que perros con esta condición tuvieron una mediana de supervivencia de 105 días, y menos del 35 % sobrevivió entre 6 y 12 meses después del alta. (2).

Hallazgos laboratoriales

El marcado incremento en los niveles de urea, creatinina, fósforo y amilasa es consistente con lo que menciona la literatura, que sugiere que estos valores elevados indican una disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG). Además, la hipoalbuminemia, hallazgo frecuente en la ERC, se debe a varios factores, como las pérdidas renales, la inflamación crónica y la hiporexia prolongada (1)(5). En cuanto a los otros electrolitos, este estudio no mostró alteraciones, lo que coincide con los hallazgos mencionados por Dunaevich (2).
En el resto de los hallazgos laboratoriales, el aumento de ALT, AST y bilirrubina sugieren que estos pacientes pueden presentar complicaciones sistémicas además del daño renal que probablemente contribuyeron a una peor evolución y una menor respuesta al tratamiento

(1)(5). La disminución de la densidad urinaria y la proteinuria fueron hallazgos comunes, mientras que la cilindruria y la glucosuria estuvieron presentes solo en el 10% de los casos, lo que confirma su baja sensibilidad como marcadores diferenciales entre ERCA y LRA (8). La fosfatasa alcalina (FA), aunque generalmente se asocia con enfermedades hepáticas y óseas, también puede alterarse en la ERC, por lo que su monitoreo es fundamental para evaluar la progresión de la enfermedad. En cuanto a la creatina quinasa (CK), su aumento está relacionado con el catabolismo o el esfuerzo muscular, especialmente en pacientes con enfermedades crónicas debilitantes y pérdida de masa muscular, lo que podría ser útil para diferenciar un proceso crónico.

El urianálisis mostró disminución de la densidad urinaria y proteinuria en todos los pacientes, mientras que cilindruria y glucosuria solo se observaron en el 10%. En la LRA, el daño tubular activo puede causar glucosuria con normoglucemia y cilindruria, pero solo el 30% de los casos presentan estos hallazgos, lo que indica baja sensibilidad de estos marcadores, y su ausencia no descarta LRA o ERCA (8).

CONCLUSIÓN

Los hallazgos laboratoriales de este estudio sugieren que la hiperazotemia severa, la disminución de la densidad urinaria, la hiperfosforemia, la ausencia de desequilibrio ácido-base, el incremento de FA y la proteinuria podrían ser útiles para diferenciar entre LRA y ERCA, aunque su ausencia no excluye ninguna de estas condiciones. La cilindruria y la glucosuria observadas confirman su baja sensibilidad como marcadores diferenciales. La elevación de ALT, AST y bilirrubina sugiere la presencia de complicaciones extrarrenales, mientras que la hipoalbuminemia y el aumento de CK son hallazgos comunes en pacientes con ERC avanzada. Dada la alta mortalidad de la ERCA, un diagnóstico oportuno basado en estudios laboratoriales y de imagen es fundamental para optimizar su manejo. Sin embargo, la evaluación clínica sigue siendo un pilar clave para establecer el diagnóstico. Se requieren más estudios para para comprender mejor la enfermedad, mejorar su diagnóstico y definir biomarcadores específicos que permitan una mejor diferenciación.

CUADRO 1 Frecuencia de comorbilidades en 20 perros con enfermedad crónica agudizada

Enfermedades	Frecuencia n (%)
Cardiopatías con hipertensión	5 (25 %)
Infecciosas	4 (20 %)
Neoplasias	4 (20 %)
Endocrinopatías	3 (15 %)
Etiología desconocida	2 (10%)
ETU recurrentes	1 (5%)
Congénito	1 (5%)

ETU: Enfermedad del tracto urinario

CUADRO 2 Datos del hemograma de 20 perros con enfermedad renal crónica agudizada.

Analito	Media ± es		Unidades	Referencia
Hematocrito	0.34 ± 0.02	▼	L/L	0.37-0.55
Hemoglobina	118 ± 8.79	▼	g/L	120-180
Eritrocitos	7.0 ± 1.9	—	$x10^{12}$/L	5.5-8.5
VGM	69.4 ± 1.8	—	fL	60-77
CGMH	348.2 ± 5.4	—	g/L	320-360
Reticulocitos	19.9 ± 10.5	—	$x10^9$/L	<60
Plaquetas	299.3 ± 34.7	—	$x10^9$/L	200-600
Sólidos totales	73.45 ± 2.1	—	g/L	60-75
Leucocitos	19.71 ± 2.8	▲	$x10^9$/L	6.0-17.0
Neutrófilos	16.61 ± 2.4	▲	$x10^9$/L	3.0-11.5
Bandas	0.26 ± 0.1	—	$x10^9$/L	<0.3
Metamielocitos	0 ± 0	—	$x10^9$/L	0
Linfocitos	1.2 ± 0.2	—	$x10^9$/L	1.0-4.8
Monocitos	1.4 ± 0.4	—	$x10^9$/L	0.1-1.4
Eosinófilos	0 ± 0	—	$x10^9$/L	0-0.9

Los datos se muestran como media ± es: error estándar, VGM: valor globular medio, CGMH: concentración de hemoglobina media corpuscular, —: en rango, ▼: bajo, ▲: elevado.

CUADRO 3 Datos del perfil bioquímico integral de 20 perros con enfermedad renal crónica agudizada.

Analito	Media ± es		Unidades	Referencia
Glucosa	8.60 ± 2.07	▲	mmol/L	3.88-6.68
Urea	39.39 ± 4.9	▲	mmol/L	2.1-7.9
Creatinina	501.7 ± 73.8	▲	µmol/L	60-130
Colesterol	7.25 ± 0.62	—	mmol/L	2.85-7.76
Bilirrubina total	6.23 ± 1.86	▲	µmol/L	1.7- 5.16
ALT	101.0 ± 18.5	▲	U/L	<70
AST	79.6 ± 14.0	▲	U/L	<55
FA	290.7 ± 71.5	▲	U/L	<189
Amilasa	1774 ± 133.8	▲	U/L	<1110
CK	509.4 ± 111.8	▲	U/L	<213
Proteínas totales	60.4 ± 2.4	—	g/L	56-75
Albúmina	27.1 ± 1.2	▼	g/L	29-40
Globulinas	33.3 ± 1.3	—	g/L	23-39
Relación A/G	0.82 ± 0.04	—	-	0.78-1.46
Calcio	2.64 ± 0.09	—	mmol/L	2.17-2.94
Fósforo	3.64 ± 0.47	▲	mmol/L	0.80-1.80
Potasio	4.7 ± 0.1	—	mmol/L	3.8-5.4
Sodio	145.9± 1.9	—	mmol/L	141-152
Cloro	112.8 ± 2.0	—	mmol/L	108-117
Bicarbonato	17.0 ± 1.0	—	mmol/L	17-25
Anión gap	20.7 ± 1.4	—	mmol/L	12-24
Diferencia de iones fuertes	33.0 ± 1.0	—	mmol/L	30-40
Osmolalidad	328.3 ± 6.4	▲	mOsm/kg	280-305
Triglicéridos	0.8 ± 0.0	—	mmol/L	0.6-1.2

Los datos se muestran como media ± es: error estándar, ALT: alanina aminotransferasa, AST: aspartato aminotransferasa, FA: fosfatasa alcalina, CK: creatinina cinasa, —: en rango, ▼: bajo, ▲: elevado.

CUADRO 4 Datos del urianálisis de 20 perros con enfermedad renal crónica agudizada.

Analito	Media ± es	Unidades
Densidad urinaria	1.015 ± 0.001	
Proteínas	1.2 ± 0.3	g/L
Glucosa	5.9 ± 3.9	mmol/L

Los datos se muestran como media ± es: error estándar.

REFERENCIAS

1. Bartges JW. Chronic kidney disease in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42(4):669–92.
2. Dunaevich A, Chen H, Musseri D, Kuzi S, Mazaki-Tovi M, Aroch I, et al. Acute on chronic kidney disease in dogs: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and survival. J Vet Intern Med [Internet]. 2020;34(6):2507–15.
3. Côté E, Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017.
4. Neill DG, Elliott J, Church DB, Mcgreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC. Chronic Kidney Disease in Dogs in UK Veterinary Practices: Prevalence, Risk Factors, and Survival. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2013;27(4):814–21.
5. Polzin DJ. Chronic kidney disease in small animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41(1):15–30.
6. Rimer D, Chen H, Bar-Nathan M, Segev G. Acute kidney injury in dogs: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2022;36(2):609–18.
7. Cases A, Egocheaga MI, Tranche S, Pallarés V, Ojeda R, Górriz JL, et al. Anemia of chronic kidney disease: Protocol of study, management and referral to Nephrology. Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología. 2018;38(1):8–12.
8. Differentiation between acute kidney injury and chronic kidney disease — [Internet]. IRIS. [citado el 31 de enero de 2025]. Disponible en: https://www.iris-kidney.com/differentiation-between-acute-kidney-injury-and-chronic-kidney-disease

INCIDENCIA DE CARCINOMA PULMONAR PRIMARIO EN GATOS (*FELIS CATUS*) Y HALLAZGOS EN LOS ESTUDIOS DE PATOLOGÍA CLÍNICA

Zirate SM*, Ramírez DMG, Mendoza HMA, Vanda CB.
Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia de la UNAM
Correspondencia: moy_329@hotmail.com

RESUMEN
Las neoplasias pulmonares primarias son muy poco frecuentes en gatos, sin aparente predisposición por sexo o raza. En el presente estudio retrospectivo se revisaron los registros de necropsias en gatos realizadas en el departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM) durante el periodo de 2021 a 2024. Se encontraron 123 necropsias de gatos de los cuales 3 diagnosticados con carcinoma pulmonar primario (CPP). Los hallazgos relevantes informados fueron: leucograma por inflamación y estrés; hipercalcemia y cambios en el líquido torácico compatible con trasudado modificado y efusión neoplásica. En este estudio se encontró una incidencia del 2.4% (3 casos) con diagnóstico de CPP.
Palabras clave: carcinoma pulmonar**,** efusión pleural, hipercalcemia.

ABSTRACT
Primary lung neoplasias are very rare in cats, with no apparent predisposition by sex or breed. In the present retrospective study, the records of necropsies in cats performed in the Department of Pathology of the Faculty of Veterinary Medicine and Animal Husbandry of the National Autonomous University of Mexico (FMVZ-UNAM) during the period from 2021 to 2024 were reviewed. 123 necropsies of cats were found, of which 3 were diagnosed with primary lung carcinoma (PLC). The relevant findings reported were: leukogram due to inflammation and stress; hypercalcemia and changes in the thoracic fluid compatible with modified transudate and neoplastic effusion. In this study, an incidence of 2.4% (3 cases) with a diagnosis of PLC was found.
Keywords**:** lung carcinoma, pleural effusion, hypercalcemia.

INTRODUCCIÓN

Los carcinomas pulmonares en gatos se presentan en raras ocasiones, diagnosticándose en menos del 1% de las necropsias de estos individuos, la edad media de los gatos más afectados es de 12 a 13 años (individuos seniles), sin aparente predisposición racial o de sexo. Este tipo de neoplasias malignas puede surgir de cualquier componente epitelial del pulmón; suelen presentar alta tasa de metástasis tanto intratorácicas como extratorácicas. Los principales signos clínicos asociados son depresión, tos, disnea, hipoxemia, cianosis y

pérdida de peso. Los estudios de patología clínica generalmente no presentan alteraciones relevantes.[1-4]

OBJETIVO

Evaluar la incidencia de carcinomas pulmonares primarios en gatos domésticos de los casos de necropsias remitidos al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM en el periodo comprendido del año 2021 al año 2024 y sus posibles alteraciones en los estudios de patología clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los gatos remitidos a necropsias al departamento de Patología de la FMVZ de la UNAM, en los años 2021, 2022, 2023 y 2024, con la finalidad de encontrar los casos diagnosticados con CPP, para lo cual se revisaron las bitácoras de recepción y de registro de resultados. También se obtuvieron datos como edad, sexo y raza, además se describieron las alteraciones encontradas en hemograma, bioquímica sérica y análisis de líquido pleural de los casos.

RESULTADOS

De las 123 necropsias de gatos sólo en tres se emitió el diagnóstico de carcinoma pulmonar primario, que corresponde al 2.4%. El primer caso se trata de una gata europeo doméstico de pelo corto de 26 años de edad, con diagnóstico de carcinoma bronquiolo-alveolar (actualmente clasificado como adenocarcinoma lepídico); el segundo caso era una gata europeo doméstico de pelo corto de 16 años de edad, con diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar papilar; y el tercer caso es una gata europeo doméstico de 12 años de edad con diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar con desmoplasia (cuadro I). Los resultados de hemograma se presentan en el cuadro II, los resultados de bioquímica sérica en el cuadro III y análisis de líquido pleural en el cuadro IV.

El caso 1, el hemograma presentó linfopenia por efecto de glucocorticoides (estrés); en la bioquímica sérica se informó hiperglucemia transitoria, hiperazotemia prerrenal sin descartar también origen renal, sugiriendo determinar la densidad urinaria para evaluar función renal, hiperfosforemia por disminución en la tasa de filtrado glomerular e hipertrigliceridemia sugerente de lipomovilización; para la evaluación de líquido pleural fue clasificado como trasudado rico en proteínas, considerando como causa el incremento de la presión hidrostática.

Para el caso 2, en el hemograma se informó anemia ligera no regenerativa secundaria a inflamación crónica activa, incremento de sólidos totales por hiperazotemia, linfopenia por estrés y ligera eosinofilia por degradación tisular; en la bioquímica sérica se presentó hiperazotemia prerrenal sin descartar origen renal, hiperbilirrubinemia ligera por colestasis (posible lipidosis hepática), aumento de creatina cinasa (CK) por esfuerzo muscular,

hipocaliemia por déficit en el aporte secundario a anorexia e hipercalcemia por posible síndrome paraneoplásico (hipercalcemia de malignidad); para la evaluación de líquido pleural se clasificó como efusión neoplásica con componente inflamatorio no séptico, considerando como diagnóstico carcinoma indiferenciado.

En el caso 3, no se presentaron alteraciones relevantes en hemograma ni en la bioquímica sérica; la evaluación del líquido pleural se consideró como compatible con trasudado rico en proteínas, asociándose a causas de hipertensión como consecuencia de compresión de vasos sanguíneos secundario a cardiopatías, fibrosis pulmonar o neoplasias.

DISCUSIÓN

De las 123 necropsias realizadas en gatos en el periodo de cuatro años, sólo el 2.4% fueron diagnosticados con carcinoma pulmonar primario. Si bien Santos[1] refiere incidencias menores al 1%, de Paiva[3] menciona una incidencia de 0.69% de los casos de estas neoplasias felinas, Muscatello[4] menciona que los carcinomas pulmonares son raros encontrándolos en un 0.75% y Dhein[2] menciona un 0.5%, y en nuestro estudio la incidencia fue mayor a lo informado (2.4%); sin embargo, en el reciente estudio de Santos (2023)[5] informa que la incidencia es del 2.1% de carcinomas pulmonares en esta especie, acercándose más la encontrada en este trabajo (2.4%), aun así se considera una incidencia muy baja para el CPP.[1-5]

En cuanto a la raza de los gatos en este estudio eran europeo doméstico, si bien la mayoría de la literatura refiere que no hay predisposición, D' Costa[6] publicó que los gatos Persa presentan mayor predisposición a carcinomas pulmonares que otras razas. Para el sexo la literatura informa no haber predisposición por sexo; sin embargo, los tres casos de este estudio eran hembras, y todas eran adultas mayores al momento del diagnóstico, lo que concuerda con lo informado en la literatura. [1,6]

Para las alteraciones en los estudios de patología clínica la literatura refiere que suelen ser pocos los hallazgos en el hemograma, bioquímica sérica y urianálisis, o si bien estas estarían asociadas con el tiempo de evolución y daño zonal o a distancia (metástasis) producido por la neoplasia.[1-3] Para los casos de CPP de este estudio el signo clínico frecuente fue la presencia de efusión torácica; las efusiones pueden producirse de manera secundaria a muchas neoplasias pulmonares, entre ellas mesotelioma, carcinoma o adenocarcinoma; el edema se forma debido a la obstrucción de vasos sanguíneos. Debido a esto puede emplearse la citología para su aproximación diagnóstica, sin embargo, las neoplasias con poca exfoliación pueden presentarse como trasudado modificado, o exudado si existiera inflamación. Muchas neoplasias no exfolian células neoplásicas en la efusión, sin embargo, la ausencia de estas células neoplásicas no descarta un proceso neoplásico,[1,7] como en el caso 1 y 3 donde la presencia de células neoplásicas era inexistente, por tanto, el líquido se clasificó como trasudado modificado (trasudado rico en proteínas) para ambos casos. Además de que en caso de inflamación las células neoplásicas deben distinguirse de las células displásicas

asociadas a cambios secundarios a este proceso, también se debe considerar la presencia de células mesoteliales reactivas, por lo tanto, la presencia de inflamación concurrente en el líquido puede confundir el diagnóstico de proceso neoplásico, especialmente si las células neoplásicas no están presentes en grandes cantidades y no muestran criterios de malignidad significativos.[7] Cuando una efusión presenta un gran número de células mesoteliales y las células presentan criterios marcados de malignidad (macrocitosis, anisocariosis, nucléolos grandes de forma variable, elevada cantidad de mitosis y mitosis anormales) en la citología se puede diagnosticar una neoplasia exfoliativa maligna y generalmente puede ser casi imposible diferenciar entre mesotelioma, carcinoma o adenocarcinoma. Aunque en el caso de los carcinomas la citología muestra un número elevado de células exfoliadas con numerosas características de malignidad, pudiendo ser efusiones inflamatorias o no inflamatorias.[7] En el caso 2 la evaluación del líquido pleural fue clasificada como efusión neoplásica con componente inflamatorio no séptico, debido al hallazgo células neoplásicas y a la presencia de células inflamatorias, principalmente neutrófilos. Las células epiteliales neoplásicas a menudo forman agregados, racimos y láminas; ocasionalmente pueden encontrarse disposiciones glandulares (acinares), puede existir anisocitosis, anisocariosis y anisonucleolosis significativas, células gigantes con citoplasma basófilo, el citoplasma también puede contener grandes vacuolas transparentes que desplazan al núcleo hacia la periferia de la célula o numerosas vacuolas citoplasmáticas finas, también puede contener material secretor eosinófilo intracitoplasmático. Es importante documentar criterios de malignidad sólidos como: anisocariosis, cariomegalia, cromatina granular gruesa, nucléolos (grandes, extraños, angulares múltiples), moldeamiento nuclear, relación núcleo/citoplasma desproporcionado, multinucleación, numerosas mitosis y mitosis anormales,[7] dichos criterios de malignidad en su mayoría fueron informados en el caso 2, considerándose como diagnóstico presuntivo carcinoma indiferenciado.

Cualquier neoplasia pulmonar puede estar acompañada de necrosis, inflamación o ambas; con más frecuencia la inflamación sele ser neutrofílica o piogranulomatosa,[7] para el caso 2, el proceso inflamatorio fue bastante marcado, en el hemograma se informó anemia ligera no regenerativa secundaria a inflamación crónica activa; la anemia por inflamación crónica puede ocurrir en procesos neoplásicos, el mecanismo esta dado por la hepcidina producida por el hígado en respuesta a la inflamación provocando disminución de la capacidad de respuesta de la medula ósea a la eritropoyetina, disminución de la liberación de la eritropoyetina y la alteración de la disponibilidad del hierro para la eritropoyesis, además de que la vida media de los eritrocitos disminuye.[8] Para la evaluación del líquido pleural también se reportó presencia de células inflamatorias, principalmente neutrófilos y en la necropsia se informa en pulmones áreas extensas de necrosis con infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, macrófagos y linfocitos, presentándose de esta manera para el caso 2 un proceso inflamatorio secundario a la neoplasia, la cual se encontraba diseminado

por todos los lóbulos pulmonares afectando alrededor de un 50% de estos, además de metástasis a otras regiones de cavidad torácica.

En los tres casos en el hemograma se encontró linfopenia secundaria por efecto de glucocorticoides endógenos (estrés), si bien esta alteración no está relacionada específicamente como consecuencia de procesos neoplásicos, es una alteración frecuente como consecuencia de la necrosis y de la liberación de citocinas.[8,9] Otras alteraciones en los hemogramas de los pacientes se consideraron poco relevantes debido a su ligera alteración.

En bioquímica sérica los caso 1 y 2 presentaron alteraciones en analitos de evaluación renal (urea/creatinina), en el caso 1 se sugirió correlacionar estos hallazgos en conjunto con densidad urinaria para evaluar función renal; para el caso 2 la hiperazotemia se asoció a causas prerrenales, sin descartar origen renal y sugiriendo la evaluación en conjunto con densidad urinaria para evaluar función renal; para el caso 3 no presentó alteraciones en estos analitos, sin embargo la historia clínica de la paciente refiere diagnóstico de enfermedad renal crónica estadio II, debido a que la enfermedad renal crónica en el caso de gatos incrementa con la edad afectando hasta el 80% de los gatos mayores de 15 años,[10] es altamente probable que los casos de este estudio, diagnosticados con CPP cursaron con algún grado de enfermedad renal crónica, al momento de realizar los estudios de patología clínica**.**

Par el caso 2 presentó aumento de CK por esfuerzo muscular, estos pacientes pueden cursar con signos respiratorios, como disnea la cual fue reportada en este caso; la hipocaliemia se relacionó a déficit corporal, secundario a anorexia y el hallazgo que podría asociarse con carcinoma pulmonar primario es la hipercalcemia, la cual, en caso de ser secundaria a lesión neoplásica, se considera como síndrome paraneoplásico (hipercalcemia de malignidad). Este síndrome es menos común en gatos que en perros, pero las neoplasias más asociadas a hipercalcemia paraneoplásica en ambas especies son los linfomas y las neoplasias pulmonares primarias, y en gatos se asocian con una variedad de carcinomas. El mecanismo biológico consiste en la producción de péptido relacionado con la hormona paratiroidea (PTHrP), que comparte homología estructural con la hormona paratiroidea (PTH), debido a esto el PTHrP se une al receptor de PTH con la misma afinidad que la PTH, lo que produce efectos biológicos similares, provocando resorción ósea por parte de los osteoclastos, su consecuente liberación a la sangre y la hipercalcemia reflejada en la bioquímica sérica, para confirmar la hipercalcemia de malignidad se puede hacer la medición de PTH y PTHrP; donde se esperaría PTHrP elevada y PTH disminuida, con la consecuente hipercalcemia en el paciente.[11,12]

Las otras alteraciones en la bioquímica sérica de los 3 casos, se consideraron poco relevantes.

CONCLUSIÓN

En la presente investigación se encontró un porcentaje del 2.4% (3/123) en la presentación de CPP en estudios *post mortem* en gatos, lo que implica una frecuencia mayor en comparación con la mayoría de lo reportado en literatura, probablemente debido a la mayor expectativa de vida de los gatos asociado a mejores cuidados por parte de sus tutores, por lo que es posible que la incidencia de esta patología se vea incrementada en los próximos años. La efusión pleural se reportó y evaluó en los 3 casos diagnosticados con CPP, la literatura menciona que las alteraciones en pruebas de patología clínica suelen ser inespecíficas, y si bien puede presentase efusión torácica, en nuestro estudio la presencia de efusión torácica fue una constante en los individuos con CPP, pero no es así para todos los casos informados en la literatura.

Cuadro I. Gatos con diagnóstico de carcinoma pulmonar primario (CPP).

	1	**2**	**3**
Sexo	Hembra	Hembra	Hembra
Edad	26 años	16 años	12 años
Raza	Doméstico de pelo corto	Doméstico de pelo corto	Doméstico de pelo corto
Dx	Adenocarcinoma lepídico	Carcinoma pulmonar papilar	Adenocarcinoma pulmonar con desmoplasia

Dx: diagnóstico

Cuadro II. Resultados del hemograma de pacientes diagnosticados con CPP.

Analito	**Gatos**			**Valor de referencia**
	1	**2**	**3**	
Hematocrito	0.38	**0.25**	**0.47**	0.27 – 0.45 L/L
Hemoglobina	125	88	135	80 – 150 g/L
Eritrocitos	8.1	**4.9**	**10.2**	5.0 – 10.0 $\times 10^{12}$/L
VGM	50	51	46	39 – 55 fL
CGMH	329	352	287	300 -360 g/L
Reticulocitos	-	**0**	-	< 60 $\times 10^{9}$/L
Plaquetas	344	308	473	300 – 700 $\times 10^{9}$/L
Sólidos Totales	74	**82**	-	60 – 80 g/L
Leucocitos	12.2	**59.6**	9.2	5.5 – 19.5 $\times 10^{9}$/L
Neutrófilos	11.1	**54.5**	7.4	2.5 – 12.5 $\times 10^{9}$/L
Bandas	0	**1.5**	-	< 0.3 $\times 10^{9}$/L
Metamielocitos	0	0	-	0 $\times 10^{9}$/L
Mielocitos	0	0	-	0 $\times 10^{9}$/L
Linfocitos	**0.4**	**0.3**	**0.8**	1.5 – 7.0 $\times 10^{9}$/L
Monocitos	0.5	**2.4**	0.8	0 – 0.8 $\times 10^{9}$/L
Eosinófilos	0.1	**0.9**	0.1	0 – 0.8 $\times 10^{9}$/L
Basófilos	0.1	0	0.1	raros

Otros hallazgos relevantes	-	**Neutrófilos tóxicos +**	-	-

VGM: volumen globular medio; CGMH; concentración globular media de hemoglobina.

Cuadro III. Resultados de bioquímica sérica de pacientes diagnosticados CPP

Analito	**Gatos**			**Valor de referencia**
	1	**2**	**3**	
Glucosa	**8.7**	6.0	5.2	3.8 – 7.9 mmol/L
Urea	**19.5**	**12.8**	9.0	4.1 – 10.8 mmol/L
Creatinina	**177**	93	156	56 – 176 µmol/L
Colesterol	3.09	3.29	-	1.78 – 3.87 mmol/L
BT	1.8	**8.7**	6.0	1.7 – 6.8 µmol/L
BC	1.5	**6.4**	-	0 – 1.7 µmol/L
BNC	0.3	**2.3**	-	0 – 1.5 µmol/L
ALT	47	25	36	< 72 U/L
AST	31	44	-	< 61 U/L
FA	34	31	27	< 107 U/L
Amilasa	1592	1468	831	< 1800 U/L
CK	225	**771**	-	< 277 U/L
Proteínas totales	67	74	73	59 – 81 g/L
Albúmina	28	30	34	26 – 38 g/L
Globulinas	39	44	40	29 – 47 g/L
Relación A/G	0.72	0.68	-	0.58 – 1.16
Calcio	2.44	**3.40**	2.22	2.05 – 2.76 mmol/L
Fósforo	**2.43**	1.40	1.58	0.96 – 1.96 mmol/L
Potasio	4.6	**3.5**	4.7	3.6 – 5.3 mmol/L
Sodio	152	155	151	143 – 158 mmol/L
Cloro	118	**129**	-	110 – 125 mmol/L
Bicarbonato	18	19	-	14 – 24 mmol/L
Anión GAP	21	10	-	10 – 27 mmol/L
DIF	34	26	-	30 – 40 mmol/L
Osmolalidad	320	316	-	290 – 330 mOsm/L
Triglicéridos	**1.5**	0.9	-	0.6 – 1.2 mmol/L
GGT	3	*	-	< 5 U/L

BT: Bilirrubina total; BC: bilirrubina conjugada; BCN: bilirrubina no conjugada; ALT: Alanina aminotransferasa; AST: Aspartato aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; CK: creatina cinasa; Relación A/G: relación albúmina/globulinas; DIF: diferencia de iones fuertes; GGT: gamma glutamil transpeptidasa.

Cuadro IV. Resultados de análisis de líquido pleural de pacientes diagnosticados con CPP			
	Gato 1	**Gato 2**	**Gato 3**
Observaciones / Resultado			
Color	Rojo	Amarillo	Rojizo
Aspecto	Turbio 3+	Turbio 3+	Turbio 1+
Proteínas	38 g/L	62 g/L	48 g/L
Celularidad	3.7 $\times 10^9$/L	17.6 $\times 10^9$/L	0.8 $\times 10^9$/L
Diferencial			
Neutrófilos	85 %	82 %	60%
Linfocitos	0 %	2 %	33%
Macrófagos	14 %	16 %	5%
Eosinófilos	1 %	0 %	0%
Descripción citológica	Celularidad representada por células mesoteliales reactivas, moderada cantidad de neutrófilos en picnosis y macrófagos activos (algunos con eritrofagia).	Neutrófilos conservados, otras células predominantes individuales o en pequeños islotes con anisocitosis, anisocariosis y anisonucleolosis elevadas. Mitosis anormales e índice mitósico elevado.	Escasa celularidad representada por neutrófilos y linfocitos, escasos macrófagos mal conservados y algunas células mesoteliales (2%).
Clasificación de la efusión	Trasudado rico en proteínas	Efusión neoplásica con comportamiento inflamatorio no séptico.	Compatible con trasudado rico en proteínas
Diagnóstico histopatológico de la neoplasia pulmonar primaria (necropsia)	Carcinoma bronquiolo-alveolar metastásico (Adenocarcinoma lepídico)	Carcinoma pulmonar papilar con metástasis	Adenocarcinoma pulmonar con desmoplasia y metástasis.

BIBLIOGRAFÍA

1.Santos IRD. Padrões macroscópicos, histológicos e metastáticos dos carcinomas pulmonares em gatos. 2022

2.Dhein JDO, Veronezi TM, Gerardi DG, and Amorim FVC. Acinar adenocarcinoma of the lung in a cat: case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2023; *75*(03), 439-443.

3.de Paiva FN, de Andrade MF, Araújo DCC, da Silva GR, Costa T S, Carvalho VDAN, and Fernandes JI. Lung-digit syndrome related to an adenosquamous feline lung carcinoma. *Acta Scientiae Veterinariae*, 2020;*48*.

4.Muscatello LV, Oto ED, Dignazzi M, Murphy WJ, Porcellato I, De Maria R and Brunetti B. HER2 overexpression and amplification in feline pulmonary carcinoma. *Veterinary Pathology*. 2021; *58*(3), 527-530.

5.Santos IR, Raiter J, Lamego ÉC, Bandinelli MB, Dal Pont TP, Siqueira KF, and Pavarini SP. Feline pulmonary carcinoma: Gross, histological, metastatic, and immunohistochemical aspects. *Veterinary Pathology*. 2023; *60*(1), 8-20.

6.D'Costa S, Yoon BI, Kim DY, Motsinger-Reif AA, Williams M, and Kim Y. Morphologic and molecular analysis of 39 spontaneous feline pulmonary carcinomas. *Veterinary pathology*. 2012 ; *49*(6), 971-978.

7.Valenciano AC and Cowell RL. *Cowell and Tyler's Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat-E-Book*. 5th ed. Elsevier Health Sciences. 2019

8.Latimer KS (Ed.). *Duncan and Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology*. John Wiley & Sons. 5th ed. 2011

9. Weiss DJ, and Wardrop KJ (Eds.). *Schalm's veterinary hematology*. John Wiley & Sons. 2011 6th ed.

10.Chen H, Dunaevich A, Apfelbaum N, Kuzi S, Mazaki-Tovi M, Aroch I, and Segev G. Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of veterinary internal medicine*. 2020 ; *34*(4), 1496-1506.

11.Elliott J. Paraneoplastic syndromes in dogs and cats. *In Practice*. 2014 *36*(9), 443-452.

12.Nicolau G, Correia MPA, Gervais JLR, Aptekmann KP, and Barioni G. Hipercalcemia maligna em cães e gatos: revisão de literatura. *Brazilian Journal of Health Review*. 2024; *7*(5), e73740-e73740.

LABORATORIO VIRTUAL PARA LA ENSEÑANZA-APRENDIZAJE DE LA PATOLOGIA VETERINARIA

Candanosa-Aranda IE[1]*, Serrano-Sánchez EL[2], Díaz-Espinosa JR[3], Pérez-Aquino C[1], González-Mendoza JL[1], Juárez-Ramírez M[2], Méndez-Bernal A[2], Yañez-Muñoz EI[2], Ortega-Cortés JI[1], Martínez-Racine I[2]

[1]Centro de Enseñanza, Investigación e Extensión en Producción animal en Altiplano (CEIEPAA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), CP 76750, Tequisquiapan, Querétaro, México.

[2]Departamento de Patología, FMVZ, UNAM, CDMX, México

Dirección General de Computo y tecnologías de la Información y Comunicación, UNAM, CDMX, México

Correspondencia: ieca@unam.mx

RESUMEN

El objetivo de este proyecto fue fortalecer el proceso de enseñanza-aprendizaje de las materias de patología general, patología sistémica y práctica de profundización de los alumnos de la carrera de Médico Veterinario Zootecnista con el empleo de un laboratorio virtual, que contenga casos clínico-patológicos de diferentes enfermedades que afectan a las especies domésticas y algunas silvestres. Se seleccionaron diferentes de casos patológicos de animales domésticos y algunos silvestres de los archivos del laboratorio de patología del CEIEPAA, y del departamento de patología de la FMVZ-UNAM, eligiendo aquellos que tuvieran un sustento de pruebas de laboratorio, técnicas de histoquímica y/o inmunohistoquímica. Se revisaron los cortes histológicos seleccionados se escanearon en alta definición 20X y 40X, los cuáles se encuentran actualmente en un repositorio universitario. Se elaboraron las fichas técnicas de cada caso. Se diseñó un sitio web de acceso abierto para explorar, buscar y administrar la información de los casos patológicos. Se obtuvieron de 168 casos de necropsias y biopsias de diferentes especies domésticas, se clasificaron por enfermedades que afectan diferentes aparatos y sistemas. Cada caso está asociado a una ficha informativa, una imagen de alta resolución y algunos, con una galería de imágenes con información relacionada al caso. El laboratorio se muestra de manera temporal en http://132.247.177.167:5174/histopatologia/ Debemos resaltar, que es una aportación al proyecto de Microscopio Virtual de la red de Macro universidades de América Latina y el Caribe.

Palabras clave: laboratorio, virtual, patología veterinaria.

ABSTRACT

The aim of this project is to reinforce the teaching-learning process of the courses of general pathology, systemic pathology and practice of pathology on students of Veterinary Medicine with the use of a virtual laboratory, which contains clinical-pathological cases of different diseases that affect domestic and some wild species. A selection of cases of frequent diseases of domestic and some wild animals was made from the archives of the pathology laboratory, CEIEPAA, and pathology department FMVZ-UNAM, were supported by laboratory tests, histochemistry and/or immunohistochemistry techniques were selected. The histological sections were reviewed and then a 20X and 40X high definition scanning was performed. Digital files are currently stored in university repository. Files for each case were made. An open access website was designed to explore, search, and manage pathology case information. There were obtained 168 cases of necropsies and biopsies of different animal species. Each case is associated with a file with the description of the case in PDF, a high-resolution image and some with image gallery. The laboratory t is temporarily shown at http://132.247.177.167:5174/histopatologia/ The contribution to the Virtual Microscope project of the network of Macro universities in Latin America and the Caribbean must be highlighted. In a second stage of the project, the student's significant knowledge will be evaluated using this tool.

Keywords: laboratory, virtual, veterinary pathology.

INTRODUCCIÓN

La pandemia COVID 19 nos hizo identificar fortalezas y debilidades en la educación a distancia, aún que los programas universitarios ya la estaban promoviendo, sin embargo, no fueron suficiente los avances que se teníamos. Principalmente, en área de ciencias químicas, biológicas y de la salud, la

generación de competencias y habilidades prácticas fue el principal reto a vencer, debido a que muchas de ellas no se pueden generar a distancia. La formación de los estudiantes de licenciatura y posgrado en patología general y sistémica, permite que desarrollen sus conocimientos y habilidades para reconocer lesiones de las diferentes enfermedades que afectan a los animales de producción, compañía y silvestres, que contribuyan a establecer un diagnóstico integral de uno o varios animales (Evans et al., 2022; Wilson et al., 2016). A la fecha, no se cuenta con una plataforma que contenga una colección de lesiones microscópicas en imágenes de alta definición y una ficha descriptiva en español, que promuevan las habilidades de observación, simulando el uso del microscopio desde alguna computadora conectada a una página web universitaria. Los alumnos de licenciatura y posgrado podrían tener acceso al material en diferentes horarios y lugares que cuenten con internet. Estas imágenes, permitirán hacer acercamientos, sin perder la calidad de la imagen.

OBJETIVO

Elaborar un laboratorio virtual con una colección de casos clínico-patológicos de diferentes enfermedades que afectan a especies domésticas y algunas silvestres, que incluya una ficha informativa, que permita acceder a los alumnos, desde su computadora conectada a internet, a ejemplos reales de enfermedades que se presentan en México. Los productos de este proyecto, podrán suplir la practica con conocimiento significativo en las diferentes materias de patología que se imparten en la carrera de medicina veterinaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron 168 casos clínico-patológicos de enfermedades frecuentes de diferentes especies domésticas de producción, compañía y silvestres en México, diagnosticadas en el laboratorio de patología de la Unidad de Servicios de Diagnóstico y Constatación, CEIEPAA y el departamento de patología de la FMVZ-UNAM.

Se clasificaron de acuerdo con la especie, enfermedad, estudios de laboratorio,
calidad de las imágenes macroscópicas y las lesiones microscópicas representativas de la enfermedad. Se realizaron cortes histopatológicos de calidad, teñidos con hematoxilina eosina, así como algunas con inmunohistoquímica, y se utilizó un escáner para la toma de las imágenes de alta resolución en 20X y 40X.

Se elaboraron las fichas de cada caso, que contiene la siguiente información: datos del animal (especie, raza, sexo, edad, identificación), historia clínica y anamnesis (en los casos que la tuvieron), descripción microscópica, diagnósticos morfológicos, diagnósticos diferenciales, diagnóstico de laboratorio (en los casos que los tengan, como bacteriología, parasitología, inmunohistoquímica etc.), diagnóstico definitivo, descripción de la enfermedad (agente etiológico, patogenia, lesiones, métodos de diagnóstico), patología comparada y literatura consultada.

Se realizó un vínculo con la Dirección General de Computo y de Tecnologías de Información y Comunicación (DGTIC-UNAM) del Departamento de Desarrollo Tecnológico para la Educación. Se efectuaron, numerosas sesiones de trabajo en el transcurso del desarrollo del proyecto, se definieron los siguientes requerimientos:

- Sitio web de acceso abierto para explorar y buscar información de casos clínicos de histopatología veterinaria.
- Cada caso está asociado a una ficha con la descripción del caso en formato PDF, una imagen de alta resolución y una galería de imágenes con información variada relacionada al caso.
- Sitio web para la administración de los casos mostrados en el sitio principal, con la funcionalidad para crear y editar la información de los casos. Fue de vital importancia generar esta herramienta de edición para poder llegar al objetivo de número de casos establecidos en los objetivos del proyecto pudiendo trabajar el desarrollo del sitio y la información requerida para cada caso de manera asíncrona, permitiendo también finalizar el desarrollo e independizar la creación y administración de los casos conforme esté lista su información.

RESULTADOS

Se elaboraron las fichas técnicas e imágenes histopatológicas digitalizadas de cada caso clínico patológico. Hasta el momento, se cuentan con las fichas e imágenes de alta definición de 54 casos de cabra, 38 de borregos, 47 de perro, 17 de bovino, 5 de gato, 2 de caballos, 2 de cerdo, uno de capibara, uno de zorro y uno de oso, con diferentes enfermedades que afectan diferentes aparatos y sistemas, principalmente digestivo, respiratorio y tegumentario, entre otras. De las cuales el 44% corresponde a enfermedades de causas bacterianas, 19% neoplásicas, 9.5% parasitarias, 9.5 virales, 2.4%, micóticas y 11.9 misceláneas.

Los avances del proyecto se muestran de manera temporal en http://132.247.177.167:5174/histopatologia/ es importante mencionar que la ubicación final se mostrará en un dominio (o subdominio) activo, una vez que sea incorporada toda la información de casos y la verificación de la seguridad del sistema.

DISCUSIÓN

En resumen, el proyecto se encuentra en una etapa de desarrollo avanzada. Se ha aprobado ya el diseño gráfico para el sitio por medio de un prototipo. El desarrollo del frontend se estima en un 70%, mientras que el backend el 60% para su término. Se han logrado avances significativos en la creación de la página principal, búsqueda y listado de resultados, visualización de los casos y la definición de la base de datos documental. Aunque el proyecto está cerca de su finalización, aún quedan pendientes en ciertas áreas de desarrollo, como la implementación de filtros, validación de fuentes, definición de roles y permisos para el editor de casos, finalizar la implementación del editor de casos, realizar la instalación y configuración del ambiente de producción en el servidor y la revisión y ajustes adicionales para garantizar la seguridad del sistema.

Cabe mencionar que, el dominio ha sido solicitado departamento de tecnología educativa de la FMVZ-UNAM con la identificación: patologiaveterinaria-virtual.fmvz.unam.mx

Debemos resaltar, que gracias a DGTIC, podremos hacer una aportación al proyecto de Microscopio Virtual de la red de Macro universidades de América Latina y el Caribe. Las imágenes de alta resolución de los casos clínico patológicos de este PAPIME, podrán ser visualizadas a través de ese portal, aportando información de suma importancia para contribuir al impulso de nuevos modelos de colaboración con el proyecto Macro universidades.

Queda pendiente aplicar un instrumento de evaluación en grupos de licenciatura que cursen las materias de patología sistémica y práctica de profundización en patología con y sin el empleo de los casos clínico patológicos propuestos en este proyecto, para determinar el conocimiento significativo del proceso de enfermedad.

AGRADECIMIENTO Y FINANCIAMIENTO:

Programa de Apoyo a Proyectos para Innovar y Mejorar la Educación. PAPIME PE204923 Laboratorio virtual con imágenes histopatológicas de alta definición para el fortalecimiento de la enseñanza-aprendizaje de la patología veterinaria. DGAPA.

REFERENCIAS

- Evans S. J. M., Russell Moore, A., Olver, C.S., Avery P.R., West, A.B. (2022). Virtual microscopy is more effective than conventional microscopy for teaching cytology to veterinary students: A randomized controlled trial. Journal Veterinary Medicine Education, 47(4), https://doi:10.3138/jvme.0318-029r1
- Wilson, A.W., Taylor, M. A., Klein, B. K., Sugrue, M.K., Whipple, E.C., Brokaw, J.J. (2016). Meta-analysis and review of learner performance and preference: virtual versus optical microscopy. Medical Education, 50, 428-440. https://doi:10.1111/medu.12944

NUEVAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS: EFECTO ADYUVANTE DEL YODO MOLECULAR EN LA QUIMIOTERAPIA METRONÓMICA PARA EL CÁNCER MAMARIO CANINO

Soni RHB*1, Zambrano EX1, Rubio VY2, Chávez MOF3, Enríquez VA1 y Aceves C4.
1 Laboratorio de Patología Veterinaria, Universidad Autónoma de Querétaro; 2 Hospital General Veterinario, Querétaro; 3 Hospital Veterinario de Pequeñas Especies, Universidad Autónoma de Querétaro; 4 Instituto de Neurobiología, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: hectorsoni17@gmail.com

RESUMEN

El cáncer mamario canino (CMC) es un problema de salud en medicina veterinaria debido a su alta incidencia y recurrencia. Aunque el tratamiento estándar es la cirugía, los más agresivos presentan recurrencia del 60%. En estos casos se incluye quimioterapia adyuvante a dosis máxima tolerada (MDT) con consecuencias toxicas, quimiorresistencia y altos costos. El suplemento oral de yodo molecular (I_2) con terapias MDT mejora la respuesta antineoplásica, incrementando la respuesta inmune antitumoral y reduce los efectos adversos. Un tratamiento alterno es la terapia metronómica; utiliza el principio de dosis mínima efectiva (DME), se administra oralmente y de manera continua. Tiene efectos antiangiogénicos, es poco toxica y no induce quimiorresistencia. El presente trabajo analizó el efecto del I_2 en la terapia metronómica de ciclofosfamida (CFF) en el CMC a corto y largo plazo. El diseño experimental fue neoadyuvante y doble ciego con veinte perras. El grupo control recibió CFF (15mg/m^2/día) y solución coloreada (placebo/CFF+P) mientras que el grupo experimental recibió CFF y solución de I_2 0.05% (CFF+I_2) durante 28 días. Se tendrá un seguimiento de sobrevida de 10 meses. Los resultados a corto plazo muestran que la terapia metronómica no modifica el peso corporal o la signología en ambos grupos, pero tuvo mayor intensidad en CFF+P que en CFF+ I_2 (5 *vs* 3 respectivamente). La respuesta antineoplásica fue mayor en el grupo CFF+I_2 (15.4%) y el suplemento de I_2 no alteró la función tiroidea. Los análisis de los mecanismos moleculares y de sobrevida (largo plazo) están en curso.

Palabras clave: cáncer mamario canino, yodo molecular, quimioterapia metronómica, ciclofosfamida.

SUMMARY

Canine mammary cancer (CMC) is a health problem in veterinary medicine due to its high incidence and recurrence. Although the standard treatment is surgery, aggressive cancers have a recurrence rate of 60%. In these cases, adjuvant maximum tolerated dose (MTD) chemotherapy is included with toxic consequences, chemoresistance and high costs. Oral supplementation of molecular iodine (I_2) with MDT therapies improves the antineoplastic response, increasing the antitumor immune response and reducing adverse effects. An alternative treatment is metronomic therapy; it uses the principle of minimum effective dose (MED), is administered orally, and continuously. It has antiangiogenic effects, is not very toxic and does not induce chemoresistance. The present work analyzed the effect of I_2 in cyclophosphamide metronomic therapy (CFF) in CMC in the short and long term. The experimental design was neoadjuvant and double-blind with 20 canines. The control group received CFF (15mg/m^2/day) and colored solution (placebo; CFF+P) while the experimental group received CFF and 0.05% I_2 solution (CFF+I_2) for 28 days. Survival follow-up will be 10 months. Short-term results showed that metronomic therapy does not modify body weight or signs in both groups, but it was more intense in CFF+P than in CFF+I_2 (5 *vs* 3). The antineoplastic response was more significant in the CFF+I_2 group (15.4%) and the I_2 supplement did not alter thyroid function. Analysis of molecular mechanisms and survival (long-term) is ongoing.

INTRODUCCIÓN

Uno de los principales problemas de salud en medicina veterinaria son las neoplasias de glándula mamaria en perras, ya que representan entre el 50-70% de todas las neoplasias en perras mayores de cinco años, de estas, alrededor del 50% son malignas[1]. Es importante mencionar que, en el cáncer de glándula mamaria, la tasa de incidencia en perras es de ~198/100 000, mientras que en mujeres la cifra es de 46.8/100 000, cuatro veces mayor[2]. El tratamiento principal para el cáncer mamario canino es la cirugía, sin embargo, en casos de alto grado de malignidad o metástasis se recomienda la quimioterapia adyuvante con doxorrubicina bajo el esquema de máxima dosis tolerada (MDT), la cual genera toxicidad y resistencia[3]. Con el propósito de generar tratamientos alternos efectivos y menos agresivos se utilizan compuestos naturales adyuvantes como el yodo molecular (I_2) el cual se ha estudiado ampliamente con terapias MDT ejerciendo efectos antineoplásicos adyuvantes (menor tamaño tumoral y disminución de la quimiorresistencia), incrementa la respuesta inmune antitumoral, y atenúa los efectos adversos[4]; sin embargo la toxicidad sigue siendo alta, la administración del quimioterapéutico es intravenosa lo cual genera altos costos. Actualmente, existe el tratamiento alterno de quimioterapia metronómica que se basa en la dosis mínima efectiva (DME), se administra oralmente a dosis bajas y de manera continua. Sus principales mecanismos de acción son: el efecto antiangiógenico, evita la inmunosupresión y provoca efectos adversos moderados[5]. En este trabajo se estudia el

suplemento del yodo molecular (I_2) en el esquema de quimioterapia metronómica de ciclofosfamida en el cáncer mamario canino.

OBJETIVO

Analizar la efectividad de la quimioterapia metronómica (CFF+P) y en conjunto con yodo molecular (CFF+I_2) en el cáncer mamario canino.

Objetivos específicos

- Determinar los efectos clínico patológicos (corto plazo) y sobrevida (largo plazo) de los tratamientos metronómicos.
- Caracterizar la respuesta diferencial de CFF+P y CFF+I_2 en el los tipos de cáncer mamario.
- Determinar los tipos de tumores más frecuentes en el estudio y sus respectivos grados histológicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó la difusión del protocolo de investigación mediante los diferentes medios de comunicación en la ciudad de Querétaro, invitando a propietarios con perras que presentaban nódulos neoplásicos en glándula mamaria. El diagnóstico de cáncer mamario canino se efectuó mediante la técnica de Aspiración Citológica con Aguja Delgada (ACAD) y fue emitido por una Anatomopatóloga certificada por CONCERVET. Los criterios de aceptación al protocolo de investigación en cáncer mamario canino incluyen el que no hayan recibido tratamiento oncológico previo, que los nódulos neoplásicos sean menores a 10 centímetros de diámetro y que se encuentren en condiciones aceptables de salud (sin alteraciones en la función tiroidea, renal o hepática o que presenten cualquier otra enfermedad que comprometa la vida de la misma). Las positivas a cáncer mamario canino continuaron en el proceso con las siguientes etapas previo consentimiento informado del propietario. ***Evaluación inicial***: Se generó la historia clínica y para determinar la etapa clínica de la enfermedad y el estado de salud de cada paciente, se realizó exploración física, se tomaron constantes fisiológicas, recolección de muestras sanguíneas para hemograma, química sanguínea de cinco elementos (ALT, AST, fosfatasa alcalina, urea y creatinina) y función tiroidea (hormona estimulante de la tiroides -TSH- y tetrayodotironina -T_4-). Se incluyó también, toma de orina mediante recolección por micción o cistocentesis para urianálisis, y estudios de imagenología (rayos X y ultrasonido abdominal) y un electrocardiograma. ***Tratamiento***: Se proporcionó una cápsula diaria de CFF/furosemida (15mg·m^2/2mg·kg) durante 28 días[6]. Al grupo control se adicionó diariamente, en el alimento una gota de agua coloreada como placebo (CFF+P), y al grupo experimental una gota de I_2 al 0.05% (CFF+I_2). Se evaluaron clínicamente a las pacientes y se realizó la medición de los nódulos al principio y al final del tratamiento mediante un vernier digital. Se

proporcionó al propietario un cuestionario de seguimiento de acuerdo a la terminología de criterios adversos del grupo cooperativo de veterinaria oncológica (VCOG-CTCAE) para el registro de los signos clínicos durante el tratamiento. ***Evaluación final y mastectomía***: Se realizó nuevamente la valoración de salud con pruebas sanguíneas, de orina y de imagenología como examen prequirúrgico y establecimiento de la etapa clínica final. Al término de la mastectomía se dio seguimiento por dos semanas posteriores para el retiro de puntos. Después de la cirugía se abre el expediente para conocer a que grupo pertenece cada paciente y se proporciona a todas las participantes I_2 durante diez meses más. La clasificación morfológica tumoral se llevó a cabo tomando en cuenta los criterios propuestos por Goldschmidt *et al.,* 2011[7] .

RESULTADOS

Un total de 76 perras fueron valoradas, 74 (97.3%) resultaron tener tumores mamarios caninos, 57 de carácter maligno (77%) y 17 benignos (23%). A continuación, se describen los datos de 20 perras con cáncer mamario que cumplieron con los criterios de inclusión. Los resultados obtenidos muestran mayor presentación de CMC en razas mestizas (61.6%) con edad promedio de 9.4 años; en cuanto a la alimentación el 45% se alimentaban con alimento comercial y 55% mantenían una dieta mixta, por otra parte, la condición corporal en su mayor parte era deseable, es decir entre 4 y 5 en escala de 9 y solo el 30% tenían sobrepeso u obesidad 8/9[8]. Ninguna de las pacientes fue esterilizada en su primer año de vida, la mayoría eran nulíparas (65%), único parto (20%) y multíparas (15%), todas las pacientes fueron esterilizadas al momento de la mastectomía (Figura 1).

La Figura 2 muestra los cambios en los efectos secundarios y la funcion tiroidea despues de 28 dias de terapia metronomica. Los efectos adversos se clasificaron de acuerdo a la norma VCOG-CTCAE[8]. Los resultados mostraron efectos moderados encontrando que los más intensos llegaron a grado 2, (5 del grupo CFF+P y 3 del grupo CFF+I_2). El peso corporal y la función tiroidea no fueron afectados por los tratamientos (Figura 2B).

Por otra parte, respecto a la etapa clínica inicial y final los resultados muestran que solo una perra del grupo control avanzó a la etapa V (Cuadro 1).

Se obtuvieron 28 tumores totales (15 del CFF+P y 13 del CFF+I_2). El 71.4% fueron de tipo epitelial y el restante correspondió de tipo mixto 28.6%. El tipo de cáncer mamario más frecuente fue el carcinoma simple en sus diferentes variantes presentándose en un 42.8%. Con respecto al grado histológico 22/28 (78.5%) fueron bien diferenciado y solamente 4/28 moderadamente diferenciado (21.5%).

La respuesta antitumoral fue discreta presentándose 5 tumores que aumentaron su tamaño (mayor al 100%) en el grupo control y solamente 2 en el grupo CFF+I_2. La disminución del tamaño tumoral fue significativa en el grupo CFF+I_2 (15.4%). La Figura 3 describe el tamaño residual y la clasificación histológica tumoral por grupo.

DISCUSIÓN

En este trabajo, se analizó el efecto del yodo molecular (I_2) con la terapia metronómica de ciclofosfamida en el cáncer mamario canino. En todos los grupos, los efectos adversos fueron moderados ya que ningún paciente mostró grados mayores a 2 según el VCOG-CTCAE[9], lo que indica que la terapia metronómica fue bien tolerada. Clínicamente se observó ligera atenuación de los efectos adversos en el grupo con I_2, esto concuerda con estudios previos que muestran que la suplementación del I_2 y quimioterapia previene o aminora los efectos adversos en protocolos pre clínicos (roedores y caninos) y clínicos en el cáncer mamario[10, 11].
En cuanto a la respuesta tumoral, en el grupo con CFF+I_2 los tumores disminuyeron de tamaño en un 15% y se presentó quimiorresistencia de solo 2/13 tumores en comparación al grupo de CFF+P donde se presentaron 5/14. Los carcinomas bien diferenciados mostraron mayor reducción en el tamaño tumoral residual, sugiriendo que respondieron mejor a los tratamientos. Por otro lado, los carcinomas moderadamente diferenciados, mostraron un aumento tumoral, lo cual sugiere que tumores de este tipo son más agresivos y resistentes a los tratamientos. En este estudio no se obtuvieron tumores pobremente diferenciados.
Los estudios moleculares y la sobrevida a 10 meses se encuentran en curso.

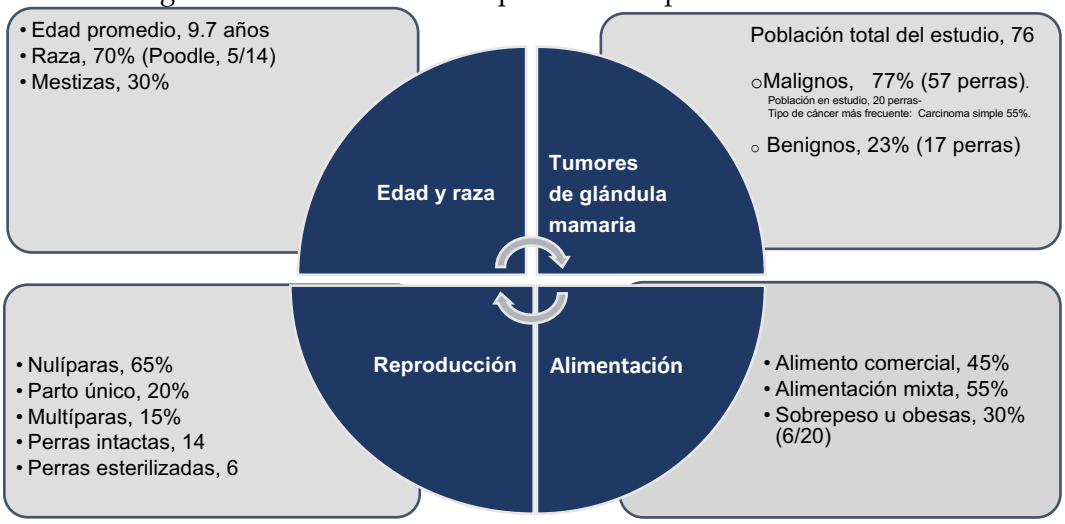
CONCLUSIONES

La suplementación del yodo molecular mejora la respuesta antitumoral y atenúa los efectos adversos de la CFF metronómica, sin alterar la función tiroidea. Los estudios a lago plazo nos permitirán analizar si el efecto adyuvante del I_2 también incide en una mejor calidad de vida.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos el apoyo técnico de la Dra. Evangelina Delgado-González de la UNAM, al Hospital Veterinario de Pequeñas Especies, MVZ. Manuel Trejo Mandujano de la UAQ, así como a los estudiantes de servicio social de la UAQ por su apoyo en el manejo de los animales, al personal del Hospital General Veterinario por su apoyo en las cirugías y al Laboratorio Biocel por la realización de los análisis clínicos. Proyecto financiado por PAPIIT-UNAM (203425) y apoyado por la beca CONAHCYT (1307124).

Figura 1. Datos clínicos de la población de perras en el estudio.



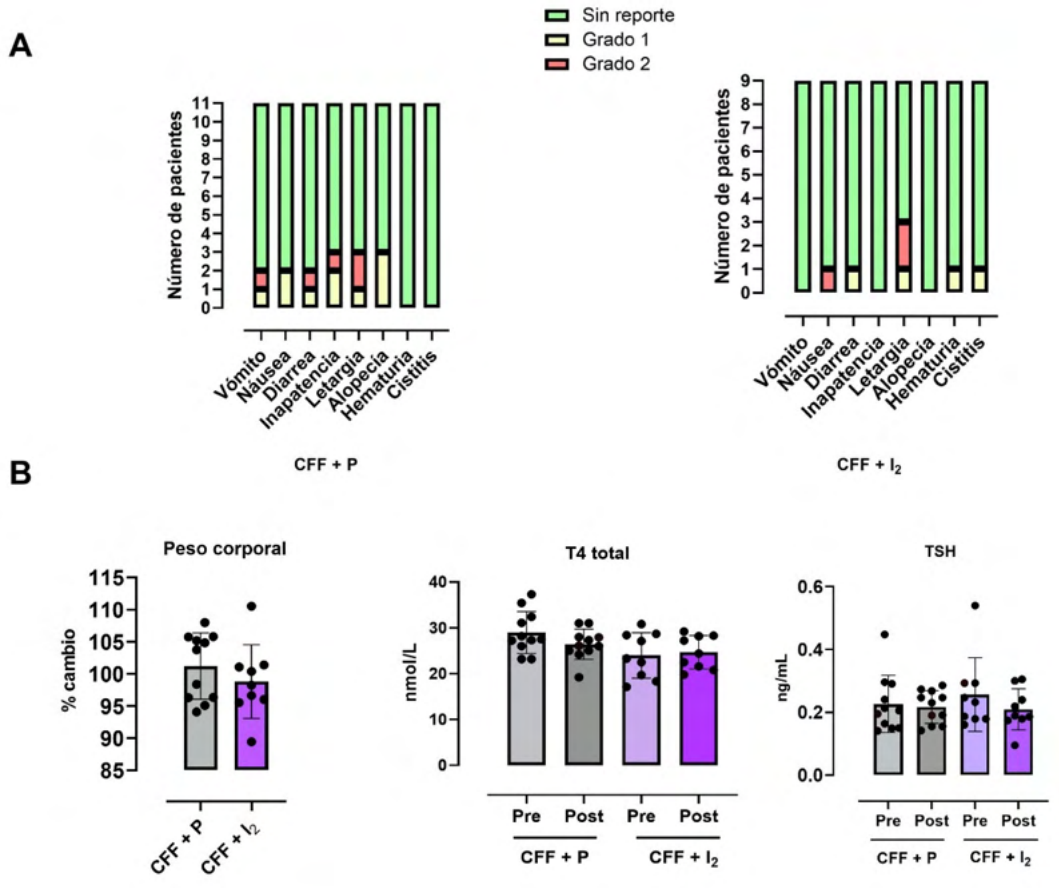


Figura 2. Efectos después del esquema de quimioterapia metronómica de 28 días. A) efectos adversos clínicos y B) porcentaje de cambio en el peso corporal y cambio en la función tiroidea (pre - tratamiento y post - tratamiento). Se ilustra la media ± error estandar.

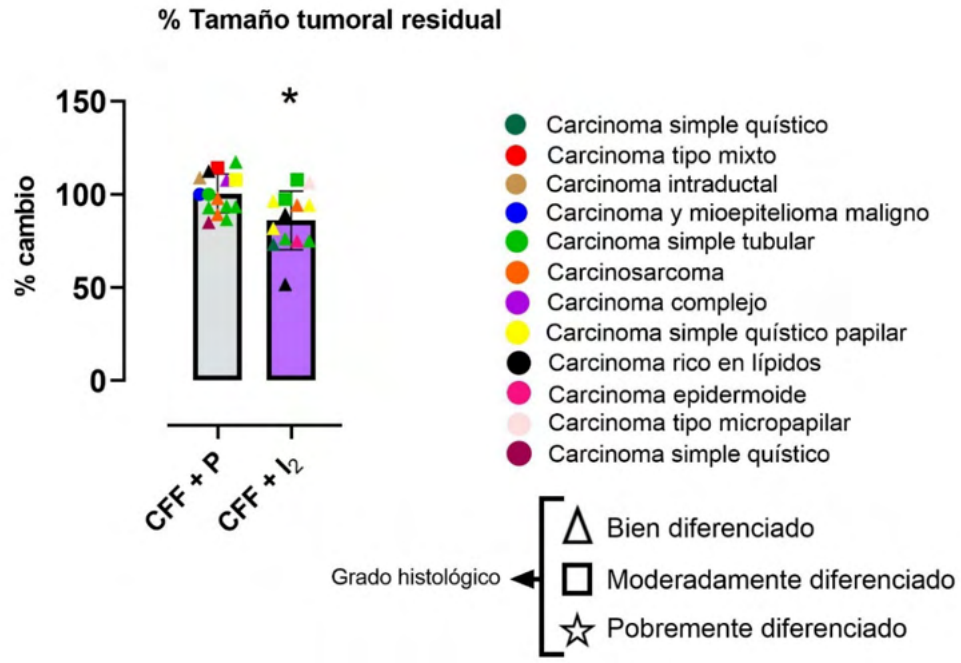


Figura 3. Tamaño y clasificación histológica de los tumores en las pacientes de cada grupo (P< 0.05).

ETAPA CLÍNICA	NÚMERO DE ANIMALES	
	Inicio	Fin
I	5	5
II	4	3
III	9	9
IV	1	1
V	1	2

Cuadro 1. Etapa clínica del cáncer mamario canino (inicio y fin del tratamiento).

REFERENCIAS

1. Da Silva EMG, dos Santos TR, Silva MJB. Identifying the risk factors for malignant mammary tumors in dogs: A retrospective study. Vet Sci. 2023;10(10):607.
2. Gray M, Meehan J, Martínez-Pérez C, Kay C, Turnbull AK, Morrison LR, *et al*. Naturally-occurring canine mammary tumors as a translational model for human breast cancer. Front Oncol. 2020;10.
3. Valdivia G, Alonso-Diez Á, Pérez-Alenza D, Peña L. From conventional to precision therapy in canine mammary cancer: A comprehensive review. Front Vet Sci. 2021;8.
4. Aceves C, Mendieta I, Anguiano B, Delgado-González E. Molecular iodine has extrathyroidal effects as an antioxidant, differentiator, and immunomodulator. Int J Mol Sci. 2021;22(3):1228.
5. Petrucci GN, Tomás Rodrigues Magalhães, Dias M, Felisbina Luísa Queiroga. Metronomic chemotherapy: bridging theory to clinical application in canine and feline oncology. Front Vet Sci. 2024;11.

6. Burton JH, Mitchell L, Thamm DH, Dow SW, Biller BJ. Low-dose cyclophosphamide selectively decreases regulatory T cells and inhibits angiogenesis in dogs with soft tissue sarcoma: Metronomic cyclophosphamide decreases Treg and angiogenesis. J Vet Intern Med. 2011;25(4):920–6.
7. Goldschmidt M, Peña L, Rasotto R, Zappulli V. Classification and grading of canine mammary tumors. Vet Pathol. 2011;48(1):117–31.
8. Chun JL, Bang HT, Ji SY, Jeong JY, Kim M, Kim B, *et al*. A simple method to evaluate body condition score to maintain the optimal body weight in dogs. J Anim Sci Technol. 2019;61(6):366–70.
9. LeBlanc AK, Atherton M, Bentley RT, Boudreau CE, Burton JH, Curran KM, *et al*. Veterinary Cooperative Oncology Group—Common Terminology Criteria for Adverse Events (VCOG-CTCAE v2) following investigational therapy in dogs and cats. Vet Comp Oncol. 2021;19(2):311–52.
10. Zambrano-Estrada X, Landaverde-Quiroz B, Dueñas-Bocanegra AA, De Paz-Campos MA, Hernández-Alberto G, Solorio-Perusquia B, *et al*. Molecular iodine/doxorubicin neoadjuvant treatment impair invasive capacity and attenuate side effect in canine mammary cancer. BMC Vet Res. 2018;14(1).
11. Delgado-González E, Ríos-Arellano E de L, Anguiano B, Aceves C. Molecular iodine improves the efficacy and reduces the side effects of metronomic cyclophosphamide treatment against mammary cancer progression. Int J Mol Sci. 2024;25(16):8822.

PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR *Trypanosoma cruzi* EN ROEDORES MUROIDEOS CAPTURADOS EN UNA ZONA CONURBADA DE COLIMA, MÉXICO: ESTUDIO ECO-EPIDEMIOLÓGICO

Ruíz-Ramírez JA,[1] Topete-Bustamante DA,[1] Rojas-Larios F,[2] Ramírez-Flores M,[2] Torres-Castro MA,[3] Escobedo-Ortegon FJ,[3] Espinoza-Gómez F[2]

[1]Programa de Doctorado en Ciencias Médicas. Facultad de Medicina. Universidad de Colima. Colima, México.
[2]Facultad de Medicina. Universidad de Colima. Colima, México.
[3]Centro de Investigaciones Regionales "Dr. Hideyo Noguchi" Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México.

RESUMEN

La enfermedad de Chagas, causada por *Trypanosoma cruzi*, es una zoonosis relevante en salud pública que afecta a millones de personas y diversas especies de mamíferos. Los roedores, al ser reservorios de *T. cruzi*, representan un riesgo para la salud pública. En Colima, a pesar de ser una zona endémica, hay poca información sobre el papel de los animales en la transmisión. El objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de infección por *T. cruzi* en roedores del estado de Colima, específicamente en los municipios de Colima, Villa de Álvarez y Comala, entre julio de 2023 y marzo de 2024. Se capturaron roedores en 15 puntos mediante trampas Sherman durante dos períodos (lluvias y secas), con un total de 840 trampeos por período. Después de la eutanasia de los roedores, se extrajo ADN de su corazón para detectar *T. cruzi* mediante PCR. El análisis estadístico incluyó la estimación de la prevalencia de infección y la evaluación de su asociación con variables biológicas y ambientales utilizando regresión logística. De un total de 40 roedores capturados, el 75% resultaron positivos a *T. cruzi*. Los adultos presentaron una mayor probabilidad de estar infectados (OR = 18.23). Las especies más comunes fueron *Mus musculus*, *Rattus norvegicus* y *Sigmodon mascotensis*. No se encontraron asociaciones claras con las variables ambientales, especie ni sexo. Los resultados sugieren una alta circulación de *T. cruzi* en Colima, con especies involucradas tanto en los ciclos doméstico como peridoméstico. Se necesita más investigación para comprender mejor la transmisión y distribución de la infección.

Palabras clave: enfermedad de Chagas; *Trypanosoma cruzi*; roedores; prevalencia; PCR; Colima.

ABSTRACT

Chagas disease, caused by *Trypanosoma cruzi*, is a zoonosis of public health relevance that affects millions of people and various mammal species. Rodents, as reservoirs of *T. cruzi*, pose a risk to public health. In Colima, despite being an endemic area, there is limited information on the role of animals in transmission. The objective of this research was to determine the prevalence of *T. cruzi* infection in rodents from the state of Colima, specifically in the municipalities of Colima, Villa de Álvarez, and Comala, between July 2023 and March

2024. Rodents were captured at 15 points using Sherman traps during two periods (rainy and dry seasons), with a total of 840 trap nights per period. After euthanizing the rodents, DNA was extracted from their hearts to detect *T. cruzi* using PCR. Statistical analysis included the estimation of infection prevalence and the evaluation of its association with biological and environmental variables using logistic regression. Out of a total of 40 rodents captured, 75% tested positive for *T. cruzi*. Adults had a higher likelihood of being infected (OR = 18.23). The most common species were *Mus musculus*, *Rattus norvegicus*, and *Sigmodon mascotensis*. No clear associations were found with environmental variables, species, or sex. The results suggest high circulation of *T. cruzi* in Colima, with species involved in both domestic and peridomestic transmission cycles. Further research is needed to better understand the transmission and distribution of the infection.
Keywords: Chagas disease; *Trypanosoma cruzi*; rodents; prevalence; PCR; Colima

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas (EC) o tripanosomiasis americana, ocasionada por *Trypanosoma cruzi*, es una zoonosis parasitaria de importancia en salud pública que afecta a humanos y diversas especies animales.[1] Se estima que esta enfermedad afecta aproximadamente a 6-7 millones de personas, principalmente en América Latina, aunque su distribución se ha expandido a nivel global debido a la movilidad humana.[2,3] La EC es considerada una enfermedad tropical desatendida, particularmente en poblaciones en situación de pobreza, con escaso acceso a servicios de salud y afectadas por estigma y discriminación.[2,4] En México, esta enfermedad se encuentra presente en los 32 estados, y se estima que alrededor de 4 millones de personas podrían estar infectadas.[5,6] En regiones endémicas, los triatominos son los principales vectores transmisores de *T. cruzi* y, en México, se han identificado más de 30 especies de estos insectos.[7] Sin embargo, además de la transmisión vectorial, la infección también puede ocurrir por otras vías, como la oral, congénita, transfusional y trasplantes de órganos, lo que incrementa la complejidad epidemiológica de la enfermedad.[8,9]

Por otro lado, la infección por *T. cruzi* se ha documentado en más de 150 especies de mamíferos, tanto domésticos como silvestres, pertenecientes a distintos órdenes, incluidos *Carnivora* (perros, gatos), *Rodentia* (roedores), *Primates* (monos, humanos), *Didelphimorphia* (zarigüeyas), *Cingulata* (armadillos), *Pilosa* (perezosos, osos hormigueros), *Chiroptera* (murciélagos) y *Artiodactyla* (cabras, cerdos, burros), entre otros. [10–12] De estos, los perros domésticos y las zarigüeyas son considerados los principales reservorios en entornos urbanos y silvestres, respectivamente. La participación de estos reservorios es clave para la persistencia del parásito en el ambiente, ya que pueden actuar como fuente de alimentación e infección para los triatominos, además de representar un riesgo de transmisión para la población humana. Los roedores son el grupo de mamíferos más diverso y, dentro de ellos, la superfamilia Muroidea es la que presenta el mayor número de especies.[13] Algunas

investigaciones realizadas en Venezuela,[14] Ecuador,[15] Chile,[16] Estados Unidos[17] y México[18] sugieren que las especies de roedores con actividad sinantrópica (*Rattus rattus*, *Rattus norvegicus* y *Mus musculus*) sirven como importantes reservorios de *T. cruzi* y que a través de ellos se puede generar la conexión entre el ciclo doméstico, peridoméstico y selvático. En México, estudios previos han reportado prevalencias de infección en roedores sinantrópicos y silvestres que oscilan entre el 5%[19] y el 53%,[20] dependiendo del área geográfica y las condiciones ambientales.

Aunque Colima es un estado endémico de *T. cruzi*, con una seroprevalencia registrada del 2.73%[21] y una tasa de incidencia estimada de 7.4 casos por cada 100,000 habitantes [22], la información sobre el papel de los animales domésticos y la fauna silvestre como reservorios, en relación con variables ecológicas, es escasa o prácticamente nula. Desde un enfoque de Una Salud, la investigación sobre *T. cruzi* en reservorios animales puede contribuir a una mejor comprensión de la epidemiología de la enfermedad y servir como base para fortalecer los esfuerzos de vigilancia y control en zonas endémicas [5,7], como es el estado de Colima. Por lo que el objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de infección por *T. cruzi* en roedores de los municipios de Colima, Villa de Álvarez y Comala mediante un estudio eco-epidemiológico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Área de estudio: El estudio se realizó entre julio de 2023 y marzo de 2024 en los municipios de Colima, Villa de Álvarez y Comala, en el estado de Colima, México. La región tiene un clima cálido subhúmedo con lluvias en verano, temperaturas anuales de 24–28 °C y una altitud de 480–1200 m s.n.m. (INEGI, 2020).

Bioética: El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Colima (registro: 2022-03-06) y cumplió con las normativas nacionales e internacionales sobre captura, manejo y eutanasia de animales; NOM-059-SEMARNAT-2010; AVMA, 2020; NOM-033-SAG/ZOO-2014.

Diseño de estudio y captura de roedores: Se realizó un estudio epidemiológico ecológico y longitudinal en dos periodos: lluvias (julio-noviembre 2023) y secas (diciembre 2023-marzo 2024). Se seleccionaron 15 puntos de captura dentro de un polígono de 126 km² en la zona conurbada, utilizando muestreo sistemático. En cada punto, se colocaron 28 trampas Sherman en un transecto lineal de 150 metros durante dos noches consecutivas, con un total de 840 trampeos por periodo.

Manejo de roedores y autopsia: Los roedores capturados fueron transportados al Laboratorio de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad de Colima en bolsas para residuos biológico-infecciosos. Fueron sedados con xilacina al 2% (2 mg/kg) y su identificación taxonómica se realizó según Álvarez-Castañeda et al. (2017). Se registró el sexo y la edad (juvenil o adulto) según Torres-Castro (2019). La eutanasia se realizó mediante sobredosis de pentobarbital sódico (130 mg/kg) por vía intracardiaca. Se efectuó autopsia

siguiendo la técnica descrita por Parkinson et al. (2011), recolectando una muestra de corazón (aurícula, ventrículo y septo). Esta se almacenó en ultracongelación (-70 °C) para análisis molecular, y el resto del órgano se fijó en formalina tamponada al 10% para análisis histológico.

Análisis molecular: Se extrajo ADN genómico de 20 mg de tejido cardíaco utilizando el kit Wizard® Genomic DNA Purification (Promega). Su concentración y pureza fueron determinadas con un espectrofotómetro NanoDrop 2000™ (Thermo Scientific®). La detección de *T. cruzi* se realizó mediante PCR en punto final con los cebadores 121-F y 122-R, que amplifican un fragmento de 330 pb del kADN del parásito.[23] Las reacciones de amplificación se llevaron a cabo en un volumen de 20 µL con GoTaq Green Master Mix (Promega). Se incluyeron controles negativos (agua libre de nucleasas) y positivos (ADN de T. cruzi). La PCR se realizó en un termociclador Bio-RadiCycler bajo las siguientes condiciones: 94 °C (3 min), 35 ciclos de 94 °C (50 s), 63.5 °C (50 s) y 72 °C (50 s), con una extensión final a 72 °C (5 min). Los productos amplificados se separaron en gel de agarosa al 2%, teñidos con bromuro de etidio (1%) y visualizados en un sistema de documentación fotográfica (Bio-Rad).

Análisis estadístico: Se estimó la abundancia relativa de roedores mediante éxito de captura y la prevalencia de T. cruzi con IC 95%. Se usó la prueba exacta de Fisher para comparar prevalencias entre localidades. Se ajustaron modelos de regresión logística binaria para evaluar la asociación entre infección y variables biológicas (especie, sexo, edad) y ambientales (periodo de captura, hábitat, temperatura), evaluando su ajuste con AIC y R^2 de Nagelkerke. Los análisis se realizaron en Jamovi (versión 2.3).

RESULTADOS

Se capturaron un total de 40 roedores en 10 de los 15 sitios muestreados durante ambos periodos, con 17 capturas en la temporada de lluvias y 23 en la temporada seca, lo que resultó en una abundancia relativa de 2.02% y 2.73%, respectivamente. Las especies más frecuentemente capturadas durante la temporada de lluvias fueron *Mus musculus* (94.1%) y *Rattus norvegicus* (5.9%), mientras que en la temporada seca se registraron *M. musculus* (26.1%), *R. norvegicus* (47.8%) y *Sigmodon mascotensis* (26.1%).

En cuanto al sexo y la edad, el 52.5% de los ejemplares fueron hembras y adultos, mientras que el 47.5% fueron machos y juveniles. La mayoría de los individuos (57.5%) fueron capturados en áreas domésticas, mientras que el 42.5% se encontraron en ambientes peridomésticos.

El ADN de *T. cruzi* se detectó en 30 de los 40 roedores (75.0%, IC 95%: 61.0%-89.0%), con casos positivos en 9 de los 10 sitios donde hubo captura. La prueba exacta de Fisher reveló diferencias significativas entre localidades ($p = 0.037$). En el análisis de regresión logística, la edad fue la única variable significativamente asociada con la infección ($p = 0.005$), con una mayor probabilidad de infección en adultos ($p = 0.024$, OR = 18.23).

Se detectó infección en las tres especies: *M. musculus* (77.3%), *R. norvegicus* (75%) y *S. mascotensis* (66.7%). Aunque la especie no fue una variable significativa ($p > 0.05$), se observó una tendencia que sugiere un mayor riesgo en *R. norvegicus* y *S. mascotensis* en comparación con *M. musculus* (OR = 4.49 y 4.76, respectivamente). Aunque la infección fue más frecuente en machos (75%) que en hembras (66.7%), el efecto del sexo no fue estadísticamente significativo ($p = 0.108$, OR = 6.94). Las demás variables no mostraron asociación significativa (periodo de captura, $p = 0.101$; sitio de captura, $p = 0.536$; temperatura, $p = 0.815$; localidad, $p = 0.641$).

DISCUSIÓN

En nuestra investigación, se identificó el dominio de *M. musculus* y *R. norvegicus* en la conurbación estudiada, coincidiendo con su papel histórico como colonizadores urbanos.[23]. Sin embargo, también se registraron especies silvestres influenciadas por hábitats cercanos, como *Neotoma, Peromyscus, Sigmodon* y *Microtus*, que pueden invadir ciudades por urbanización y fragmentación del hábitat. [24] Los roedores representan un riesgo sanitario al ser las especies con mayor biodiversidad.[25] Los roedores capturados en Colima, Villa de Álvarez y Comala, una región densamente poblada y urbana, fueron reservorios de *T. cruzi* con una alta prevalencia (75%), superior a estudios en México. En Yucatán, Hernández-Cortazar et al. (2017) reportaron 10.29%,[26] mientras que Panti-May et al. registraron 5.4% en 2017 y 21.1% en 2024.[19,27] Estas infecciones se detectaron en *R. rattus*, *M. musculus*, *Peromyscus yucatanicus* y *Ototylomys phyllotis*. En un estudio de mayor alcance, Izeta-Alerdi et al., (2023)[28] analizaron múltiples muestras de mamíferos de Campeche, Chiapas, Oaxaca y Morelos, reportando una prevalencia del 9.9% en las muestras de roedores, aunque no se especifican las especies infectadas en el estudio.

Por otro lado, en Morelos, Ramsey et al. (2012)[29] encontraron una prevalencia global de 7.9% en roedores capturados en tres tipos de hábitats (silvestre, ecotono y doméstico), con especies como *Neotoma mexicana*, *Sigmodon hispidus*, *Baiomys musculus*, *M. musculus*, *R. rattus*, *Liomys irroratus* y *P. levipes*. En el centro del país, un estudio realizado por Orduña-Mayares et al. (2022)[20] en un área periurbana de Querétaro reportó una prevalencia del 53.6% (44/82) en *Peromyscus spp.*, *M. musculus*, *L. irroratus*, *B. taylori* y *Perognathus flavus*. En el occidente del país, un estudio conducido por Rosal et al. (2017) [30] en dos comunidades rurales de Jalisco registró una infección del 22.7% (71/312) en *R. norvegicus*. Más al norte, en Nuevo León,[31] se documentó la infección por *T. cruzi* en 14.3% (5/35) de los roedores capturados (*N. micropus*) en tres tipos de asentamiento (rural, suburbano y urbano).

En otros países, las prevalencias varían entre 4.2% y 33.3%,[11,14,15,17,32–36] generalmente inferiores a nuestro estudio, excepto en Chile, donde Yefi-Quintero et al. (2018) reportaron 83.1%.[16] En todos estos estudios, la infección ha sido identificada en diversas especies de roedores sinantrópicos y silvestres.

La variabilidad en las prevalencias puede deberse a diferencias en vectores,[26] como en Chile, donde cuatro especies de triatominos podrían aumentar la transmisión.[16] En contraste, en Yucatán, donde *T. dimidiata* es el único vector, las prevalencias son menores. En Colima, se han registrado hasta cinco especies de triatominos, con *T. pallidipennis* y *T. longipennis* infectadas por *T. cruzi*.[37] Otros factores incluyen densidad de reservorios, genotipo del parásito, carga parasitaria y características del hospedador.[10,26,38] Si bien es probable que cada uno de estos factores contribuya a las diferencias observadas, se requieren estudios más rigurosos para corroborar su impacto. La infección en roedores puede ocurrir por contacto con vectores,[27,39] ingestión de insectos hemípteros, [40–43] transmisión congénita[44,45] y posiblemente sexual.[46,47] Es necesario realizar más investigaciones en poblaciones de roedores infectadas de forma natural para evaluar la relevancia de estas rutas de transmisión. La persistencia del parásito en mamíferos silvestres es alta[10] y su transmisión depende de la parasitemia del hospedador.

La alta prevalencia de infección en nuestra zona de estudio sugiere una intensa circulación del parásito en la población de roedores, lo que podría representar un riesgo epidemiológico significativo. Si bien la prevalencia de la infección no varió según la especie capturada, sí presentó diferencias según el sitio geográfico de captura, como se ha reportado en Nueva Orleans[17] Esto sugiere que la distribución de la infección no es homogénea, corroborando que dicha infección varía de manera significativa entre viviendas, localidades y/o biomas.[31] Las variables ambientales evaluadas (periodo y sitio de captura, así como temperatura) y las variables biológicas (especie y sexo) no mostraron una asociación significativa con la infección por *T. cruzi* en roedores, en concordancia con lo reportado por Orduña-Mayares, Panti-May, Hernández-Cortazar y Ghersi.[17,20,26,27] Esto sugiere que la presencia del parásito en los hospedadores no está influenciada por las condiciones climáticas o espaciales del área de estudio, ni por la especie o el sexo de los roedores. No obstante, es posible que con una muestra más amplia o en un área con mayor variabilidad ambiental, estos factores puedan mostrar un efecto más evidente.

CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio indican una alta circulación de *Trypanosoma cruzi* en los roedores del sitio de estudio, lo que sugiere un riesgo epidemiológico en la región. La distribución de la infección no fue homogénea, posiblemente debido a factores ecológicos o biológicos aún no caracterizados. Las tres especies analizadas (*Sigmodon mascotensis*, *Mus musculus* y *Rattus norvegicus*) podrían estar involucradas en los ciclos peridoméstico y doméstico de transmisión dentro del área de estudio, representando un riesgo potencial para la salud pública y animal. Las principales limitaciones del estudio incluyen el tamaño muestral reducido y la falta de datos ambientales detallados, lo que restringe la interpretación de los hallazgos. Para comprender mejor la dinámica de transmisión, futuros estudios deberían ampliar la muestra, incrementar la cobertura geográfica y evaluar la

densidad e infección de los vectores. Finalmente, los roedores de Colima podrían utilizarse como especies centinela de *T. cruzi* y otras enfermedades zoonóticas, contribuyendo al monitoreo epidemiológico en la región.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cucunubá ZM, Gutiérrez-Romero SA, Ramírez JD, et al. The epidemiology of Chagas disease in the Americas. *The Lancet Regional Health - Americas*. 2024;37:100881. doi:10.1016/j.lana.2024.100881
2. WHO. Chagas disease (also known as American trypanosomiasis). January 16, 2024. Accessed April 3, 2024. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis)
3. Guhl F. Geographical distribution of Chagas disease. In: Telleria J, Tibayrenc M, eds. *American Trypanosomiasis Chagas Disease*. 2nd ed. Elsevier Inc.; 2017:89-112. doi:10.1016/B978-0-12-801029-7.00005-8
4. Álvarez-Hernández DA, García-Rodríguez-Arana R, Ortiz-Hernández A, et al. A systematic review of historical and current trends in Chagas disease. *Ther Adv Infect Dis*. 2021;8:1-17. doi:10.1177/20499361211033715
5. Velázquez-Ramírez DD, Ochoa-Díaz-López H, Garza-Ramos J, et al. One health research to mitigate health burden of American trypanosomiasis in Mexico. *Acta Trop*. 2025;263:107567. doi:10.1016/j.actatropica.2025.107567
6. Arnal A, Waleckx E, Rico-Chávez O, Herrera C, Dumonteil E. Estimating the current burden of Chagas disease in Mexico: A systematic review and meta-analysis of epidemiological surveys from 2006 to 2017. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13(4):e0006859. doi:10.1371/journal.pntd.0006859
7. Velázquez-Ramírez DD, Pérez de Léon AA, Ochoa-Díaz-López H. Review of American trypanosomiasis in southern Mexico highlights opportunity for surveillance research to advance control through the One Health approach. *Front Public Health*. 2022;10. doi:10.3389/fpubh.2022.838949
8. Alarcón de Noya B, Díaz-Bello Z, Ruiz-Guevara R, Noya O. Chagas disease expands its epidemiological frontiers from rural to urban areas. *Frontiers in Tropical Diseases*. 2022;3. doi:10.3389/fitd.2022.799009
9. Bern C, Messenger LA, Whitman JD, Maguire JH. Chagas disease in the United States: a public health approach. *Clin Microbiol Rev*. 2020;33(1):e00023-19. doi:10.1128/CMR.00023-19
10. Sánchez Pérez R, Aranda-Coello JM, De Fuentes Vicente JA, Chávez OR. Clinicopathological alterations in wild mammals from the reservoir system of Trypanosoma cruzi: a scoping review. *Animal Diseases*. 2024;4(1). doi:10.1186/s44149-024-00111-4
11. Ricardo-Caldera D, Espitia-Pérez L, Avilés-Vergara PA, et al. Trypanosoma cruzi in domestic and wild mammals in the northeast region of Colombia. *Int J Parasitol Parasites Wildl*. 2024;24. doi:10.1016/j.ijppaw.2024.100940
12. Rodríguez-Monguí E, Cantillo-Barraza O, Prieto-Alvarado FE, Cucunubá ZM. Heterogeneity of Trypanosoma cruzi infection rates in vectors and animal reservoirs in Colombia: A systematic review and meta-analysis. *Parasit Vectors*. 2019;12(1). doi:10.1186/s13071-019-3541-5
13. Mammal Diversity Database. Mammal Diversity Database (Version 1.12.1) [Data set]. Zenodo. doi:10.5281/zenodo.4139722
14. Garcia HA, Rangel CJ, Ortíz PA, et al. Zoonotic Trypanosomes in Rats and Fleas of Venezuelan Slums. *Ecohealth*. 2019;16(3):523-533. doi:10.1007/s10393-019-01440-4
15. Pinto CM, Ocaña-Mayorga S, Lascano MS, Grijalva MJ. Infection by trypanosomes in marsupials and rodents associated with human dwellings in Ecuador. *Journal of Parasitology*. 2006;92(6):1251-1255. doi:10.1645/GE-886R.1
16. Yefi-Quinteros E, Muñoz-San Martín C, Bacigalupo A, Correa JP, Cattan PE. Trypanosoma cruzi load in synanthropic rodents from rural areas in Chile. *Parasit Vectors*. 2018;11(1):171. doi:10.1186/s13071-018-2771-2
17. Ghersi BM, Peterson AC, Gibson NL, et al. In the heart of the city: Trypanosoma cruzi infection prevalence in rodents across New Orleans. *Parasit Vectors*. 2020;13(1):577. doi:10.1186/s13071-020-04446-y
18. Valenzuela-Moreno LF, Cedillo-Peláez C, Rico-Torres CP, et al. Toxoplasma gondii infection in European mouflons (Ovis musimon) and captive wild felines from Puebla, México. *Int J Parasitol Parasites Wildl*. 2020;13(July):1-6. doi:10.1016/j.ijppaw.2020.07.005

19. Panti-May JA, DE Andrade R, Gurubel-González Y, et al. A survey of zoonotic pathogens carried by house mouse and black rat populations in Yucatan, Mexico. *Epidemiol Infect*. 2017;145(11):2287–2295. doi:10.1017/S0950268817001352
20. Orduña-Mayares D, Hernández-Camacho N, Escobedo-Ortegón FJ, et al. Trypanosoma cruzi and Leishmania spp. in rodents in a peri-urban area of Central Mexico. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2022;35:100779. doi:10.1016/j.vprsr.2022.100779
21. Newton-Sánchez OA, Espinoza-Gómez F, Melnikov V, et al. Seroprevalence of Trypanosoma cruzi (TC) and risk factors in Colima, Mexico. *Gac Med Mex*. 2017;153(2):179-184. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28474704
22. Newton-Sánchez OA, Melnikov V, Nava-Zavala AH, et al. Presence of acute Chagas disease among febrile patients in the western coast of Mexico. *Vector Borne and Zoonotic Diseases*. 2020;20(9):657-663. doi:10.1089/vbz.2019.2580
23. Panti-May JA. Population characteristics of human-commensal rodents present in households from Mérida, Yucatán, México. *MANTER: Journal of Parasite Biodiversity*. Published online September 14, 2016. doi:10.13014/K2VD6WCX
24. Khlyap L, Glass G, Kosoy M. Rodents in urban ecosystems of Russia and the USA. In: Triunveri Alfeo, Scalise Desi, eds. *Rodents: Habitat,Pathology, and Environmental Impact*. 1st ed. Nova Science Publishers, Inc; 2012:1-22.
25. Han BA, Paul J, Bowden SE, Drake JM. Rodent reservoirs of future zoonotic diseases. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015;112(22):7039–7044. doi:10.1073/pnas.1501598112
26. Hernández-Cortazar I, Guardia KCA, Torres-Castro M, et al. Frequency of Trypanosoma cruzi infection in synanthropic and wild rodents captured in a rural community in southeast of Mexico. *Vet Med Int*. 2018;2018:8059613. doi:10.1155/2018/8059613
27. Panti-May JA, Torres-Castro M, Escobedo-Ortegón J, Canché-Pool EB, Ruiz-Piña HA. Molecular detection of Trypanosoma cruzi in Mus musculus in a rural town in Mérida, Yucatán, México. *Therya notes*. 2024;5(2):162-166. doi:10.12933/therya_notes-24-165
28. Izeta-Alberdi A, Pech-May A, Tun-Ku E, et al. Trypanosoma cruzi in Mexican Neotropical vectors and mammals: wildlife, livestock, pets, and human population. *Salud Publica Mex*. 2023;65(2):114-126. doi:10.21149/13801
29. Ramsey JM, Gutiérrez-Cabrera AE, Salgado-Ramírez L, Peterson AT, Sánchez-Cordero V, Ibarra-Cerdeña CN. Ecological connectivity of Trypanosoma cruzi reservoirs and Triatoma pallidipennis hosts in an anthropogenic landscape with endemic Chagas disease. *PLoS One*. 2012;7(9). doi:10.1371/journal.pone.0046013
30. Rosal GG, Nogueda-Torres B, Villagrán ME, de Diego-Cabrera JA, Montañez-Valdez OD, Martínez-Ibarra JA. Chagas disease: Importance of rats as reservoir hosts of Trypanosoma cruzi (Chagas, 1909) in western Mexico. *J Infect Public Health*. 2018;11(2):230-233. doi:10.1016/j.jiph.2017.07.017
31. Galaviz-Silva L, Mercado-Hernández R, Zárate-Ramos JJ, Molina-Garza ZJ. Prevalence of Trypanosoma cruzi infection in dogs and small mammals in Nuevo León, Mexico. *Rev Argent Microbiol*. 2017;49(3):216-223. doi:10.1016/j.ram.2016.11.006
32. Morales EA, Mayor P, Bowler M, et al. Prevalence of Trypanosoma cruzi and other trypanosomatids in frequently-hunted wild mammals from the Peruvian Amazon. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2017;97(5):1482-1485. doi:10.4269/ajtmh.17-0028
33. Rocha FL, Roque ALR, Arrais RC, et al. Trypanosoma cruzi TcI and TcII transmission among wild carnivores, small mammals and dogs in a conservation unit and surrounding areas, Brazil. *Parasitology*. 2013;140(2):160-170. doi:10.1017/S0031182012001539
34. Brigada AM, Doña R, Caviedes-Vidal E, Moretti E, Basso B. American tripanosomiasis: a study on the prevalence of Trypanosoma cruzi and Trypanosoma cruzi-like organisms in wild rodents in San Luis province, Argentina. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2010;43(3):249-253. doi:10.1590/s0037-86822010000300007
35. Orozco MM, Piccinali R V., Mora MS, Enriquez GF, Cardinal MV, Gürtler RE. The role of sigmodontine rodents as sylvatic hosts of Trypanosoma cruzi in the Argentinean Chaco. *Infection, Genetics and Evolution*. 2014;22:12-22. doi:10.1016/j.meegid.2013.12.020

36. Herrera L, Urdaneta-Morales S. Synanthropic rodent reservoirs of Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi in the valley of Caracas, Venezuela. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1997;39(5):279-282. doi:10.1590/S0036-46651997000500006
37. Espinoza-Gómez F, Maldonado-Rodríguez A, Coll-Cárdenas R, Moises Hernández-Suárez C, Fernández-Salas I. *Presence of Triatominae (Hemiptera, Reduviidae) and Risk of Transmission of Chagas Disease in Colima, México*. Vol 97.; 2002.
38. Jansen AM, Xavier SC das C, Roque ALR. Trypanosoma cruzi transmission in the wild and its most important reservoir hosts in Brazil. *Parasit Vectors*. 2018;11(1):502. doi:10.1186/s13071-018-3067-2
39. Curtis-Robles R, Lewis BC, Hamer SA. High Trypanosoma cruzi infection prevalence associated with minimal cardiac pathology among wild carnivores in central Texas. *Int J Parasitol Parasites Wildl*. 2016;5(2):117-123. doi:10.1016/j.ijppaw.2016.04.001
40. Verde Arregoitia LD, D'Elía G. Classifying rodent diets for comparative research. *Mamm Rev*. 2021;51(1):51-65. doi:10.1111/mam.12214
41. Samuels JX. Cranial morphology and dietary habits of rodents. *Zool J Linn Soc*. 2009;156(4):864-888. doi:10.1111/j.1096-3642.2009.00502.x
42. Martínez-Chapital ST, Schnell GD, Sánchez-Hernández C, De Lourdes Romero-Almaraz M. Sigmodon mascotensis (Rodentia: Cricetidae). *Mammalian Species*. 2017;49(954):109-118. doi:10.1093/mspecies/sex013
43. Landry SO. The rodentia as omnivores. *Q Rev Biol*. 1970;45(4):351-372. doi:10.1086/406647
44. Moreno EA, Ramírez MA, Alarcón ME, et al. Transmisión congénita de Trypanosoma cruzi en ratas Wistar de segunda generación. *Bol Malariol Salud Ambient*. 2010;50(1).
45. Reboreda-Hernández OA, Nogueda-Torres B, Ortiz-Butron R, Gonzalez-Rodriguez N. Congenital transmission in a murine model with a Mexican Trypanosoma cruzi strain. *Revista Perinatología y Reproducción Humana*. 2024;38(2):38-45. doi:10.24875/PER.24000010
46. Martin DL, Lowe KR, McNeill T, et al. Potential sexual transmission of Trypanosoma cruzi in mice. *Acta Trop*. 2015;149:15-18. doi:10.1016/j.actatropica.2015.05.002
47. Carvalho LOP, Abreu-Silva AL, Hardoim DDJ, et al. Trypanosoma cruzi and myoid cells from seminiferous tubules: Interaction and relation with fibrous components of extracellular matrix in experimental Chagas' disease. *Int J Exp Pathol*. 2009;90(1):52-57. doi:10.1111/j.1365-2613.2008.00592.x

PRINCIPALES LESIONES DE LAS ENFERMEDADES VIRALES EXÓTICAS DE CERDOS, ESTUDIO DE REVISIÓN

Hernández ZJJ[1], Carreón NR[2]
[1]Departamento de Patología. [2]Departamento de Medicina y Zootecnia de Cerdos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.
Correspondencia: josuajamil@hotmail.com

RESUMEN

Las enfermedades exóticas que afectan a los animales terrestres en México pueden representar un grave problema económico debido a su alto impacto en la producción agropecuaria. La porcicultura, al ser una de las actividades de mayor relevancia económica en la producción de alimentos de origen animal, requiere un conocimiento detallado de los patrones lesivos de estas enfermedades.

Para su identificación rápida y eficaz, las enfermedades exóticas se clasifican en tres grandes grupos:

I. Enfermedades vesiculares: se caracterizan por la presencia de lesiones elevadas, circunscritas y llenas de líquido (de 1 a 5 cm de diámetro) en la piel y en las uniones mucocutáneas.

II. Enfermedades rojas/hemorrágicas: provocan lesiones hiperémicas, hemorrágicas e isquémicas en órganos como el bazo, el hígado, los riñones y la piel.

III. Enfermedades nerviosas: afectan principalmente al sistema nervioso central y periférico, generando signos como ataxia o tremores.

Palabras clave: Enfermedades, exóticas, vesículas, hemorrágicas, nerviosas

ABSTRACT

Exotic diseases affecting terrestrial animals in Mexico can be a serious economic problem due to their significant impact on agricultural production. Swine farming, being one of the most economically important activities in the production of animal-based food, requires a detailed understanding of the pathological patterns of these diseases.

For their quick and effective identification, exotic diseases are classified into three major groups:

I. **Vesicular diseases**: Characterized by the presence of elevated, well-circumscribed, fluid-filled lesions (ranging from 1 to 5 cm in diameter) on the skin and mucocutaneous junctions.

II. **Red/hemorrhagic diseases**: Characterized by hyperemic, hemorrhagic, and ischemic lesions in organs such as the spleen, liver, kidneys, and skin.

III. **Neurological diseases**: Primarily affect the central and peripheral nervous system, leading to clinical signs such as ataxia or tremors.

Keywords: Diseases, exotics, vesicles, hemorrhagic, neurological

INTRODUCCIÓN

El crecimiento de la población porcina y la intensificación de la producción han llevado a un aumento en la aparición y reemergencia de patógenos y enfermedades anteriormente erradicadas. Un ejemplo destacado es el caso de la aparición de la Peste Porcina Africana (PPA) en República Dominicana y Haití en 2021 o como la aparición del Senecavirus en México en el mismo año; lo cual ha generado preocupación en las naciones derivado del alto impacto económico de estas enfermedades. Según el Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA), una enfermedad exótica se define como "aquella que no existe en el territorio nacional y que puede ser introducida a través de nuestras fronteras, por la migración de animales o por fenómenos naturales como huracanes o inundaciones". Además, el *ACUERDO mediante el cual se dan a conocer en los Estados Unidos Mexicanos las enfermedades y plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria de los animales terrestres y acuáticos,* considera como exóticas aquellas enfermedades que, aunque hayan sido erradicadas del país, pueden reemerger rápidamente y representar un riesgo para la población animal terrestre y acuícola, e incluso para la salud pública.

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es realizar una recopilación de información acerca de los diferentes patrones lesivos de las enfermedades exóticas que afectan a los cerdos y su importancia para la rápida identificación e implicación en la vigilancia sindrómica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en diversas fuentes. Se consultarán libros de texto, especialmente "Diseases of Swine y Pathologic Basis of Veterinary Diseases", junto con bases de datos académicas como Google Scholar, PubMed, SciELO, The Joint Pathology Center, entre otras.

RESULTADOS

Dentro de las enfermedades virales exóticas de los cerdos existen diversos agentes etiológicos involucrados, sin embargo, estos agentes provocan lesiones que los distinguen de otros, por ello, se ha propuesto la clasificación de las enfermedades en tres grupos:

I. Enfermedades vesiculares: Aquella enfermedad que genere lesiones macroscópicas elevadas de 1-5 cm llenas de líquido seroso o purulento en la piel y uniones mucocutáneas que suelen romperse y generar úlceras (figura 1), y que microscópicamente suelen presentar espongiosis de la epidermis, degeneración balonoide y vesículas que pueden en algunos casos presentar neutrófilos infiltrados (pústulas) (figura 2). Estas enfermedades son provocadas por el virus de la Fiebre Aftosa (vFA), *Senecavirus valles* (SV), virus de la

Estomatitis Vesicular (vEV), virus de la Enfermedad Vesicular del Cerdo (vEVC) y el virus del Exantema Vesicular del cerdo (vEVe).

II. Enfermedades rojas: Enfermedad que se caracterice por generar lesiones macroscópicas congestivas, hemorrágicas y necróticas en órganos como el bazo, riñón, piel e intestino (figura 3), que microscópicamente presentan hemorragia, vasculitis, perivasculitis, microtrombosis, extensas zonas de necrosis y en algunos casos neumonía intersticial (figura 4). Dentro de los agentes virales exóticos que causan estas enfermedades se encuentra el virus de la Peste Porcina Africana (vPPA), el virus de la Fiebre Porcina Clásica (vFPC) y la cepa europea del virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (vPRRS-1).

III. Enfermedades nerviosas: Aquella enfermedad que se caracterice por generar signos o lesiones del sistema nervioso como congestión, edema cerebral, hidrocefalia y en algunos casos hipoplasia cerebelar (figura 5); en estos casos, las lesiones microscópicas no son tan comunes y es importante el examen microscópico donde se puede observar satelitosis, gliosis, neuronofagia, perivasculitis, polioencefalomielitis no supurativa, meningoencefalitis y necrosis de las neuronas (figura 6). Se incluye el virus de la Enfermedad de Aujeszky (vEAu), Teschovirus y el virus de la Encefalitis Japonesa (vEJ).

DISCUSIÓN

Las enfermedades virales exóticas en cerdos suponen un gran riesgo sanitario y económico, por lo que su clasificación en vesiculares, rojas y nerviosas facilita su identificación y diagnóstico temprano. Sin embargo, la similitud de las lesiones disminuye el porcentaje de especificidad de esta prueba diagnóstica, por lo que es necesario implementar otras herramientas de diagnóstico como la biología molecular o inmunohistoquímica.

CONCLUSIONES

Esta revisión destaca la importancia del conocimiento de las lesiones características de las enfermedades virales exóticas en cerdos para su identificación rápida y eficaz. La clasificación en tres grupos facilita la vigilancia sindrómica y la respuesta temprana ante brotes. Es fundamental reforzar las medidas de bioseguridad, optimizar el diagnóstico y promover la notificación oportuna de casos sospechosos. La investigación continua sobre la epidemiología y patogenia de estos virus permitirá mejorar las estrategias de prevención y control, reduciendo el impacto de estas enfermedades en la porcicultura nacional e internacional.

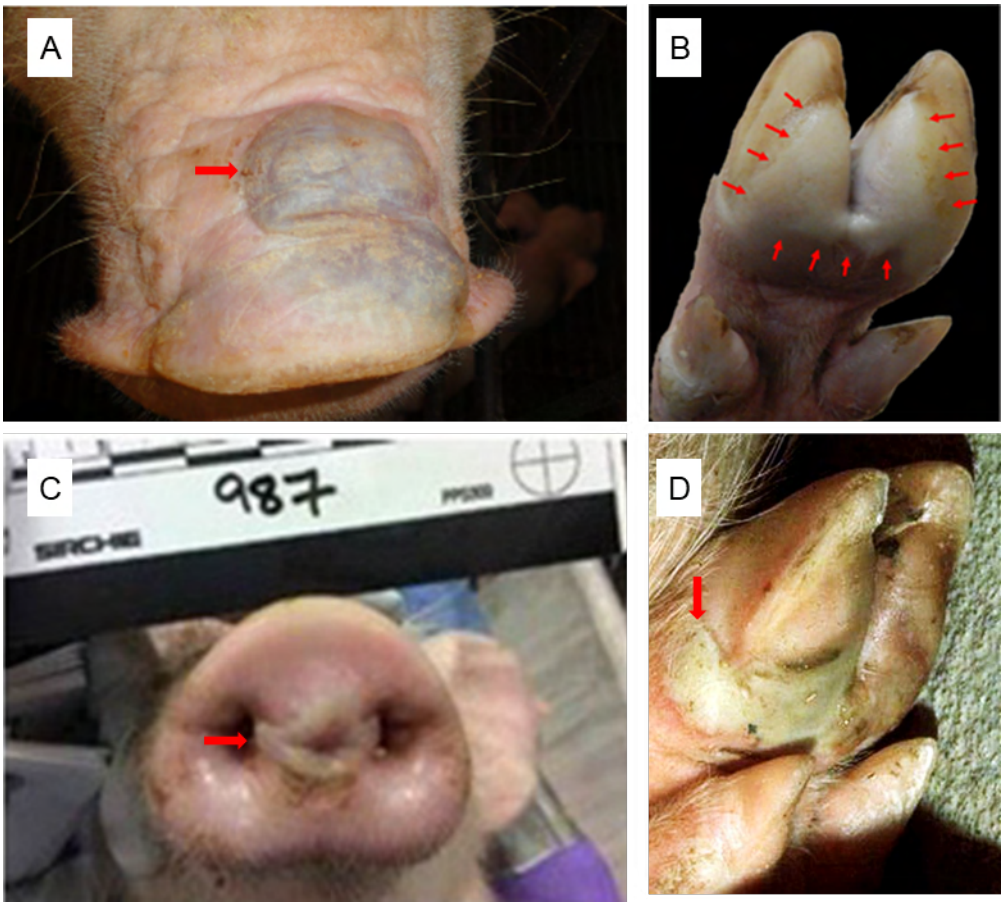


Figura 1 Lesiones vesiculares. A) Cerda adulta infectada con SV que presenta una bulla en el plano nasal (flecha roja, J. Segalés). B) Cerdo infectado con vFA que presenta lesión vesicular en la zona plantar (flechas rojas), Stenfeldt C..C) Cerdo infectado con vEV, presenta una vesícula en la jeta (flecha roja), Morozov I. D) Cerdo infectado con vEVe, presenta una lesión vesicular en la banda coronaria (flecha roja), CABI.

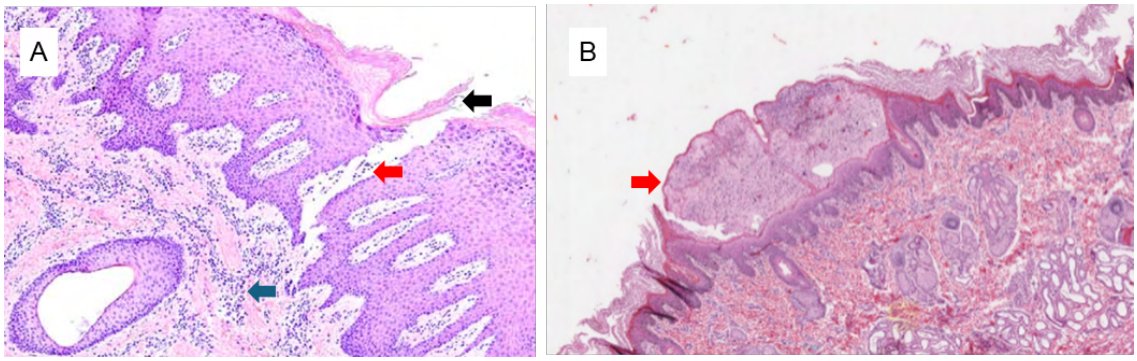


Figura 2 A) El estrato córneo se encuentra desprendido (flecha negra), hay pérdida de la continuidad del epitelio (flecha roja) y abundante infiltrado inflamatorio en la dermis superficial (flecha azul); sección de piel de bovino infectado con vEV 4x, tinción H&E. Reis JR. J. L. et.al. B) El estrato epidérmico presenta una cavidad que contiene abundantes polimorfonucleares (flecha roja); sección de piel de León Marino Californiano infectado con vEVC 4x, tinción H&E. JPC.

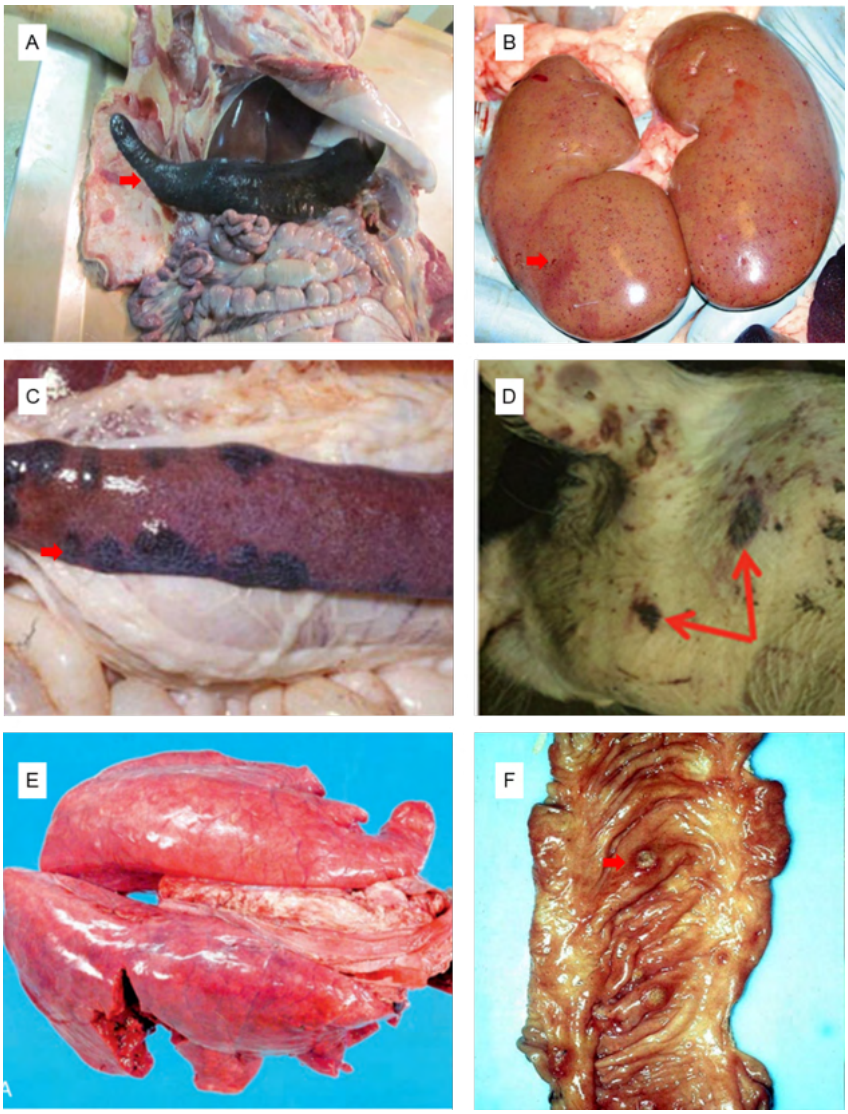


Figura 3 A) Cerdo infectado por vPPA, presenta esplenomegalia y congestión generalizada (flecha roja). J. Zimmerman. B) Cerdo infectado con vPPA, presenta múltiples hemorragias petequiales aleatorias (flecha roja). J. Zimmerman. C) Cerdo infectado con vFPC, presenta múltiples infartos en los bordes (flecha roja). CFSPH. D) Cerdo infectado con vPPA que presenta múltiples lesiones hemorrágicas en la piel de la cabeza, oreja y cuello (flecha roja). To Nga T. et. al. E) Cerdo infectado con vPRRS el pulmón no se encuentra colapsado, con edema interlobular y con aspecto carnoso. Jubb. F) Colón de cerdo infectado por vFPC que presenta múltiples úlceras con un halo hemorrágico (flecha). CFSPH.

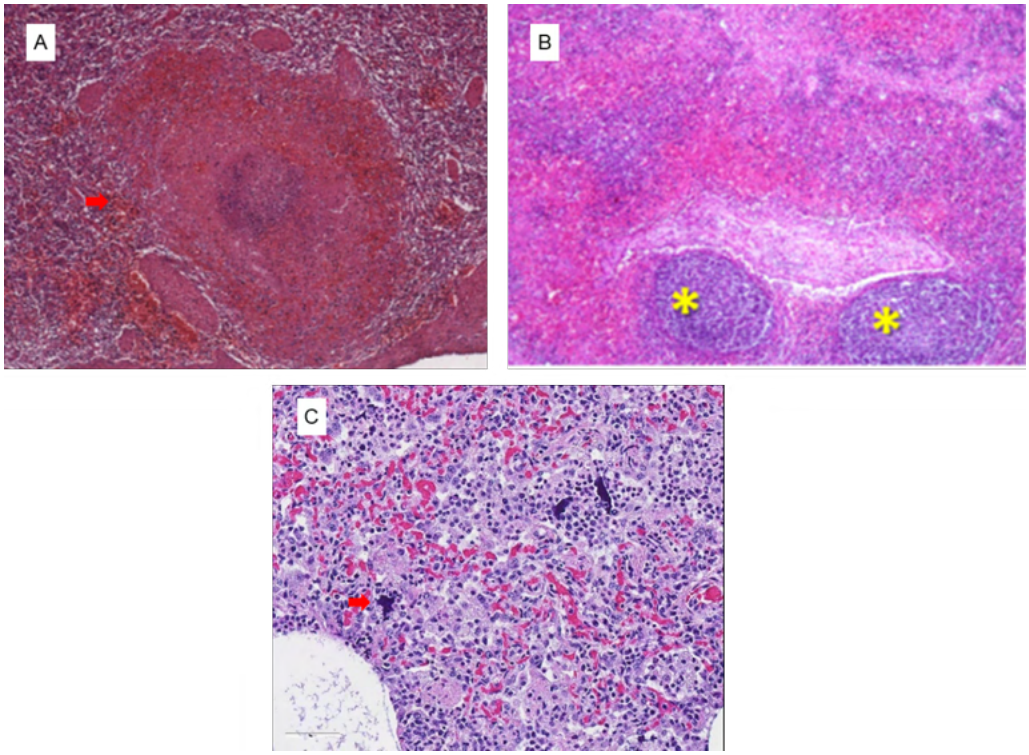


Figura 4 A) Vasculitis fibrinonecrótica en un cerdo infectado por vFPC; sección de bazo, tinción H&E. JPC B) Hemorragia y atrofia linfoide (asteriscos); sección de linfonodo de cerdo infectado con vPPA, 10x, tinción H&E. To Nga B. T. et. al. C) Los septos alveolares se observan expandidos por infiltrado de linfocitos y macrófagos, los alveolos también presenta infiltrado de linfocitos y se observan agregados de cromatina degenerada (flecha roja). Sección de pulmón de cerdo infectado con vPRRS, 354x, tinción H&E. JPC

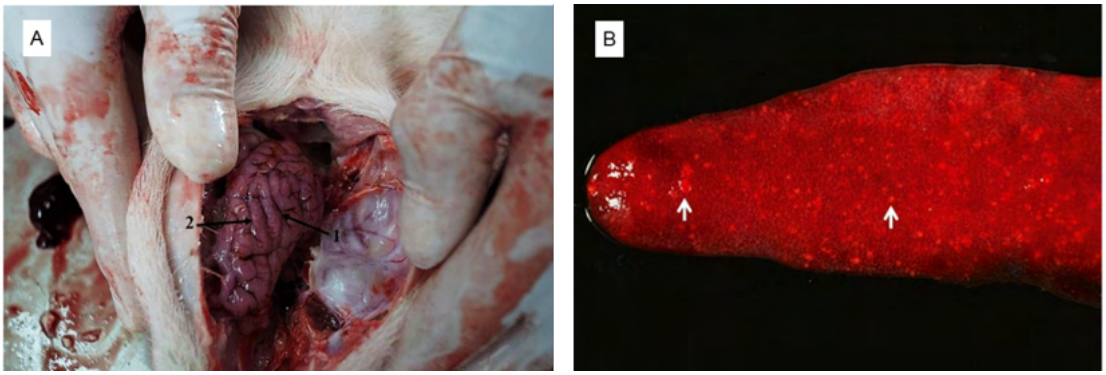


Figura 5 A) Cerebro de lechón de 4 días de edad con hiperemia y edema de las circunvoluciones. Ukhovskyi V. V. et. al. B) Múltiples focos de necrosis coagulativa en la superficie del bazo. J. Zimmerman et. al.

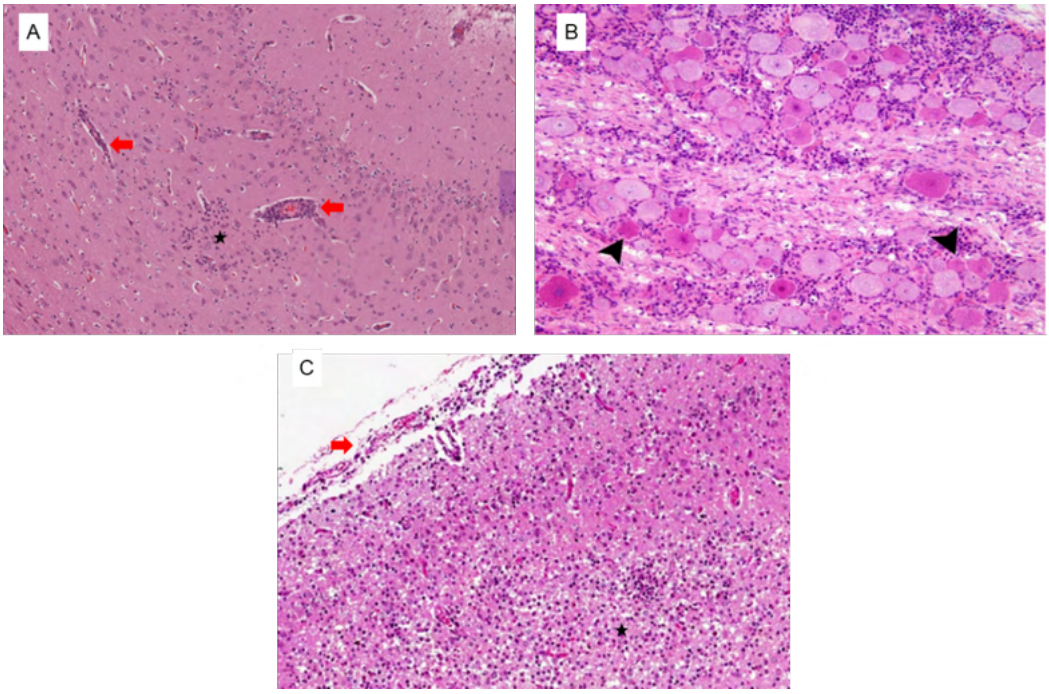


Ilustración 6 A) Satelitosis (asterisco) y múltiples agregados perivasculares (flecha roja); sección de cerebro de cerdo infectado por vEAu, tinción H&E. JPC. B) . Abundante infiltrado de linfocitos y células plasmáticas que expanden el endoneuro y perineuro; sección de ganglio trigeminal de cerdo infectado con Teschovirus, tinción H&E. JPC. C) Meningoencefalitis linfocítica severa generalizada; sección de hipocampo, tinción H&E. JPC.

REFERENCIAS

1. Ruiz Saenz J, Díaz A, Bonilla Aldana DK, Rodríguez Morales AJ, Martínez Gutiérrez M, Aguilar PV. African swine fever virus: A re-emerging threat to the swine industry and food security in the Americas. Frontiers in Microbiology. 2022; 13.
2. Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. Gobierno de México. [Online]; 2016. Acceso 1 de Septiembrede 2024. Disponible en: https://www.gob.mx/senasica/articulos/mexico-pilar-de-colaboracion-para-la-prevencion-de-enfermedades-exoticas#:~:text=Una%20enfermedad%20ex%C3%B3tica%20es%20aquella,Aftosa%20o%20la%20Influenza%20Aviar.
3. Secretaría de gobernación. Diario Oficial de la Federación. [Online]; 2018. Acceso 1 de Septiembrede 2024. Disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5545304&fecha=29/11/2018#gsc.tab=0.
4. Segalés J, Barcellos D, Alfieri A, Burrough E, Marthaler D. Senecavirus A: An Emerging Pathogen Causing Vesicular Disease and Mortality in Pigs? Veterinary Pathology. 2017; 54(1): p. 11-21.
5. J. Zimmerman J, A. Karriker L, Ramírez A, J. Schwartz K, W. Stevenson G, Zhang J. Diseases of Swine. 11th ed. J. Zimmerman J, A. Karriker L, Ramírez A, J. Schwartz K, W. Stevenson G, Zhang J, editores. Hobokem: Wiley Blackwell; 2019.
6. Stenfeldt C, San Segundo FD, de los Santos T, Rodríguez L, Artz J. The Pathogenesis of Foot-and-Mouth Disease in Pigs. Frontiers in Veterinary Science. 2016; 3.
7. Morozov I, Sally Davis A, Ellsworth S, Trujillo JD, McDowell C, Shivanna V, et al. Comparative evaluation of pathogenicity of three isolates of vesicular stomatitis virus (Indiana serotype) in pigs. Journal of General Virology. 2019; 100(11).
8. Reis Jr JL, Rodríguez LL, Mead DG, Smoliga G, Brown CC. Lesion Development and Replication Kinetics During Early Infection in Cattle Inoculated With Vesicular Stomatitis New Jersey Virus Via Scarification and Black Fly (Simulium vittatum) Bite. Veterinary Pathology. 2011; 48(3).
9. Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM. Alimentary System. En Jubb KVF, Kennedy PC. Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals.: Elsevier; 2016. p. 1-256.
10. JPC. JPC Systemic Pathology. [Online]; 2022. Acceso 04 de Enerode 2025. Disponible en: https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=MS9JNXBveHVTQStEMml3MVV3alRKdz09.
11. JPC. JPC SYSTEMIC PATHOLOGY HEMOLYMPHATIC SYSTEM. [Online]; 2024. Acceso 09 de Enerode 2025. Disponible en: https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=Q1Y1QmY0QjNNVmxnY3ZoeHJST0dvQT09.
12. JPC. JPC SYSTEM PATHOLOGY NERVOUS SYSTEM. [Online]; 2023. Acceso 09 de Enerode 2025. Disponible en: https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=ZS9HUUdSV3M4UDlZOUtvTThyRnl4UT09.
13. JPC. Wednseday Slide Conference Online. [Online]; 2019. Acceso Enero de 20de 2025. Disponible en: https://www.askjpc.org/wsco/wsc_showcase4.php?id=RlFJZ09aenFGSzlZVmQ4cVZOenZaQT09.
14. JPC. Wednesday Slide Conference Online. Conference: 12-2008 Case: 2 Spinal cord-Pig. [Online]; 2008. Acceso 17 de Enerode 2025. Disponible en: https://www.askjpc.org/wsco/wsc_showcase4.php?id=YjFlM3A5NlVneVBkLzlwcENndGppdz09.
15. Cantile C, Youssef S. Nervous System. En Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer NC. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals.; 2016. p. 250-406.
16. JPC. Wednesday Slide Conference Online Conference: 09-2013 Case: 03 Cerebrum-Pigeon. [Online]; 2013. Acceso 17 de Enerode 2025. Disponible en: https://www.askjpc.org/wsco/wsc_showcase4.php?id=dVp5K2QwejBSMzhTeHMweEMyZmRTQT09.
17. Ann M. Hargis SM. The Integument. En Zachary JF. Pathologic Basis of Veterinary Diseases.: Elsevier; 2017. p. 1009-1146.

RELACIÓN ENTRE CREATININA SÉRICA Y PARÁMETROS URINARIOS EN PERROS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Del Ángel GML*[1], Bedolla GJC[1], Márquez PY[1], García OLE[1].
[1] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: marilu_vet@comunidad.unam.mx

RESUMEN

La enfermedad renal crónica (ERC) en perros es progresiva y afecta principalmente a pacientes geriátricos. Este estudio evaluó la relación entre creatinina sérica y parámetros urinarios en 70 perros con ERC. Se encontró una correlación negativa y moderada entre creatinina y densidad urinaria ($p = 0.00017$, $r = -0.4343$), indicando que la capacidad de concentración urinaria disminuye con la progresión de la enfermedad. La proteinuria no mostró correlación significativa con la creatinina, sugiriendo que reflejan diferentes aspectos del daño renal. No se encontró una asociación significativa entre el pH urinario, la hematuria o la bacteriuria con los niveles de creatinina sérica. Sin embargo, su presencia en estadios avanzados podría estar relacionada con comorbilidades. El urianálisis es clave para el monitoreo de la ERC, y su combinación con pruebas como la relación proteína-creatinina urinaria (PCU) mejora la evaluación de la enfermedad y el manejo clínico.

Palabras clave: Enfermedad renal crónica, creatinina sérica, urianálisis, proteinuria, densidad urinaria.

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) in dogs is progressive and mainly affects geriatric patients. This study evaluated the relationship between serum creatinine and urinary parameters in 70 dogs with CKD. A moderate negative correlation was found between creatinine and urinary density ($p = 0.00017$, $r = -0.4343$), indicating that urinary concentrating ability decreases with disease progression. Proteinuria showed no significant correlation with creatinine, suggesting that they reflect different aspects of renal damage. No significant association was found between urinary pH, hematuria or bacteriuria with serum creatinine levels. However, their presence in advanced stages could be related to comorbidities. Urinalysis is key for monitoring CKD, and its combination with tests such as urinary protein-creatinine ratio (UPC) improves disease assessment and clinical management.

Keywords: chronic kidney disease, serum creatinine, urinalysis, proteinuria, urinary density.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un deterioro progresivo e irreversible de la función renal que persiste por más de tres meses, afectando principalmente a perros mayores de 10 años. Esta condición disminuye la calidad de vida, especialmente en animales de edad avanzada. Aunque puede presentarse a cualquier edad, en perros jóvenes se sospecha que infecciones previas o factores genéticos influyen en su desarrollo. En perros mayores, es más común la nefritis túbulo intersticial, mientras que la enfermedad glomerular es más frecuente en perros que en gatos. (1) (2)

La ERC es la patología renal más común en la clínica, con prevalencias globales entre el 0.5 % y el 3.74 % en perros (2). Su diagnóstico depende principalmente de estudios laboratoriales, donde el urianálisis es una prueba complementaria fundamental para evaluar la función renal. La orina ofrece información clave sobre la salud del animal, evaluándose parámetros como color, pH, densidad urinaria, proteínas, cetonas, bilirrubina, glucosa, y la presencia de bacterias, cristales y cilindros. (3)(4)

La densidad urinaria refleja la capacidad de concentración renal, y el pH urinario se vincula mayormente con infecciones del tracto urinario bajo (ITUB) y la formación de cristales. La presencia y tipo de proteínas en la orina pueden ser indicativos de afectación a nivel de la barrera de filtración o daño tubular. La proteinuria es un hallazgo clave tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de la ERC. (1-4)

Debido a que los valores de creatinina indican la gravedad de la enfermedad renal, la hipótesis que nos planteamos es que podría existir una relación entre los hallazgos del urianálisis y la creatinina sérica en perros con ERC, los cuales pueden variar a medida que avanza la enfermedad.

OBJETIVO

Evaluar la relación entre los niveles de creatinina sérica y los analitos del urianálisis en perros con enfermedad renal crónica en diferentes estadios mediante pruebas estadísticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

El protocolo de investigación fue sometido y aprobado por el Subcomité Interno para el Cuidado y Uso de los Animales de Experimentación SICUAE.MC-2024/1-2. Se reclutaron 70 perros durante un período de 13 meses, mayores de un año sin distinción de peso, sexo ni raza, provenientes del Hospital Veterinario de Especialidades (HVE) de la FMVZ UNAM, así como de otras clínicas y hospitales de referencia para diagnóstico y seguimiento de la enfermedad.

Para incluir a los pacientes, se revisaron las historias clínicas y las anamnesis detalladas en las solicitudes de estudios del departamento de Patología, donde se describieron signos clínicos, estudios laboratoriales, estudios de imagen y diagnósticos compatibles con ERC. En el caso de los pacientes del HVE, adicionalmente se consultó su expediente clínico.

Se obtuvieron muestras de sangre y orina en diferentes tubos: con EDTA para hemograma, sin anticoagulante para bioquímica sérica y en frasco limpio para orina. El hemograma se realizó con un método combinado de análisis por impedancia y conteo diferencial manual en frotis teñidos con Wright. El análisis bioquímico se llevó a cabo mediante espectrofotometría, y el urianálisis incluyó examen físico manual, examen químico con tira reactiva y examen microscópico.

Para el análisis estadístico, se emplearon la prueba de correlación de Pearson y la prueba exacta de Fisher estableciendo un valor de p menor a 0.05 estadísticamente significativo. Todos los análisis estadísticos se realizaron en el software RStudio y los datos se expresan en mediana y rango.

RESULTADOS

La edad promedio de los perros fue de 11 años, con un peso promedio de 15.1 kg. La raza de mayor incidencia fue mestizo (47.2%), Schnauzer (11.1%), Poodle, el Bóxer y el Chihuahueño (8.3% cada uno), mientras que el resto de las razas estuvieron representadas por uno o dos individuos en la muestra. El 55.71% fueron hembras y el 44.29% machos.

La distribución de los estadios IRIS en la población de estudio se presenta en la Figura 1, donde se observa que el estadio 2 fue el más frecuente (58.5 %).

Figura 1. Distribución de estadios IRIS en la muestra de estudio

Estadio IRIS	**% de la muestra**	**Creatinina sérica (µmol/L)** ***(Mediana [Rango])***
1	24.3 %	107 (56-126)
2	58.5 %	162 (93-250)
3	10 %	327 (302-391)
4	7.2 %	491 (444-548)

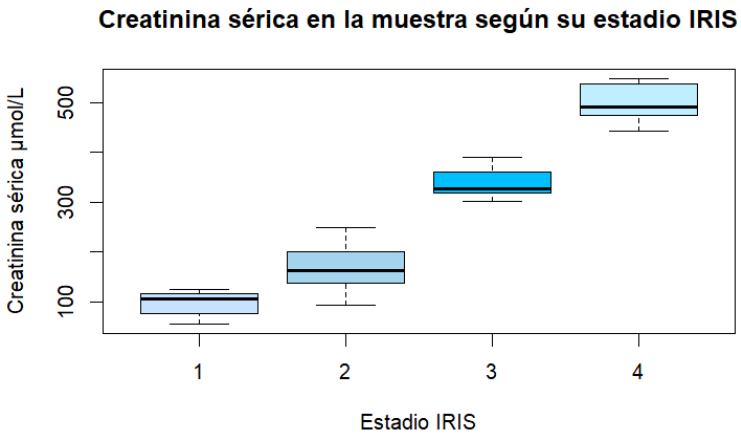


Gráfico 1. Distribución de los niveles de creatinina sérica según los estadios IRIS en 70 perros con ERC.

La mediana de los niveles de creatinina sérica de toda la muestra fue de 159 µmol/L (rango: 56 a 548). Del mismo modo, en el análisis de orina, la densidad urinaria tuvo una mediana de 1.018 (rango: 1.007-1.042), el pH urinario de 6.0 (rango: 5.0 a 8.5), y la proteína en orina de 0.3 g/L (rango: 0 - 5.6 g/L). El 5.7% de los casos presentaron cristales en la orina, siendo predominantes de estruvita y oxalato de calcio. El 82.85% mostró proteinuria, el 54.3% leucosuria, el 17.1% bacteriuria, el 4.3% cilindruria, y solo el 1.43% evidenció glucosuria.
La correlación entre el pH y los niveles de creatinina sérica fue negativa y débil (p= 0.07507, r=-0.2141), no estadísticamente significativo (gráfico 2).

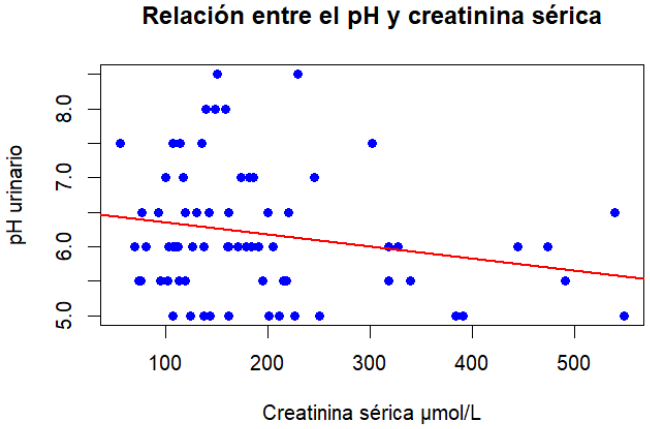


Gráfico 2. Diagrama de dispersión entre el pH urinario y la creatinina sérica en perros con ERC

La correlación entre densidad urinaria y creatinina sérica fue negativa y moderada (p = 0.00017, r = -0.4343) estadísticamente significativa (gráfico 3).

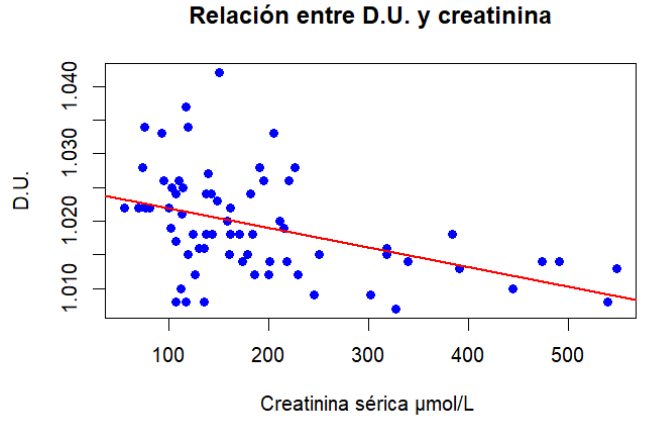


Gráfico 3. Diagrama de dispersión de la densidad urinaria y la creatinina sérica en perros con ERC.

La correlación entre la proteína urinaria fue positiva pero débil (p = 0.5441, r = 0.07373), no estadísticamente significativa (gráfico 4).

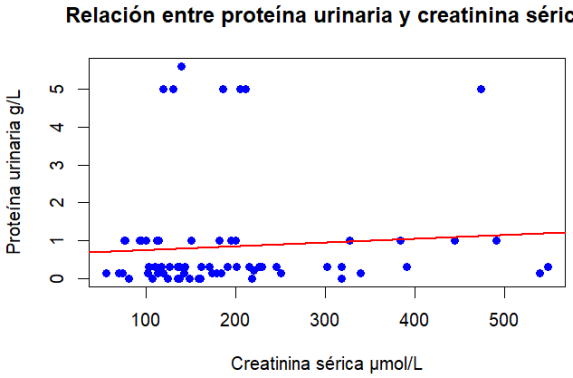


Gráfico 4. Diagrama de dispersión de la proteína urinaria y la creatinina sérica en perros con ERC

En cuanto a la relación entre la hematuria presente según los estadios IRIS, la prueba exacta de Fisher (p= 0.6796) no fue estadísticamente significativa. En la gráfica se observa la presencia de hematuria en cada estadio IRIS, siendo más frecuente en el estadio 3, con un 28.6% (gráfico 5).

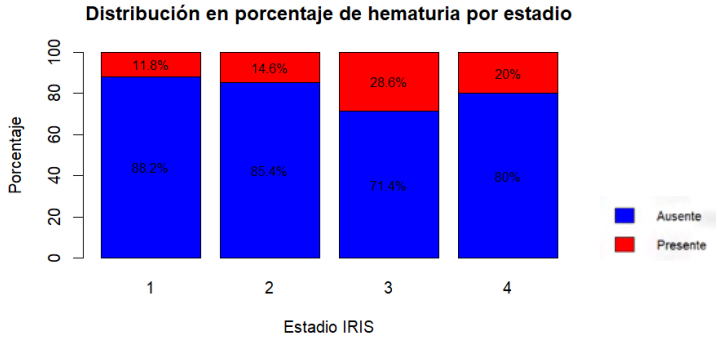


Gráfico 5. Frecuencia de hematuria en perros con ERC según estadios IRIS.

La prueba exacta de Fisher para la presencia de infecciones del tracto urinario según los estadios IRIS (p = 0.06286), no es estadísticamente significativa. En el gráfico se observa que la infección del tracto urinario es más frecuente en el estadio 3, con una presentación del 42.9% (gráfico 6).

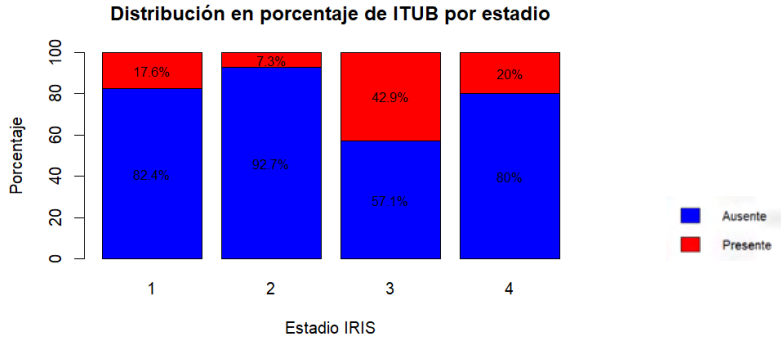


Gráfico 6. Frecuencia de ITUB en perros con ERC según estadios IRIS.

DISCUSIÓN

La distribución por edad de los perros con ERC coincide con lo reportado en estudios previos sobre pacientes geriátricos, que señalan la edad como un factor de riesgo y su importancia en realizar evaluaciones periódicas una vez que los perros llegan a esta etapa de vida. (1-3)

Los resultados sugieren que la disminución de la densidad urinaria es un marcador relevante en la progresión de la ERC, lo que concuerda con la literatura que indican que a medida que la enfermedad avanza, los riñones pierden su capacidad para concentrar la orina. (1-3)

En cuanto a la baja correlación con la proteinuria y la creatinina sérica se debe considerar que son pruebas diagnósticas que evalúan diferentes aspectos de la función del riñón que no necesariamente se ven afectados de la misma forma. La creatinina evalúa la tasa de filtrado glomerular y la proteinuria la integridad de la barrera de filtración, por lo tanto, estos resultados indican que puede reducirse la TFG sin que necesariamente esté afectada la barrera de filtración y viceversa. Debido a que la proteinuria no siempre refleja el grado de deterioro renal, se subraya la necesidad de pruebas complementarias como la relación proteína-creatinina urinaria (PCU) como monitoreo ante la sospecha de proteinuria de origen renal. Investigaciones previas han sugerido que la proteinuria puede fluctuar debido a diversas causas, como inflamación o infecciones del tracto urinario, lo que podría explicar la falta de una correlación significativa en este estudio. (3)(5). No obstante, se observó que el 82.5% de los pacientes presentaron este hallazgo lo que indica que la proteinuria se podría considerar un marcador de la ERC y su presencia puede variar dependiendo el sitio de lesión de la nefrona y de la etiología de la ERC. En estadios más avanzados de la enfermedad renal, incluso puede no detectarse proteinuria, lo que subraya la necesidad de un seguimiento continuo y revisiones periódicas por que se asocia su presencia a una progresión más rápida e incremento en la mortalidad de la ERC. (4)(5)

En cuanto a la falta de asociación entre pH urinario y creatinina sérica, esto podría deberse a la influencia de factores externos, como la dieta y la presencia de infecciones concomitantes. Estudios previos han demostrado que la acidosis metabólica puede alterar el pH urinario en etapas avanzadas de la ERC, lo que podría requerir un análisis más detallado para confirmar su impacto. (3) (4)

Incluso la falta de correlación entre hematuria e infecciones urinarias con la creatinina sérica sugiere que estos parámetros podrían estar más influenciados por factores individuales del paciente o por comorbilidades (4). Estudios futuros podrían enfocarse en evaluar estos hallazgos en un mayor número de pacientes para obtener una mayor representatividad, así como establecer criterios de inclusión más minuciosos.

Los hallazgos menores, como la cilindruria y la glucosuria, no fueron clínicamente significativos en este estudio. Su aparición en el sedimento urinario puede estar influenciada por el estado de salud general del paciente y la presencia de comorbilidades, como la diabetes mellitus. Tanto la glucosuria y cilindruria está principalmente asociado a lesión

renal aguda, en donde el daño se enfoca más a nivel de túbulos renales, a diferencia de ERC en donde se afecta la nefrona completa pero principalmente en glomérulos. (1-3)

CONCLUSIÓN

Este estudio resalta la importancia del urianálisis en el diagnóstico y seguimiento de la ERC en perros. La correlación entre creatinina sérica y densidad urinaria confirma su utilidad en la evaluación de la función renal. Aunque la proteinuria, presente en el 82.5% de los casos, no se correlaciona fuertemente con los niveles de creatinina sérica, no debe dejar de lado su monitoreo y en la medida de lo posible complementarse con la prueba PCU ya que es un hallazgo frecuente en la ERC. Aunque no se observó una asociación significativa entre el pH urinario, la hematuria e ITUB con la creatinina sérica, su prevalencia en estadios avanzados sugiere la implicación de otras comorbilidades y pueden agravar la ERC. El seguimiento constante de estos indicadores es esencial para la detección y monitoreo de la ERC, permitiendo un manejo clínico adecuado, previniendo complicaciones y mejorando el pronóstico de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Bartges JW. Chronic kidney disease in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012;42(4):669–92.
2. Côté E, Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017.
3. Polzin DJ. Chronic kidney disease in small animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2011;41(1):15–30.
4. Chew DJ, DiBartola SP. Interpretation of Canine and Feline Urinalysis. 1998:23-38
5. IRIS P. IRIS [Internet]. IRIS. 2024. Available from: https://www.iris-kidney.com/proteinuria



Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios A.C

CARTELES

smpv

Miembro de la FedMVZ México

ConcerVet

2025

ADENOCARCINOMA APOCRINO DE SACOS ANALES CON METÁSTASIS A BAZO Y PRÓSTATA EN UN PERRO

Medina GT[1]*, Ñáñez I [2], López CRA[3], Vázquez BDB[1,4], Martínez RIZ[1], Núñez MG[1]
[1] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UPAEP Universidad;[2] Hospital Veterinario de Puebla;[3] Aquapath, Laboratorio de Anatomopatología Veterinaria;[4] Diagnóstico Karyo
Correspondencia: guadalupe.nunez@upaep.mx

RESUMEN
El adenocarcinoma de sacos anales es un tumor maligno del epitelio apocrino de los sacos anales poco frecuente en perros y gatos. Esta neoplasia puede metastatizar a linfonodos cercanos u otros órganos, además puede provocar un síndrome paraneoplásico similar al hiperparatiroidismo. Este caso se trata de un canino de raza labrador retriever, de 10 años de edad que llega a consulta para una profilaxis dental, el clínico identifica un tumor en la región perianal y toma una citología. En la citología se observaron células de aspecto epitelial y basales. Tras la resección quirúrgica del tumor y su estudio histopatológico se confirmó el diagnóstico de carcinoma de los sacos anales. En consultas de seguimiento se realizaron estudios de imagen y se identificó en bazo una tumoración con patrón de panal de abeja, así como la próstata aumentada de tamaño. Se realizó esplenectomía identificando metástasis de adenocarcinoma de sacos anales. Meses después, se identificó metástasis prostática y posiblemente ósea.
Palabras clave: Adenocarcinoma, sacos anales, canino, metástasis

ABSTRACT
Anal sac adenocarcinoma is a rare malignant tumor of the apocrine epithelium of the anal sacs in dogs and cats. This neoplasia can metastasize to nearby tissues or other organs, and can also cause a paraneoplastic syndrome similar to pseudo hyperparathyroidism. This case involves a 10-year-old Labrador retriever dog that comes to the clinic for dental prophylaxis. The clinician identifies a tumor in the perianal region and takes a cytology. The cytology showed epithelial and basal cells. After surgical resection of the tumor and histopathological study, the diagnosis of anal sac carcinoma was confirmed. During follow-up consultations, imaging studies were performed and a tumor with a honeycomb pattern was identified in the spleen, as well as an enlarged prostate. A splenectomy was performed, identifying metastasis of anal sac carcinoma. Six months later, prostatic and possibly bone metastasis was identified.
Key words: adenocarcinoma, anal sacs, dog, metastasis

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma apocrino de sacos anales es una neoplasia maligna que se origina del epitelio secretor apocrino de los sacos anales, que se localizan en la región ventrolateral del ano en los carnívoros. Se desarrolla con más frecuencia en perros de entre 8 y 12 años, principalmente machos castrados (1). Su desarrollo es extremadamente raro en gatos (2). En perros, estas neoplasias representan un 17% de todos los tumores originados de la región perianal y las razas predisponentes son: cocker spaniel, pastor alemán, teckel, alaskan malamute, labrador retriever, cavalier king charles spaniel y border collie (3). Esta neoplasia tiene un comportamiento altamente invasivo y metastásico, y se asocia con hipercalcemia paraneoplásica (4). Citológicamente, se observan células epiteliales apocrinas pequeñas, pleomórficas, con citoplasma ligeramente basófilo(5), un grado mayor de pleomorfismo nuclear se asocia con menor esperanza de vida para los animales (6). Es común observar anisocariosis leve a moderada, ocasionalmente acompañada de macronúcleos (7). Histológicamente la neoplasia se dispone principalmente en cordones o acinos (5), en algunas ocasiones las células neoplásicas forman estructuras similares a neoplasias neuroendocrinas (pseudo-rosetas) a pesar de no serlo (7). Este tumor suele generar metástasis a linfonodos mediales ilíacos y eventualmente a otros órganos (7). Las localizaciones más frecuentes de metástasis además de los linfonodos, son el hígado, bazo, pulmón y hueso, aunque con menor frecuencia se ha descrito metástasis a otros órganos (3).

Esta neoplasia puede acompañarse de hipercalcemia asociada a malignidad (HCAM). La HCAM puede llevar a falla renal, encefalopatía, coma y la muerte del paciente si no es controlada (8). Aproximadamente el 25% de los casos de carcinoma apocrino de los sacos anales presenta este síndrome paraneoplásico, mismo que se asocia a un pronóstico desfavorable (4). Este hallazgo se debe a la producción de péptido relacionado con la paratohormona por las células tumorales, que se relaciona con hipercalcemia tumoral y osteólisis (9).

OBJETIVO

Describir el caso clínico de un perro diagnosticado con adenocarcinoma apocrino de sacos anales con metástasis a bazo y próstata, analizando su presentación clínica y diagnóstico.

MATERIAL Y METÓDOS

Se presentó en el Hospital Veterinario Puebla un perro labrador retriever, macho castrado, de 10 años, para profilaxis dental de rutina. Durante su evaluación se colectaron muestras para estudios de hemograma, bioquímica y uroanálisis, en donde no se identificaron alteraciones de relevancia. En el examen físico se observó un nódulo subcutáneo de 2.5cm de diámetro en la región perianal, irrigado, doloroso y adherido. Se procedió a tomar una citología con el método de punción con aguja fina y mes

después, tras recibir el diagnóstico presuntivo, el nódulo se retiró para su estudio histopatológico.

Dos meses después del procedimiento, en consultas de seguimiento se identificó por imagen un tumor esplénico con patrón de panal de abeja junto con prostatomegalia de bordes irregulares, así como alteraciones bioquímicas. Debido al hallazgo se realizó una esplenectomía y se envió la pieza al laboratorio para hacer un estudio histopatológico. Seis meses después, se realizó una citología de próstata y se observaron alteraciones en huesos a través de estudios de radiología. Tras el diagnóstico y el tratamiento con quimioterapéuticos (ciclofosfamida, cisplatino y toceranib) el paciente presentó vómitos constantes y diarrea sanguinolenta, por lo que se decidió aplicar la eutanasia. La necropsia no fue realizada, por lo que no pudo confirmarse la posible metástasis a hueso que se identificó en estudios de imagen.

RESULTADOS

- **Hallazgos macroscópicos**

Se revisó una pieza quirúrgica de tumor de la región perianal, la cual midió 3.6 cm de eje mayor y de consistencia firme. La superficie externa era multinodular y de color café. Al corte, era heterogénea con áreas blancas entremezcladas con café claro y oscuro.

La pieza quirúrgica de bazo en la superficie externa tenía escaso tejido adiposo, de 15.0 cm de eje mayor; en la cara visceral presentaba múltiples nódulos elevados, de hasta 4.0 cm de eje mayor y en un extremo había zonas con lesiones en forma de placas café-grisáceas, de hasta 3 mm de eje mayor. Al corte, el parénquima mostraba numerosos nódulos blancos con áreas rojas y bien delimitados, de hasta 4.0 cm de eje mayor.

- **Hallazgos microscópicos**

Citología tumor perianal: Sobre un fondo hemorrágico con presencia de cúmulos plaquetarios se observaron células epiteliales glandulares. Las células eran redondeadas y pleomórficas con citoplasma basófilo vacuolado y escaso, de núcleo redondo a oval con 1-2 nucleolos y anisocariosis marcada. Con presencia de células basales, escasos neutrófilos y linfocitos.

Histopatología de tumor perianal: Se observan lóbulos de células epiteliales, parcialmente delimitados que en otras áreas exhiben crecimiento infiltrante. El estroma es fibrovascular y abundante. Las células epiteliales se disponen en varios estratos y de manera, y suelen disponerse en torno a un lumen, el cual se encuentra repleto de material eosinofílico amorfo o vacío. Las células son poliédricas, con escaso citoplasma eosinofílico, núcleos ovales de cromatina fina granular. La anisocitosis y anisocariosis son discretas, se observan 32 mitosis en 2.37 mm2. Se identifican sitios de necrosis aleatorios. La neoplasia se encuentra cerca de los márgenes quirúrgicos.

Histopatología de tumor en bazo: Multifocalmente se identifica tejido neoplásico altamente celular, delimitado, conformado por células epiteliales poliédricas dispuestas

en lóbulos con formación tubular aleatoria, que se sostienen en escaso tejido conectivo fibrovascular. Ocasionalmente estas células se disponen alrededor de un lumen central o proteináceo. Las células neoplásicas tienen citoplasma eosinofílico, núcleos ovales de cromatina fina granular. La anisocitosis y anisocariosis son discretas, se observan 25 mitosis en 2.37 mm2. Se identifican sitios de necrosis y hemorragia aleatorios.
Citología de nódulo en próstata: Sobre un fondo eritrocitario, se observaron células epiteliales dispuestas en grupos y de manera individual de escaso a nulo citoplasma ligeramente basófilo, de bordes poco definidos, el núcleo es redondo, de cromatina abierta y presencia de 1-2 nucleolos prominentes, anisocitosis y anisocariosis marcados, entremezclados, se hallaron neutrófilos y algunos linfocitos.

- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

En la bioquímica sanguínea se identificó hipertrigliceridemia con hiperalbuminemia de 43 g/L, relación A/G alta de 1.59, calcio en rango con 2.75mmol/L, una osmolaridad de 289 mO sm /kg.

- **DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES**

Por la localización perianal los diagnósticos diferenciales macroscópicos fueron adenoma o adenocarcinoma de glándulas perianales y adenoma de sacos anales y carcinoma de sacos anales y neoplasia neuroendocrina este último por las características microscópicas. Para el hallazgo en bazo, los diagnósticos diferenciales macroscópicos fueron hemangiosarcoma, linfoma y hematoma. Microscópicamente el diagnóstico diferencial de metástasis de carcinoma de sacos anales. Los diagnósticos diferenciales por imagen para la prostatomegalia fueron prostatitis, quistes prostáticos y adenocarcinoma prostático. En el estudio citológico se agreda el diagnóstico diferencial de carcinoma de sacos anales metastásico.

DISCUSIÓN

Citológicamente es difícil diferenciar de un adenoma ya que las células presentan pocos criterios de malignidad en la citología, por lo que es necesario realizar estudios histopatológicos para confirmar el diagnóstico (5), además, la metástasis esplénica, por sus características de imagenología (patrón de panal de abeja) podría confundirse con una lesión neoplásica quística más frecuente como un hemangiosarcoma o un linfoma (10). El hallazgo de imagenología de prostatomegalia de bordes irregulares podría ser sugerente a neoplasias (1).
Las células de los sacos anales producen un péptido de actividad endocrina llamado péptido relacionado a la paratohormona (PTHrP, por sus siglas en inglés), que imita la acción de la hormona paratiroidea (11). Los tumores de sacos anales pueden producir un exceso de PTHrP, generando un síndrome paraneoplásico muy similar al hiperparatiroidismo. La acción negativa de PTHrP sobre la osteoprotegerina y el metabolismo renal e intestinal del calcio producen hipercalcemia y descalcificación ósea (11). Los signos clínicos del paciente con un adenocarcinoma de sacos anales pueden

incluir también aquellos propios del hiperparatiroidismo; poliuria-polidipsia, daño renal tubular, letargo y debilidad, convulsiones, inapetencia y arritmias cardíacas (9). En este caso el paciente no mostró hipercalcemia en los estudios de química sanguínea. A pesar de este resultado, en el momento de los estudios el paciente había recibido un tratamiento con prednisona, medicamento que puede ser utilizado como tratamiento para este síndrome paraneoplásico, por lo que no se puede descartar completamente la existencia del síndrome previo a la administración del esteroide (12), ya que el medicamento tiene la capacidad de disminuir los niveles séricos de calcio secundarios a carcinomas mediante la reducción de absorción intestinal y el aumento de la excreción urinaria del electrolito (13).

El diagnóstico oportuno de esta neoplasia es crucial para que el pronóstico del paciente sea más favorable(11). Por esto, la examinación física completa de los pacientes con predisposición es recomendada, este tumor puede ser detectado con examinación rectal digital.

CONCLUSIÓN

Se trata de una neoplasia poco frecuente y que en este paciente fue metastásico. A partir de la evaluación clínica, citología e histopatológica del tumor perianal fue concluyente el diagnóstico de adenocarcinoma de sacos anales y la pertinencia del estudio radiológico para descartar metástasis se percató del segundo nódulo en bazo que por medio de la histopatología se concluyó en metástasis de adenocarcinoma de sacos anales, así como los exámenes de seguimiento en el cual se identificó la metástasis a próstata y posiblemente a hueso, lamentablemente no se realizó la necropsia para su confirmación.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Guadalupe Núñez, por su invaluable mentoría y acompañamiento a lo largo de la preparación de este caso. A mis estimados compañeros Ana Lucía Águila, Pamela Pantoja y Uriel Ruiz, por su constante apoyo y colaboración en el Seminario de Patología Veterinaria de la UPAEP del periodo primavera 2024.

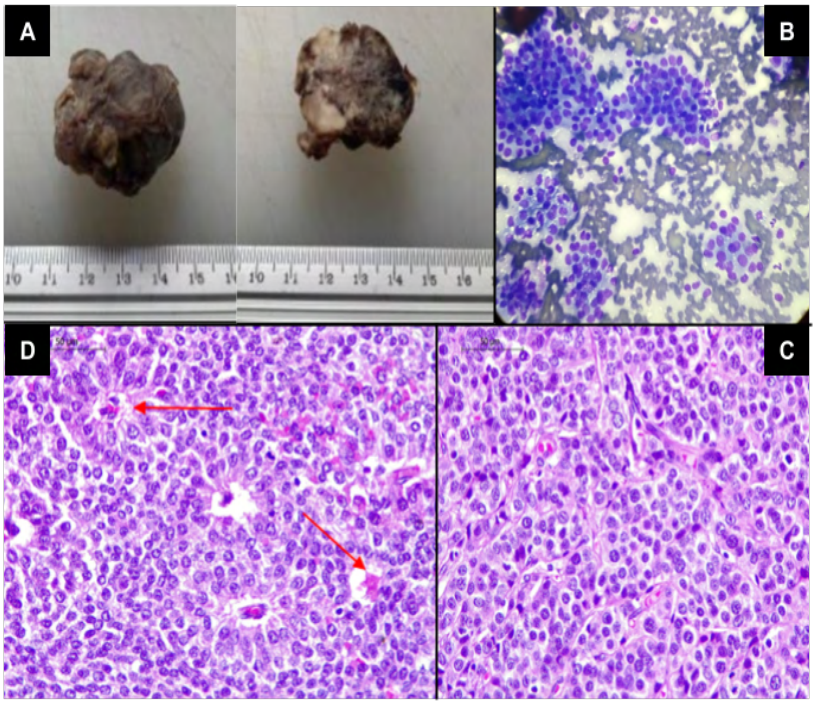


Figura A. Pieza quirúrgica de tumor perianal completo (izquierda) y la apariencia al corte (derecha). Figura B. Microfotografía de citología de células epiteliales teñidas con Diff-Quick en 40x. Figuras D y C. Microfotografías de secciones histológicas donde se observan células que se disponen en torno a un lumen algunas contienen material eosinofílico (flechas rojas) y otros formando cordones similares a los observados en neoplasias neuroendócrinas. H&E, 40X.

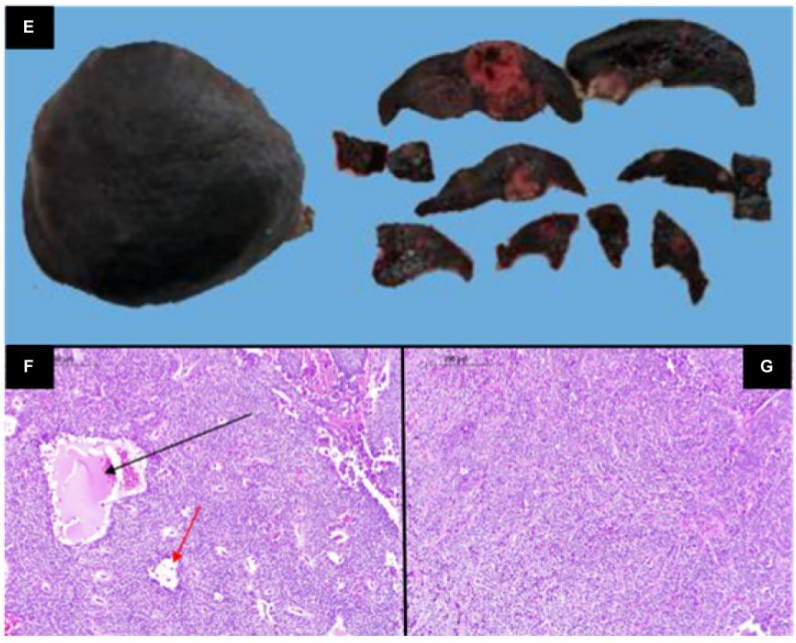


Figura E. Pieza quirúrgica de bazo, a la izquierda se observa la pieza completa, a la derecha los segmentos tras el corte. Figuras F y G. Microfotografías, las flechas rojas señalan estructuras que forman un lumen, las negras señalan las zonas de material proteínico y cordones (F). H&E, 10x.

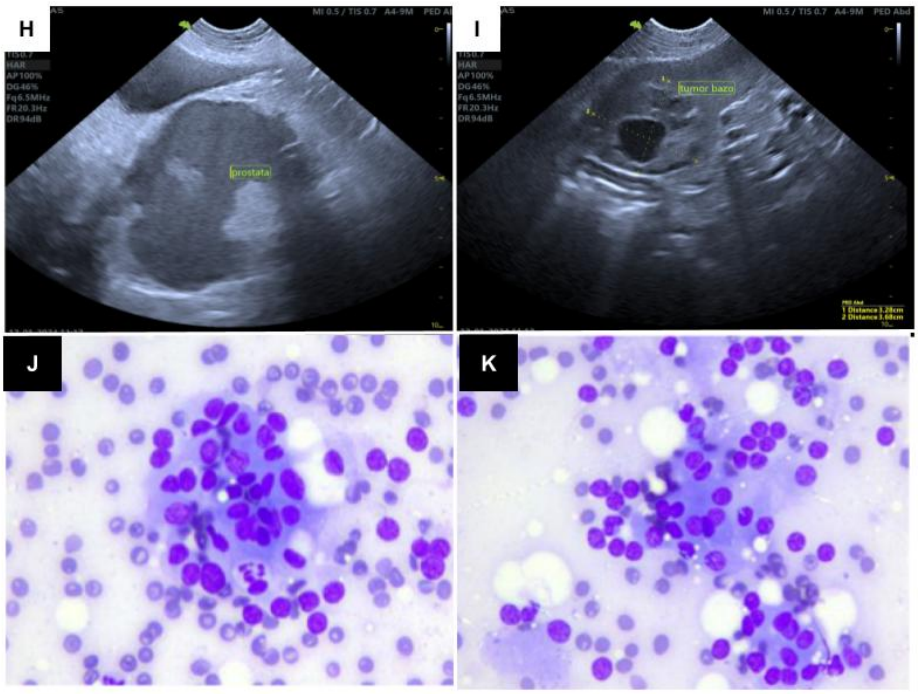


Figura H. Ultrasonido donde se observa prostatomegalia de borde irregulares con presencia de diferencias ecográficas. Figura I. ultrasonido donde se observa esplenomegalia por estructura quística, siguiendo un patrón de panal de abeja. Figuras J y K. Microfotografía de células epiteliales de metástasis de adenocarcinoma de sacos anales en próstata. Diff-Quick en 40x

REFERENCIAS

1. Goldschmidt MH, Goldschmidt KH. Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin. En: Tumors in Domestic Animals [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2016 [citado 6 de marzo de 2025]. p. 88-141. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119181200.ch4
2. Scribd [Internet]. [citado 6 de marzo de 2025]. Manual de Oncología para Veterinarios Clinicos Como Enfrentarse | PDF. Disponible en: https://www.scribd.com/document/729096043/Manual-de-Oncologia-Para-Veterinarios-Clinicos-Como-Enfrentarse
3. Ruano R. Tumores perianales del perro 2.
4. Williams LE, Gliatto JM, Dodge RK, Johnson JL, Gamblin RM, Thamm DH, et al. Carcinoma of the apocrine glands of the anal sac in dogs: 113 cases (1985–1995). 15 de septiembre de 2003 [citado 6 de marzo de 2025]; Disponible en: https://avmajournals.avma.org/view/journals/javma/223/6/javma.2003.223.825.xml
5. Kiehl AR, Mays MB. Atlas para el diagnóstico de tumores en el perro y el gato. Multimédica Ediciones Veterinarias; 2017. 148 p.
6. Amsellem PM, Cavanaugh RP, Chou PY, Bacon NJ, Schallberger SP, Farese JP, et al. Apocrine gland anal sac adenocarcinoma in cats: 30 cases (1994-2015). J Am Vet Med Assoc. 15 de marzo de 2019;254(6):716-22.
7. Vail DM, Thamm DH, Liptak JM. Small Animal Clinical Oncology. 6°. Elsevier; 2020. 842 p.
8. Ettinger SJ. Pocket companion to the fourth edition of Textbook of veterinary internal medicine [Internet]. Philadelphia : W.B. Saunders; 1996 [citado 6 de marzo de 2025]. 902 p. Disponible en: http://archive.org/details/pocketcompaniont0000etti_u9n8
9. Muñoz P, Rodríguez J, Galán Rodríguez A. Manual clínico del perro y el gato. 2°. Barcelona: Elsevier;
10. Liste F. Atlas veterinario de diagnóstico por imagen. Zaragoza: Servet; 2010.
11. Ettinger SJ, Cote E, Feldman E. Textbook of veterinary internal medicine. 8°. Elsevier; 2017.
12. Repasy AB, Selmic LE, Kisseberth WC. Canine Apocrine Gland Anal Sac Adenocarcinoma: A Review. Top Companion Anim Med. 2022;50:100682.
13. Sataline LR, Powell C, Hamwi GJ. Suppression of the Hypercalcemia of Thyrotoxicosis by Corticosteroids. N Engl J Med. 27 de septiembre de 1962;267(13):646-50.
1. Johnston SD, Kamolpatana K, Root-Kustritz MV, Johnston GR. Prostatic disorders in the dog. Anim Reprod Sci. 2 de julio de 2000;60-61:405-15.

ADENOCARCINOMA EN UN PERIQUITO AUSTRALIANO (*MELOPSITTACUS UNDULATUS*)

López QFA*[1], Bazán ARS[2], Juárez RM[1], Castro MAE[3]
[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. [2]Huitzil. Diagnóstico Anatomopatológico Veterinario.
[3]Unidad Médica de Animales Exóticos (UMAE)
Correspondencia: frida.aranza.fl@gmail.com

RESUMEN
Informe de caso de un periquito australiano (*Melopsittacus undulatus*), hembra de 4 años, con historia clínica de enfermedad respiratoria, diarrea y depresión. A la necropsia en la región dorso caudal de la cavidad celómica, se identificó una masa tisular nodular, blanca rosácea con extensas zonas de hemorragia y un área quística, la cual involucraba la porción caudal de ambos riñones, así como el oviducto. Al examen microscópico se observó tejido de nueva formación conformado por células epiteliales que se disponían formando nidos, mantos sólidos y estructuras tubulares discretas. Dichas células eran cúbicas a poligonales, de citoplasma eosinofílico, núcleo redondo u ovoide. Con base en las características macroscópicas y microscópicas el tejido neoplásico es sugerente de un adenocarcinoma renal. Se realizan pruebas complementarias de inmunohistoquímica para identificar el origen celular (en proceso).
Palabras clave: adenocarcinoma, riñón, periquito, australiano, *Melopsittacus undulatus*

ABSTRACT
The following case report describes a 4-year-old female budgerigar (*Melopsittacus undulatus*) with a clinical history of respiratory disease, diarrhea, and depression. At necropsy, a nodular, pinkish-white mass with cystic and extensive hemorrhagic areas was found in the dorsal-caudal region of the coelomic cavity, involving the caudal portion of both kidneys, as well as the oviduct. Histopathological examination revealed a neoplasm composed of epithelial cells arranged in nests, solid mantles, and discrete tubular structures. These cells were cubic to polygonal, with eosinophilic cytoplasm and round to ovoid nuclei. Based on the macroscopic and microscopic characteristics, the neoplastic tissue is suggestive of renal adenocarcinoma. Complementary immunohistochemical tests were performed to identify the celular origin (in process).
Keywords: adenocarcinoma, kidney, budgie, Australian, *Melopsittacus undulatus*

INTRODUCCIÓN

Los periquitos australianos (*Melopsittacus undulatus*) son aves de compañía populares que pertenecen al orden de los loros (*Psittaciformes*). En general, se sabe que las aves bajo cuidado humano tienen una incidencia significativamente mayor de neoplasia que las aves silvestres, posiblemente debido a las diferencias en la esperanza de vida, la dieta y la exposición a carcinógenos. Se cree que varios carcinógenos como las aflatoxinas, aminas aromáticas, nitrosaminas y el plomo, entre otros, contribuyen al desarrollo de neoplasias en especies veterinarias.[1, 3, 7,11] Entre las aves de compañía, los psitaciformes

son los más frecuentemente diagnosticados con neoplasias, siendo los periquitos la especie más comúnmente afectada. La neoplasia cutánea, seguida de la neoplasia urogenital, es la que se diagnostica con mayor frecuencia.[3, 10, 14, 15]

HISTORIA CLÍNICA

Se realizó la necropsia de un periquito australiano (*Melopsittacus undulatus*), hembra de 4 años, en cuya historia clínica refiere que tenía antecedentes de enfermedad respiratoria, tiempo después comenzó con diarrea y depresión. El animal murió y el cadáver fue conservado en refrigeración.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

El cadáver presentó baja condición corporal (evaluación de musculatura pectoral 1/5 [emaciado]) y buen estado de conservación. La narina derecha se encontró obstruida por material café amarillento de aspecto costroso. La piel en general mostraba pérdida de elasticidad y ambos ojos estaban hundidos (deshidratación). Las plumas de la región pericloacal se encontraron manchadas por heces y uratos. La región celómica (abdominal) estaba distendida.

En la inspección interna, se recuperaron aproximadamente 1.5 ml de líquido serosanguinolento de la cavidad celómica. Ambos pulmones eran rojo brillante y de aspecto húmedo; al corte, mantuvieron dicho aspecto. El ingluvis contenía algunas semillas. La serosa de proventrículo, ventrículo e intestino se veía edematosa; al corte, todas las secciones tenían escaso contenido digestivo. El hígado era café rojizo y con superficie húmeda. En la región dorso caudal, se identificó una masa tisular nodular, blanca rosácea con extensas zonas de hemorragia y un área quística, que medía 2.3 cm de eje mayor, la cual involucraba la porción caudal de ambos riñones, así como el oviducto (Figura 1. A). Las porciones craneal y media de ambos riñones eran blancas amarillentas y de aspecto calcáreo con marcada distensión de uréteres por uratos.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Riñón - oviducto: involucrando secciones de riñón y oviducto se observa tejido de nueva formación densamente celular y parcialmente delimitado por una capa de tejido conectivo fibroso (Figura 1. B); conformado por células epiteliales que se disponen formando nidos, mantos sólidos y estructuras tubulares discretas. Dichas células son cúbicas a poligonales, de citoplasma eosinofílico, núcleo redondo u ovoide de cromatina granular fina a vesicular y con hasta dos nucléolos prominentes. Hay anisocitosis y anisocariosis moderada, cariomegalia, células binucleadas y multinucleadas, así como anisonucleolosis. Se cuentan 46 mitosis en 2.37 mm^2 (equivalente a 10 campos FN22 a 40x), muchas de ellas atípicas. Además, en algunas zonas, entremezcladas con las células neoplásicas se aprecian áreas quísticas llenas de material eosinofílico amorfo. Asimismo, al centro de la neoplasia se visualizan extensas áreas de necrosis, hemorragia, edema, abundante fibrina y células inflamatorias como heterófilos y macrófagos. El parénquima renal residual exhibe múltiples túbulos llenos de material

anfofílico amorfo y mineral hiperbasofílico concéntrico que se extiende con distensión de los uréteres.
Se evaluaron secciones histológicas del resto de los tejidos del ave y no se encontró evidencia de neoplasia en ningún otro órgano.

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO
Riñón-oviducto: Adenocarcinoma infiltrante de alto grado con degeneración quística.
Cavidad celómica: Hidroceloma de 1.5 ml.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Inmunohistoquímica
Se realiza inmunohistoquímica en secciones histológicas de riñón, ovario y oviducto, utilizando los marcadores AE1/AE3, Pax8, p63, CK7 y CK20, WT1 y RE para la identificación del origen celular (en proceso).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
La localización anatómica, morfología celular y la disposición del tejido de nueva formación corresponden a una neoplasia de origen epitelial. El tamaño e invasión a estructuras vecinas como el ovario y oviducto son sugerentes de un adenocarcinoma renal. Sin embargo, considerando que los tumores ováricos de origen epitelial podrían invadir el riñón es importante realizar pruebas complementarias como la inmunohistoquímica para identificar el origen primario.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES
La pérdida de arquitectura tisular y el comportamiento altamente infiltrante de la neoplasia puede llegar a dificultar con precisión si se origina de riñón, ovario u oviducto. En ambos órganos los adenocarcinomas son la principal neoplasia maligna e histológicamente son imposibles de distinguir cuando se pierde la relación anatómica. Sin embargo, están reportadas con mayor frecuencia las neoplasias renales por lo que el adenocarcinoma renal podría ser el diagnóstico diferencial más probable. Aun así, la única manera de confirmar con certeza dicho diagnóstico es a través de pruebas complementarias como inmunohistoquímica. Otro diagnóstico diferencial por considerar es el adenoma renal, ciertos criterios que nos ayudan a diferenciarlos es la presencia de metástasis, aumento del recuento mitótico e invasión a los tejidos circundantes, así como la presencia de características nucleares y celulares atipicas.[13]

DISCUSIÓN
Existen dos estudios retrospectivos importantes que investigan la proporción de tumores renales en comparación con todas las neoplasias encontradas en periquitos australianos (*Melopsittacus undulatus*), el estudio de Neumann y Kummerfeld (1983) y el estudio retrospectivo más reciente de Filip y Scope (2002), en ambos se llegó a la

conclusión de que los tumores renales constituyen una de las neoplasias más comúnmente observadas en los periquitos.[1]

Los tipos de tumores renales más frecuentes son los adenocarcinomas y los adenomas. Otras neoplasias renales reportadas incluyen nefroblastoma, cistoadenoma, linfoma, entre otros.[3, 9, 12] Los informes sobre neoplasia renal en casos de América del Norte muestran un predominio de carcinomas renales, esto contrasta marcadamente con los informes europeos, en los que la mayoría de los tumores son nefroblastomas.[1, 2]

La edad media de presentación es de 5 años, en la mayoría de los estudios los periquitos machos se ven afectados con mayor frecuencia que las hembras.[1] El signo clínico predominante que da lugar a la sospecha de neoplasia renal es la cojera o parálisis unilateral o bilateral de los miembros, sin antecedentes de traumatismo, esto resulta de la compresión tumoral del nervio isquiático a su paso por el riñón o del crecimiento tumoral adyacente al sinsacro y al íleon.[1, 2, 6] Es importante considerar que la cojera es un signo clínico inespecífico con múltiples etiologías infecciosas y no infecciosas, que requiere una investigación clínica considerable, incluso en casos de traumatismo evidente.[6] Otros signos clínicos pueden incluir distensión celómica, letargo, regurgitación y emaciación.[3]

Además de la exposición a carcinógenos, se han identificado varias etiologías virales en carcinomas renales en algunas especies, en aves de producción, los carcinomas del tracto genitourinario son causados más comúnmente por un retrovirus infeccioso de tipo C (virus de la leucosis aviar [ALV] y virus del sarcoma [SV])[1], en ranas leopardo los adenocarcinomas renales, también conocidos como tumor de Lucké, son ocasionados por el herpesvirus ranid tipo 1 (RaHV-1).[11] Kummerfeld et al. (1983) fueron los primeros en sospechar la participación de un retrovirus en el desarrollo de neoplasias renales en periquitos [8], sin embargo las investigaciones no han identificado agentes virales asociados.[11]

Macroscópicamente, los adenomas y adenocarcinomas renales son multinodulares, algo friables, ocasionalmente quísticos y varían de color blanco tostado a marrón rojizo. [1, 9] En animales domésticos, se utiliza un punto de corte arbitrario de 2 cm o más para diferenciar el adenocarcinoma renal de lesiones benignas. No obstante, este punto de corte de tamaño para adenoma y adenocarcinoma en especies silvestres aún no se ha establecido.[4] Microscópicamente, están compuestos de células epiteliales con cierto grado de pleomorfismo, que forman túbulos, nidos y láminas, generalmente con un estroma mínimo.[9, 11, 12] En las aves, rara vez se informan metástasis a distancia, sin embargo, el hígado, pulmón y oviducto pueden estar involucrados, hay algunos casos reportados de infiltración local de la columna vertebral. [1, 7, 9]

Se han investigado las concentraciones de ácido úrico en sangre en relación con los tumores renales, típicamente el aumento de los niveles séricos de ácido úrico indica disfunción renal o deshidratación, sin embargo, se necesitan más estudios para determinar estos parámetros clínicos en aves.[1]

Se pueden utilizar pruebas de imagen para intentar diagnosticar neoplasias renales, pero es necesaria la histopatología para confirmar el diagnóstico, [3] la radiografía es una

herramienta importante, se recomiendan dos vistas (lateral derecha o izquierda y ventrodorsal), aunque la neoplasia renal se puede detectar con mayor frecuencia en las vistas laterales que en las ventrodorsales. [1, 5, 8]

Puede ser necesario realizar pruebas de inmunohistoquímica (IHQ) adicionales en algunos casos en los que la morfología celular por sí sola no es suficiente para obtener un diagnóstico definitivo; sin embargo, los anticuerpos utilizados para la inmunohistoquímica en gatos y perros pueden no reaccionar de forma cruzada con los tejidos aviares y deben evaluarse de forma independiente en cada especie de ave. Además, la falta de controles positivos establecidos en aves complica aún más la interpretación de la tinción IHQ.[3]

La IHQ para uromodulina y uroplaquina puede ser útil para confirmar el tejido de origen renal, ya que estos marcadores se expresan comúnmente en tumores renales caninos. Además, los carcinomas renales caninos frecuentemente coexpresan citoqueratina y vimentina, y expresan PAX 8 [11], el cual es un marcador nuclear para células epiteliales en varios tejidos, incluido el renal, tiroideo y endometrial.[4] A pesar de haber pocos reportes del uso de IHQ para el diagnóstico de adenocarcinoma renal en aves PAX 8 ha sido utilizado con éxito.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

Los periquitos australianos han ganado popularidad como animales de compañía, viven cada vez más debido a las mejoras en la crianza, nutrición y atención veterinaria que se les brinda. Como consecuencia, los veterinarios diagnostican y tratan más enfermedades geriátricas, degenerativas y neoplásicas. Es importante reportar este tipo de enfermedades en animales de fauna silvestre con el fin de ampliar los conocimientos, así como estandarizar pruebas complementarias que nos ayuden con el diagnóstico.

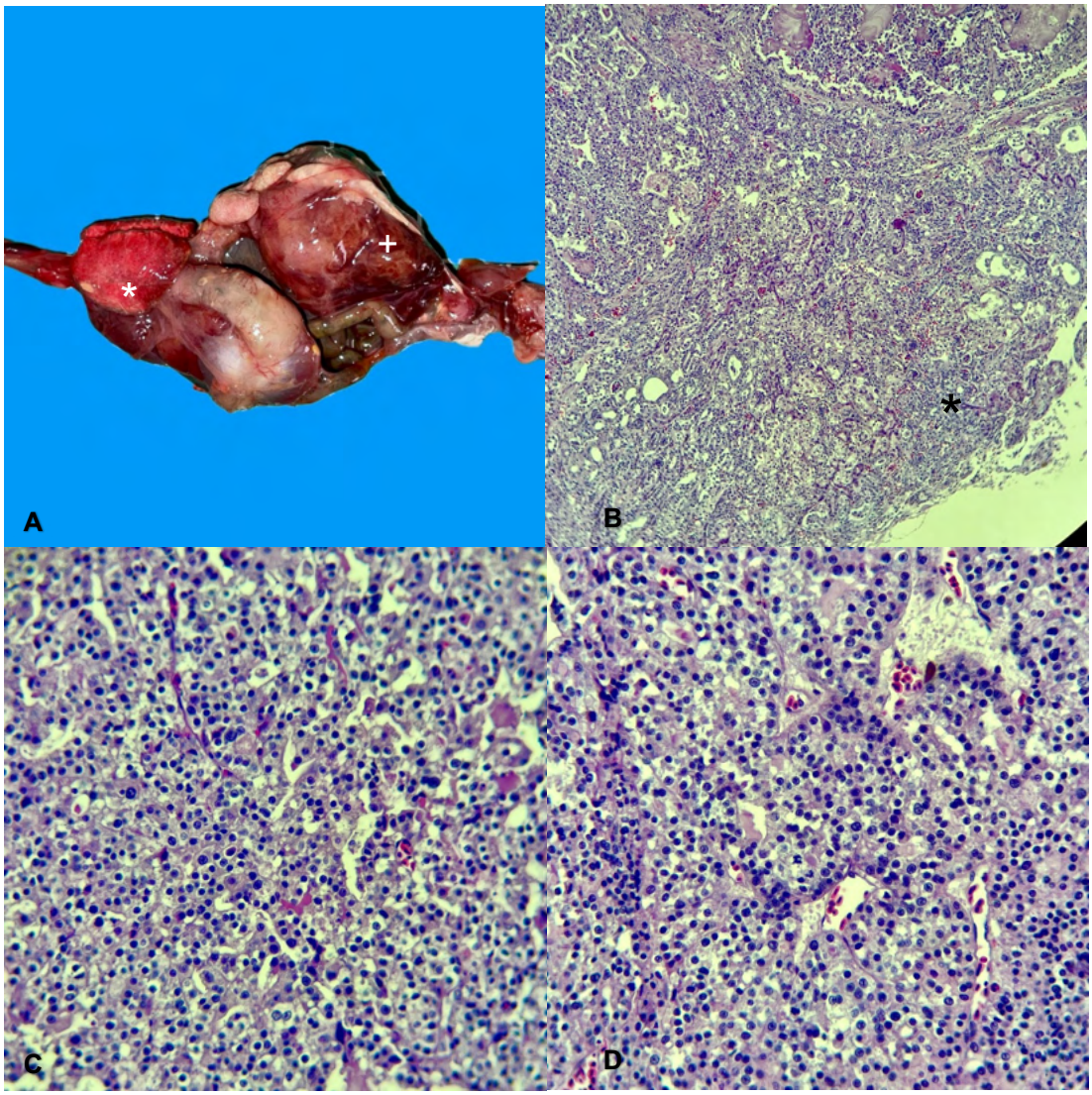


Figura 1. A) Paquete visceral (*) Pulmones (+) Tejido de nueva formación. B) Sección histológica del tejido de nueva formación, el riñón se encuentra adyacente e involucrado (*). H&E, 10x. C) Tejido de nueva formación conformado por células epiteliales que se disponen formando nidos, mantos sólidos y estructuras tubulares discretas. H&E, 40x. D) Células neoplásicas que exhiben atipias y figuras mitósicas. H&E, 40x.

REFERENCIAS

1. Simova-Curd S, Nitzl D, Mayer J, Hatt J-M. Clinical approach to renal neoplasia in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). J Small Anim Pract [Internet]. 2006;47(9):504–11. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00146.x
2. Neumann U, Kummerfeld N. Neoplasms in budgerigars(melopsittacus undulatus): Clinical, pathomorphological and serological findings with special consideration of kidney tumours. Avian Pathol [Internet]. 1983;12(3):353–62. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1080/03079458308436178
3. Robat CS, Ammersbach M, Mans C. Avian oncology. Vet Clin North Am Exot Anim Pract [Internet]. 2017;20(1):57–86. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S109491941630038X
4. Romero-Vega LM, Medlin S, Hagnauer I, Alfaro-Alarcón A, Williams B. Case report: Renal adenoma in a captive ocelot (Leopardus pardalis) in Costa Rica. Front Vet Sci [Internet]. 2024;11. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3389/fvets.2024.1393039

5. Lierz M. Avian renal disease: pathogenesis, diagnosis, and therapy. Vet Clin North Am Exot Anim Pract [Internet]. 2003;6(1):29–55. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/s1094-9194(02)00029-4
6. Langguth A, Spiro S, Strike T, Berry K, Molenaar FM. Renal adenocarcinoma found in a clinically lame marbled duck (Marmaronetta angustirostris). Vet Rec Case Rep [Internet]. 2023;11(3). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/vrc2.636
7. Latimer KS, Ritchie BW, Campagnoli RP, Mahaffey MB. Metastatic renal carcinoma in an African grey parrot (Psittacus Erithacus Erithacus). J Vet Diagn Invest [Internet]. 1996;8(2):261–4. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1177/104063879600800223
8. Simova-Curd SA, Huder JB, Boeni J, Robert N, Hatt J-M. Investigations on the diagnosis and retroviral aetiology of renal neoplasia in budgerigars (Melopsittacus undulatus). Avian Pathol [Internet]. 2010;39(3):161–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1080/03079451003716375
9. Reavill DR, Dorrestein G. Psittacines, coliiformes, musophagiformes, cuculiformes. En: Pathology of Wildlife and Zoo Animals. Elsevier; 2018. p. 775–98.
10. Hernández V, Carrera E, Méndez A, Morales JC, Morales E, Sánchez FD. Histopathologic, immunohistochemical and ultrastructural features of a granular cell tumour in an Australian parakeet (Melopsittacus undulatus). Avian Pathol [Internet]. 2012;41(5):437–40. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1080/03079457.2012.711463
11. Conference 19 - 2024 Case: 04 20250205 [Internet]. Askjpc.org. [citado el 5 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.askjpc.org/wsco/wsc_showcase2.php?id=c2hpT2x2ZFVGQ2kwRXNhM2R5S1ZqZz09
12. Schmidt RE, Reavill DR, Phalen DN. Pathology of Pet and Aviary Birds. Iowa State Press; 2003.
13. Sutherland M, Ploeg R, Sacks P, Macwhirter P. Avian lumps and bumps: Clinical and histological findings associated with avian tumours, a preliminary review [Internet]. Disponible en: https://www.aavac.com.au/files/2016-10.pdf
14. Sutherland M, Luk K, Courtman N, Ploeg R. Survey of the clinical, cytological, and histopathological features associated with neoplasms in captive avian species in Melbourne, Australia. J Avian Med Surg [Internet]. 2023;37(3). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1647/20-00056
15. Sánchez-Godoy F, Ledesma-Ramírez I, Morales-Salinas E. A retrospective study of neoplasms in ornamental and pet birds diagnosed at the Hospital de Aves of the Universidad Nacional Autónoma de México (2007-2014). Braz J Vet Pathol [Internet]. 2020;13(1):1–11. Disponible en: https://bjvp.org.br/wp-content/uploads/2020/03/v13-n1-1.pdf

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA PIEL DE LAS SUBESPECIES DE BOVINOS BRAHMAN Y HOLSTEIN

Ibarra GM*1, Carrisoza UJ2 y Gutiérrez PJA3.
1-3 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: jagp@unam.mx

RESUMEN

El ganado *Bos indicus* se adapta mejor a climas cálidos, atribuido a características cutáneas que facilitan la disipación del calor y protegen contra la radiación solar. Ya que tiene mayor cantidad de glándulas sudoríparas y sebáceas, así como, una piel predominantemente negra que ayuda a filtrar los rayos UV. En contraste, el ganado *Bos taurus* cuenta con un menor número de glándulas sudoríparas y sebáceas, lo que sugiere menor resistencia al estrés térmico y a ciertas enfermedades. Sin embargo, la información de las características de histomorfometría en la piel en este tipo de ganado es limitada, a pesar de ser esencial para comprender mejor la resistencia y susceptibilidad a patógenos y la adaptación al ambiente. Por ello, el presente estudio compara las diferencias histológicas en la piel entre dos subespecies: Holstein (*Bos taurus*) y Brahman (*Bos indicus*). Se analizaron secciones de piel de belfo, oreja y cuello de 31 bovinos Holstein y 32 Brahman, utilizando técnicas de histología y análisis de imagen mediante patología digital, permitiendo la segmentación y cuantificación de estructuras celulares y tisulares en imágenes de alta resolución. Los resultados preliminares indican que la densidad celular en la epidermis del cuello y el belfo es significativamente mayor en Brahman, mientras que en la oreja no se observaron diferencias significativas. Estos hallazgos refuerzan la idea de que la estructura de la piel en el ganado Brahman y Holstein es diferente, lo cual podría contribuir a una mejor adaptación a diversos climas, y orientar estrategias de selección genética y manejo ganadero.

Palabras claves: *Bos taurus, Bos indicus*, Patología Digital e Histomorfometría en piel.

ABSTRACT

Bos indicus cattle are better adapted to hot climates, attributed to skin characteristics that facilitate heat dissipation and protect against solar radiation. They have a greater number of sweat and sebaceous glands, as well as predominantly black skin that helps filter UV rays. In contrast, *Bos taurus* cattle have fewer sweat and sebaceous glands, suggesting lower resistance to heat stress and certain diseases. However, information on the histomorphometric characteristics of the skin in these cattle is limited, despite being essential for a better understanding of resistance and susceptibility to pathogens and environmental adaptation. Therefore, the present study compares the histological differences in skin between two subspecies: Holstein (*Bos taurus*) and Brahman (*Bos indicus*). Skin sections from the muzzle, ear, and neck of 31 Holstein and 32 Brahman

cattle were analyzed using histological techniques and image analysis via digital pathology, allowing the segmentation and quantification of cellular and tissue structures in high-resolution images. Preliminary results indicate that the cellular density in the epidermis of the neck and the muzzle is significantly higher in Brahman, while no significant differences were observed in the ear. These findings reinforce the idea that the skin structure in Brahman and Holstein cattle is different, which could contribute to better adaptation to various climates and guide strategies for genetic selection and livestock management.
Keywords: *Bos taurus, Bos indicus*, Digital Pathology, and Skin histomorphometry.

INTRODUCCIÓN

La resistencia natural a patógenos es la capacidad innata de un organismo para combatir infecciones sin necesidad de intervenciones externas (1). Esta resistencia varía según la especie, la raza y el linaje. El sistema inmunológico desempeña un papel clave en esta defensa, detectando y eliminando patógenos mediante una red compleja de células, tejidos y órganos (2). Además, las barreras físicas, como la piel, actúan como la primera línea de protección.

La piel, el órgano más grande de los mamíferos cumple un papel fundamental como barrera protectora y en la regulación de funciones vitales como la temperatura y la hidratación (3). Se compone de tres capas: epidermis, dermis e hipodermis. La epidermis es un epitelio escamoso estratificado formado principalmente por queratinocitos, junto con melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. La dermis se divide en dos subcapas: la papilar, que contiene capilares y proyecciones hacia la epidermis, y la reticular, rica en colágeno y con estructuras como folículos pilosos y glándulas. También alberga fibroblastos, células inmunitarias y redes neuronales (4). Finalmente, la hipodermis contiene tejido adiposo, esencial para el almacenamiento energético y la protección térmica (5).

En los bovinos, las diferencias en la piel están relacionadas con su origen genético. El uro salvaje (*Bos primigenius*) dio origen a dos linajes principales: *Bos taurus* (taurino, sin joroba) y *Bos indicus* (indicino o cebú). La domesticación ha dado lugar a razas adaptadas a distintas necesidades, como la Holstein y la Brahman, que presentan diferencias tanto morfológicas como en su sistema tegumentario (6).El ganado Brahman, adaptado a climas cálidos, posee una piel más delgada con una epidermis ondulada, mayor cantidad de glándulas sudoríparas y sebáceas, y un pelaje corto, lo que favorece la disipación del calor y la resistencia al estrés térmico, además, su piel oscura actúa como un filtro natural contra los rayos UV (7). En contraste, el Holstein, originario de Europa, tiene una piel con glándulas sebáceas más grandes. Estas diferencias reflejan las adaptaciones ambientales y funcionales de cada raza.

Para analizar las características histomorfométricas microscópicas en los tejidos, cada vez son más utilizadas Whole Slide Imaging (WSI, por sus siglas en inglés), imágenes digitalizadas quepermiten visualizar una mayor extensión de tejido en comparación con

la digitalización tradicional de imágenes histológicas. Debido a su gran tamaño y a las elevadas necesidades computacionales, estas imágenes requieren ser procesadas mediante programas especializados. En este sentido, es necesario analizarlas mediante software especializados como QuPath, un programa de código abierto que se destaca en el análisis de bioimágenes, especialmente en patología digital. QuPath proporciona herramientas avanzadas para la anotación, detección de células y aprendizaje automático, lo que posibilita análisis cuantitativos precisos y robustos de estructuras tisulares y celulares en muestras histológicas procesadas (8,9).
Con el uso de esta tecnología en el presente estudio, nos permitió cuantificar las características histomorfométricas de la piel en este tipo de ganado, proporcionando datos esenciales para comprender mejor su resistencia y susceptibilidad a patógenos, así como su adaptación al ambiente.

OBJETIVO

Analizar y cuantificar las diferencias histológicas en la piel en el área de cuello, oreja y belfo del ganado Holstein (*Bos taurus*) y Brahman (*Bos indicus*), para determinar si existen diferencias entre especies, utilizando histopatología digital.

MATERIAL Y METODOLOGÍA

En el presente estudio se seleccionaron 32 bovinos Cebú Brahman provenientes del estado de Veracruz y 31 bovinos Holstein-Friesian del Estado de México. Se obtuvieron muestras de piel de belfo, cuello y oreja, las cuales fueron fijadas en formaldehído buferado al 10% y posteriormente incluidas en parafina. Los tejidos se cortaron en secciones de 4 µm de espesor y se tiñeron utilizando hematoxilina y eosina (H&E) y tinción tricrómica de Masson. Las secciones fueron digitalizadas mediante un escáner Aperio Scanscope CS, y posteriormente se empleó el software QuPath para el análisis de las imágenes y la cuantificación de las características histológicas.

RESULTADOS

Los análisis histomorfométricos mostraron diferencias significativas en la densidad celular de la epidermis entre las razas estudiadas. En la epidermis del cuello, el ganado Brahman presentó una densidad celular notablemente mayor que el ganado Holstein (**Fig. 1a**). De forma similar, en la región del belfo se observó que Brahman exhibía un mayor número de células por mm^2 (**Fig. 1b**). En contraste, en la epidermis de la oreja no se encontraron diferencias significativas entre ambas razas ($p > 0.05$) (**Fig. 1c**).

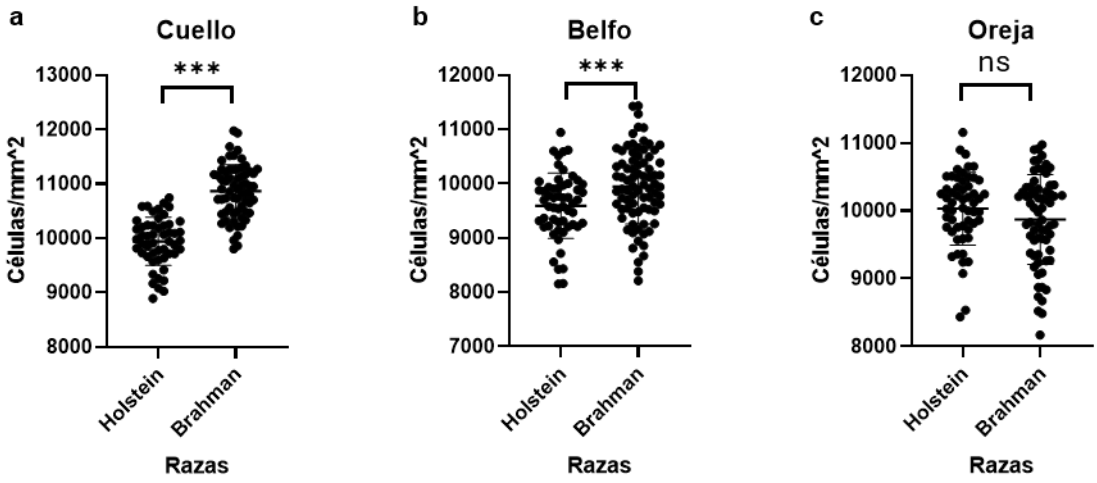


Figura 1: Cuantificación de células en la piel de ganado Brahman y Holstein.
a) Mayor densidad celular (células/mm²) en cuello de Brahman respecto a Holstein ($p<0.05$). b) Mayor densidad celular en epidermis de belfo en Brahman comparado con Holstein ($p<0.05$). c) Sin diferencias significativas en epidermis de oreja entre Brahman y Holstein ($p>0.05$).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados preliminares indican que existen diferencias significativas en la densidad celular de la epidermis entre el ganado Brahman y el Holstein en regiones específicas del cuerpo. En particular, el ganado Brahman presenta una mayor densidad celular en la epidermis del cuello y el belfo, lo que podría estar relacionado con su capacidad para disipar el calor y resistir el estrés térmico. Se requiere un análisis más profundo para confirmar estas diferencias y evaluar otras características histológicas relevantes, como el tamaño y el número de glándulas sudoríparas y sebáceas. Estos hallazgos podrían tener importantes implicaciones para la selección genética y el manejo ganadero, al facilitar la identificación de razas más adaptadas a diversos entornos y contribuir al desarrollo de estrategias que fortalezcan la resistencia natural a enfermedades.

REFERENCIAS

1. W T, R S, Adams L. Natural disease resistance in domestic animals. J Am Vet Med Assoc. el 1 de junio de 1988;192:1306.
2. Lambert WV. Heredity and Natural Resistance to Disease. Sci Mon. 1929;28(2):118–21.
3. Akat E, Yenmiş M, Pombal MA, Molist P, Megías M, Arman S, et alComparison of vertebrate skin structure at class level: A review. Anat Rec. 2022;305(12):3543–608.
4. Richmond JM, Harris JE. Immunology and Skin in Health and Disease. Cold Spring Harb Perspect Med. el 12 de enero de 2014;4(12):a015339.
5. Wong R, Geyer S, Weninger W, Guimberteau JC, Wong JK. The dynamic anatomy and patterning of skin. Exp Dermatol. 2016;25(2):92–8.
6. Small-Scale Dairy Farming Manual [Internet]. [citado el 10 de junio de 2024]. Disponible en: https://www.fao.org/4/t1265e/t1270e03.htm
7. Mateescu RG, Sarlo Davila KM, Hernandez AS, Andrade AN, Zayas GA, Rodriguez EE, et al. Impact of Brahman genetics on skin histology characteristics with implications for heat tolerance in cattle. Front Genet. el 9 de mayo de 2023;14:1107468.
8. Bankhead P, Loughrey MB, Fernández JA, Dombrowski Y, McArt DG, Dunne PD, et al. QuPath: Open source software for digital pathology image analysis. Sci Rep. el 4 de diciembre de 2017;7(1):16878.
9. Detección de tejido: documentación de QuPath 0.5.1 [Internet]. [citado el 28 de febrero de 2025]. Disponible en: https://qupath.readthedocs.io/en/stable/docs/tutorials/thresholding.html

ANEURISMAS ENDOMETRIALES MULTIPLES VENOSOS EN UNA CONEJA DOMÉSTICA

Preza RF1* Breña M2, Morales SE3, Ontiveros RDC1, Ortega HLJ1
1 Laboratorio BIOCEL, Especialistas en Diagnóstico Veterinario, Qro. México; 2 Clínica Faunaterra, Qro. México; 3 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: patologa.unam@outlook.com

RESUMEN
Una coneja de 1 año de edad, con diagnóstico clínico de posible pseudogestación debido a su comportamiento y a que presentaba distención abdominal fue remitida a un hospital veterinario. El médico veterinario decide realizar ovario-histerectomía y enviar una muestra de cuerno uterino para su estudio anatomopatológico. La biopsia parcial de cuerno uterino midió 2.5 cm de eje mayor, al corte, la mucosa exhibía múltiples estructuras nodulares rojo oscuras, cuyo eje mayor oscilaba entre 1-2 mm. Histológicamente en algunas zonas del endometrio, se observan vasos venosos que se proyectan hacia la luz uterina y que están marcadamente distendidos con su pared adelgazada consistentes con aneurismas conteniendo trombos. Los hallazgos histológicos en el endometrio fueron muy similares a los reportados previamente en la literatura para los aneurismas endometriales múltiples venosos (AEMV) en conejas y otras especies. Pruebas de imagen complementadas con estudios hematológicos y bioquímicos, contribuyen para el diagnóstico clínico, sin embargo, no son concluyentes hasta que se realiza la ovario-histerectomía y el estudio anatomopatológico. El presente informe contribuye al conocimiento de los AEMV ya que existen escasos reportes en animales en la literatura mundial. Esta entidad debe considerarse en los diagnósticos diferenciales de los padecimientos endometriales en conejas.
Palabras clave: Coneja, aneurismas, endometrio.

ABSTRACT
A 1 year old female rabbit, with a clinical diagnosis of possible pseudopregnancy due to its behavior and abdominal distention, was referred to a veterinary hospital. The veterinarian decides to perform ovariohysterectomy and send a sample of the uterine horn for anatomopathological study. The partial biopsy of the uterine horn measured 2.5 cm length. The mucosa exhibited multiple dark red nodular structures, whose length ranged between 1-2 mm. Histologically, in some areas of the endometrium, are observed thin-walled venous vessels markedly distended consisted with aneurysms with thrombi inside them that project towards the uterine lumen. The histological findings in the endometrium were very similar to those previously reported in the literature for multiple endometrial venous aneurysms (MEVAs) in rabbits and other species. Imaging tests supplemented with hematological and biochemical studies contribute to the clinical diagnosis, however, they are not conclusive until ovariohysterectomy and anatomopathological study are performed. This report contributes to the knowledge of (MEVAs) in animals since there are few world references. This entity should be considered in the differential diagnosis of endometrial diseases in rabbits.

Keywords: Rabbit, aneurysms, endometrium.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas corresponden a una dilatación anormal del lumen de vasos sanguíneos por debilitamiento de la pared vascular, que en algunos casos pueden romperse y causar hemorragia. Los aneurismas venosos son áreas de dilatación venosa anormal localizada que involucran una pared vascular delgada con capas completas y normales, por su forma pueden ser fusiformes o saculares y se han descrito con poca frecuencia en perros, caballos, conejos y humanos (1,2). Los fusiformes se caracterizan por una dilatación a lo largo del diámetro de la vena y los saculares donde hay un daño local que comunica con la vena principal en un punto (1,2). Los aneurismas endometriales múltiples venosos (AEMV) en conejas como su nombre lo refiere corresponden a la aparición de varios aneurismas en el endometrio (1-3). Los aneurismas pueden ser de origen congénito debido a defectos en la síntesis de la pared vascular o adquirido debido al aumento de expresión de metaloproteinasas con disminución de los inhibidores tisulares de metaloproteinasas, deficiencias de Zinc, procesos inflamatorios asociados a traumas o aumentos de presión intraluminal, entre otros (1). Hay escasos reportes de esta condición en conejas cuya edad oscila entre 2-5 años (1-4). Las complicaciones que pueden presentarse son ruptura de los aneurismas, ocasionando hemometra, hematuria o descargas hemorrágicas intermitentes vaginales y si esto persiste por largos periodos puede llevar a la muerte (1-4).

HISTORIA CLÍNICA

Una coneja (*Oryctolagus cuniculus*) de 1 año de edad con posible pseudogestación debido a su comportamiento y que presentaba distención abdominal, fue remitida a una clínica veterinaria (Faunaterra) en donde fue ovariohisterectomizada. Durante la ovariohisterectomía se apreció que los cuernos uterinos tenían aspecto tortuoso y en la disección se detectaron lesiones nodulares rojo oscuras en el endometrio, por lo que se decide enviar una muestra de cuerno uterino para su estudio histológico.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

El Laboratorio BIOCEL, recibió una pieza quirúrgica tubular, que correspondía a una biopsia parcial de cuerno uterino que midió 2.5 cm de eje mayor, al corte la mucosa exhibía múltiples estructuras nodulares rojo oscuras, cuyo eje mayor oscilaba entre 1-2 mm, mismas que reducían parcialmente la luz. De algunos nódulos se desprendían coágulos al manipular la pieza quirúrgica (Figura A macroscópica).

Histológicamente en algunas zonas del endometrio, se observan vasos venosos que se proyectan hacia la luz uterina y que están marcadamente distendidos con su pared adelgazada consistentes con aneurismas, en su interior, se observa material eosinofílico fibrilar (fibrina), entremezclado con elementos sanguíneos (trombos) (Figura A fotomicrografía).

RUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se realizaron estudios complementarios.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los hallazgos histológicos observados en el endometrio de esta coneja fueron muy similares a los reportados previamente en la literatura para los AEMV en los cuales la formación de estos múltiples aneurismas que emergen del endometrio y se proyectan hacia la luz uterina es un hallazgo muy característico, lo cual permitió descartar otras lesiones proliferativas y vasculares.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Dentro de las lesiones proliferativas y vasculares del endometrio deben considerarse las siguientes:

Hiperplasia quística endometrial. Esta es una lesión proliferativa, no neoplásica del endometrio en donde las estructuras glandulares del endometrio exhiben un incremento en su número y tamaño, que pueden llegar a observarse marcadamente dilatada con aspecto quístico, en algunos casos puede existir hemorragia y complicaciones bacterianas secundarias.

Tumores vasculares uterinos. Corresponden a una proliferación neoplásica de células endoteliales que forman lechos vasculares. Dependiendo de las características celulares y su comportamiento biológico, estos pueden ser benignos o malignos. Los benignos se componen de espacios vasculares grandes llenos de eritrocitos y revestidos por una sola capa de células endoteliales uniformes con núcleos uniformes. Los malignos son muy celulares y forman canales vasculares. Las células neoplásicas son pleomórficas, de núcleos prominentes pleomórficos e hipercromáticos con índices mitóticos altos.

DISCUSIÓN

Los AEMV son una afección muy rara descrita en algunos conejos de laboratorio y domésticos de entre 2 a 5 años (1,2). Como en el presente caso, se caracteriza por la presencia de múltiples vasos venosos focalmente dilatados rodeados por una pared endotelial completa de células aplanadas que expanden el endometrio con trombos que ocluyen sus luces (1-4). Al igual que en informes previos, estas lesiones solo se observaron en el endometrio, sin abarcar las otras capas del útero. La aparición de estos aneurismas puede deberse a causas congénitas (defectos inherentes a la conformación de la pared vascular) o adquiridas. Dentro de las causas adquiridas se han propuesto algunos factores físicos secundarios a traumas o por incremento de la presión intraluminal (1). También se ha propuesto que estímulos hormonales por estrógenos y progesterona jueguen un papel importante en la aparición de AEMV en esta especie. Reportes previos de AEMV en conejas nueva Zelanda hacen suponer que también existen factores hereditarios involucrados. Los signos clínicos descritos en estas conejas y en conejas de compañía fueron sangrado urogenital, proteinuria y anemia (2,3); en el

presente caso, en la historia clínica solo se describe posible pseudogestación, sin embargo, no se descarta que la coneja pudiera haber cursado con estos signos clínicos. Debido a los escasos informes de esta afección en conejos, aun no se pueden precisar factores predisponentes de edad, raza o función zootécnica.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

En los casos de AEMV, el estudio anatomopatológico es un punto clave para su diagnóstico, ya que, mediante otras técnicas de diagnóstico como radiografías o ultrasonografía complementadas con estudios hematológicos y bioquímicos, pueden acercarnos al diagnóstico, pero no son concluyentes hasta que se realiza la ovario-histerectomía (5). La detección temprana de AEMV contribuye a mejorar el estado de salud de las conejas, ya que el tratamiento de elección es la ovario-histerectomía que da como resultado un pronóstico favorable de vida. El presente informe contribuye al conocimiento de los AEMV ya que existen escasos reportes en animales en la literatura mundial. Esta entidad debe considerarse en los diagnósticos diferenciales de los padecimientos endometriales en conejas.



Figura A. Fotografía macroscópica de un cuerno uterino de aspecto tortuoso. En el ángulo superior derecho se muestra el contenido de un nódulo del endometrio de forma irregular rojo oscuro consistente con un trombo de fibrina.

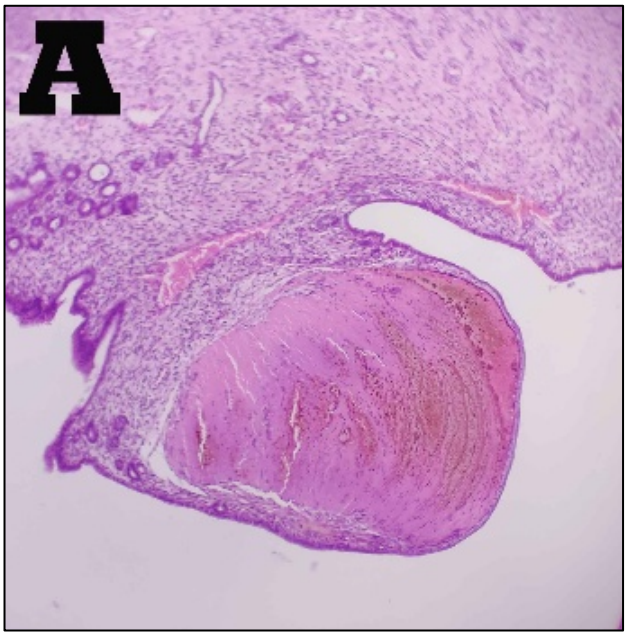


Figura A. Fotomicrografía del endometrio en el que se aprecia un vaso sanguíneo marcadamente dilatado (aneurisma) con un trombo de fibrina ocluyendo su luz. Tinción Hematoxilina y Eosina a 10x.

REFERENCIAS

1. Reimnitz L, Sanchez-Migallon GD, Alex C, Summa N, Gleeson M, Cissell DD. Multiple endometrial venous aneurysms in a domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). J Exot Pet Med. 2017; 26(3): 230-237.

2. Bray MV, Weir EC, Brownstein DG, Delano ML. Endometrial venous aneurysms in three New Zealand white rabbits. Lab Anim Sci. 1992; 42(4):360-362.

3. Dettweiler A, Mundhenk L, Brunnberg L, Müller K. Fatal endometrial venous aneurysms in two pet rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). Kleintierpraxis. 2012; 57(2):69-75.

4. Saito K, Nakanishi M, Hasegawa A. Uterine disorders diagnosed by ventrotomy in 47 rabbits. J Vet Med Sci. 2002; 64 (6): 495-497.

5. Polat P, Suma S, Kantarcý M, Alper F, Levent A. Color Doppler US in the evaluation of uterine vascular abnormalities. Radiographics. 2002; 22(1):47-53.

ANGIOSARCOMA QUÍSTICO EN GATO DOMÉSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL POCO FRECUENTE DE ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA

Hernández ZJJ*, Lagunas ME, Martínez CLC, Juárez RM, Yáñez MEI
Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.
Correspondencia: josuajamil@hotmail.com

RESUMEN

El presente informe describe el caso de un gato macho de 9 años con diagnóstico imagenológico de enfermedad poliquística hepática, que con el uso de múltiples pruebas diagnósticas se comprobó que se trataba de un angiosarcoma quístico hepático. Los hallazgos a la necropsia confirmaron múltiples lesiones quísticas hepáticas; inicialmente la apariencia macroscópica en conjunto a las primeras secciones histológicas, sugirieron una posible infestación por *Echinococcus* spp., debido a la presencia de estructuras quísticas conformadas por una capa en algunos casos se apreciaba de apariencia trilaminar y estructuras que se consideraron corpúsculos calcáreos; sin embargo, las pruebas moleculares mostraron un resultado negativo a este agente. El uso de marcadores inmunohistoquímicos indicaron que los componentes del quiste expresaban CD31 y en menor medida factor VII, y fueron negativos para la expresión de citoqueratina y CD34; por lo que se sugiere una neoplasia vascular en una variante quística (hemangiosarcoma quístico), extremadamente inusual. En medicina humana hay escasos reportes de angiosarcomas quísticos hepáticos y en medicina veterinaria las neoplasias quísticas vasculares han sido muy poco descritas. Este caso destaca la importancia de un enfoque integral para el diagnóstico de la enfermedad poliquística hepática en gatos.

Palabras clave: enfermedad poliquística hepática, *Echinococcus* sp., angiosarcoma quístico felino, histopatología de enfermedad quística hepática, diagnóstico molecular, diagnóstico inmunohistoquímico CD31, CD34, factor VIII, citoqueratina.

ABSTRACT

The following case describes the presentation of a cystic vascular neoplasm (cystic hemangiosarcoma) in the liver of a domestic cat. The patient was a 9 year old, male cat with clinical history of hyporexia and possible diagnosis of polycystic hepatic disease based on imaging. Necropsy findings confirmed multiple extensive hepatic cystic lesions; initially, histopathology suggested a possible *Echinococcus* sp. infestation due to the presence of three-layered like cystic structures and calcareous corpuscles-like structures. However, molecular testing yielded negative results. The use of immunohistochemical markers indicated that the cystic component expressed CD31 and factor VII, and was negative for cytokeratins and CD34. While case reports of cystic hepatic angiosarcomas have been previously described in human medicine, cystic vascular neoplasms are scarcely reported in veterinary medicine. This case highlights the importance of an integrated diagnostic approach in feline hepatic cystic diseases.

Keywords: hepatic polycystic disease, Echinococcus, sp., cystic hemangiosarcoma, feline, histopathology, molecular diagnosis, immunohistochemistry, CD31, CD34, factor VIII, cytokeratin.

INTRODUCCIÓN

Los angiosarcomas son neoplasias mesenquimales malignas formadoras de vasos que se pueden desarrollar en una gran variedad de tejidos y órganos viscerales. Los angiosarcomas primarios en el hígado, son muy raros y son generalmente sólidos, con un mal pronóstico (3). En la literatura hay escasos reportes de angiosarcomas hepáticos quísticos en medicina, y hasta el momento de realizar este documento, no encontramos ninguno en medicina veterinaria.

Las neoplasias hepáticas más frecuentes son metastásicas, y de las neoplasias primarias hepáticas el carcinoma hepatocelular y el colangiocarcinoma son los más frecuentes y entre ambas representan casi el 95% del total (15). El resto de las neoplasias malignas primarias hepáticas, son poco frecuentes, por lo que representan todo un reto diagnóstico; tanto por su escasa frecuencia de presentación, como porque las formas de presentación pueden ser muy variadas, y se pueden confundir con otras lesiones hepáticas más frecuentes (3,15).

Cuando se encuentran lesiones quísticas hepáticas, el primer diagnóstico a considerar es la enfermedad poliquística hepática (EPH), que es una alteración morfofuncional caracterizada por la presencia de múltiples quistes hepáticos llenos de fluido, cuyo tamaño puede variar desde pocos milímetros hasta aproximadamente 15 centímetros que puede ser congénita o adquirida. En los felinos, este trastorno se asocia con un trastorno genético de herencia autosómica dominante, descrito principalmente en las razas Persa e Himalaya. Sin embargo, otros diagnósticos diferenciales importantes para estructuras quísticas en el hígado incluyen anormalidades vasculares como la peliosis hepática, dilatación congénita del conducto biliar (enfermedad de Caroli), colangiohepatitis quística, y neoplasias colangio-hepáticas como el cistoadenoma biliar, colangiocarcinoma intrahepático y vasculares como los hemangiosarcomas, los hemagnioendoteliomas, así como la hiperplasia endotelial extravascular papilar (2,4,5,9,11,12). Por otro lado, lesiones quísticas hepáticas en felinos también se han reportado en casos de infecciones por parásitos como *Echinococcus sp.*, conocido como equinococosis quística, y lesiones en conductos biliares con características similares por trematodos *Platynosomum fastosum* (2,13,14).

El diagnóstico entre estas diferentes afecciones a menudo resulta complicado y requiere múltiples pruebas complementarias para lograr un diagnóstico definitivo y distinguir entre componentes biliares, vasculares o infecciosos dentro de las lesiones quísticas. Por lo que se presenta el siguiente caso de un gato de 9 años con diagnóstico clínico de enfermedad poliquística hepática, al cual se realizaron pruebas moleculares y marcadores inmunohistoquímicos para confirmar que el paciente había cursado con un hemangiosarcoma quístico hepático.

HISTORIA CLÍNICA

Gato europeo doméstico de 9 años, con historia de hiporexia con un mes de evolución y antecedente de desparasitación de un año. Se realizaron estudios de imagenología, en los cuales se reportó enfermedad poliquística hepática severa con pérdida severa del parénquima. Se le aplicó eutanasia con sobredosis de barbitúricos, debido al pobre estado y mal pronóstico. El cadáver fue conservado en congelación y remitido al servicio de diagnóstico de Patología de la FMVZ-UNAM, para la realización del estudio *post mortem*.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

Durante la necropsia, al incidir la cavidad abdominal, se recuperaron 140 mL de líquido turbio, rojo oscuro (trasudado modificado). El hígado presentó los bordes hepáticos redondeados y su superficie se apreciaba café anaranjada de manera generalizada con un patrón lobulillar evidente; además, en el parénquima se observaban múltiples zonas quísticas de 1-5 cm de diámetro rojas negruzcas con puntilleo blanco cremoso generalizado (Figura 1).

Histológicamente, el parénquima hepático presentó un tejido de nueva formación de delimitación intermedia, conformado principalmente por células fusiformes a epitelioides dispuestas en fascículos entrecruzados y áreas de necrosis entremezcladas, el cual comprimía a los hepatocitos adyacentes (figura 2); además, presentaba múltiples estructuras quísticas que reemplazaron y comprimen el tejido adyacente. Las estructuras quísticas en secciones histológicas presentaban una pared compuesta por tres capas: en la capa en contacto con la luz, se aprecia una delgada capa eosinofílica fibrilar apoyada sobre un estroma de células similares a las descritas anteriormente con un estroma fibrovascular y que en algunas ocasiones presentaban estructuras redondas, sugerentes a corpúsculos calcáreos (Figura 3 y 4).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó la tinción histoquímica de PAS, observándose positividad parcial algunas porciones de las capas quísticas, así como tricrómica de Masson donde se evidenció escaso tejido fibroso. (figura 3)

Con el fin de comprobar o descartar la presencia de *Echinococcus* sp., se realizó la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se extrajo el ADN a partir del bloque de parafina que contenía fragmentos de hígado. Se utilizaron 2 pares de oligonucleótidos que amplifican la subunidad pequeña (*rrnS*) y la grande (*rrnL*) del ARN ribosomal mitocondrial, así como un tercer par de oligonucleótidos que amplifican el gen *rpb2* que codifica la enzima ARN polimerasa. Los genes *rrnS* y *rpb2* identifican todas las especies de *Echinococcus,* incluido *E. granulosus* y *E. multilocularis*, mientras que el gen *rrnL* identifica todas las especies de *Echinococcus* y 13 especies de cestodos. Las 3 reacciones fueron negativas, lo que descartó la presencia de *Echinococcus* o algún otro cestodo. (Figura 5).

Por último, se realizó inmunohistoquímica para comprobar la presencia de una pared epitelial, o vascular en las muestras del tejido hepático, en secciones de 5 *m*m de espesor con anticuerpos AE1/AE3,(pancitoqueratina) y para células endoteliales CD31, CD34 y factor VII. Se observó inmunomarcaje positivo intenso para CD31 en la membrana celular de las células que componían al tejido de nueva formación, así como al que revestía la luz de los quistes; así como inmunomarcaje positivo débil en el citoplasma de dichas células para factor VII. El tejido fue negativo para CD34 y solo las células del epitelio biliar marcó para AE1/AE3, pero no la pared de las estructuras quísticas (Figura 6).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La presencia de múltiples estructuras quísticas con múltiples estructuras redondas, que sugieren corpúsculos calcáreos y positividad parcial de la membrana laminar con la tinción de PAS, inclinaron inicialmente el diagnóstico hacia equinococosis quística; sin embargo con la prueba molecular negativa, se realizaron más cortes, donde se apreció más prominente el patrón fusiforme pleomórfico, y en algunas secciones en las paredes de los quistes. Al realizar las tinciones de inmunohistoquímicas, y observar el inmunomarcaje positivo a CD31 y factor VII, son hallazgos sugerentes de una proliferación vascular, la cual también se encuentra presente en las áreas donde predomina la necrosis, por lo que se consideró como diagnóstico definitivo una neoplasia vascular maligna con componente quístico (angiosarcoma quístico).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Con base a las características morfológicas, los diagnósticos diferenciales fueron equinococosis quística, u otros parásitos como trematódos (*Platynosomum fastosum*), protozoarios intestinales, o huevos de helmintos. Así como variantes de enfermedad hepática poliquística (congénita), colangiohepatitis quística y anomalías vasculares hepáticas o neoplasias.

Discusión: La distinción entre neoplasias y malformaciones vasculares presenta un reto tanto en medicina humana, como en veterinaria; adicionalmente, la falta de un sistema de clasificación para la distinción entre malformaciones vasculares y algunas neoplasias vasculares en medicina veterinaria implica un rango amplio de diagnósticos diferenciales, de los cuales requieren pruebas complementarias específicas para determinar el diagnóstico diferencial. En el presente caso, el uso de marcadores inmunohistoquímicos, particularmente CD31 y factor VIII fue necesario para identificar y diferenciar el componente vascular y llegar al diagnóstico de una neoplasia vascular.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

El presente caso resalta la importancia de una interpretación detallada de las lesiones quísticas en el parénquima hepático de los gatos, teniendo en cuenta factores raciales, epidemiológicos y la historia clínica proporcionada por el remitente. Además, enfatiza el valor crucial de las pruebas diagnósticas complementarias, como las técnicas moleculares e inmunológicas; ya que en casos como este, donde las características histomorfológicas son inciertas, ayudan a complementar el diagnóstico, además que también permiten llegar a un diagnóstico definitivo con mayor precisión.

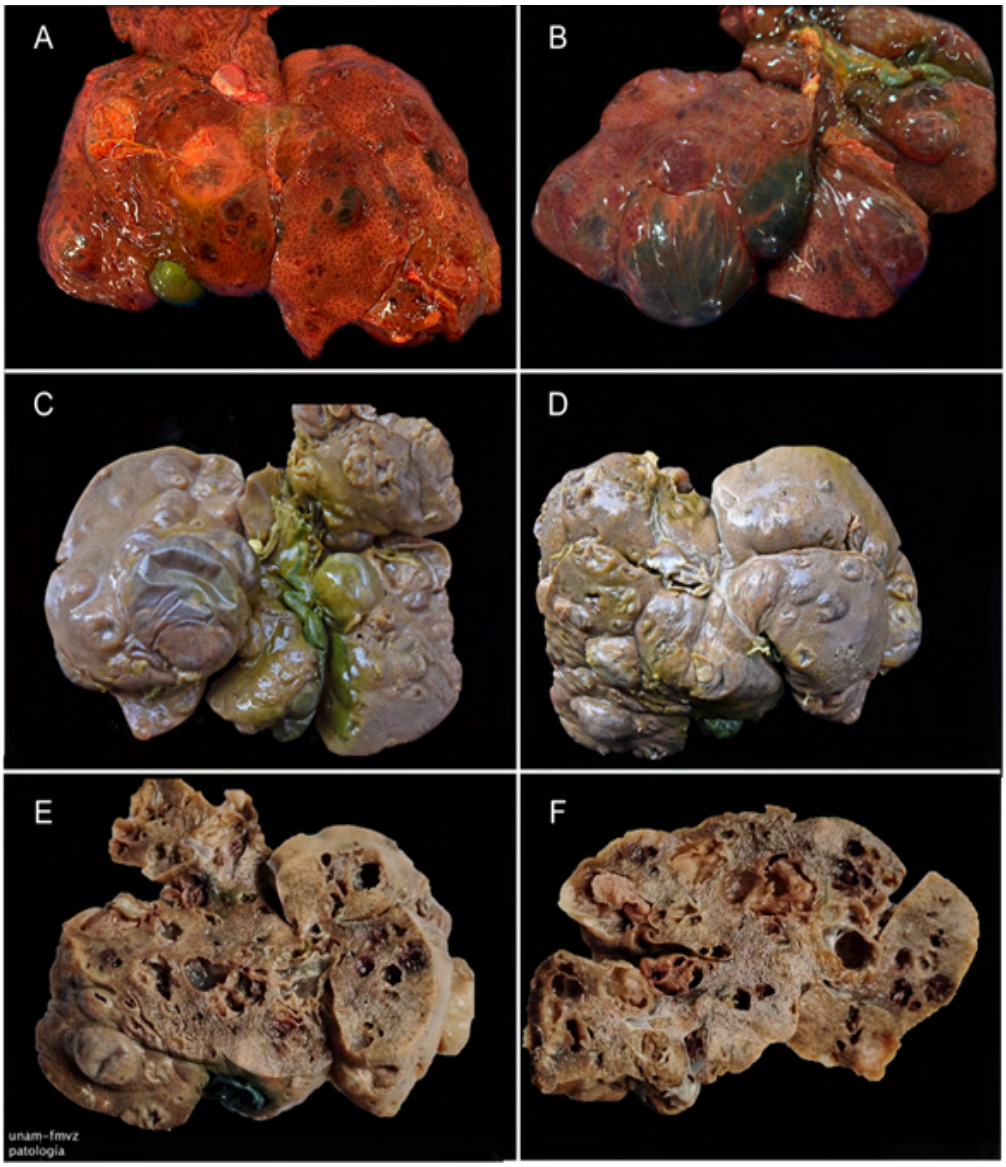


Figura 1 A) Superficie diafragmática del hígado en fresco, donde se observan múltiples estructuras quísticas que abarcan alrededor del 50% de la superficie. B) Superficie visceral del hígado en fresco, donde se observan múltiples estructuras quísticas de entre 2 y 5 cm de diámetro. C y D) Hígado fijado con formol al 10%; imagen visceral y diafragmática, respectivamente. E y F) Superficie de corte del hígado, donde se observan lesiones de aspecto cavitario en el 75% del parénquima, distribuidas aleatoriamente.

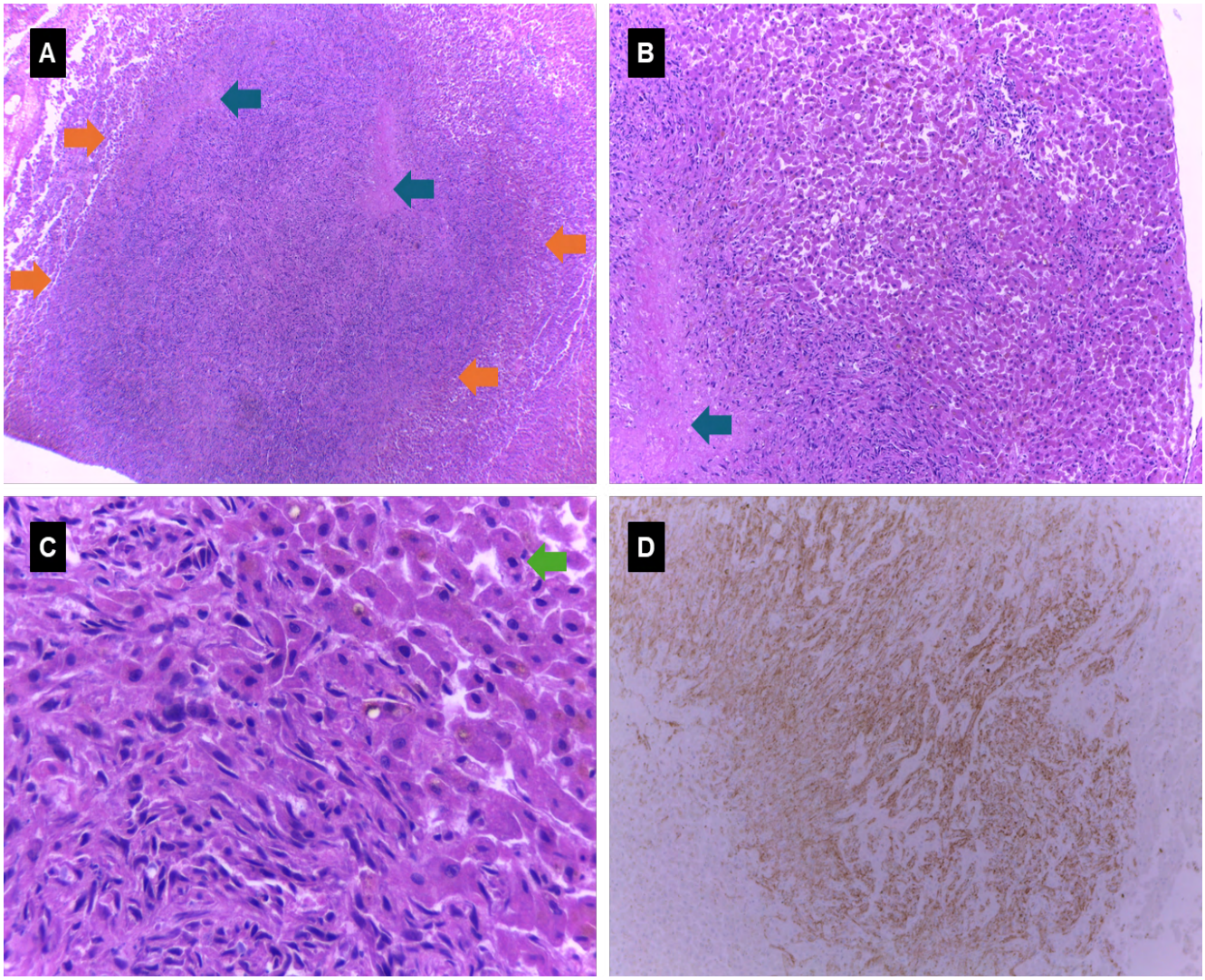


Figura 2 A) y B) Secciones histológica de hígado que presenta tejido de nueva formación parcialmente delimitado (flechas naranjas) y altamente celular con zonas de necrosis entremezcladas (flechas azules); 4x, 10x, H&E. C) El tejido de nueva formación se encuentra conformado principalmente por células fusiformes y epitelioides, los hepatocitos adyacentes se observan atrofiados (flecha verde); 40x, H&E. D) Las células presentaron fuerte inmunomarcaje positivo con CD31; 10x, CD31.

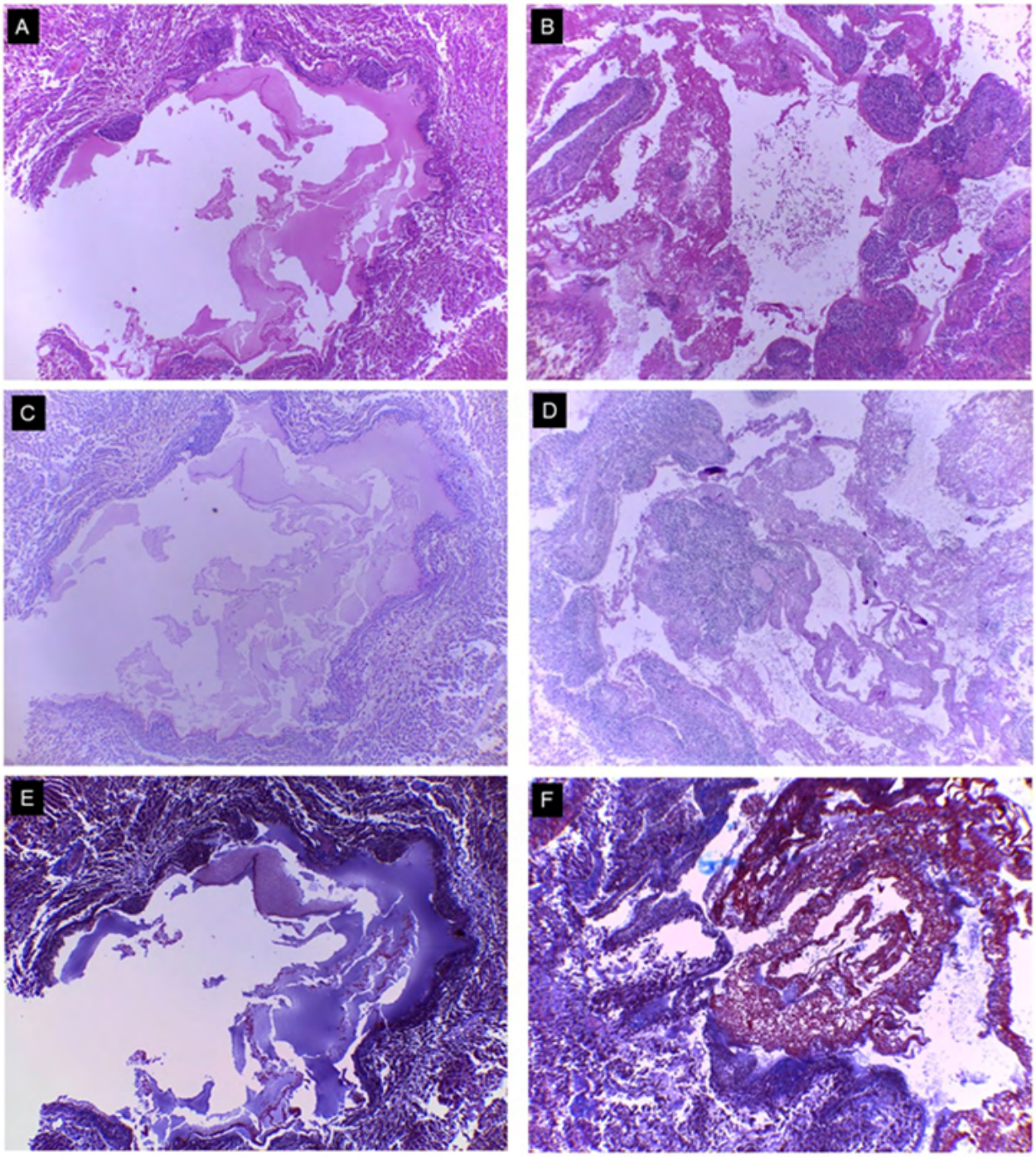


Figura 3. A y B) Sección histológica de hígado en la que se muestra una estructura quística que reemplaza y comprime parcialmente al parénquima hepático y presenta una capa laminar eosinofílica sostenida por estroma fibrovascular y abundante material eosinofílico en la luz; 4x, H&E. C y D) Misma sección, donde se aprecian zonas de la capa germinal que son PAS positivas; 4x, PAS. E y F) Se observa abundante estroma fibrovascular formando la capa adventicia, que sostiene la capa germinal del quiste; 4x, Tricrómica de Masson.

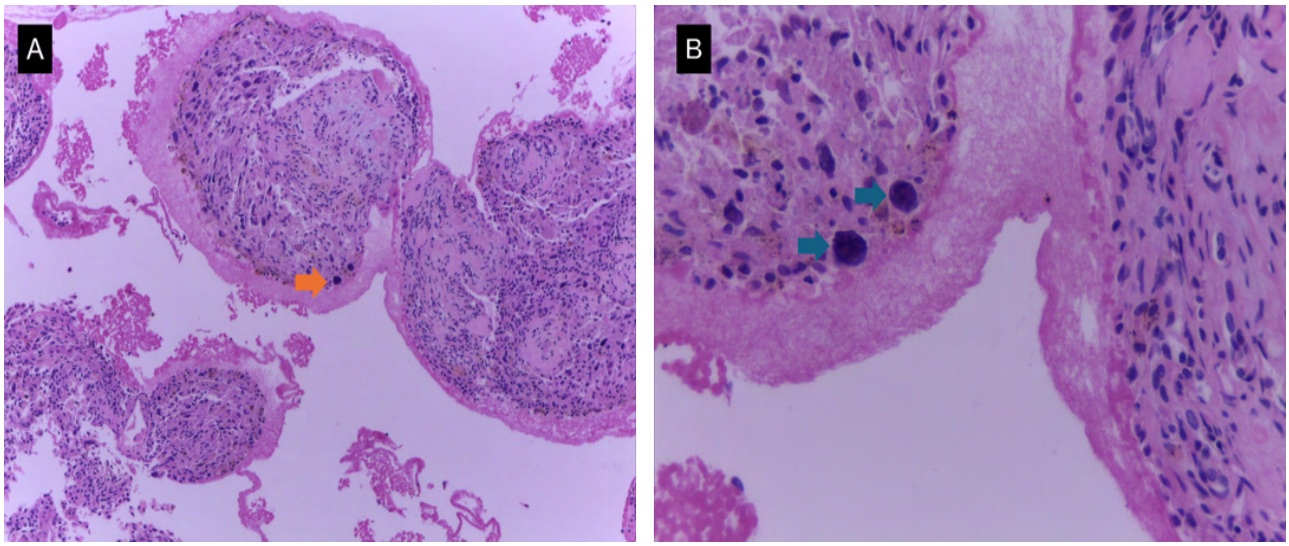


Figura 4. A) Sección histológica de hígado donde se observa el quiste conformado por una capa de material eosinofílico fibrilar apoyado sobre un estroma compuesto por células fusiformes que presenta escasas estructuras basofílicas (flecha naranja); 10x, H&E. B) Las estructuras basofílicas eran refringentes y compatibles con corpúsculos calcáreos; 40x, H&E.

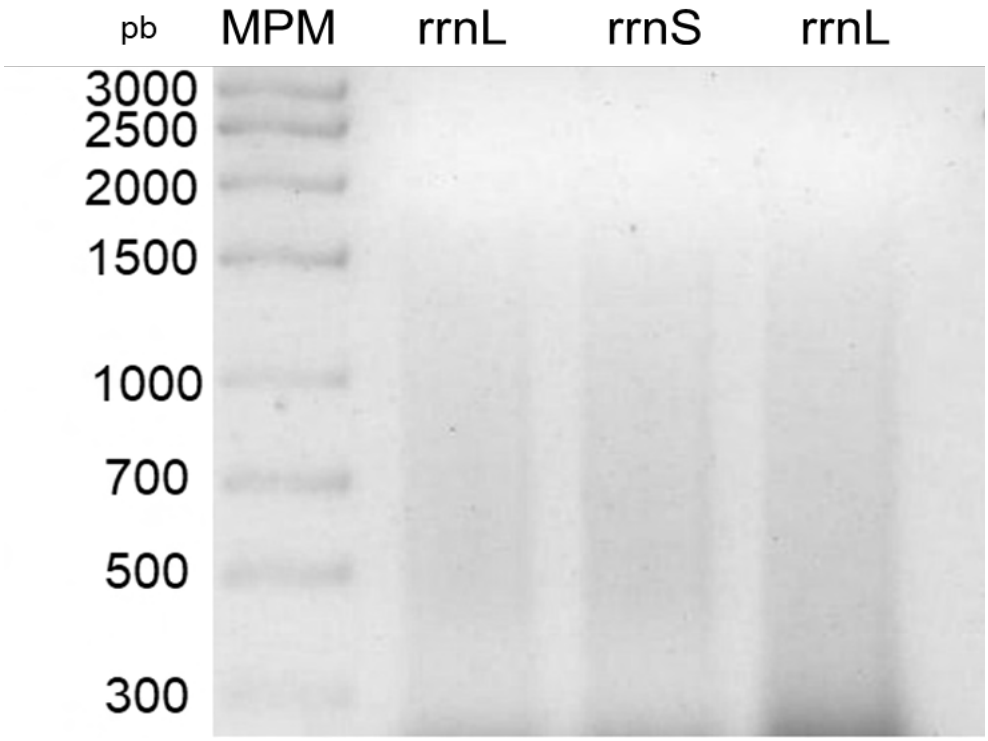


Figura 5. Resultado de la prueba de PCR. MPM: marcador de peso molecular 1Kb; pb: pares de bases. Resultado negativo para la amplificación de los tres genes.

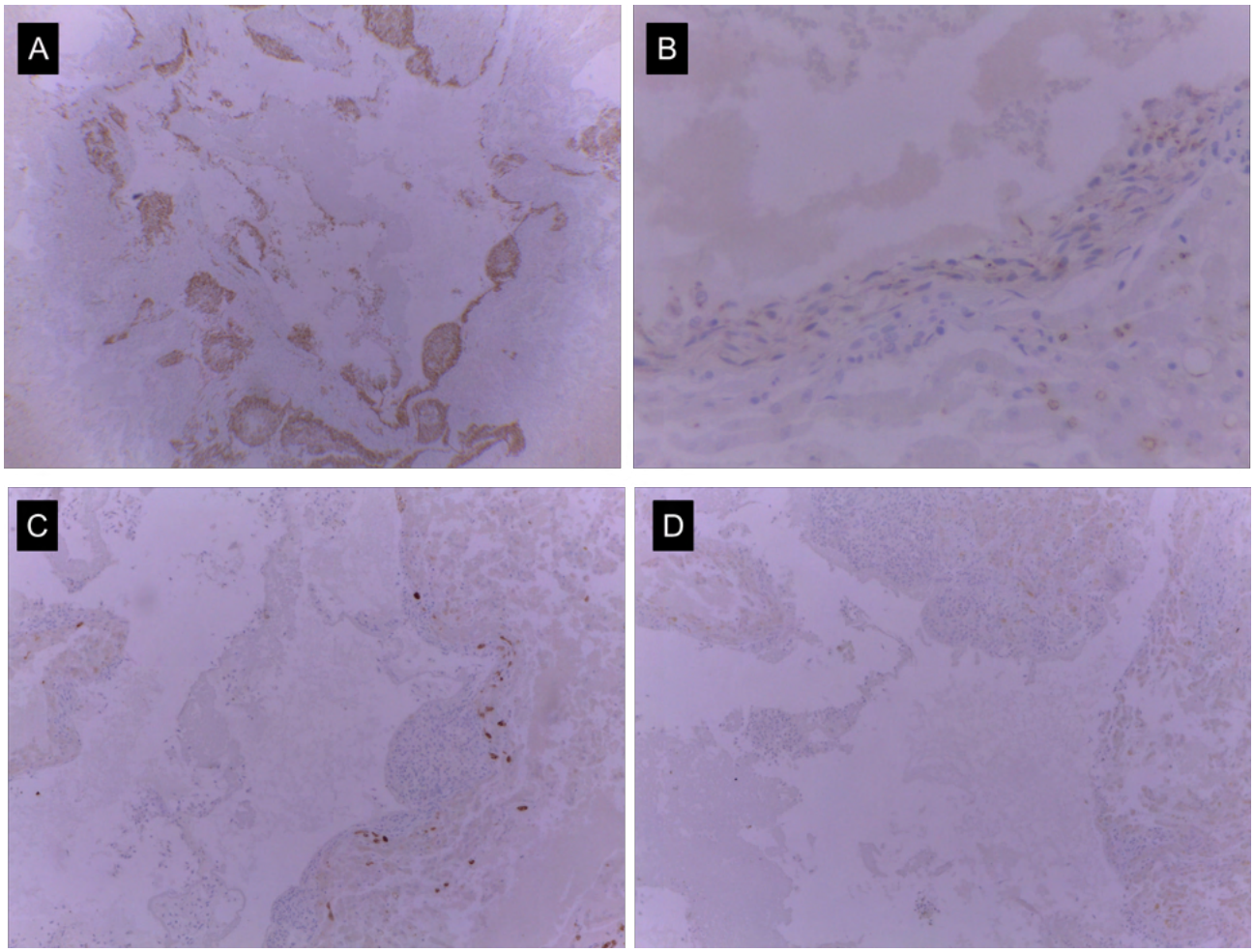


Figura 6. Secciones histológicas del hígado. A) Células que recubren el quiste con inmunomarcaje fuertemente positivo para CD31; 4x, CD31. B) Células que recubren el quiste con inmunomarcaje débilmente positivo para Factor VIII; 40x, Factor VIII. C) Células que recubren el quiste con inmunomarcaje negativo para AE1/AE3; 4x, AE1/AE3. D) Células que recubren el quiste con inmunomarcaje negativo para CD34; 4x, CD34.

REFERENCIAS

1. Moni S. Polycystic liver disease in a male cat: A case study. Reporte clínico para obtener el grado de Doctor en Medicina Veterinaria. Bangladesh: Faculty of Veterinary Medicine Chattogram Veterinary and Animal Sciences University, Department of physiology, biochemistry and pharmacology.

2. Bonelli P, Masu G, Dei Giudici S, Pintus D, Perruzu A, Piseddu T, et al. Cystic echinococcosis in a domestic cat (Felis catus) in Italy. Parasite. 2018; 25(25).

3. Cano García F, Athie Athie AdJ, García Gómez I, Chablé Montero F, Albores Saavedra J. arbol-elsevier logo-elsevier Tienda Elsevier Regístrese Mi cuenta RevistasCursosCall for papers Annals of Hepatology Search articles Inicio Annals of Hepatology Cystic angiosarcoma of the liver. A previously undescribed neoplasm Home All contents Publish. Annals of Hepatology. 2016; 15(2): p. 283-286.

4. Negoescu A, Gal C, Bărbulescu A, Vulcan E, Rădulescu A, Cătoi C, Taulescu M. Hepatic vascular hamartoma in a cat: a case report with literature review. Frontiers in Veterinary Science. 2024 Jun 4;11:1404164

5. Assawarachan SN, Yodsheewan R, Maneesaay P, Rattanapinyopituk K, Chuchalermporn P, Kongchun A, et al. Feline Cyst-like Lymphocytic Cholangiohepatitis in a Cat: First Case Report. Animals. 2022; 12.

6. JPC. Wednesday Slide Conference: Polycystic liver disease. [Online]; 2022. Acceso 28 de Febrero de 2024. Disponible en: https://www.askjpc.org/wsco/wsc_showcase4.php?id=UzczQ2M4dUhWWFpOaWFXbmZyV1RsZz09.
7. Boubaker G, Macchiaroli N, Prada L, Cucher MA, Rosenzvit MC, Ziadinov I, et al. A Multiplex PCR for the Simultaneous Detection and Genotyping of the Echinococcus granulosus Complex. PLOS Neglected Tropical Diseases. 2013; 7(1).
8. Boubaker G, Marinova I, Gori F, Hizem A, Müller N, Casulli A, et al. A dual PCR-based sequencing approach for the identification and discrimination of Echinococcus and Taenia taxa. Molecular and cellular probes. 2016; 30.
9. WSAVA Liver Standirdization Group. WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease: ELSEVIER; 2006.
10. Javier Ramos-Lázaro, Karen Chacón-Cid, Andrea Farina, Eirana Beatriz Acuña-Rodríguez, Carlos Enrique Sabbagh-Fajardo y José Fernando González-López. Angiosarcoma hepático: un tumor maligno infrecuente. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2022 (diciembre); 7(3): 38-40.
11.Cnossen, W.R., Drenth, J.P. Polycystic liver disease: an overview of pathogenesis, clinical manifestations and management. *Orphanet J Rare Dis* 9, 69 (2014). https://doi.org/10.1186/1750-1172-9-69.
12. Godizzi F, Caniatti M, Treggiari E, Romanelli G, Bonfanti U, Ghisleni G, Roccabianca P. Extravascular papillary endothelial hyperplasia mimicking soft tissue sarcoma in 2 cats: a potential diagnostic pitfall. J Vet Diagn Invest. 2022 May;34(3):552-557. doi: 10.1177/10406387221079845. Epub 2022 Feb 15. PMID: 35168431; PMCID: PMC9254058.
13. Basu AK, Charles RA. A review of the cat liver fluke Platynosomum fastosum Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). Vet Parasitol. 2014 Feb 24;200(1-2):1-7. doi: 10.1016/j.vetpar.2013.12.016. Epub 2013 Dec 27. PMID: 24412358.
14. Dirceu Guilherme de Souza Ramos, Amanda Raiza Gonçalves Lima Oliveira Santos, Leodil da Costa Freitas, Ísis Assis Braga. Feline platynosomiasis: analysis of the association of infection levels with pathological and biochemical findings.Rev. Bras. Parasitol. Vet. 26 (01) • Jan-Mar 2017. https://doi.org/10.1590/S1984-29612017009
15. Salles-Silva E, de Castro PL, Ambrozino LC, de Araújo AL, Lahan-Martins D, Almeida MFA, Lucchesi FR, Pacheco EO, Torres US, D'Ippolito G, Parente DB. Rare Malignant Liver Tumors: Current Insights and Imaging Challenges. Semin Ultrasound CT MR. 2025 Apr 10:S0887-2171(25)00015-0. doi: 10.1053/j.sult.2025.04.007. Epub ahead of print. PMID: 40220972.

CARCINOMA HEPÁTICO CON METÁSTASIS EN UN FELINO DOMÉSTICO (HALLAZGOS CLÍNICOS, CITOLÓGICOS, HISTOPATOLÓGICOS E INMUNOHISTOQUÍMICOS)

Patiño GVE [1*], Pérez GA[2], Marín HJA[3], Montemayor L[4], Rojas SAD[5]
1, 2 y 3. Departamento de Veterinaria, División de Ciencias de la Vida Irapuato-Salamanca, Universidad de Guanajuato; 4. Hospital Veterinario Misitu, Monterrey. 5.Laboratorio de diagnóstico Veterinario Redlab, Monterrey.
Correspondencia: val.pez.mvz@gmail.com

RESUMEN

Este reporte de caso describe un carcinoma hepático con metástasis en un gato doméstico Abisinio de tres años. El paciente presentó hiporexia progresiva y letargia durante seis semanas. Los análisis de sangre mostraron daño hepático marcado e hiperbilirrubinemia. La ecografía reveló alteraciones ecogénicas en los lóbulos hepáticos, lo que llevó a la realización de citología por aspiración con aguja fina, sugiriendo proliferación epitelial con atipias. Debido al mal pronóstico del paciente, se realizó eutanasia y posterior estudio *post mortem*.

El estudio *post mortem* mostró una masa hepática multilobulada de 8 cm infiltrando estructuras adyacentes y múltiples nódulos metastásicos en el duodeno, páncreas, estómago, pulmones, diafragma y mediastino. La histopatología confirmó una neoplasia epitelial pobremente diferenciada con alta actividad mitótica. La inmunohistoquímica mostró positividad para las citoqueratinas AE1/AE3 y HePar1, confirmando el diagnóstico de carcinoma hepático metastásico.

Este reporte destaca los hallazgos clínicos, citológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos de una rara neoplasia hepática no hematopoyética en felinos. Además, resalta la importancia de herramientas diagnósticas complementarias para una identificación precisa y evaluación del pronóstico en medicina veterinaria.

Palabras clave: felino, carcinoma, hepático, metástasis.

ABSTRACT

This case report describes a hepatic carcinoma with metastasis in a three-year-old domestic Abyssinian cat. The patient presented progressive hyporexia and lethargy for six weeks. Blood tests revealed marked liver damage and hyperbilirubinemia. Ultrasound showed echogenic alterations in the hepatic lobes, leading to fine-needle aspiration cytology, which suggested epithelial proliferation with atypia. Due to the poor prognosis, euthanasia was performed followed by a post-mortem examination.

The post-mortem study revealed an 8 cm multilobulated hepatic mass infiltrating adjacent structures and multiple metastatic nodules in the duodenum, pancreas, stomach, lungs, diaphragm, and mediastinum. Histopathology confirmed a poorly differentiated epithelial neoplasm with high mitotic activity. Immunohistochemistry showed positivity for AE1/AE3 cytokeratins and HePar1, confirming the diagnosis of metastatic hepatic carcinoma.

This report highlights the clinical, cytological, histopathological, and immunohistochemical findings of a rare non-hematopoietic hepatic neoplasm in felines. Furthermore, it underscores the importance

of complementary diagnostic tools for accurate identification and prognosis evaluation in veterinary medicine.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias no hematopoyéticas malignas primarias del hígado (PMLT, por sus siglas en inglés) son raras y generalmente de origen epitelial, siendo las ductales más comunes. Los carcinomas representan entre el 1.0 y 2.9% de las neoplasias en gatos.[1-2]Las neoplasias epiteliales hepáticas se clasifican en adenomas y carcinomas hepáticos, adenomas y carcinomas colangiocelulares, colangiocarcinomas, carcinomas hepáticos mixtos y carcinoides.[2] El pronóstico de este tipo de neoplasias suele ser pobre. A pesar de esto, el riesgo de metástasis suele ser menor que en los perros.[3] Los sitios de metástasis suelen presentarse en linfonodos, pulmones, peritoneo y bazo.[1] Los hallazgos clínicos y de laboratorio son inespecíficos, entre los más comunes se encuentran ictericia, acompañada por elevación de las enzimas hepáticas alanino aminotransferasa y aspartato aminotransferasa (ALT y AST).[1,4] La citología por aspiración con aguja delgada es una herramienta útil para aproximación diagnóstica de neoplasias hepáticas, sin embargo, el estudio histopatológico acompañado de la inmunohistoquímica se consideran el estándar para el diagnóstico definitivo.[1]

HISTORIA CLÍNICA

Paciente, felino, Abisino,3 años, macho esterilizado. Se presentó a consulta por hiporexia desde hace 6 semanas. Presentó letargia sin causa específica.

Se realizó hemograma en el que se encontró neutrofilia y monocitosis, asociada a inflamación crónica. En la bioquímica sérica se identificó hipocreatininemia por pobre condición corporal; hipouremia, incremente marcado de ALT, incremente de fosfatasa alcalina e hiperbilirrubinemia, por daño en la integridad hepatocelular, colangiopatopatía y posible disminución en la función hepática. Asimismo, se encontró ligera hiperamilasemia que podría estar relacionada a un origen intestinal o hemoconcentración.

Se realiza ultrasonido en el que se aprecian alteraciones ecogénicas en lóbulos hepáticos, por lo que se decide realizar aspiración con aguja delgada.

En el estudio citológico se apreció elevada celularidad representada por células individuales o en grupos cohesivos con patrón trabecular. Las células tenían bordes citoplasmáticos moderadamente definidos y escasa cantidad de citoplasma. El núcleo redondo, eucromático sin nucleolos evidentes. Moderada anisocitosis, anisocariosis y ocasional presencia de mitosis atípicas. También se apreció población celular hepatocelular, con ligera anisocitosis y anisocariosis, neutrófilos mal conservados, restos celulares y eritrocitos **(Fig. 1 y 2)**. Los hallazgos anteriores se interpretaron como proliferación epitelial glandular y hepatocelular con degeneración e inflamación. Sin embargo, se hace énfasis en las recomendaciones, sobre la posibilidad de descartar neoplasia primaria de hígado.

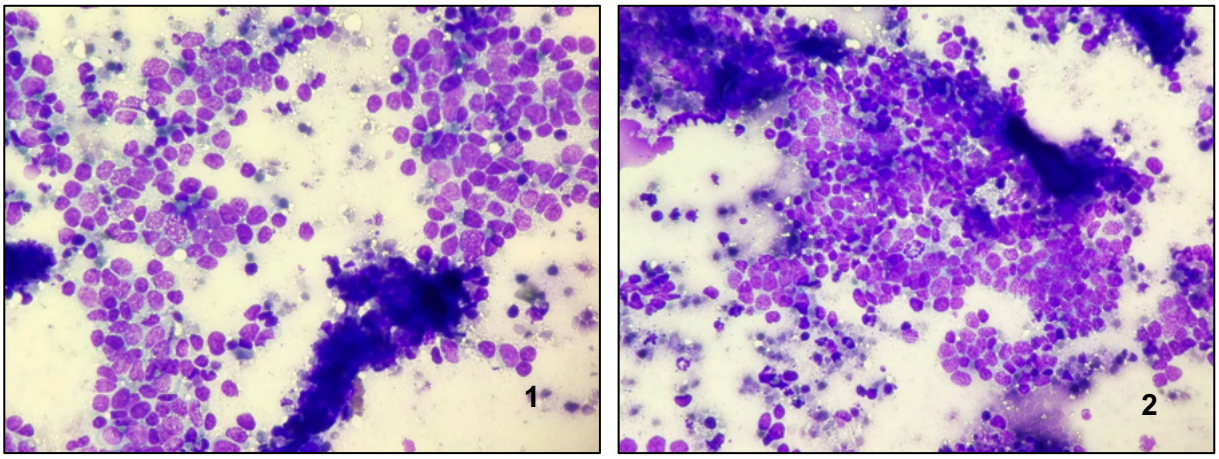


Figura 1. Abundante población celular trabecular con atipias moderadas. Hemocolorante rápido, 400X. **Figura 2.** Abundante población celular individual con atipias moderadas, mezclada con población hepatocelular con atipias leves. Hemocolorante rápido, 400X.

Debido a la pobre condición de salud se decide aplicar eutanasia y se realiza el estudio *post mortem.*

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

En la incisión primaria y apertura de cavidades se aprecia marcada ictericia del tejido subcutáneo y de la grasa visceral torácica y abdominal. En el lóbulo hepático lateral derecho se encontró nódulo rojo oscuro con áreas amarillas, multilobulado, encapsulado que midió 8 cm de diámetro, dicho nódulo infiltraba estructuras adyacentes como la vesícula biliar. El resto del tejido hepático presentó palidez y áreas blancas multifocales. En la serosa del duodeno, adyacente al páncreas, en la serosa del estómago, la pared torácica **(Fig. 3)**, pericardio, diafragma, pulmón derecho y mediastino se encontraron lesiones nodulares, blancas, encapsuladas, multifocales coalescentes, firmes de diferentes diámetros. Se observó marcada linfadenomegalia lumbar. Se remiten muestras de cada foco para su estudio histopatológico.

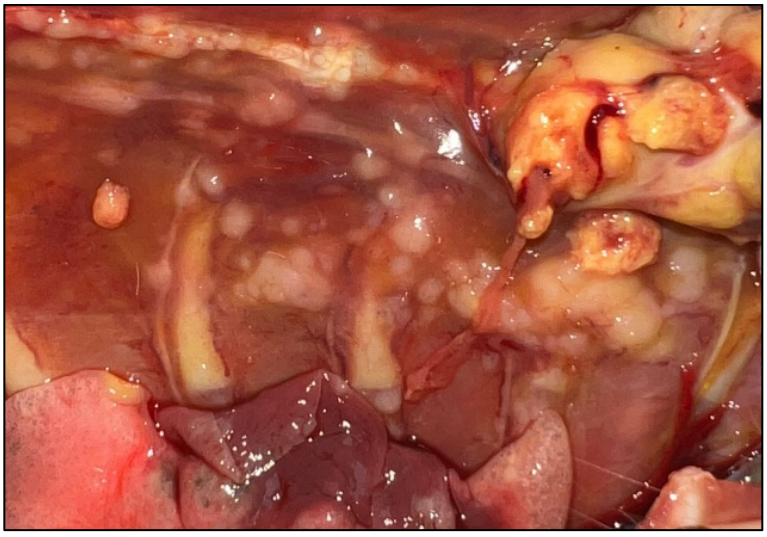
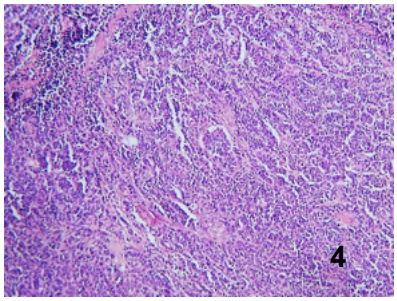
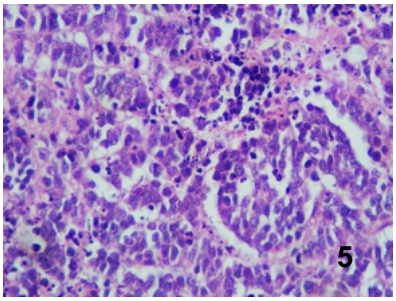


Figura 3. Pared costal con nódulos blancos multifocales coalescentes.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Órgano	Características microscópicas
Hígado y vesícula biliar	El tejido hepático y la pared de la vesícula biliar presentan tejido de nueva formación multifocal, no delimitado, formado por células poliédricas, dispuestas en cordones empalizados, de forma sólida **(Fig. 4).** Estas células tienen escaso citoplasma, basofílico; los núcleos son redondos, centrales, con cromatina fina granular y un nucleolo prominente. Tienen marcada anisocitosis y anisocariosis **(Fig. 5)**. Se encontraron 7 mitosis en 10 campos revisados con el objetivo de 10X/2.37mm². Se observa permeación neoplásica linfática multifocal.
Duodeno, páncreas, pulmón derecho, pared torácica, estómago y linfonodo lumbar	Se revisan secciones histológicas de cada órgano. En ellas se encuentra tejido de nueva formación multifocal, similar al descrito anteriormente. Hay marcada anisocitosis y anisocariosis y alta actividad mitótica en cada uno de los focos neoplásicos **(Fig. 6)**. En el estómago se encontró permeación neoplásica linfática.





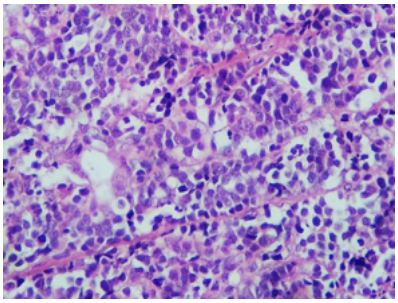


Figura 4. Células neoplásicas dispuestas en cordones empalizados. Hígado, H&E, 10X. **Figura 5.** Células neoplásicas poliédricas con marcada anisocitosis y anisocariosis. Hígado, H&E, 40X. **Figura 6.** Células neoplásicas en cordones con atipias marcadas. Pulmón, H&E, 40X.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó estudio de inmunohistoquímica para los marcadores citoqueratinas AE1/AE3, cromogranina, sinaptofisina, CK7 y HePar1 con los siguientes resultados **(Fig. 7)**.

Marcador	Resultado
Citoqueratinas AE1/AE3	Positivo intenso, citoplasma células neoplásicas
Cromogranina	Negativo
Sinaptofisina	Negativo
CK7	Positivo epitelio biliar, negativo en células neoplásicas.
HePar1	Positivo en células neoplásicas

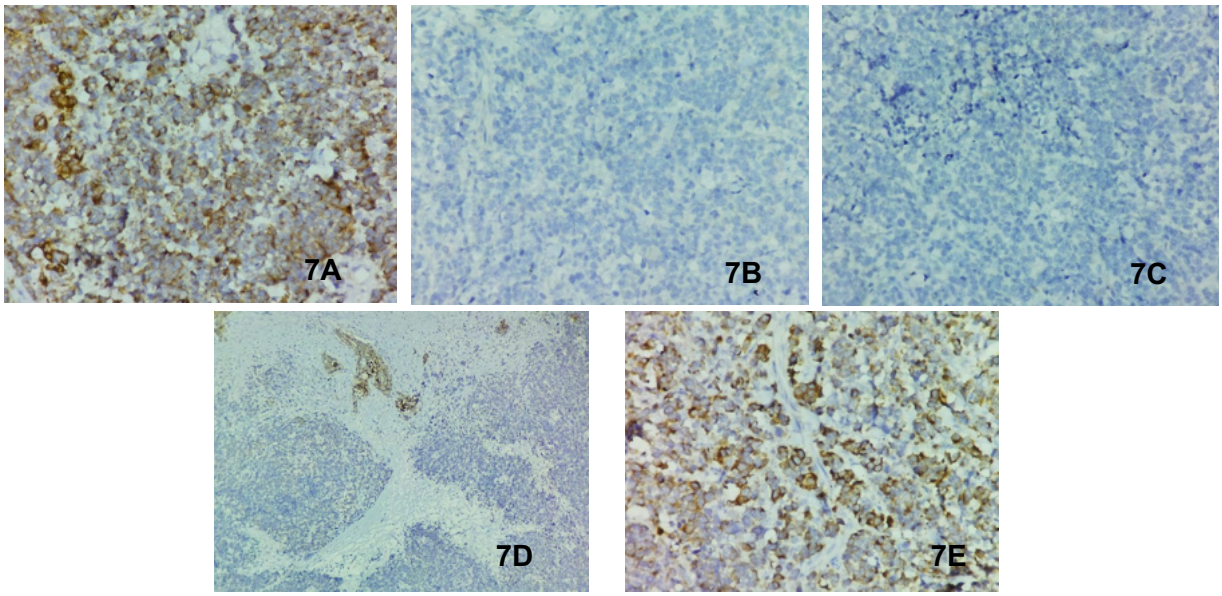


Figura 7. Panel de inmunohistoquímica, Diaminobencidina. 7A. Citoqueratinas AE1/AE3,40X. 7B. Cromogranina, 10X. 7C. Sinaptofisina, 10X. 7D. CK7, 4X. 7E. HePar1, 40X.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

1. **Carcinoide.**
2. **Colangiocarcinoma.**
3. **Carcinoma metastásico.**

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Histológicamente corresponde con una neoplasia epitelial con metástasis. La positividad para los marcadores Citoqueratinas AE1/AE3 y HePar1, confirma se trata de **Carcinoma Hepático con metástasis múltiple**.

DISCUSIÓN

Las neoplasias hepáticas no hematopoyéticas son raras y se presentan en gatos de mediana edad a viejos. El aumento de las enzimas hepáticas es un hallazgo en la bioquímica sérica frecuentemente reportado, sin embargo, es inespecífico. Estos cambios son considerados como factores pronósticos negativos en perros. El marcado incremento de estas enzimas, suele relacionarse con focos necróticos dentro del tejido neoplásico.[3] Algunos estudios mencionan que el aumento de bilirrubina sérica, observado en este caso, podría ser un marcador eficaz en el diagnóstico de PMLT, ya que suele correlacionar con el diagnóstico histopatológico de neoplasia epiteliales malignas.[1] Otros informes indican que los gatos tienen más probabilidades de presentar hiperbilirrubinemia, porque algunas de estas neoplasias pueden causar colestasis.[1,3]

La evaluación citológica no es precisa oscilando entre el 33-51% de correlación con la histopatología. En este caso, se encontró población epitelial con atipias y actividad mitótica, en la que la presencia de inflamación no permitió confirmar el proceso

neoplásico. Si bien la citología puede ser útil en las neoplasia bien diferenciadas, los resultados deben interpretarse con precaución.[1,3] La histopatología se sigue considerando el estándar para el diagnóstico, especialmente en lesiones con pobre exfoliación.[1]

En este caso la neoplasia se encontraba indiferenciada y el uso de técnicas complementarias ayudó a identificar el origen celular. Los carcinomas hepáticos son inmunorreactivos a citoqueratinas generales, negativos para CK7, que identifican células epiteliales biliares y negativos para marcadores neuroendocrinos como cromogranina y sinaptofisina. El uso de inmunohistoquímica es determinante en el diagnóstico de neoplasia hepatobiliares felinas.[6]

En otras especies, se han logrado avances importantes en la identificación de tumores hepáticos poco diferenciados, siendo muy importante papel de las células progenitoras hepáticas (CPH, por sus siglas en inglés). Estas son células multipotenciales ubicadas en los canales de Hering, con capacidad de auto regeneración y que pueden diferenciarse en hepatocitos y colangiocitos maduros. Tumores malignos, en las que se identificaron estas células, poco diferenciadas, el comportamiento biológico es agresivo, lo que ayuda a considerar una nueva variedad de carcinomas hepáticos y su pronóstico. Recientemente esta clasificación se utilizó en gatos con características morfológicas e inmunohistoquímicas similares.[1]

Estudios recientes indican que el carcinoma hepatocelular es la neoplásica primaria más común en gatos y el lóbulo hepático derecho el más afectado, elemento observado en este caso.[6]

El pronóstico para los gatos con carcinomas hepáticos es pobre, aproximadamente el 60% de los gatos muere en el periodo perioperatorio, siendo los que muestran colestasis (por obstrucción) los de menor supervivencia.[3] Otra complicación frecuente es la metástasis, cuyo rango puede ir hasta el 61% de los casos. Las neoplasias vasculares y neuroendocrinas tienen un mayor potencial metastásico. En este caso los focos metastásicos se encontraron en la serosa de diversos órganos abdominales y torácicos, así como en el parénquima del pulmón. La permeación neoplásica fue evidente en la circulación linfática.

CONCLUSIÓN

El caso reportado muestra las características clínicas, citológicas, histopatológicas e inmunohistoquímicas de un carcinoma hepático con evidencia de metástasis a diversos órganos. Asimismo, se abordan aspectos en la patología clínica que podían ser pronósticos. Además de mostrar que el uso de herramientas complementarias, como la inmunohistoquímica, que es indispensable para realizar el diagnóstico integral.

REFERENCIAS

1. Brandstetter, V., Schmidt, J. M., Findji, L., Selmic, L. E., Murgia, D., de Mello Souza, C. H., Liehmann, L. M., L'Eplattenier, H., Tichy, A., & Vincenti, S. (2023b). Feline primary nonhematopoietic malignant liver tumours: A multicenter retrospective study (2000–2021). *Veterinary and Comparative Oncology*, *21*(2), 191–199. https://doi.org/10.1111/vco.12874.
2. Van Sprundel, R. G. H. M., van den Ingh, T. S. G. A. M., Guscetti, F., Kershaw, O., van Wolferen, M. E., Rothuizen, J., & Spee, B. (2014). Classification of primary hepatic tumours in the cat. *The Veterinary Journal*, *202*(2), 255–266. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.07.002
3. Goussev SA, Center SA, Randolph JF, Kathrani A, Butler BP, McDonough SP. Clinical Characteristics of Hepatocellular Carcinoma in 19 cats from a Single Institution (1980-2013). J Am Anim Hosp Assoc. 2016 Jan-Feb;52(1):36-41. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6289. Epub 2015 Nov 25. PMID: 26606201.
4. Patnaik AK. A Morphologic and Immunocytochemical Study of Hepatic Neoplasms in Cats. *Veterinary Pathology*. 1992;29(5):405-415. doi:10.1177/030098589202900506.
5. Carlo Masserdotti; Michele Drigo. (2012). *Retrospective study of cytologic features of well-differentiated hepatocellular carcinoma in dogs. , 41(3),* –. doi:10.1111/j.1939-165x.2012.00436.x.
6. Argenta, F. F., Mello, L. S., Caprioli, R. A., Pavarini, S. P., Driemeier, D., & Sonne, L. (2020). Pathological and immunohistochemical aspects of primary hepatobiliary neoplasms in cats. Pesquisa Veterinária Brasileira, 40(1), 46–54. https://doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-6071.

CARCINOMA DE GLÁNDULAS DE MEIBOMIO EN UN PERRO (*Canis lupus familiaris):* INFORME DE UN CASO

Gutiérrez ASA[1*], Aguilar AO[1], Alvarado QC[1,2], Pérez GA[2], Maya SAG[3]
1 Departamento de patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; 2 Diagnóstico Veterinario KAIZEN; 3 Clínica Veterinaria Salesiano.
Correspondencia: mvzpvalvarado@gmail.com

RESUMEN
Las glándulas de Meibomio en el párpado son un tipo de glándulas sebáceas modificadas responsables de formar la capa lipídica sobre la película lagrimal precorneal. El carcinoma de glándulas de Meibomio es poco común comparado con su contraparte benigna y pueden presentarse como neoplasia única o múltiple. Su presentación se caracteriza por ser pequeña, nodular, compuesta de tejido sebáceo que varías de estar bien diferenciado a indiferenciado. Es más frecuente en perros de mediana a avanzada edad. A pesar de ser considerado maligno tiene poca probabilidad de metástasis a linfonodos regionales, pero puede ocasionar lesiones regionales significativas. Se informa el caso de un perro raza pug de 8 años con historia clínica de reincidencia tumoral de un nódulo de acelerado crecimiento hacia dentro de la conjuntiva ubicado en el párpado inferior izquierdo, al cual se le realizó una biopsia incisional que se remitió para su estudio histopatológico.
Palabras clave: glándulas de Meibomio, carcinoma, glándula sebácea, neoplasias del párpado.

ABSTRACT
The Meibomian glands in the eyelid are a type of modified sebaceous glands responsible for forming the lipid layer of the precorneal tear film. Meibomian gland carcinoma is uncommon compared to its benign counterpart and can present as a single or multiple neoplasms. It is typically small and nodular, composed of sebaceous tissue that ranges from well-differentiated to undifferentiated. It is more frequent in middle-aged to older dogs. Although considered malignant, it has a low probability of metastasizing to regional lymph nodes but can cause significant regional lesions.This report describes the case of an 8-year-old pug with a history of recurrent tumor growth of a rapidly expanding nodule extending into the conjunctiva, located on the lower left eyelid. An incisional biopsy was performed and submitted for histopathological examination.
Key words: Meibomian glands, carcinoma, sebaceous gland, eyelid neoplasms.

INTRODUCCIÓN

Las glándulas de Meibomio muestran un arreglo en serie localizado en las placas tarsales de los párpados superiores e inferiores. Son glándulas holocrinas cuya secreción es depositada sobre la superficie ocular en cada parpadeo formando la capa lipídica de lágrima protectora del ojo[1]. Debido a su carácter holocrino, las células secretoras se dividen de manera constante y continua a lo largo de la vida[1]. De manera general, las neoplasias de glándulas sebáceas/glándulas de Meibomio, exhiben una incidencia del 7% en caninos[6].

Las neoplasias más comunes en las glándulas de Meibomio de perros adultos son los adenomas, seguidos por los epiteliomas[2], mismos que por ser benignos o de bajo grado de malignidad respectivamente, tienen como tratamiento de opción la remoción

quirúrgica. La diferencia histológica entre estas dos neoplasias es la predominancia de células basales o de sebocitos bien diferenciados, pero no hay criterio objetivo para distinguirlos; en general, cuando hay 10% o menos de sebocitos maduros, se identifica como epitelioma[6]. La presentación de los epiteliomas suele ser de crecimiento hacia lo profundo del párpado; así mismo, la superficie de estos tumores suele ser papilar, suave y reactiva, llegando a causar queratitis y úlceras. Por otro lado, los adenocarcinomas de las glándulas de Meibomio han sido menos reportados, su diagnóstico se basa principalmente por su crecimiento invasivo y las características anaplásicas de sus células[2]. Este tipo de tumores puede representar un problema, puesto que suele ser confundido con sus contrapartes benignas menos invasivas con cambios displásicos asociados a una reacción xantogranulomatosa, blefaritis, conjuntivitis y queratoconjuntivitis, pudiendo retrasar su diagnóstico e incrementando las probabilidades de complicaciones[5]. En algunas ocasiones, esta neoplasia puede contener pigmento (melanina), lo cual puede confundir su diagnóstico con melanocitomas o melanomas[6]. A pesar de que no se ha demostrado una relación entre perros braquiocefálicos y procesos patológicos de las glándulas de Meibomio, este tipo de razas sufren de estas alteraciones con frecuencia[12].

HISTORIA CLÍNICA

Se presentó a la clínica veterinaria Salesiano un perro raza pug de 8 años, hembra, con historia clínica de haber presentado un nódulo en párpado izquierdo del que se realizó biopsia excisional, pero por cuestiones de mala conservación, la muestra no fue adecuada para diagnóstico histopatológico. Semanas después notaron que volvió desarrollarse otro nódulo en el mismo sitio, de aproximadamente 0.4 x 0.4 cm, pigmentado, firme y ligeramente ulcerado a nivel del margen del párpado. En menos de quince días, la lesión presentó un acelerado crecimiento hacia adentro de la conjuntiva, por lo que se decidió realizar una biopsia incisional por segunda ocasión.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se recibió un fragmento quirúrgico referido como: "Nódulo en párpado inferior izquierdo", cuyas dimensiones fueron 1.5 x 0.9 x 0.8 cm; esta se encontró expandida por un nódulo en domo parcialmente delimitado, de superficie multinodular, ulcerada, café clara y cuya superficie de corte era multilobulada, café amarillenta con zonas de hemorragia.

La muestra fue fijada en formalina al 10% y procesada mediante el método rutinario de inclusión en parafina. Posteriormente, se tiñó con hematoxilina y eosina (H y E) para su evaluación histopatológica.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Histológicamente, la transición de la epidermis y la conjuntiva residual presentaron un área ulcerada, mientras que la dermis continua era reemplazada por un tejido neoplásico mal delimitado, no encapsulado, compuesto por células epiteliales organizadas en lóbulos sostenidos por fibras de colágena que centralizaban frecuente material basofílico degenerado (figura 1 y 2). Dichas células presentaban moderado a abundante citoplasma poligonal, eosinofílico, de aspecto grumoso, frecuentemente ocupado por vacuolas finas (diferenciación sebácea); su núcleo era redondo a oval, eucromático con uno a dos nucléolos (figura 3). Asimismo, se encontraron agregados de infiltrado linfoplasmocítico e histiocítico entremezclados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Previo al estudio histopatológico, se realizó un estudio citopatológico por medio de punción con aguja fina (PAF), en el cual se observó elevada celularidad cohesiva dispuesta en papilas, islotes y en disposición acinar, representada por células de bordes mal definidos y apariencia general de núcleos desnudos sobre una matriz citoplasmática basófila y frecuentemente vacuolada (figura 4). Los núcleos eran redondos y eucromáticos con hasta cuatro nucléolos pequeños. La anisocariosis era moderada a marcada. El fondo era en película densa basófila y vacuolada con ligera a moderada cantidad de material eosinófilo amorfo, ligeramente fibrilar.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios descritos por Donald J. Meuten y colaboradores en su libro *Tumors in Domestic Animals* (2016), Thelma Lee Gross en su libro *Skin Diseases Of The Dog And Cat* (2005), así como por Matti Kiupel y colaboradores en el libro *Surgical Pathology of Tumors of Domestic Animals* (2020), en donde se refieren las características de las diversas neoplasias que afectan la región palpebral de perros.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Con base en la localización de la lesión (región palpebral), macroscópicamente se puede considerar como diagnósticos diferenciales las neoplasias más frecuentes de dicha región como lo es el adenoma o epitelioma de glándulas de Meibomio. Asimismo, por el crecimiento acelerado con ulceración de la dermis continua, se pueden considerar neoplasias de mayor grado de agresividad como lo podría ser un melanoma amelánico palpebral o un carcinoma de células escamosas. En el apartado microscópico, con base en los componentes estructurales del párpado de perros y las características epiteliales de la neoplasia, son escasas las opciones a considerar como diagnósticos diferenciales; a pesar de esto, asociado con el arreglo en lóbulos e islas, así como con las marcadas atipias, en este caso se puede considerar un melanoma amelánico de tipo epitelioide y, en menor probabilidad, un hemangiosarcoma en su variante epitelioide. Sin embargo, debido a la evidencia de abundante material grumoso eosinofílico degenerado ocupando las luces y centros lobulares, así como la evidente diferenciación sebácea en múltiples focos, se descartarían estos diagnósticos, así como alguna otra neoplasia epitelial indiferenciada de la conjuntiva o la piel aledaña.

DISCUSIÓN

Las neoplasias palpebrales son relativamente frecuentes en perros adultos comparado con otras especies, y a diferencia de otras tumores en la región orbital como lo son aquellos originados en la conjuntiva o en el tercer párpado[9]. Bajo esta premisa, las neoplasias que afectan a las glándulas tarsales (Meibomio) son aquellas que más aquejan la región del párpado, siendo entre estas con mayor frecuencia los adenomas de glándulas de Meibomio, seguidas por el epitelioma de las mismas estructuras glandulares[9]. Debido a esto último y a que el carcinoma de glándulas de Meibomio tiende a exhibir una menor incidencia, pudiendo representar hasta menos del 10% de las neoplasias palpebrales[9], existe el riesgo bajo diversos factores como lo es el abordaje de la lesión por parte del médico veterinario y su manejo de la muestra como en este caso, y del ejercicio diagnóstico por parte del anatomopatólogo veterinario, de subdiagnósticar este tipo de tumores, lo cual, aunado al hecho de que en la actualidad

no hay suficiente información sobre el comportamiento real de esta lesión, puede repercutir en la integridad de los animales.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

Debido a que las neoplasias malignas de glándulas sebáceas y de glándulas sebáceas modificadas en la región periocular y palpebral en el perro son poco frecuentes a diferencia de otras especies (incluido el ser humano, en donde son mayormente reportadas[10]), existe información muy reducida respecto a su comportamiento y pronóstico real. Suelen considerarse como neoplasias que pueden presentar un elevado grado agresividad regional, pero con baja probabilidad de metástasis tanto en perros[6] como en humanos[10], siendo su excisión quirúrgica completa considerada como de buen pronóstico; sin embargo, en estos últimos, puede llegar a haber un 2.4% de tasa metastásica a linfonodos de cabeza y cuello[10], por lo que, en caninos, el limitado campo de estudio al respecto en los últimos años reducen significativamente una predicción su comportamiento biológico real[12], y considerando que en la mayor parte de los casos en la clínica de pequeñas especies quedan márgenes quirúrgicos e histológicos comprometidos con elevadas tasas de recidiva local tumoral, es necesario tener mayores referencias que permitan esclarecer con precisión un factor predictivo del comportamiento claro de la lesión.

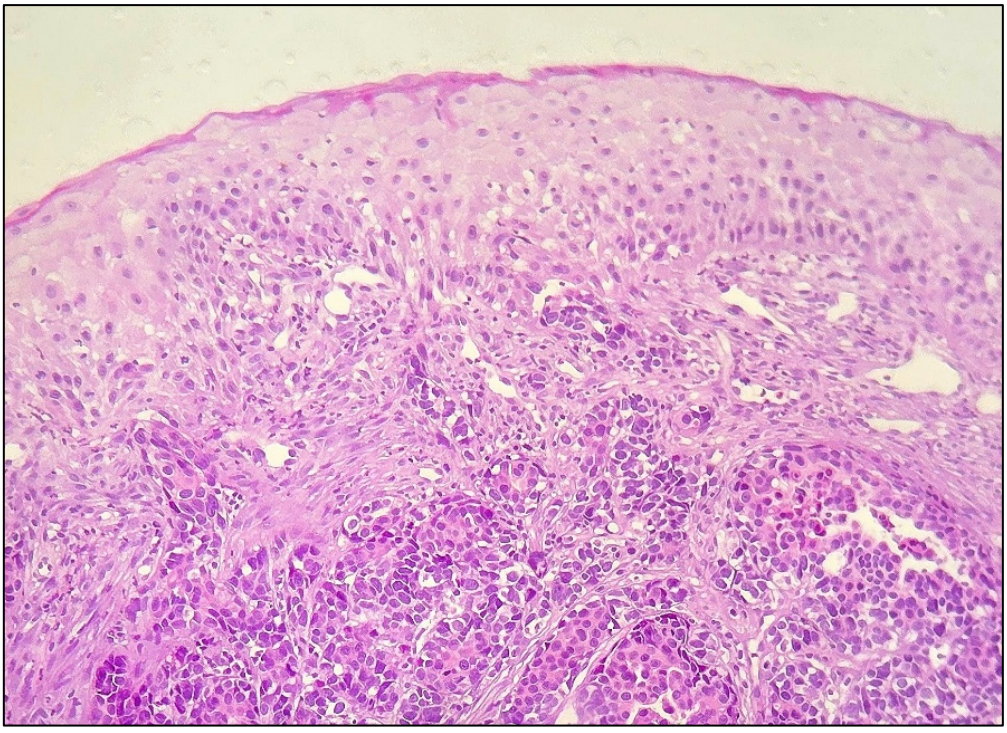


Figura 1. Tejido neoplásico reemplazando la dermis, H y E, 10X.

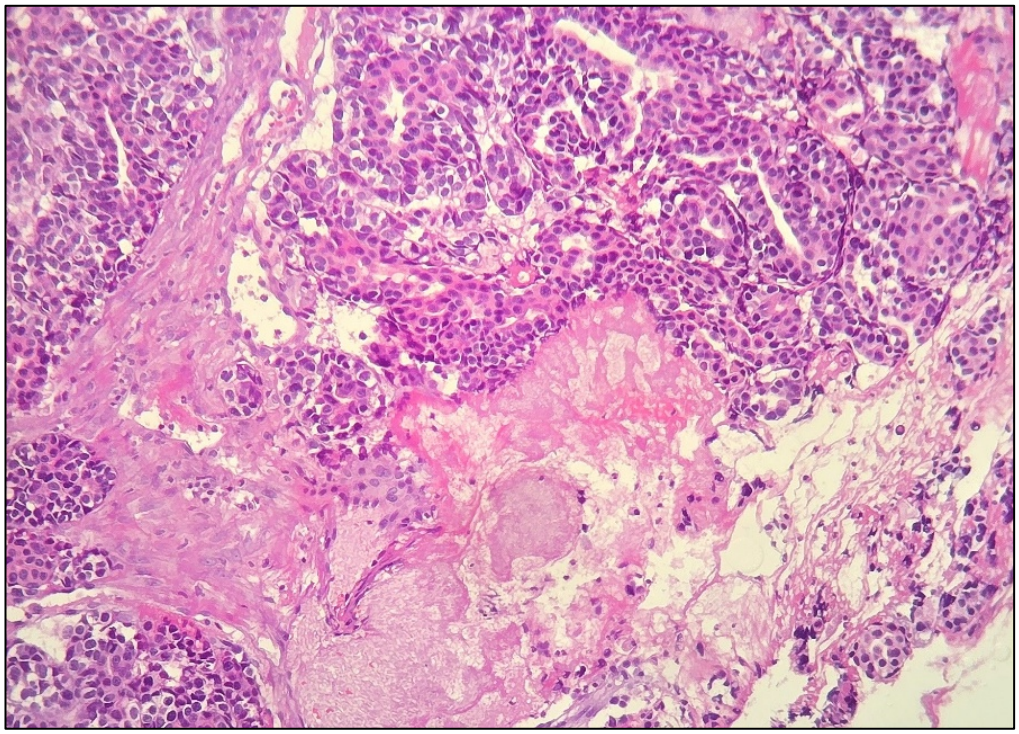


Figura 2. Células neoplásicas epiteliales ordenadas en lóbulos que centralizan denso material fibrilar eosinofílico degenerado, H y E, 10X.

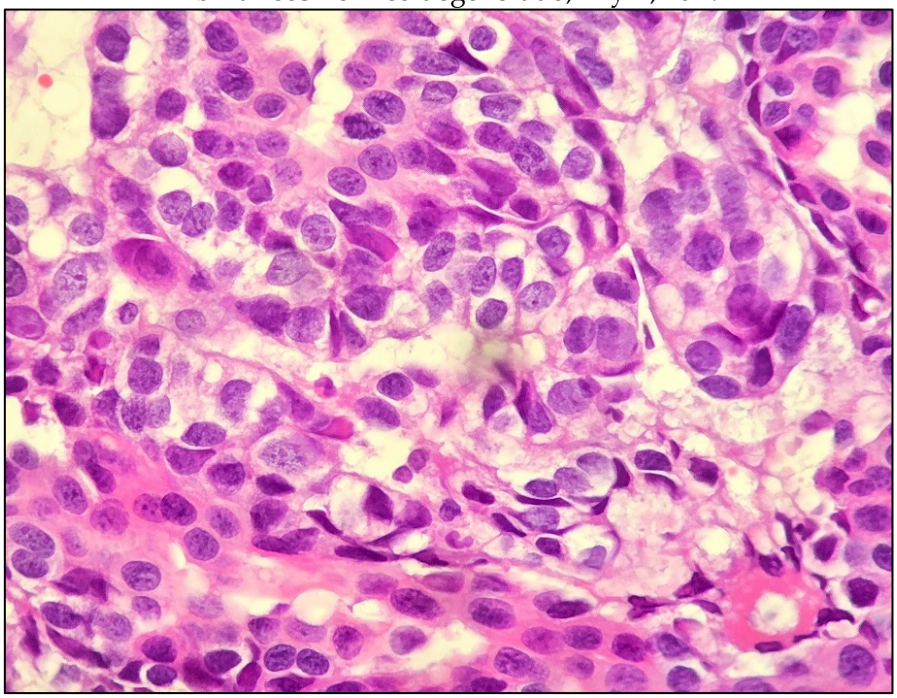


Figura 3. Células epiteliales neoplásicas con atipias marcadas y diferenciación sebácea, H y E, 40X.

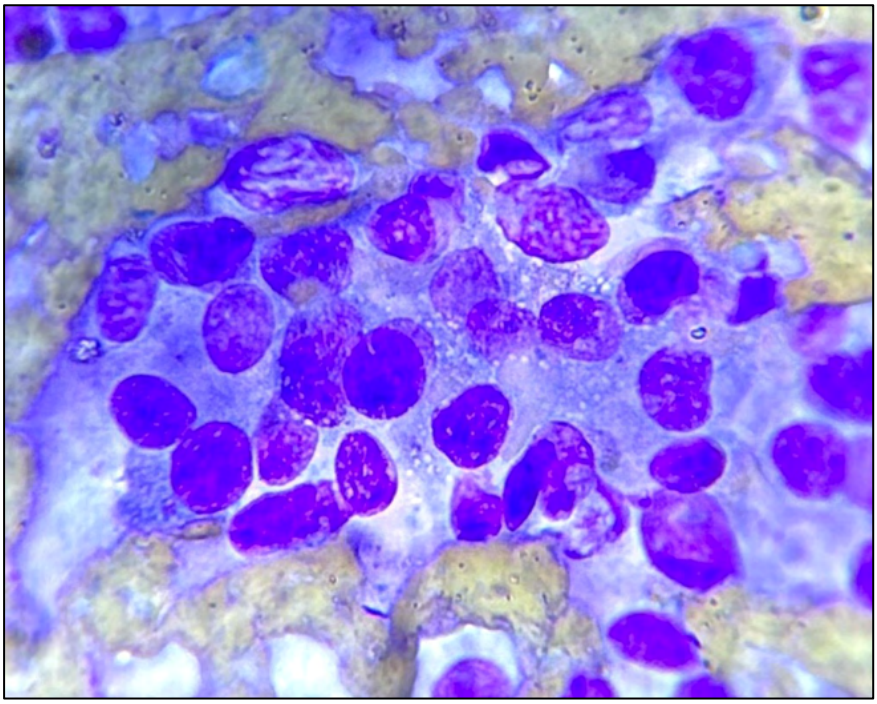


Figura 4. Estudio citológico con células ordenadas en grupos cohesivos y lóbulos, de abundante citoplasma vacuolado y evidencia de tipias, Diff Quik, 40X.

REFERENCIAS

1. Verma S, Moreno IY, Trapp ME, Ramirez L, Gesteira TF, Coulson-Thomas VJ. Meibomian gland development: Where, when and how? Differentiation. 2023; 132: 41-50.
2. Knop E, Knop N, Millar T, Obata H, Sullivan DA. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on anatomy, physiology, and pathophysiology of the meibomian gland. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011; 52(4): 1938-78.
3. Grahn B. Blepharitis and Neoplasms of the Canine Eyelid Margin and Skin. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2023; 53(2): 455-471.
4. Alidadi S, Nourani H, Vakili T, Hassanabadi M. Co-existence of mixed meibomian gland and ductal adenoma with an apocrine sweat gland cyst in a dog: histological and immunohistochemical analyses. Vet Res Forum. 2022; 13(2): 289-292.
5. Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. Wiley Blackwell. 2017; 5ª ed: 314-321.
6. Lee GT. Skin Diseases of The Dog and Cat. Blackwell. 2005; 2ª ed: 641-664.
7. Kass LG. Sebaceous carcinoma of the ocular adnexa. Survey of Ophthalmology. 1989; 33(6), 477-490.
8. Navas L, Di Palma C, Pasolini MP, Montano C, de Chiara M, Lamagna F, Uccello V, Micieli F, Amalfitano C, Paciello O. Outcomes of Treatment of Eyelids and Third Eyelid Tumours in Dogs Using High-Frequency Radiowave Surgery. Animals. 2023; 13(13):2105.
9. Muñoz-Duque JD, Ramírez-Rojas MC, Duque-Arias S, Correa-Valencia NM. Eye-related neoplasms in dogs: A retrospective study. Rev Colomb Cienc Pecu 2019; 32(4):298-311.
10. Tryggvason G, Bayon R, Pagedar NA. Epidemiology of sebaceous carcinoma of the head and neck: implications for lymph node management. Head Neck. 2012 Dec;34(12):1765-8.
11. Sun M, Moreno IY, Dang M, Coulson-Thomas VJ. Meibomian Gland Dysfunction: What Have Animal Models Taught Us? Int J Mol Sci. 2020 Nov 21;21(22):8822.
12. Kiupel M. Surgical POathology of Tumors of Domestic Animals. Davis-Thompson DVM Foundation. 2020. 15ª ed: 125-150.

CARCINOMA HEPATOCELULAR EN CANINO

Camacho VAN*, Saldaña WDS[2], Espinoza JG[3].
Estudiante de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Laboratorio de Anatomía Patológica, 1 Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias
Instituto Tecnológico de Sonora.
Correspondencia: adriana.camacho231854@potros.itson.edu.mx

RESUMEN
Se presenta un canino, hembra, de raza criolla, de 8 años de edad, el cual presentó un caso de carcinoma hepatocelular, que se trata de uno de los tumores hepáticos primarios más común en perros, con una baja incidencia y una lenta tasa de metástasis. La paciente previamente había sido sometida a una cirugía de esterilización, durante la cual se le extrajeron múltiples masas tumorales. Posteriormente, se detectó un tumor hepático de gran tamaño, por lo que se programó una segunda cirugía, en la que la paciente sufrió un paro cardiorrespiratorio y falleció. En la necropsia, se identificó un tumor multilobulado en el lóbulo lateral derecho del hígado, con infiltración en el parénquima hepático y metástasis pulmonares. En los hallazgos microscópicos en el parénquima pulmonar se encontraron células tumorales que se alojaron y crecieron en la luz de los bronquiolos y el hígado manifiesta una desorganización de los hepatocitos, con pérdida de la arquitectura lobulillar, anisocitosis y anisocariosis, hay presencia de células en mitosis, focos de células cancerosas, los cuales no están bien delimitados, pero muestran una reacción del tejido circundante con fibrosis peritumoral y angiogénesis indicando un crecimiento activo.
Palabras clave: carcinoma hepatocelular, tumores, hígado, hepatocitos, canino.

ABSTRACT
We present an 8-year-old female dog of mixed breed, which presented a case of hepatocellular carcinoma, which is one of the most common primary liver tumors in dogs, with a low incidence and a slow rate of metastasis. The patient had previously undergone a spaying surgery, during which multiple tumor masses were removed. Subsequently, a large liver tumor was detected, so a second surgery was scheduled, in which the patient suffered a cardiorespiratory arrest and died. At necropsy, a multilobulated tumor was identified in the right lateral lobe of the liver, with infiltration into the liver parenchyma and pulmonary metastases. Microscopic findings in the lung parenchyma showed tumor cells that lodged and grew in the lumen of the bronchioles and the liver showed disorganization of the hepatocytes, with loss of lobular architecture, anisocytosis and anisokaryosis, there was the presence of cells in mitosis, foci of cancer cells, which were not well delimited, but showed a reaction of the surrounding tissue with peritumoral fibrosis and angiogenesis indicating active growth.

Keywords: hepatocellular carcinoma, tumors, liver, hepatocytes, canine.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma hepatocelular, es el tipo más habitual de tumor primario de hígado, que comienza en las células del hígado (hepatocitos) y tiene una baja tasa de diseminación a otros órganos, mientras que los tumores de hígado metastásicos son aquellos que se han extendido desde otros órganos del cuerpo al hígado, en este caso, por el tamaño de los tumores el tumor es de origen hepático, siendo 0,6-2,6% de los tumores en perros, se suelen observar en perros geriátricos entre 9 y 12 años de edad y no se ha reportado predisposición racial [1,2]. Cuando se encuentra un tumor individual grande en el hígado, llamado tumor masivo, el diagnóstico es carcinoma hepatocelular en al menos, la mitad de los casos en perros [1].

HISTORIA CLÍNICA

Se le realizó una cirugía para esterilización 3 meses antes de su muerte, durante la cual se le encontraron y retiró masas tumorales, donde se le retiraron diversos tumores de distintos tamaños, durante el monitoreo se le detectaron más tumores por lo cual se le programó una segunda cirugía el 03 de marzo del 2025 donde se buscaba extraer un tumor detectado en cavidad abdominal, específicamente el hígado, pero al momento de estar realizando la cirugía la paciente cayó en paro cardiorrespiratorio, que fue la causa de la muerte, se le administró clindamicina como antibiótico preventivo 3 días previos a la cirugía. El canino es hembra de raza criolla de raza criolla de color blanco con manchas negras, con una edad de 8 años, y peso de 21 kg el día de su fallecimiento fue el 03 de marzo de 2025 y la necropsia fue el 04 de marzo de 2025.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se encontró de manera externa la presencia de una sutura de cirugía **(Fig. 1).** Al abrir la cavidad se observó una tumoración en el lóbulo lateral derecho del hígado, de aproximadamente 8 cm de diámetro **(Fig. 2)**, con un patrón multilobulado, sin cápsula definida y con un crecimiento infiltrativo hacia el parénquima hepático adyacente **(Fig 3)**. La lesión presentaba diseminación intrahepática Moderada, con nódulos satélites de menor tamaño en el tejido circundante. Al corte, la masa presentaba una coloración pálida, con una consistencia firme y áreas de necrosis focal y hemorragia. Se observaron quistes intratumorales con contenido líquido de tipo exudado seroso **(Fig 4)**, con posible presencia de hemoglobina, aunque no se realizó análisis bioquímico del mismo. Se identificó metástasis pulmonar, caracterizada por nódulos bien delimitados dentro del parénquima pulmonar **(Fig 5)**.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

El pulmón presentaba un edema difuso moderado con congestión leve **(Fig 6).** En el parénquima se encontraron células tumorales que se alojaron y crecieron en la luz de los bronquiolos y creciendo ahí ocasionando una expansión del mismo, el tumor se encuentra delimitado por el tejido normal del bronquiolo rodeado del epitelio y tejido conectivo fibroso **(Fig 7)**. El parénquima hepático presenta una desorganización significativa de los hepatocitos , con pérdida de la arquitectura lobulillar normal. Se

observa anisocitosis y anisocariosis, así como núcleos hipercromáticos e irregulares, indicativos de atipia celular **(Fig 10)**. También se identifican dos focos de células cancerosas, los cuales no están bien delimitados **(Fig 8)**, pero muestran una reacción del tejido circundante con fibrosis peritumoral, sugiriendo un intento del organismo por contener la proliferación tumoral. Además, se evidencia neoformación de capilares dentro del tejido tumoral, lo que indica un proceso de angiogénesis, indicando un crecimiento activo **(Fig 9).**

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Como estudio complementario a los hallazgos microscópicos en tinción H/E, se realizó la tinción especial de PAS, para visualizar ciertas estructuras y descartar la presencia de hongos o parásitos que puedan predisponer al cáncer. La tinción PAS revela un depósito de material polisacárido en las áreas de tejido conectivo que intenta rodear el tumor, con la posible presencia de glucógeno en las células tumorales y estructuras vasculares (**Fig 14**). También, la tinción muestra una acumulación de linfocitos en las zonas más periféricas de la lesión **(Fig 16)**, evidenciando una posible respuesta inmune. La presencia de linfocitos en los bordes del tumor podría estar asociada con un intento de contención del crecimiento tumoral pero debido a la naturaleza del carcinoma no fue posible la encapsulación total.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En base a los hallazgos macroscópicos durante la necropsia y microscópicos, los cuales fueron la presencia de hepatocitos pleomórficos que forman trabéculas, con un patrón glandular además del antecedente de presencia de tumores en la cavidad abdominal, donde el carcinoma reemplaza una parte del hígado, a su vez afectando todo el lóbulo lateral derecho y siendo bien delimitado, asimismo la aparición de células hepáticas en los tumores encontrados en pulmón sugieren que el origen es hepático, por lo tanto se confirma la sospecha de un carcinoma hepatocelular con metástasis a otros órganos como es el caso del pulmón.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los diagnósticos diferenciales que se tomaron en cuenta fueron los siguientes: Colangiocarcinoma, Hiperplasia linfoide nodular y el Carcinoma Hepatocelular.

La lesión más notoria se presentaba como un tumor bien delimitado, lo que planteó inicialmente la posibilidad de un colangiocarcinoma (CGC), también conocido como carcinoma de conductos biliares[3]. Dado que el CGC comparte similitudes con adenocarcinomas metastásicos de origen pancreático y mamario, se consideró necesario evaluar la presencia de abundantes figuras mitóticas, mucina y tejido conectivo en la muestra, la cual no fue observada mediante histopatología[3]. Además, se tomó en cuenta el alto potencial metastásico del CGC, ya que suele diseminarse hacia los ganglios linfáticos hepáticos regionales, pulmones y peritoneo[4], aún así se optó por descartar dicho diagnóstico, ya que no cumple con las demás lesiones.

Otra posible explicación para la lesión observada fue la hiperplasia linfoide nodular hepática (HNL), también conocida como pseudolinfoma hepático[5]. Aunque esta condición es rara, se presenta como una lesión benigna en perros de edad avanzada, caracterizada por la presencia de múltiples nódulos en el parénquima hepático[6]. Puede confundirse con procesos tumorales o cirrosis[5]. A diferencia de los nódulos regenerativos, la HNL carece de un borde remodelado bien definido y, en términos histológicos, puede asemejarse a una hiperplasia adenomatosa o a un adenoma hepático[6], por lo cual fue descartado dicho diagnóstico.

Finalmente, se consideró la posibilidad de un carcinoma hepatocelular (cHCC), que es la neoplasia hepática primaria más frecuente en perros[1]. Suele pesentar núcleos necróticos con formación de abscesos enfisematosos. Se observan en estos casos es un pleomorfismo celular, presencia tejido fibrótico en distribución trabecular y pérdida de la relación núcleo citoplasma, lo cual si concuerda con lo observado en este caso, así como también de manera macroscópica concuerda con la lesión presentada, masa única de gran tamaño en un lóbulo del hígado con o sin masas más pequeñas en otros lóbulos (masivos), como nódulos discretos localizados en múltiples lóbulos (nodulares) o como enfermedad infiltrante en todo el hígado sin nodularidad discreta evidente (difusos), siendo el presente caso de manera nodular, además de la metástasis que tuvo hacia los pulmones, debido a la presencia de algunos hepatocitos en este órgano[2,6].

DISCUSIÓN

El carcinoma hepatocelular (cHCC) es el tumor hepático primario más frecuente en perros, aunque su incidencia es baja, representando menos del 3% de las neoplasias caninas[6]. Afecta principalmente a perros geriátricos, que en este caso se trata de una perra de edad avanzada, ya estaría muy cerca de catalogarse como un paciente geriatrico, sin predisposición racial clara[1]. Su causa exacta no se conoce, aunque se han relacionado factores como la exposición a toxinas ambientales[2]. Este carcinoma se origina en los hepatocitos y puede presentarse de tres formas: masiva, con una gran masa solitaria que afecta un lóbulo hepático y es potencialmente resecable; nodular, con múltiples nódulos en distintos lóbulos, lo que dificulta la cirugía; y difusa, que infiltra todo el hígado, siendo la más agresiva y de peor pronóstico, para este caso se tiene que nos múltiples nódulos los que afectan a un lóbulo hepático[2]. En tumores grandes, es común la necrosis central, lo que puede provocar hemorragias internas graves, a su vez tiene un absceso enfisematoso dentro de un núcleo necrótico del tumor, que fue bastante claro al momento de cortar el tumor[6]. Los signos clínicos suelen ser inespecíficos y dependen del tamaño del tumor[1]. Muchos perros permanecen asintomáticos hasta que la masa alcanza un gran tamaño o se produce una hemorragia abdominal[6]. Los síntomas incluyen anorexia, letargia, pérdida de peso y, en algunos casos, vómitos, poliuria/polidipsia o convulsiones debido a hipoglucemia[2]. El diagnóstico se basa en estudios de laboratorio, imagenología e histopatología. Los análisis sanguíneos pueden mostrar elevaciones en ALT, AST y FA, así como anemia y trombocitosis y la ecografía es útil para identificar masas hepáticas y evaluar su extensión, mientras que la tomografía computarizada puede ayudar a planificar una posible cirugía[6]. La confirmación diagnóstica se realiza

mediante biopsia, donde se identifican patrones histológicos característicos como el sólido, trabecular y pseudoglandular, entre otros[2]. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, especialmente en tumores masivos localizados en los lóbulos izquierdos, que ofrecen mejor pronóstico, sin embargo, en casos nodulares o difusos, la cirugía no es viable y la quimioterapia resulta poco efectiva debido a la resistencia del tumor, esto es dado su crecimiento lento y baja tasa de metástasis, la detección temprana mediante controles veterinarios regulares es clave para mejorar el pronóstico[2].

CONCLUSIÓN

El carcinoma hepatocelular es una neoplasia de crecimiento lento que, en muchas ocasiones, se diagnostica en etapas avanzadas debido a la falta de síntomas específicos en sus primeras fases. Aunque tiene una baja tasa de metástasis, en este caso particular se observó diseminación pulmonar, lo que sugiere un comportamiento más agresivo. La necropsia y el estudio histopatológico fueron fundamentales para confirmar el diagnóstico y diferenciarlo de otras neoplasias hepáticas, como el colangiocarcinoma. Este caso resalta la importancia del monitoreo temprano en pacientes geriátricos con antecedentes de masas abdominales, ya que la detección precoz es clave para mejorar el pronóstico y evaluar opciones terapéuticas adecuadas



Figura 1. Sutura de cirugía.



Figura 2. Tumoración en el lóbulo.

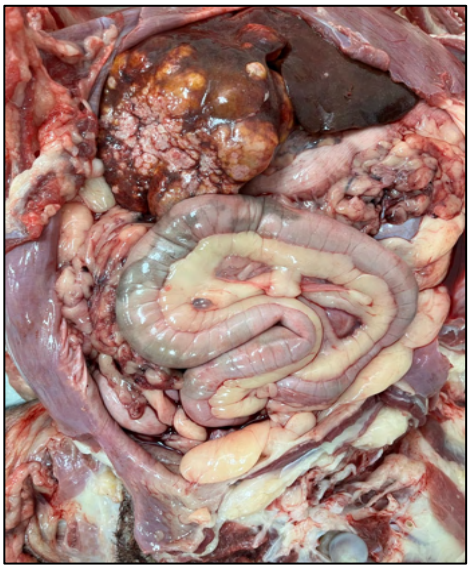


Figura 3. Tumor con patrón multilobulado, sin cápsula definida y con un crecimiento infiltrativo hacia el parénquima hepático adyacente.



Figura 5. Metástasis pulmonar, caracterizada por nódulos bien delimitados dentro del parénquima pulmonar.



Figura 4. Quistes intratumorales con contenido líquido de tipo exudado seroso.

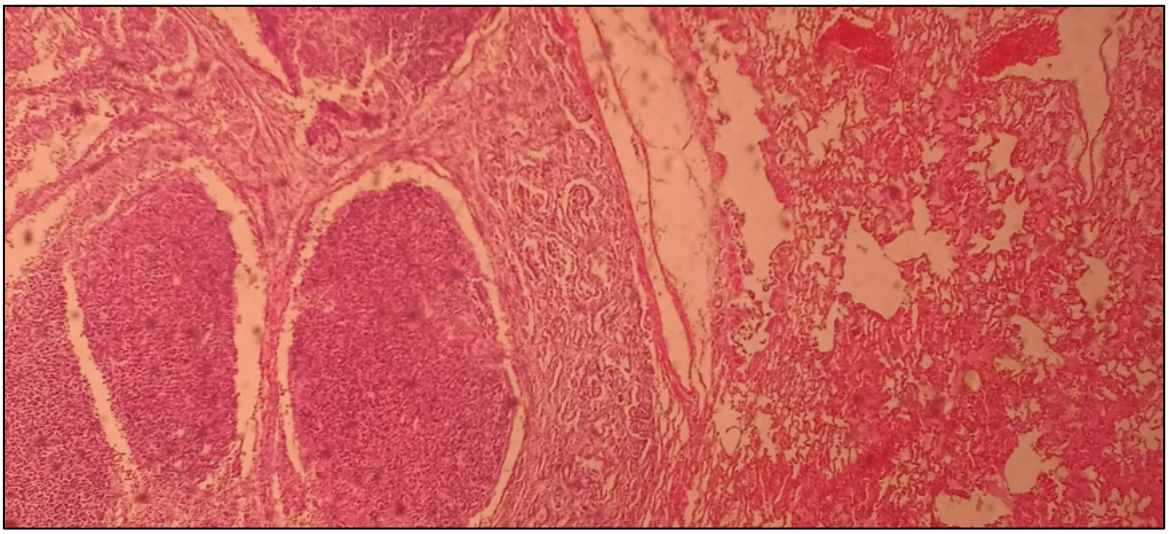


Figura 6. El pulmón presentaba un edema difuso moderado con congestión leve.

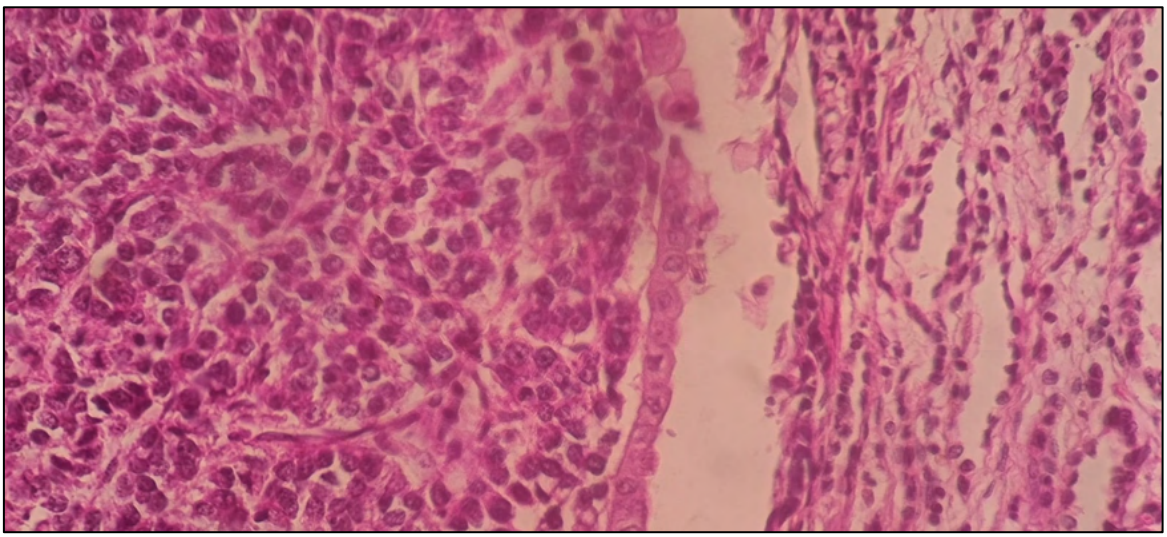


Figura 7. Tejido neoplásico dentro de un bronquiolo, se encuentra rodeado por el epitelio del mismo

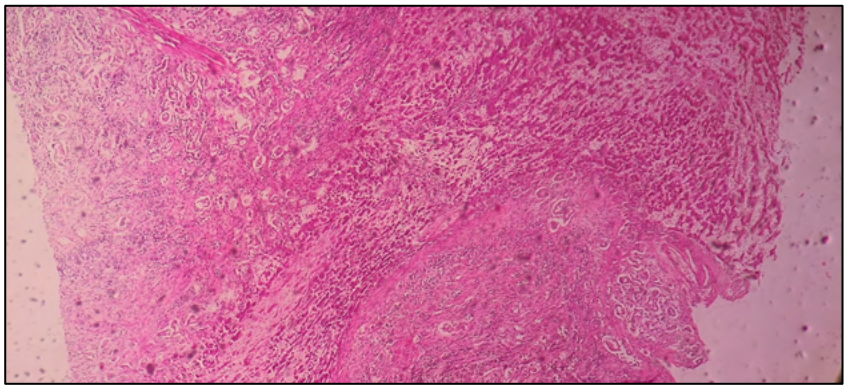


Figura 8. Nodulación multifocal de células cancerosas con una pseudoencapsulación

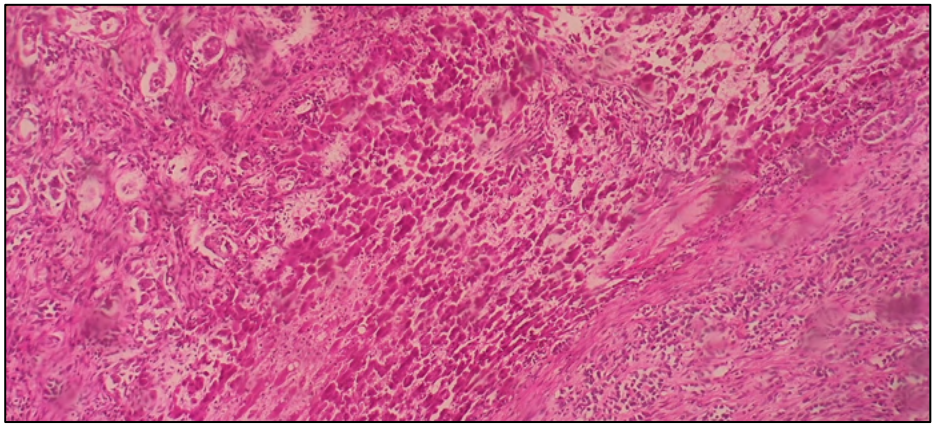


Figura 9. Neovascularización dentro de la proliferación neoplásica celular

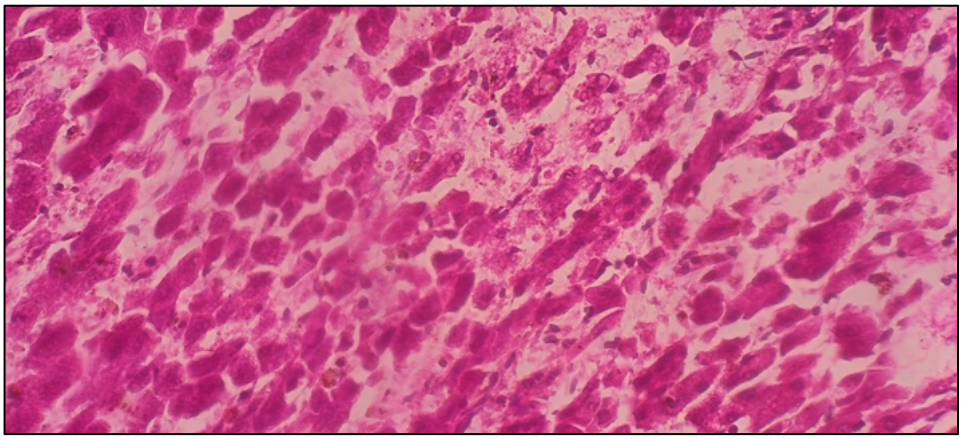


Figura 10. Anisocitosis y anisocariosis de hepatocitos

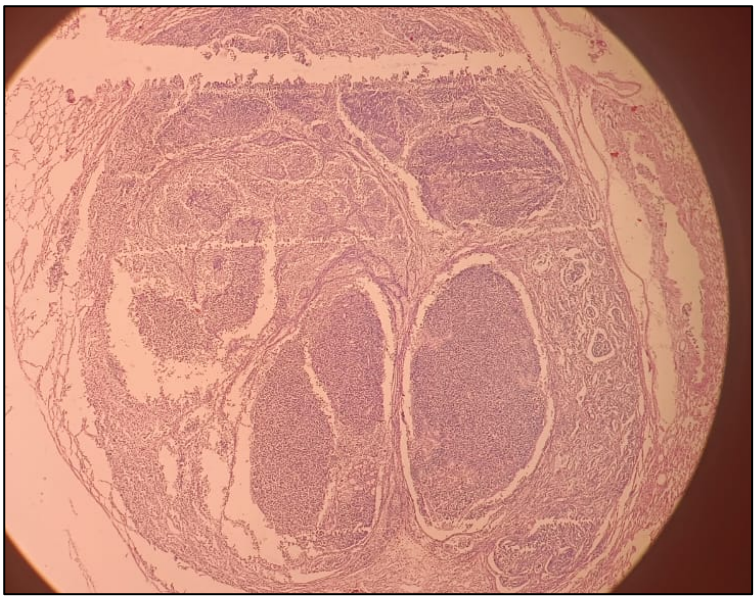


Figura 11. Crecimiento de tejido hepático en la luz de los bronquiolos (tincion de PAS)

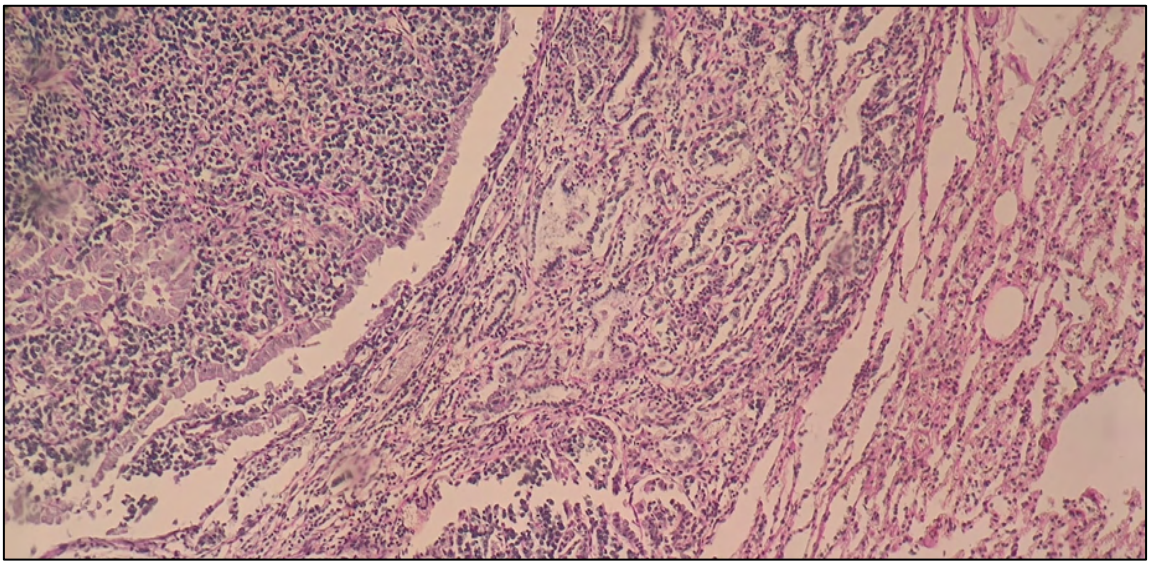


Figura 12. Diferenciación de las partes que componen el nodulo, células cancerosas, tejido conectivo y tejido normal (tinción de PAS)

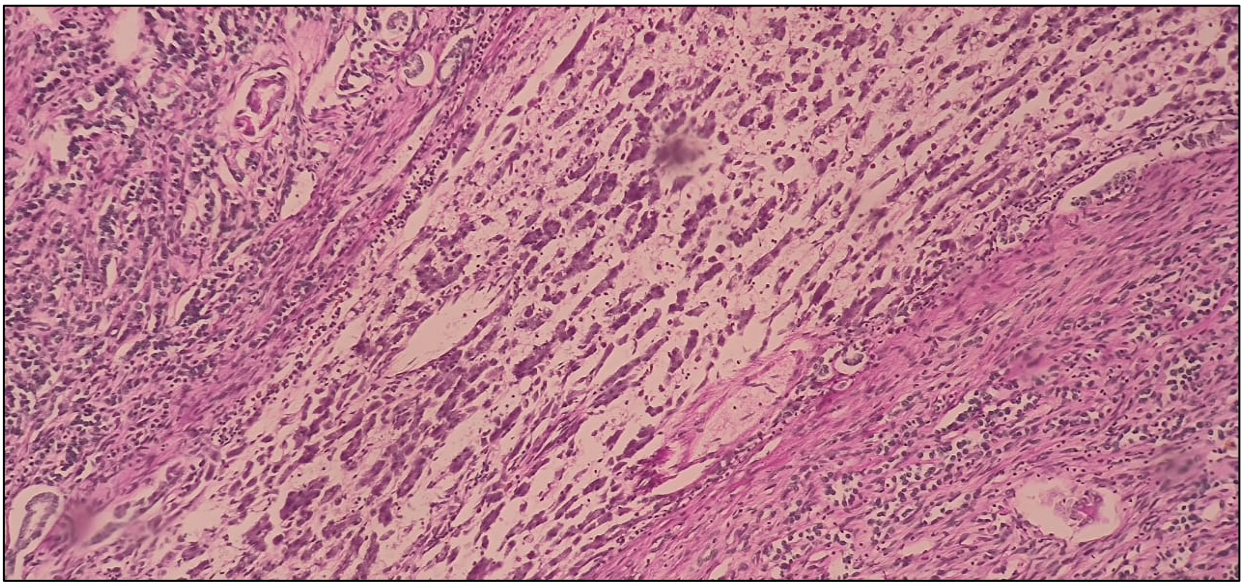


Figura 13. Nodulaciones infiltrantes con tejido hepatocelular entre ellos separados por tejido conectivo

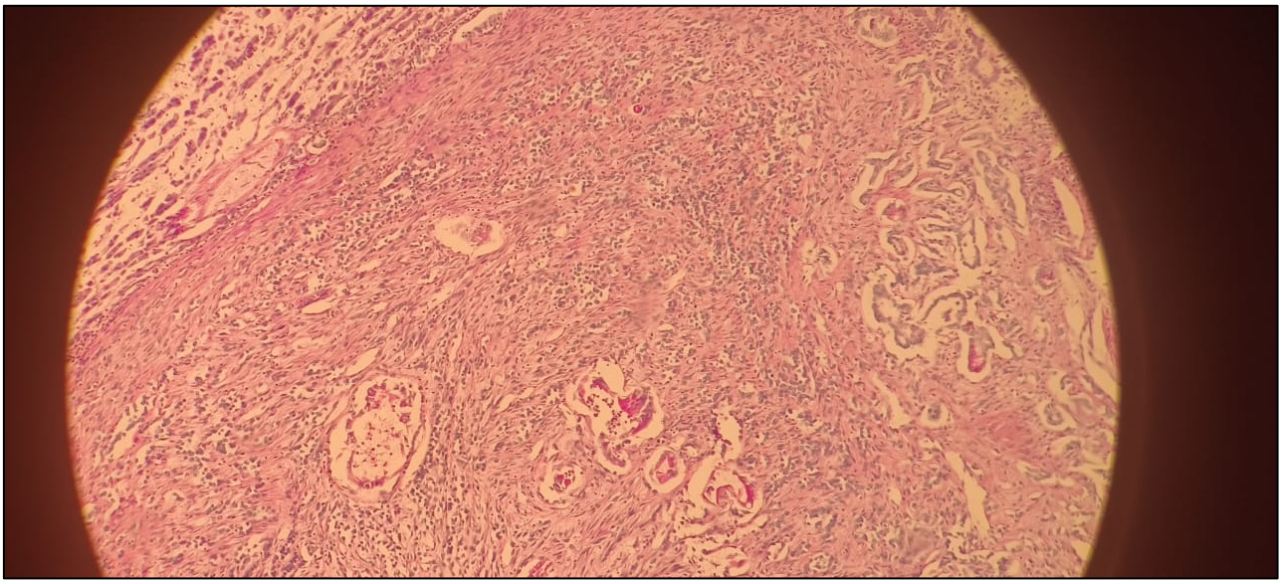


Figura 14. Neovascularización con posible presencia de glucógeno esparcido por el tejido tumoral (Tinción de PAS)

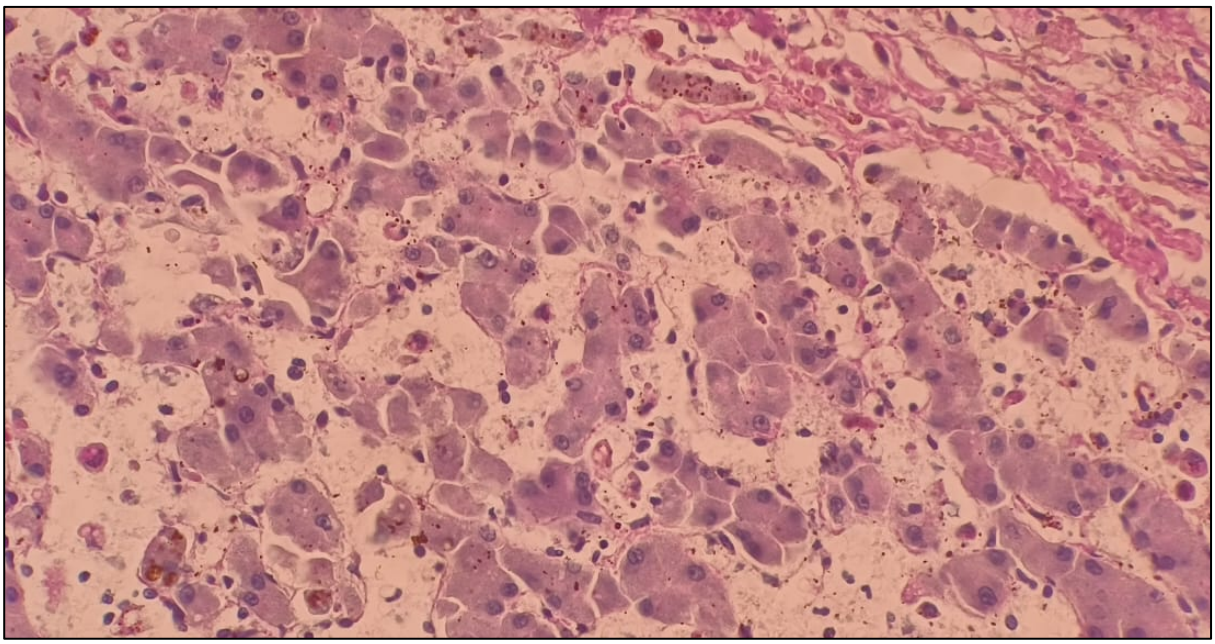


Figura 15. Anisocitosis y anisocariosis de hepatocitos (Tincion de PAS)

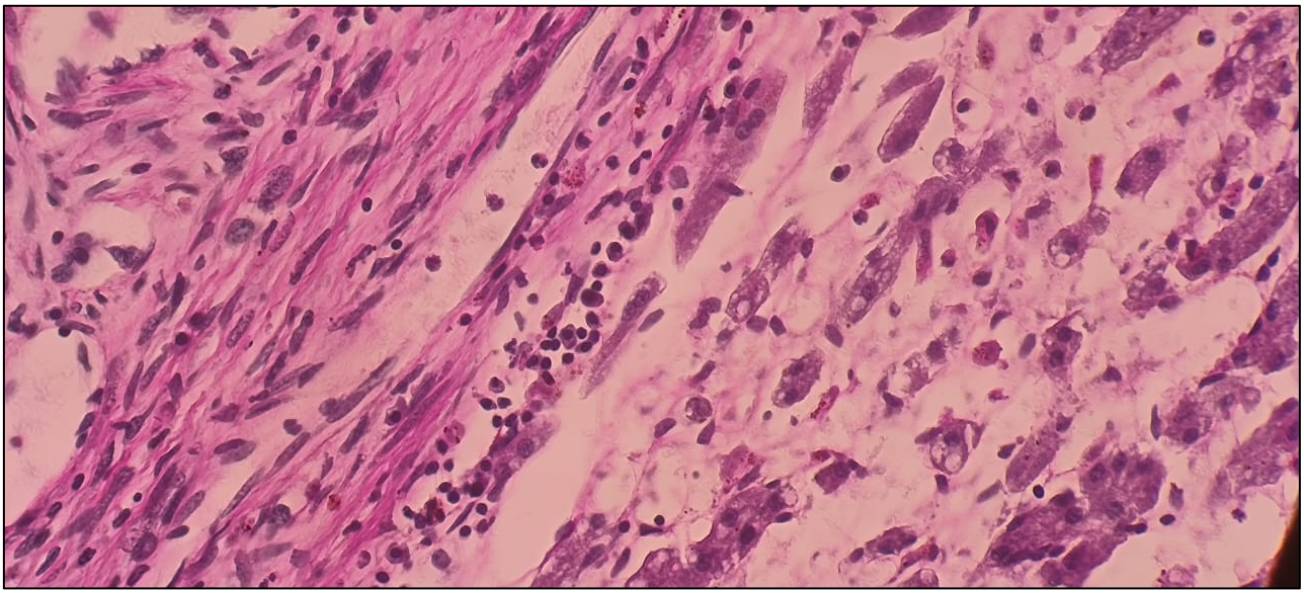


Figura 16. Infiltrado inflamatorio (linfocitario) entre el tejido hepático unido al tejido conectivo

REFERENCIAS

1. Agustí PC, Ledesma FP, López CA. Tumores hepáticos y lobectomía hepática en perro – Cirugía veterinaria [Internet]. Uab.cat. 2021 [Consultado 8 Mar 2025]. Disponible en: https://webs.uab.cat/cirugiaveterinaria/2017/01/19/tumores-hepaticos-y-lobectomia-hepatica-en-perro/
2. Buriticá GE, Barbosa SX, Echeverry BD. CARCINOMA HEPATOCELULAR CANINO: REPORTE DE UN CASO. Revista M, Córdoba. 2009 [Consultado 8 Mar 2025];14(2):1756–61. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/693/69312277013.pdf
3. Rincón G, Albarracin Navas JH, Duarte LZ. Colangiocarcinoma intrahépatico en hembra de la raza Springer Spaniel. Spei Domus. 1969 Dec 31;10(21):49–56.
4. Llamosas AMP, Castro MA, Sicha FJ, Andrade AV, Lajara JM. COLANGIOCARCINOMA: REPORTE DE CASO CLÍNICO EN HEMBRA CANINA MESTIZA [Internet]. Vetpraxis.net. 2019. [Consultado 8 Mar 2025]. Disponible en: https://vetpraxis.net/2019/01/18/colangiocarcinoma-reporte-de-caso-clinico-en-hembra-canina-mestiza/
5. Puig J. Elevación de las enzimas hepáticas en perros | Royal Canin [Internet]. Royalcanin.com. 2020. Disponible en: https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/c%C3%B3mo-abordar-el-perro-con-alteraci%C3%B3n-de-las-enzimas-hep%C3%A1ticas
6. Center SA. Neoplasias hepáticas en pequeños animales [Internet]. Manual de veterinaria de MSD. 2023 [Consultado 8 Mar 2025]. Disponible en: https://www.msdvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-hep%C3%A1ticas-de-peque%C3%B1os-animales/neoplasias-hep%C3%A1ticas-en-peque%C3%B1os-animales#Linfoma-hep%C3%A1tico_v83326330_es

CARCINOMA PULMONAR TIPO PAPILAR CON PROBABLE HIPERCALCEMIA DE MALIGNIDAD EN UN GATO (*FELIS SILVESTRIS CATUS*) INFORME DE CASO

Zirate SM[1*], García AC[1], Márquez PYC[2], Campuzano GJ[1], Núñez OL[1]
1Departameto de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia FMVZ-UNAM
2Hospital Veterinario de Especialidades UNAM.
Correspondencia: moy_329@hotmail.com

RESUMEN DEL CASO

Este reporte de caso describe los hallazgos clínicopatológicos de una gata hembra de 16 años de edad que se presentó a consulta por hiporexia, anorexia, depresión, patrón respiratorio restrictivo y derrame pleural. En estudios de imagen se reportó estructura de aproximadamente 3×3 cm en cavidad torácica, en los estudios de laboratorio se presentaron diferentes alteraciones, en hemograma: anemia ligera no regenerativa secundaria a inflamación crónica activa; en bioquímica sérica como hallazgo más relevante fue la hipercalcemia persistente por aparente síndrome paraneoplásico (hipercalcemia de malignidad); en el líquido pleural se encontró una efusión neoplásica con componente inflamatorio no séptico, el diagnóstico fue carcinoma indiferenciado. Debido a la condición de la paciente y a su pronóstico reservado, se optó por aplicar eutanasia y posterior necropsia, donde el hallazgo más relevante reportado consistió en proceso neoplásico correspondiente a carcinoma pulmonar tipo papilar con metástasis a la aorta, corazón, glándula adrenal, músculos abdominales y linfonodos regionales.
Palabras clave: carcinoma pulmonar, hipercalcemia, efusión neoplásica.

CASE SUMMARY

This case report describes the clinicopathological findings of a 16-year-old female cat who presented for consultation with hyporexia, anorexia, depression, restrictive respiratory pattern, and pleural effusion. In imaging studies, a structure of approximately 3x3 cm was reported in the thoracic cavity. In laboratory studies, different alterations were presented, a mild non-regenerative anemia secondary to chronic active inflammation; in serum biochemistry, the most relevant finding was a persistent hypercalcemia due to possible paraneoplastic syndrome (hypercalcemia of malignancy), a neoplastic effusion with non-septic inflammatory component in pleural fluid, considering the diagnosis as undifferentiated carcinoma. Due to the patient's condition and her reserved prognosis, it was decided to apply euthanasia and subsequent necropsy, where the most relevant finding reported consisted of a neoplastic process corresponding to papillary lung carcinoma with metastasis to the aorta, heart, adrenal gland, abdominal muscles and regional lymph nodes.
Keywords: lung carcinoma, hypercalcemia, neoplastic effusion.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias pulmonares primarias son raras en gatos, en el caso de carcinomas pulmonares primarios, son neoplasias malignas que tienen su origen en los componentes epiteliales del pulmón, los carcinomas comprenden el 80% o más de las neoplasias pulmonares primarias en perros y gatos, en gatos estas neoplasias son poco frecuentes y suelen representar generalmente menos del 1% de los individuos sometidos a necropsia, considerándose una incidencia baja. Sin embargo, de los diferentes tipos histológicos el adenocarcinoma es el más común. La causa de estas neoplasias no se conoce bien, asociándose a cambios genéticos, posible influencia de contaminantes y la calidad del aire.[1-5.]

HISTORIA CLÍNICA

El caso refiere una gata hembra, de 16 años de edad, raza Europeo Doméstico de pelo corto, la cual se presentó a consulta por hiporexia de 15 días, anorexia de 2 días, depresión, patrón respiratorio restrictivo y derrame pleural observado en pruebas de imagen.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El día 1 se realizaron estudios de imagen: ultrasonido de tórax donde se evidenció la presencia de líquido y de una masa (3×3 cm aproximadamente) en tórax craneal, en estudio radiográfico de campos pulmonares se describió efecto masa que desplaza la tráquea hacia dorsal y patrón alveolar en lóbulos pulmonares craneales (Figura 1). Además, se realizaron pruebas de laboratorio (hemograma, bioquímica sérica y análisis de líquido pleural). Las alteraciones más significativas en el hemograma fueron anemia ligera no regenerativa secundaria a inflamación crónica activa [hematocrito: 0.25 L/L (0.27-0.45), reticulocitos: 0 $\times 10^9$/L (<60), leucocitosis de 59.6 $\times 10^9$/L(5.5 – 19.5), neutrofilia de 54.5 $\times 10^9$/L(2.5 – 12.5), neutrófilos en banda: 1.5 $\times 10^9$/L (<0.3), monocitosis 2.4 $\times 10^9$/L (0 - 0.8) y presencia de neutrófilos tóxicos 1+]; en bioquímica sérica: Hiperuremia de 12.8 mmol/L(4.1 – 10.8) prerrenal por degradación tisular sin descartar origen renal, aumento de CK de 771 U/L(<277) por esfuerzo muscular, hipocaliemia de 3.5 mmol/L (3.6 – 5.3) por déficit corporal secundario a anorexia/hiporexia e hipercalcemia de 3.40 mmol/L (2.05 – 2.76) asociada a síndrome paraneoplásico. El líquido pleural presentó características de una efusión de tipo exudado con dos estirpes predominantes, por un lado, los neutrófilos bien conservados, y por otro, células individuales o en pequeños islotes que se caracterizan por ser redondas, con bordes celulares bien definidos con reforzamiento en la membrana, moderada cantidad de citoplasma basófilo con ocasionales vacuolas, núcleo oval o redondo hipercromático o eucromático de 15 a 80 µm, con un nucleólo irregular de 4 a 15 µm. Anisocitosis, anisocariosis y anisonucleolosis elevadas. Mitosis anormales, índice mitósico elevado. Varias células multinucleadas con anisocariosis y anisonucleolosis (Figura 2A y B) debido a estos hallazgos se hizo el diagnóstico de carcinoma indiferenciado. Considerando la hipercalcemia se realizó seguimiento de esta alteración

para el día 3, siendo persistente de 3.20 mmol/L; (2.05 – 2.76). Considerando los resultados de estudios de laboratorio, la acumulación constante de líquido pleural, el estado de la paciente y el pobre pronóstico, para el día 3 se decidió aplicar eutanasia y posterior necropsia.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

En el reporte de necropsia: en cavidad torácica había abundante líquido rojo obscuro de aspecto turbio (165 mL). Los lóbulos pulmonares presentaron múltiples lesiones nodulares que involucraron aproximadamente un 50% del órgano, el de mayor tamaño involucro ambos lóbulos pulmonares craneales, estos nódulos eran blanco amarillento, de aspecto multilobulado, estas lesiones también se encontraron afectando la superficie de la aorta, músculos intercostales, diafragma, así como linfonodos peribronquiales, periaórticos y mediastínicos (Figura 3).

Microscópicamente en el parénquima pulmonar se observó tejido de nueva formación conformado por células epiteliales neoplásicas sostenidas por estroma fibrovascular fino. Las células neoplásicas formaban papilas (70%) (Figura 4A), acinis (25%) y micropapilas (5%). Las células se caracterizaban por tener citoplasma eosinofílico moderado o abundante y con múltiples vacuolas finas; núcleo redondo u oval, cromatina fina granular y de 1 a 3 nucléolos prominentes; con anisocitosis y anisocariosis grave; con 30 mitosis típicas y atípicas en 10 campos con el objetivo de 40×. Entremezclado con las células neoplásicas se observaron áreas de necrosis extensas e infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, macrófagos y linfocitos con áreas de fibrosis y desmoplasias. Aorta, corazón, glándula adrenal (Figura 4B), músculos abdominales y linfonodos regionales con metástasis de carcinoma pulmonar.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de carcinoma pulmonar tipo papilar primario con metástasis a aorta, corazón, glándula adrenal, músculos abdominales y linfonodos regionales con posible hipercalcemia de malignidad se realizó con base en el estudio histopatológico, donde se identificaron células epiteliales neoplásicas sostenidas por estroma fibrovascular fino, las cuales formaban papilas en la mayoría de la estructura con metástasis de estas a los tejidos antes descritos; además de que en la necropsia no se reportó presencia de neoplasias en otros órganos o tejidos, descartando de esta manera un proceso neoplásico de otro órgano o tejido con metástasis hacia pulmón.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Carcinoma indiferenciado
- Carcinoma pulmonar primario
- Carcinoma metastásico (origen distinto al pulmonar)

Los principales diagnósticos diferenciales fueron el carcinoma pulmonar primario, esto con base en la ausencia de otro sitio primario de neoplasia, la infiltración de arteria aorta

y músculos intercostales, así como el patrón histológico papilar con producción de mucina por parte de las células tumorales. Otro de los diferenciales considerados fue un carcinoma metastásico, esto debido a la distribución multifocal del tumor observado de manera macroscópica, aunado a las características histológicas de carcinoma, sin embargo, este fue descartado al no observarse otro sitio de neoplasia primaria. Finalmente, se consideró el carcinoma indiferenciado, puesto que a nivel microscópico algunas áreas presentaban patrón sólido y las células exhibían atipias marcadas sin definirse una estirpe concreta, sin embargo, fue descartado debido a que estas zonas de la neoplasia no eran representativas de la totalidad del tumor evaluado.

DISCUSIÓN DEL CASO

Este tipo de procesos neoplásicos (carcinomas pulmonares primarios) suelen ser poco frecuentes en gatos, la incidencia se percibe generalmente en gatos gerontes de 12 a 13 años, sin predisposición sexual ni racial aparentemente, sin embargo, en la literatura está reportado que la raza Persa en un estudio predominó en comparación con otras razas, teniendo una frecuencia de carcinoma pulmonar primario de cuatro veces mayor a otras razas, [1-3,6.] sin embargo, la mayoría de la literatura no menciona predisposición racial, en el caso de la paciente reportada era una hembra de raza Europeo Doméstico de pelo corto de 16 años de edad.

Los signos clínicos son variables, pueden estar ausentes en una minoría de casos, sin embargo, los signos respiratorios y no específicos suelen presentarse con tiempo de evolución variable, teniendo signos como: pérdida de peso, letargo, dificultad respiratoria, taquipnea, sibilancias, anorexia, efusión pleural, vómito, debilidad, intolerancia al ejercicio, tos no productiva, regurgitación y hemoptisis. Debido a que los carcinomas pulmonares suelen tener una alta tasa de metástasis de hasta 80%, en estos escenarios de metástasis regional o a distancia los signos clínicos dependerán del tejido u órgano afectado.[2,5,7.] En el presente caso los signos respiratorios fueron evidentes en el caso de la paciente donde al examen clínico se reportó patrón respiratorio restrictivo con efusión pleural, además de haber presentado signos inespecíficos como hiporexia, anorexia y depresión. Las pruebas de imagen pueden orientar el diagnóstico mediante un examen radiográfico de tórax o tomografía computarizada; teniendo en cuenta que en caso de efusión las lesiones pueden estar ocultas.[1,5] En el caso de la paciente reportada se realizaron estudios de imagen de tórax, donde se reportó una estructura de aproximadamente 3×3 cm en cavidad torácica, no pudiendo ser bien delimitada y sin poder tener evidencia de otras posibles lesiones torácicas debido a la persistencia de líquido pleural en la paciente.

Otra prueba complementaria para orientar el diagnóstico es la citología de la efusión por medio de toracocentesis, comprendiendo que el diagnóstico definitivo se logra con el estudio histopatológico de las muestras recolectadas directamente, ya sea por toracotomía o en la necropsia.[2] Las efusiones pueden ser consecuencia de muchos procesos neoplásicos, entre ellos neoplasias como mesotelioma, carcinomas y adenocarcinomas, en la evaluación se deben distinguir las células displásicas

secundarias a inflamación o mesoteliales reactivas, cuando una efusión contiene un gran número de células mesoteliales, y las células presentan marcados criterios de malignidad como: macrocitosis elevada, anisocariosis marcada, anisonucleolosis, elevada cantidad de mitosis y mitosis anormales; mediante citología se puede diagnosticar como neoplasia de comportamiento biológico maligno; sin embargo, puede ser casi imposible diferenciar entre mesotelioma, carcinoma o adenocarcinoma,[4] en el presente caso reportado, donde existía un componente inflamatorio representado por neutrófilos, además del predomino de células epiteliales con marcados criterios de malignidad, se asociaron estos hallazgos de la evaluación del líquido pleural de la paciente con efusión neoplásica con componente inflamatorio considerando el diagnóstico como carcinoma indiferenciado.

Para el hemograma, bioquímica sérica y urianálisis no se esperan alteraciones relevantes en estos casos, [1,5] sin embargo, cualquier neoplasia puede presentar necrosis, inflamación o ambos procesos; la inflamación a menudo puede ser neutrofílica, piogranulomatosa o ambas.[4] En este caso se presentaron cambios asociados con el proceso neoplásico, en el hemograma del día 1 se reportó anemia ligera no regenerativa secundaria a inflamación crónica activa. Para la hipercalcemia persistente (día 1 y día 3) en este caso, se asoció a hipercalcemia de malignidad la cual es menos común en gatos que en perros, pero las neoplasias más frecuentemente asociadas a hipercalcemia paraneoplásica en perros y gatos son neoplasias malignas, como linfoma, carcinomas como neoplasias pulmonares primarias, neoplasias óseas en general, melanoma y leucemia. Sin embargo, se ha asociado en gatos con linfoma y una variedad de carcinomas. El mecanismo principal de la hipercalcemia de malignidad se asocia a la estimulación de la resorción ósea por parte de los osteoclastos que resulta con la liberación de calcio al torrente sanguíneo, el mecanismo biológico consiste en producción de péptido relacionado con la hormona paratiroidea (PTHrP), que comparte homología estructural con la hormona paratiroidea (PTH), debido a esto, el PTHrP se une al receptor de PTH con la misma afinidad que la PTH, lo que produce efectos biológicos similares, provocando resorción ósea por parte de los osteoclastos, su consecuente liberación a la sangre y la hipercalcemia reflejada en la bioquímica sérica,[9-11] para confirmar la hipercalcemia de malignidad se puede hacer la medición de PTH y PTHrP; donde se esperaría PTHrP elevada y PTH disminuida.[10]

Los carcinomas pulmonares primarios en animales de compañía pueden presentarse como una masa de un solo lóbulo o hasta múltiples nódulos distribuidos por todos los lóbulos pulmonares, las neoplasias focales de un solo nódulo, ya sean en el lóbulo caudal derecho o izquierdo principalmente, suelen ser más comunes que las neoplasias con múltiples nódulos con distribución multifocal, coalescente o difusa, y lesiones neoplásicas solitarias son raras en neoplasias con metástasis hacia pulmón. En carcinomas pulmonares primarios en gatos se esperan altas tasas de metástasis de hasta el 80% asociándose con mal pronóstico. Los principales sitios descritos de metástasis involucran lóbulos pulmonares, cavidad torácica, linfonodos regionales, hígado, bazo, riñones, intestinos entre otros sitios como músculos, hueso, piel, ojos, la aorta, y gandula

salival.[2-5] En el presente caso, la neoplasia presentó distribución difusa, considerándose menos común este tipo de presentación en neoplasias pulmonares primarias y teniendo metástasis al haber observado múltiples nódulos distribuidos por todos los lóbulos pulmonares además de otros órganos y tejidos de la paciente (aorta, corazón, glándula adrenal, músculos abdominales y linfonodos).

Para identificar las neoplasias primarias de pulmón de una posible metástasis de otros órganos su utilizan pruebas de inmunohistoquímica como el marcador de transcripción tiroidea 1 (TTF-1), que es una proteína nuclear expresada en la tiroides, el pulmón y algunas áreas específicas del diencéfalo. En el caso del pulmón ya desarrollado TTF-1 se expresa en neumocitos tipo II y células epiteliales bronquiales,[2] dicho marcador se encuentra en proceso y en espera de resultados como complementación del caso.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA DEL CASO

Las neoplasias pulmonares primarias en caso de gatos se consideran de baja incidencia, en gerontes con signos clínicos respiratorios se debe considerar como posible diagnóstico diferencial, en pacientes con neoplasias pulmonares diseminadas con metástasis a otros órganos como en este caso, el tratamiento suele ser complicado, considerando un tratamiento paliativo y muy posiblemente de corta duración. Este caso representa interés médico debido a las alteraciones reportadas en pruebas de imagen, laboratorio y los hallazgos a la necropsia, con importante contribución clínico-patológica en el caso de neoplasias pulmonares primarias.

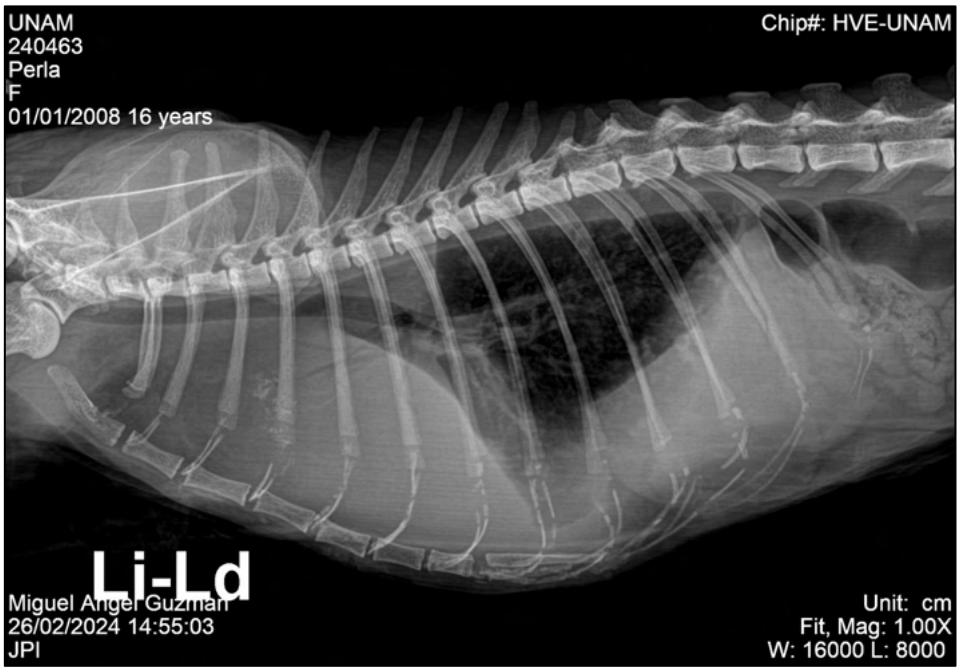


Figura 1. Radiografía de campos pulmonares que corresponde a efecto masa que desplaza la tráquea hacia dorsal y patrón alveolar en lóbulos pulmonares craneales.

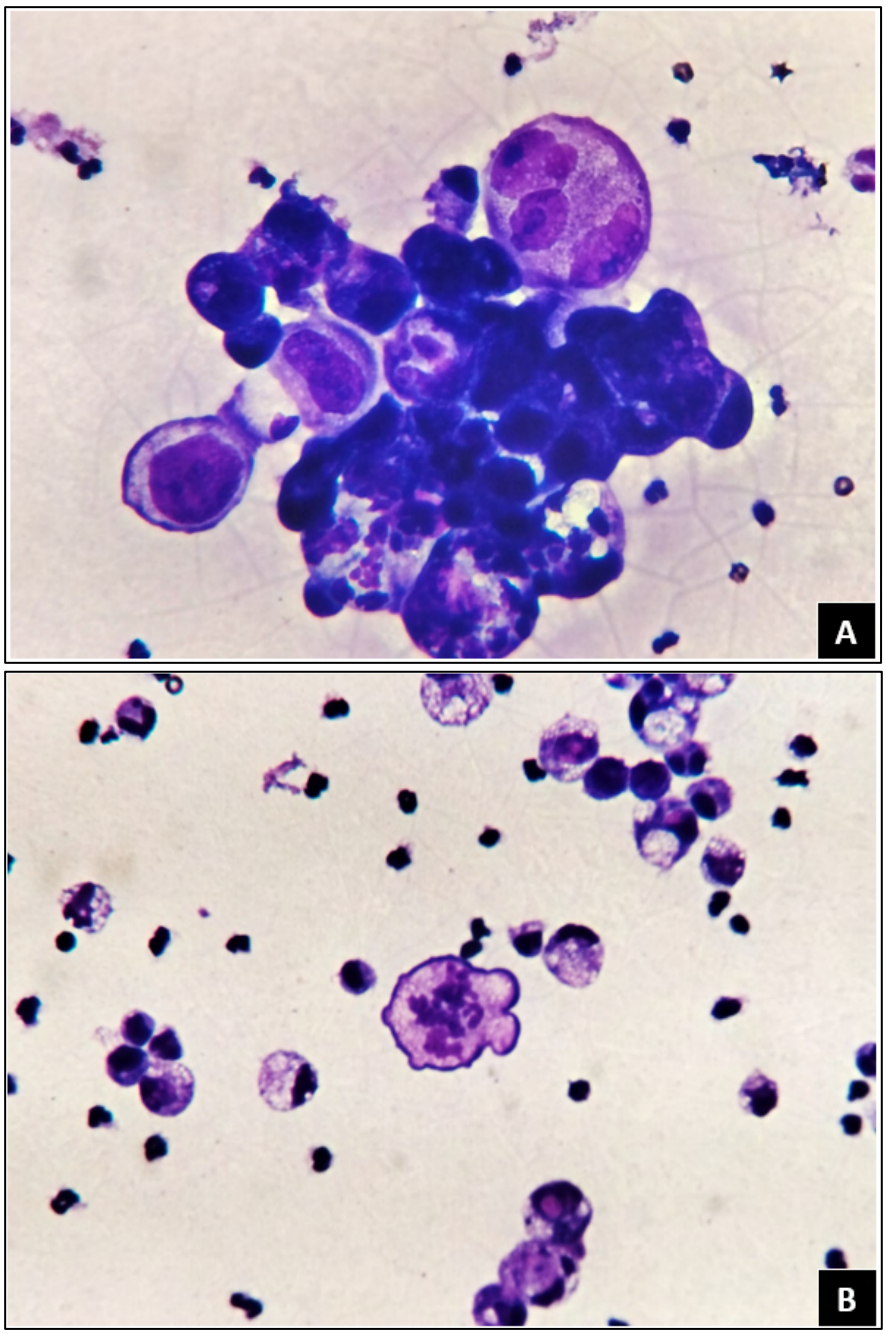


Figura 2. Evaluación del líquido pleural mediante frotis de la muestra. **A.** Células en pequeños islotes las cuales presentan criterios de malignidad como multinucleación, anisocitosis, anisocariosis y anisonucleolosis. **B.** Presencia de mitosis anormales. Tinción hemocolorante rápido (objetivo 40×).

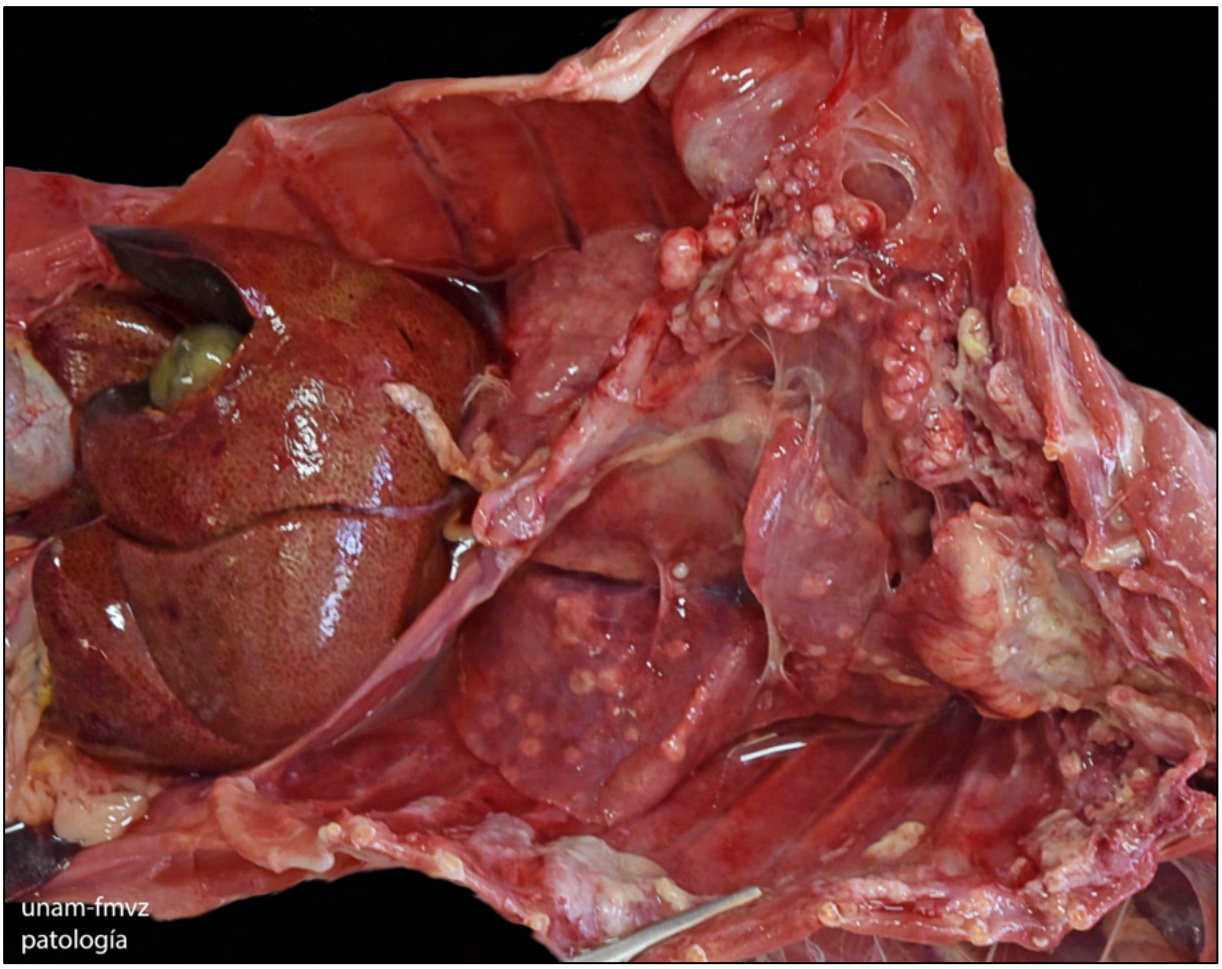


Figura 3. Cavidad torácica, lóbulos pulmonares con múltiples lesiones nodulares de color blanco amarillento y aspecto multilobulado, involucrando aproximadamente un 50% del órgano.

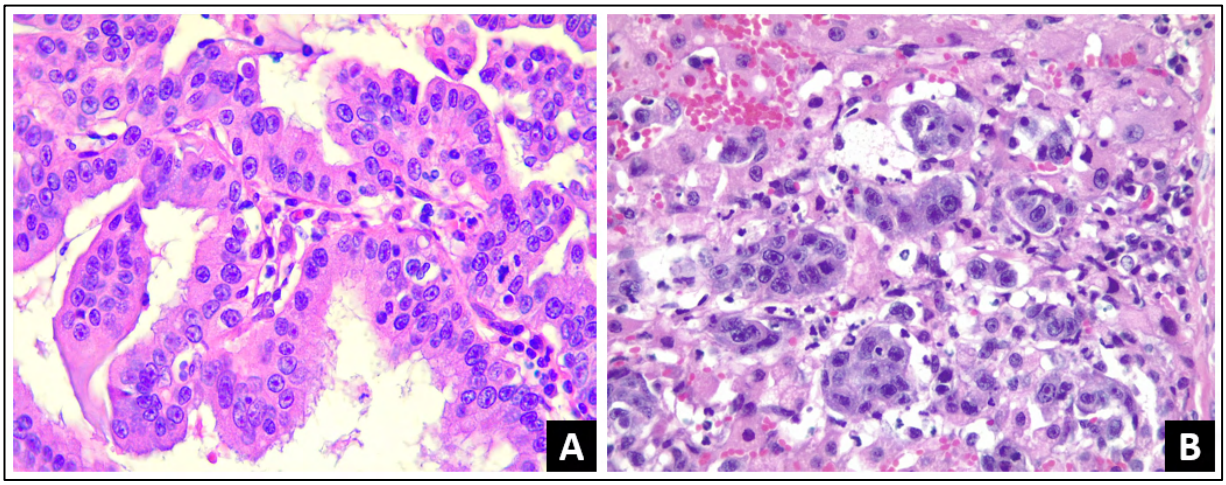


Figura 4. A. Parénquima pulmonar con tejido de nueva formación conformado por células epiteliales neoplásicas sostenidas por estroma fibrovascular fino, las células neoplásicas se disponen en su mayoría en forma de papilas (70%). H&E (objetivo 40×). **B.** Corteza de glándula adrenal con infiltración de células neoplásicas con las mismas características descritas en pulmón. H&E (objetivo 40×).

REFERENCIAS

1.Dhein JDO, Veronezi TM, Gerardi DG, and Amorim FVC. Acinar adenocarcinoma of the lung in a cat: case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2023; *75*(03), 439-443.

2.Santos IRD. Padrões macroscópicos, histológicos e metastáticos dos carcinomas pulmonares em gatos [master's thesis]. Porto Alegre, 2022.

3.Santos IR, Raiter J, Lamego ÉC, Bandinelli MB, Dal Pont TP, Siqueira KF, and Pavarini SP. Feline pulmonary carcinoma: Gross, histological, metastatic, and immunohistochemical aspects. *Veterinary Pathology*. 2023; *60*(1), 8-20.

4.Valenciano AC, Cowell RL. *Cowell and Tyler's Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat*. 5th ed. Elsevier Health Sciences ; 2019.

5.de Paiva FN, de Andrade MF, Araújo DCC, da Silva GR, Costa T S, Carvalho VDAN, and Fernandes JI. Lung-digit syndrome related to an adenosquamous feline lung carcinoma. *Acta Scientiae Veterinariae*, 2020;*48*.

6.D'Costa S, Yoon BI, Kim DY, Motsinger-Reif AA, Williams M, and Kim Y. Morphologic and molecular analysis of 39 spontaneous feline pulmonary carcinomas. *Veterinary pathology*. 2012 ; *49*(6), 971-978.

7.Muscatello LV, Oto ED, Dignazzi M, Murphy WJ, Porcellato I, De Maria R and Brunetti B. HER2 overexpression and amplification in feline pulmonary carcinoma. *Veterinary Pathology*. 2021; *58*(3), 527-530.

8. Weiss DJ, Wardrop KJ (Eds.). *Schalm's veterinary hematology*. John Wiley & Sons. 6th ed. USA. Wiley Blackwell;2011.

9.Nicolau G, Correia MPA, Gervais JLR, Aptekmann KP, and Barioni G. Hipercalcemia maligna em cães e gatos: revisão de literatura. *Brazilian Journal of Health Review*. 2024; *7*(5), e73740-e73740.

10.Elliott J. Paraneoplastic syndromes in dogs and cats. *In Practice*. 2014 *36*(9), 443-452.

11.Sezer M, and Akyüz E. Paraneoplastic syndrome in veterinary medicine: Paraneoplastic syndrome.2023; *Rats*, *1*(1), 07-09.

CARCINOMA TIROIDEO EN UNA PALOMA: REPORTE DE CASO

Guevara MAC*, Morales SE, Brum GA
Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: guevara.anace@outlook.com

RESUMEN
Se presenta el caso de una paciente paloma, hembra, de 10 años de edad, que presentó hiporexia por dos semanas y sus evacuaciones eran verdes y escasas. En el examen físico general detectaron tejido de nueva formación a la altura del ingluvis. Debido al mal pronóstico la propietaria optó por realizar la eutanasia.
Los médicos encargados del caso realizaron la necropsia del animal y remitieron el tejido cercano a ingluvis a su estudio histopatológico al área de anatomopatología del departamento de patología de la FMVZ-UNAM, en el cual se observó tejido de nueva formación compatible con carcinoma tiroideo. Se realizaron tinciones complementarias de inmunohistoquímica con los marcadores de tiroglobulina y pancitoqueratina, los cuales no se detectaron en el tejido debido a su estado de conservación.
El carcinoma tiroideo es una neoplasia rara en aves y ha sido más estudiado en animales domésticos. Su diagnóstico antemortem es complicado porque las aves afectadas suelen presentar signos inespecíficos. En el caso de las palomas, las neoplasias tiroideas han sido reportadas como hallazgos incidentales. Su pronóstico suele ser malo.
Palabras clave: Carcinoma tiroideo, tiroides, ave, paloma
A 10-year-old female pigeon exhibited reduced appetite (hyporexia) for two weeks, accompanied by scant, greenish droppings. Physical examination revealed a new tissue mass near the crop (ingluvia). Given the poor prognosis, the owner opted for euthanasia. Post-mortem examination identified a mass near the crop, which was submitted for histopathological analysis to the pathology department at FMVZ-UNAM. The findings were consistent with thyroid carcinoma. Immunohistochemical staining for thyroglobulin and pancytokeratin was attempted but yielded no results due to tissue preservation issues.
Thyroid carcinoma is rare in birds and has been more extensively studied in domestic animals. Antemortem diagnosis is challenging because affected birds often present with nonspecific signs. In pigeons, thyroid neoplasms have been reported as incidental findings, and the prognosis is generally poor.
Key words: Thyroid carcinoma, thyroid, avian, pigeon

INTRODUCCIÓN

Las aves, al igual que los mamíferos, poseen un par de glándulas tiroides, las cuales se localizan ventrolateral a la tráquea y caudal a la unión de las arterias carotideas y subclavias (1). La histología es similar a la de los mamíferos, se organiza en folículos delimitados por epitelio simple cúbico que albergan coloide. Este epitelio en invierno puede volverse columnar al producir más coloide (2).

Las glándulas paratiroides se encuentran atrás de la tiroides y dependiendo de la especie serán de dos a cuatro, se componen de células principales (1).

A diferencia de los mamíferos, las células productoras de calcitonina no se encuentran en la tiroides, se hallan en los órganos ultimobranquiales, los cuales son glándulas pares localizadas posteriores a las paratiroides y caudodorsal a las arterias braquicefálicas (1).

Las neoplasias en tiroides se han reportado como hallazgos incidentales en varias especies de aves, incluyendo a las palomas (3). Existen más reportes de carcinomas tiroideos en aves psitácidas (4).

El carcinoma tiroideo es una neoplasia de comportamiento biológico maligno reportado en especies domésticas como perros y gatos, pero ha sido poco estudiado en otras especies (5,4). El diagnóstico en aves suele ser post mortem, ellas suelen presentar signos inespecíficos. Existe poca información sobre las edades de las aves afectadas, factores predisponentes en ellas y clasificación histológica (6).

El diagnóstico de carcinoma tiroideo en esta especie puede confirmarse por medio de tinciones complementarias de inmunohistoquímica con marcadores de tiroglobulina y pancitoqueratina (6,7).

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de una paciente paloma, hembra, de 10 años de edad, que tuvo hiporexia por dos semanas y sus evacuaciones eran verdes y escasas. En el examen físico general detectaron tejido de nueva formación a la altura del ingluvis. Debido al mal pronóstico la propietaria optó por realizar la eutanasia.

Los médicos encargados del caso realizaron la necropsia del animal y confirmaron que el tejido obstruía la luz del ingluvis y estaba adyacente a la tráquea. Remitieron el tejido a su estudio histopatológico.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

En el laboratorio se recibió el tejido referido como adyacente a la tráquea, el cual midió 3.5 x 2.2 x 1.5 cm, era redondo, de superficie ligeramente irregular y consistencia firme. Al corte, presentó pequeñas cavitaciones delimitadas por tejido sólido café claro (Figura 1).

En el estudio histopatológico se observó tejido de nueva formación parcialmente encapsulado por tejido conectivo fibroso dispuesto en túbulos, papilas y nidos irregulares de células cúbicas a cilíndricas con moderado citoplasma y núcleos redondos de cromatina fina granular con un nucléolo evidente. La anisocitosis y anisocariosis son

moderadas. Algunos túbulos contienen material eosinofílico amorfo y cuerpos amiloides. Hay focos de necrosis, hemorragia y agregados de heterófilos (Figura 2).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizaron tinciones complementarias de inmunohistoquímica con los marcadores de tiroglobulina y pancitoqueratina. El tejido resultó ser negativo a ambos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La localización anatómica del tejido, el cual estaba adyacente a la tráquea, aunado a las características histopatológicas de la neoplasia, específicamente por el hecho de que las células neoplásicas formaban papilas y túbulos que albergaban coloide y cuerpos amiláceos, fueron determinantes para emitir el diagnóstico de que el tejido era compatible con carcinoma tiroideo (6). También es importante mencionar que en las neoplasias tiroideas uno de los lóbulos suele estar afectado (8).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

En la inspección macroscópica, el principal diagnóstico diferencial es el adenoma tiroideo (3) en el caso de las palomas. Otros diagnósticos que se contemplan en otras especies de aves son la hiperplasia tiroidea o enfermedad de Goiter (6) el timoma (9) y el quiste tiroglosal (10).

En el estudio histopatológico, otro proceso neoplásico que podrían verse similar al carcinoma tiroideo es el carcinoma paratiroideo, pero no existen reportes de dicho carcinoma en aves en la literatura (8).

DISCUSIÓN

El carcinoma tiroideo en las aves tiene más baja incidencia que en humanos y otros animales, siendo menos del 1% (6). De hecho, el adenoma tiroideo es más frecuente que el carcinoma en aves psitácidas, la especie en la que más reportes hay de neoplasias tiroideas (6,8). También hay reportes en aves rapaces (6, 7, 11).

Usualmente los carcinomas tiroideos en aves suelen ser no secretores, pero existen escasos reportes de carcinomas productores en las que las aves presentan hipertiroidismo (7).

En la literatura existen reportes e investigaciones sobre la aparición de varios carcinomas y adenocarcinomas en aves asociados a factores ambientales, nutricionales e infecciosos, pero no hay investigaciones sobre la etiología del carcinoma tiroideo en esta especie (11).

Usualmente las aves afectadas presentan signos inespecíficos, muchos de ellos respiratorios debido a la obstrucción de vías respiratorias, como lo es la disnea (6), también es posible que presenten regurgitación (11). Otras aves fallecen de manera súbita (11, 7).

En la inspección macroscópica es importante resaltar que en la hiperplasia tiroidea el agrandamiento es en ambos lóbulos, mientras que en el caso del adenoma o del carcinoma usualmente suele estar afectado uno de los lóbulos (8).

Algunos autores sugieren realizar la clasificación de carcinomas tiroideos similar al empleado en otras especies. Se ha reportado que el patrón histológico más común en aves es el folicular, y que hay pocos casos en los que se ha observado el patrón papilar (6,8).

Muchos autores realizan el diagnóstico de carcinoma tiroideo correlacionando la localización anatómica de la lesión con los hallazgos histopatológicos. Algunos autores corroboran la presencia de tiroglobulina en el tejido (7). En este caso, nosotros asociamos la falta de marcaje de los antígenos mencionados porque este había sido conservado en formol por 15 días, condición que podría dificultar la recuperación antigénica en los tejidos (12). Otra posibilidad que contemplamos es que los anticuerpos empleados no fueron los adecuados para la especie.

CONCLUSIÓN

La importancia del estudio de las neoplasias tiroideas en aves radica en la posibilidad de hacer detecciones más tempranas de la enfermedad y realizar la escisión quirúrgica antes de que estos animales presenten más complicaciones. Así mismo el estudio de esta neoplasia podría representar un área de oportunidad para averiguar la existencia de más etiologías que originen el carcinoma tiroideo además de las que ya se han estudiado en otras especies y cómo es su comportamiento en aves.

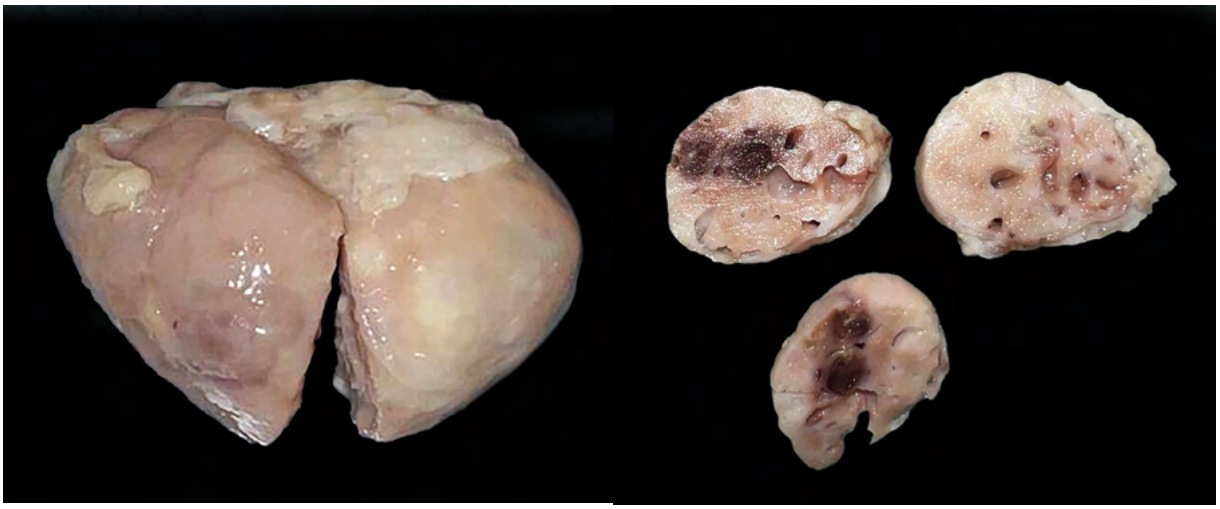


FIG. 1. Características macroscópicas de la lesión remitida al laboratorio y aspecto al corte.

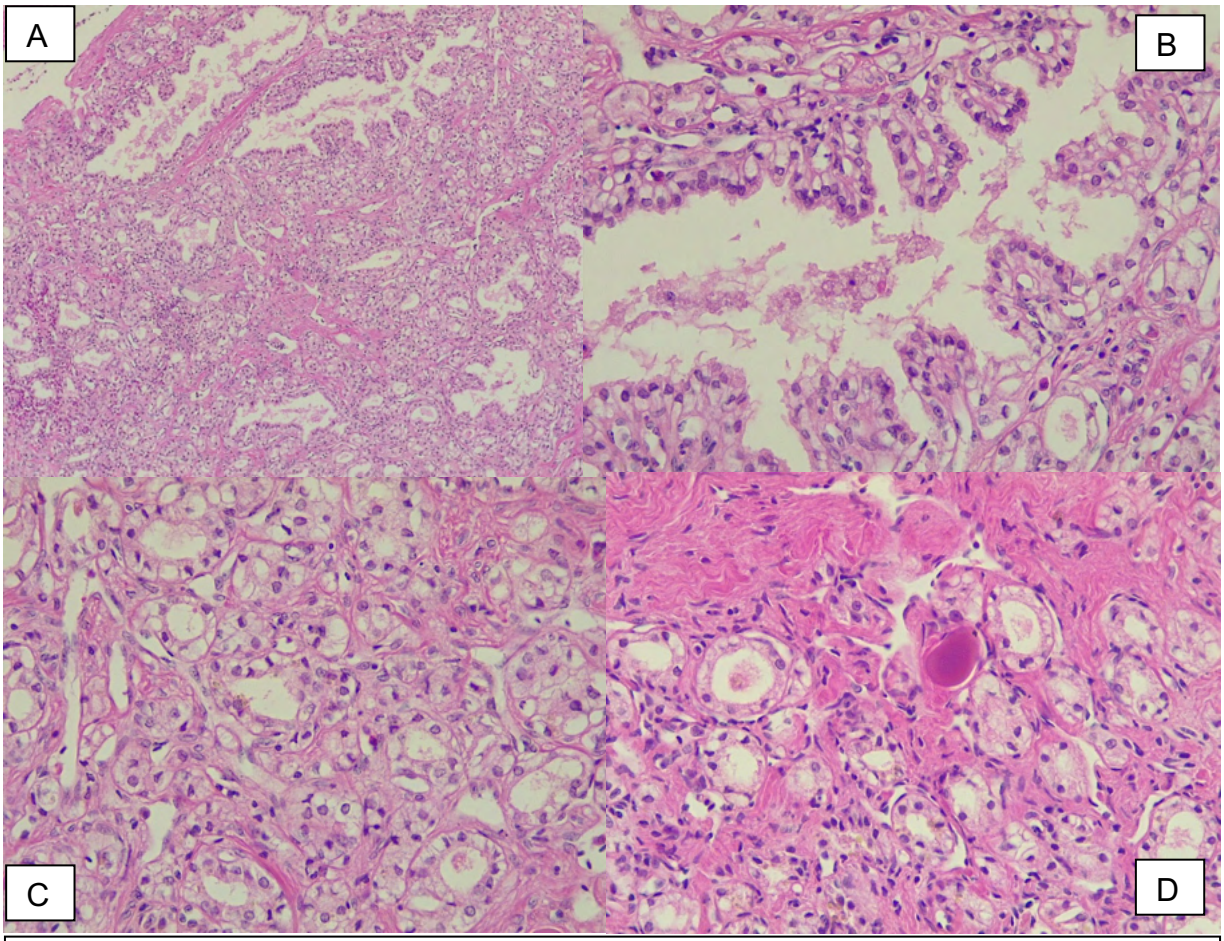


FIG. 2. Características microscópicas de la lesión. El tejido está parcialmente encapsulado (A), se dispone en papilas (B) y túbulos (C), algunos de ellos contienen amiloide y coloide (D). Las células presentan pleomorfismo elevado.

REFERENCIAS

1. Ritchie M, Pilny AA. The anatomy and physiology od the avian endocrine system. Vet Clin Exot Anim. 2008;11(1):1-14. Doi: 10.1016/j.cvex.2007.09.009

2. Schmidt RE, Reavill DR. The avian thyroid gland. Vet Clin Exot Anim. 2008;11(1):15-23. Doi: 10.1016/j.cvex.2007.09.008

3. Shimonohara N, Holland CH, Lin TL, Wigle WL. Naturally ocurring neoplasms in pigeons in a research colony: a retrospective study. Avian Diseases. 2012;57(1):133-39. Doi: 10.1637/10244-051012-Case.1

4. Campbell ML. Chapter 30. Hyperthyroidism/thyroid neoplasia in other species. In: Rand J. Clinical endocrinology of companion animals. John Wiley & Sons; 2013.

5. Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Ames, IA: Iowa State Press; 2017.

6. Doukaki C, Kik MJ, Ducatelle R, Cornelissen H, Zeeland YR. Thyroid adenocarcinoma in two parrots. Veterinary case reports. 2014;2(1):1-5. Doi: 10.1136/vetreccr-2014-000101

7. Brandão J, Manickam B, Blas U, Cohen E, Mejia J, Divers S, Mayer J. Productive thyroid follicular carcinoma in a wild barred owl (*Strix varia*). Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2012;24(6):1145-50. Doi: 10.1177/1040638712463562

8. Schmidt RE, Struthers JD, Phalen DN. Pathology of pet and aviary birds. 3rd ed. New Jersey: Wiley Blackwell; 2024.

9. Lang B, Vorbrüggen S, Kothe R, Schmidt V. Metastasic thymoma in a scarlet macaw (*Ara macao*). Journal of avian medicine and surgery. 2016;31(1):47-52. Doi: 10.1647/2014-043

10. Pop R, Oren S, Negoescu A, Cătoi C, Flaviu A. Case report: the first description of a thyroglossal duct cyst in a hen (*Gallus gallus domesticus*). Frontiers in veterinary medicine. 2024. Doi: 10.3389/fvets.2024.1388152

11. Escorcia MG, Calderón NL, García G. Thyroid adenocarcinoma in a versicolor pheasant. Vet Mex. 2008;39(4):435-41.

12. Webster JD, Miller MA, DuSold D, Ramos J. Effects of prolonged formalin fixation on diagnostic immunohistochemistry in domestic animals. Journal of histochemistry and cytochemistry. 2009;57(8):753-61. Doi: 10.1369/jhc.2009.953877

CISTOADENOCARCINOMA DE SACOS AÉREOS EN UN CISNE BLANCO (*Cygnus olor*), REPORTE DE CASO

Galván VDP*, Torres AJJ, Díaz NMT, González OEJ, Valladares RB, Ojeda CHJ, Pous GAE
[1]Dirección General de Zoológicos y Conservación de la Fauna Silvestre. Secretaría del Medio Ambiente. Ciudad de México
Correspondencia: patri.gavel.sedema@gmail.com

RESUMEN
El presente trabajo reporta el caso clínico de un ejemplar cisne blanco *Cygnus olor,* de 17 años, el cual se reportó con depresión, letargia, hipotermia, bradicardia y algesia en cavidad celómica inferior. Al estudio *postmortem*, presentó una neoplasia intracelómica, aerosaculitis micótica y artrosis, como principales hallazgos. A la histopatología, se encontró una neoplasia de estirpe epitelial conformada por células pseudo estratificadas ciliadas que en algunas zonas formaban conductos. Las neoplasias en aves son procesos patológicos que pueden observarse dependiendo de la especie y del tipo de crianza de los animales. Están mayormente reportadas en especies de órdenes Psittaciformes y Galliformes, y menos descritas en Columbiformes y Anseriformes. Dentro de las neoplasias más reportadas se encuentran los linfomas, carcinomas y adenocarcinomas, lipomas y tumores vasculares que involucran diversas estructuras anatómicas y que en ocasiones desarrollan metástasis. El cistoadenocarcinoma de sacos aéreos es un tipo raro de cáncer en aves, especialmente en aves acuáticas como los cisnes. Este trabajo aborda la patogénesis, diagnóstico y pronóstico de este tipo de neoplasias en cisnes, con énfasis en los factores que contribuyen al desarrollo de la misma. Se exploran las posibles causas, el diagnóstico diferencial y el impacto en la salud de las aves bajo cuidado profesional y en su hábitat natural. Además, se discuten las implicaciones para la medicina veterinaria y la conservación de especies acuáticas.
Palabras clave: *Cygnus olor*, anseriformes, neoplasia, cistoadenocarcinoma de sacos aéreos, histopatología.

ABSTRACT
This study reports the clinical case of a 17-year-old mute swan (*Cygnus olor*) presenting with depression, lethargy, hypothermia, bradycardia, and pain in the lower coelomic cavity. Postmortem examination revealed an intracelomic neoplasm, fungal airsacculitis, and osteoarthritis as the main findings. Histopathological analysis identified an epithelial-type neoplasm composed of pseudostratified ciliated cells that, in some areas, formed duct-like structures. Neoplasms in birds are pathological processes that may occur depending on the species and husbandry conditions. They are most commonly reported in Psittaciformes and Galliformes, and less frequently in Columbiformes and Anseriformes. The most frequently reported avian tumors include lymphomas, carcinomas, adenocarcinomas, lipomas, and vascular tumors, which can affect various anatomical structures and occasionally develop metastases. Air sac cystadenocarcinoma is a rare type of cancer in birds, especially in aquatic species such as swans. This report addresses the pathogenesis, diagnosis, and prognosis of such neoplasms in swans, with emphasis on contributing factors to their development. Potential causes, differential diagnosis, and the impact on the health of birds under professional care and in their natural habitat are explored. Furthermore, implications for veterinary medicine and aquatic species conservation are discussed.
Keywords: *Cygnus olor*, Anseriformes, neoplasm, air sac cystadenocarcinoma, histopathology.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias en aves son procesos patológicos que pueden observarse dependiendo de la especie y las condiciones medioambientales en que se encuentren los animales [1, 2]. Se han descrito principalmente en especies de órdenes Psittaciformes y Galliformes, sin embargo, existen menos reportes en Columbiformes y Anseriformes. [1,3, 4]. Dentro de las neoplasias más comúnmente descritas se encuentran los linfomas, carcinomas y adenocarcinomas, lipomas y tumores vasculares que involucran diversas estructuras anatómicas y que en ocasiones desarrollan metástasis [1].

El cistoadenocarcinoma de sacos aéreos es una enfermedad rara que puede afectar a todo tipo de aves, incluyendo las acuáticas, particularmente aquellas que pasan mucho tiempo en cuerpos de agua. Los sacos aéreos son parte del sistema respiratorio de las aves y están involucrados en la regulación de la presión interna y el almacenamiento de aire para la respiración. La presencia de tumores en estos órganos adquiere relevancia ya que compromete la función respiratoria y, por lo general, resulta en un diagnóstico desfavorable debido a la agresividad de la neoplasia [5]. El cistoadenocarcinoma en aves tiene una patogénesis poco estudiada, sin embargo, se ha reportado que puede estar asociado con factores ambientales y genéticos.

Este tipo de tumores representa un desafío tanto para la investigación como para la práctica clínica veterinaria.

HISTORIA CLÍNICA

Cisne blanco (*Cygnus olor),* macho, de 17 años y peso de 9.2 Kg. La dieta que recibía consistía en concentrado para gallinas ligeras, mezcla de vegetales, lechugas, forraje verde hidropónico y alfalfa fresca. Su recinto consistía de un espacio de aproximadamente 25 m^2, piso de tierra y un cuerpo de agua de 15 cm de profundidad.

Una semana antes de su baja se observó al ejemplar deprimido, con hiporexia, el plumaje sucio y mojado; presentó depresión, letargia, hipotermia, bradicardia; opacidades corneales bilaterales, algesia en cavidad celómica inferior y aumento de volumen de articulación intertarsiana derecha.

Como tratamiento se administró terapia de fluidos, dexametasona, glucosa al 5%, así como un reconstituyente vitaminado, se llevó a cabo alimentación asistida mediante sondeo y aplicación de calor radiante por conducción y por convección.

Se realizaron estudios de hemograma y bioquímica sanguínea en las cuales se reportó monocitosis asociada a un proceso inflamatorio crónico, así como hiperuricemia marcada sugerente de uratosis sin descartar alteraciones en la función renal. Con base en los resultados de los análisis de sangre, se administró hepatoprotectores y reductores del ácido úrico sanguíneo.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

Se realizó el estudio *postmortem* del ejemplar, encontrándose a la inspección externa una úlcera de 10 cm recubierta con costra en la región pectoral.

En la inspección interna se encontró un tejido de nueva formación craneal a la entrada de la cavidad celómica, subcutáneo, que se extendía desde el tercer tercio del cuello y profundizaba hacia la cavidad celómica a la altura de la base del corazón, rodeaba los grandes vasos e infiltraba la clavícula y hueso coracoides izquierdo, causando osteólisis, además de adherirse a la pared de la cavidad celómica, así como a una sección del músculo pectoral. La neoplasia medía 15 cm de eje mayor por 12 cm, tenía forma irregular y era multilobulada, blanca, con áreas quísticas que contenían material

mucinoso; así como áreas deprimidas, con tejido licuefacto y exudado caseoso (necrosis), alternadas con áreas rojas difusas correspondientes a hemorragia.
Los sacos aéreos torácicos caudales y abdominales se encontraban engrosados, opacos y tenían pequeñas áreas blancas circulares de entre 3 a 6 mm, con un punto negro al centro, y abarcaban el 20% de la superficie.
A la inspección de la articulación femorotibiopatelar, se observó la superficie del cartílago desgastada y con irregularidad en su grosor.
A la revisión microscópica, se observaron fragmentos de hueso rodeados por láminas de células poligonales, que presentaban un citoplasma eosinofílico, mal definido y un núcleo central redondo a ovalado, con un nucléolo prominente, había moderada anisocitosis y anisocariosis. Dentro de las láminas de células se encontraron túbulos revestidos por una sola capa de células epiteliales cuboidales bien diferenciadas que formaban conductos y en ocasiones estos, estaban marcadamente dilatados, con el epitelio aplanado y con presencia de material proteináceo.
En otras zonas, se apreciaron papilas y túbulos revestidos por un epitelio seudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes. Las figuras mitóticas fueron escasas (<1/campo 40X). Con estos hallazgos, el diagnóstico morfológico fue compatible con un cistadenocarcinoma del saco aéreo humeral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Citología: Fondo proteináceo con abundantes eritrocitos y algunas células inflamatorias, principalmente macrófagos espumosos. Se observaron células poligonales de cúbicas a cilíndricas, en grupo formando mórulas, papilas y túbulos y otras células sueltas, algunas con presencia de cilios. Las células mostraron moderada anisocitosis y anisocariosis.
Así mismo, se llevarán a cabo pruebas de inmunohistoquímica (marcadores de citoqueratina y vimentina) para complementar el diagnóstico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
Los criterios diagnósticos del caso descrito se centraron en los hallazgos macroscópicos, microscópicos y citológicos, los cuales indicaron que el diagnóstico es compatible con cistoadenocarcinoma de sacos aéreos. La combinación de los hallazgos clínicos (signos clínicos y pruebas de laboratorio) y los estudios *postmortem* respaldan la presencia de esta neoplasia maligna en el ave.
Cabe resaltar que el criterio diagnóstico más importante es el estudio microscópico, en donde encontramos túbulos revestidos por una sola capa de células epiteliales que en ocasiones son pseudoestratificadas cilíndricas ciliadas, indicando que tienen como origen el epitelio respiratorio.
Actualmente se están realizando pruebas de inmunohistoquímica en donde se espera que el resultado sea negativo a vimentina y positivo a citoqueratina.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES
Dada la localización de la neoplasia y morfología celular, el principal diagnóstico diferencial es el mesotelioma, principalmente el que presenta patrón histológico epitelial, sin embargo, la presencia de células ciliadas, permite inferir que para este caso la neoplasia se originó del tejido aerosacular.

DISCUSIÓN

Los hallazgos a la necropsia, en correlación con los estudios citológicos y de histopatología sugieren que el ejemplar cursó con un cistoadenocarcinoma de sacos aéreos.

Existen reportes de cistoadenocarcinomas de sacos aéreos en algunas aves como psitácidos, no obstante, este representa el primer reporte en México, de la presentación de este tumor en un cisne blanco.

Las neoplasias de origen respiratorio se presentan con menor frecuencia en aves que en mamíferos de compañía y humanos[9,10]

Los cistadenocarcinomas del saco aéreo incluyen neoplasias que se originan en el húmero, el fémur, el esternón y la cavidad celómica [5,,6,7,8,11]

Son tumores que se presentan con mayor frecuencia en psitaciformes grandes, pero también en columbiformes, falconiformes y cuculiformes [5].

Los signos clínicos incluyen, disnea aguda, dificultad respiratoria, estornudos, inapetencia, incapacidad para volar, cambio en la fonación, arrancarse las plumas, caída de las alas y malestar generalizado [5, 6, 12]. La signología respiratoria probablemente sea secundaria a masas que ocupan espacio, dolor o compromiso del intercambio de gases. Los signos reportados en este cisne fueron depresión, letargia, hipotermia, hiporexia y dolor abdominal, los cuales son compatibles con este tipo de neoplasias.

CONCLUSIÓN

De acuerdo con la búsqueda realizada, este es el primer reporte de caso de un cistadenocarcinoma de sacos aéreos en un cisne blanco en México.

La relevancia de este trabajo radica en la importancia de conocer el papel que juegan algunas neoplasias en animales bajo cuidado profesional, particularmente en poblaciones de aves, las cuales pueden verse amenazadas en caso de no ser diagnosticadas y por tanto tratadas de manera oportuna, comprometiendo su estado de salud, teniendo como consecuencia incremento en la mortalidad de una determinada población. Un diagnóstico integral es fundamental para implementar medidas de prevención y control, lo cual permite contribuir en la conservación de la biodiversidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Silva RAF, Olinda RG, Galiza GJN de, Dantas AFM. Metastatic leiomyosarcoma in African goose (Anser cygnoides). Acta Scientiae Veterinariae. 2021;49. Available from: https://doi.org/10.22456/1679-9216.112998

2. Nemeth NM, Gonzalez-Astudillo V, Oesterle PT, Howerth EW. A 5-year retrospective review of avian diseases diagnosed at the Department of Pathology, University of Georgia. J Comp Pathol. 2016;155(3):105-120. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jcpa.2016.05.006

3. Blackmore DK. The clinical approach to tumours in cage birds. The pathology and incidence of neoplasia in cage birds. J Small Anim Pract. 1966;7(3):217-223.

4. Rigdon RH, Leibovitz L. Spontaneous-occurring tumors in the duck: Review of the literature and report of three cases. Avian Dis. 1970;14(3):431-444.

5. Baron HR, Foo T, Phalen DN. Humeral air sac cystadenocarcinoma in a rainbow lorikeet (Trichoglossus moluccanus). Aust Vet J. 2020 Apr;98(4):168-171. doi: 10.1111/avj.12915. Epub 2020 Feb 4. PMID: 32017026.

6. Marshall K, Daniel G, Patton C, et al. Humeral air sac mucinous adenocarcinoma in a Salmon-crested cockatoo (Cacatua moluccensis). J Avian Med Surg. 2004;18:167-174.

7. Grunkemeyer VL, Jones MP, Greenacre CB, et al. Humeral air sac cystadenocarcinoma in a Moluccan cockatoo (Cacatua moluccensis) monitored via serial 18F-fluorodeoxyglucose integrated positron emission tomography-computed tomography scans. In: Association of Avian Veterinarians Annual Conference, 2010;343-344.

8. Loukopoulos P, Okuni JB, Micco T, et al. Air sac adenocarcinoma of the sternum in a Quaker parrot (Myiopsitta monachus). J Zoo Wildl Med. 2014;45:961-965.
9. Garner MM. Air sac adenocarcinomas in birds: 7 cases. In: Association of Avian Veterinarians Annual Conference, 2003;55-57.
10. Raidal SR, Shearer PL, Butler R, et al. Air sac cystadenocarcinomas in cockatoos. Aust Vet J. 2006;84:213-216.
11. Reavill DR. Tumors of pet birds. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 2004;7:537-560.
12. Azmanis P, Stenkat J, Hübel J, et al. A complicated, metastatic, humeral air sac cystadenocarcinoma in a Timneh African Grey parrot (Psittacus rithacus timneh). J Avian Med Surg. 2013;27:38-43.

COCCIDIOSIS EN CRÍA DE CABRA (*Capra aegagrus hircus*): INFORME DE CASO

García GWN*1, López HRC*2, Bravo CLX3, Candanosa AIE3 y Ortega CJI3.
1 Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Zacatecas; 2 Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Autónoma de San Luis Potosí; 3 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: a326065@alumnos.uaslp.mx

RESUMEN
En México, la demanda de productos lácteos provenientes de las cabras (*Capra aegagrus hircus*) sigue una tendencia en aumento y es llevada a algunas regiones para la integración de la cadena producción-comercialización. Por esta razón, es de vital importancia conocer y prevenir las enfermedades infecciosas que desencadenan problemas productivos y económicos. El control de las parasitosis favorece la ganancia de peso, la eficiencia de los animales, evitar la mortalidad neonatal y pérdidas por costos de tratamiento ineficaz. La coccidiosis (Eimeriosis *sensu stricto)* de los pequeños rumiantes es una infección protozoaria que es causada por parásitos del género *Eimeria.* Estos parásitos penetran las células del intestino delgado y grueso provocando problemas digestivos principalmente en animales jóvenes.
Palabras clave: Cabra, parasitismo, coccidias, mortalidad, producción.

ABSTRACT
In Mexico, the demand for dairy products from goats (*Capra aegagrus hircus*) follows an increasing trend and is brought to some regions for the integration of the production-marketing chain. For this reason, it is important to know and prevent infectious diseases that trigger production and economic problems. The control of parasitosis favours weight gain, animal efficiency, avoidance of neonatal mortality and losses due to ineffective treatment costs. Coccidiosis (Eimeriosis *sensu stricto*) of small ruminants is a protozoan infection caused by parasites of the genus Eimeria. These parasites penetrate the cells of the small and large intestine causing digestive problems mainly in young animals.
Key words: goat, parasitism, coccidia, mortality, production.

INTRODUCCIÓN

La elaboración de quesos de leche cabra actualmente ha cobrado auge en México, identificando a los estados del centro del país como los principales fabricantes de un producto de alta calidad[1]. La importancia de las cabras como productoras de alimento y como actividad económica, cobra más relevancia en las zonas áridas y semiáridas, donde prevalece la pobreza. Este animal es capaz de aprovechar la vegetación de las zonas, lo que la convierte en la principal especie ganadera que tiene la capacidad de adaptarse y producir, aún en condiciones desérticas desventajosas[2]. El parasitismo es un factor que limita y afecta negativamente la caprinocultura debido a que pueden verse afectadas por parásitos protozoarios o metazoos, que causan infecciones internas o externas[3]. Estos organismos provocan daño permanente o muerte, lo que puede llevar a pérdidas económicas y afectar el rendimiento, La alta carga parasitaria puede perjudicar la capacidad reproductiva, limitar las tasas de crecimiento y hacer que los

animales sean menos productivos para la carne, la fibra o la leche[4]. Debido a la inmadurez inmunológica y la falta de respuesta, la imposibilidad de separar a los animales jóvenes del ganado adulto en la edad previa al destete y el pastoreo excesivo de pasturas infestadas, los animales jóvenes son vulnerables a las infecciones[5]. Una infección parasitaria importante en pequeños rumiantes es la coccidiosis, que es causada por parásitos protozoarios de diferentes géneros del cual destaca *Eimeria spp*. Prevalece en muchas partes del mundo, ya sea de manera clínica o subclínica, y contribuye a la enfermedad entérica, especialmente en cabras jóvenes o estresadas bajo un manejo deficiente de la unidad de producción, lo que lleva a una alta mortalidad en los cabritos[6].

HISTORIA CLÍNICA

En la sala de necropsias de USEDICO, CEIEPAA, FMVZ-UNAM, el día 11 de febrero del 2025, se recibió el cadáver de una cabrita de la raza Saanen, de dos meses de edad con el número de identificación L-158, a las 11:49 a.m. de ese mismo día se procedió con la necropsia. La encargada refiere que el animal era alimentado por lactancia artificial manifestando diarreas intermitentes desde el 28 de diciembre 2024, se le administró tratamiento de mantenimiento y el día 16 de enero del presente año se realizó un examen coproparasitoscópico dando como resultado una carga relevante a coccidios: 39,600 opgh (Anexo 1).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Inspección externa

El animal presentaba baja condición corporal. Las mucosas explorables se observaron pálidas. La región perianal y la porción distal de ambos miembros pélvicos se encontraba manchada con heces secas. En la cavidad oral se localizaron úlceras pequeñas distribuidas aleatoriamente. (Figura 1)

Incisión primaria: El tejido adiposo subcutáneo era escaso.

Inspección interna

Cavidad abdominal: Al exponer la mucosa de rumen, retículo, omaso y abomaso, se apreció heno de alfalfa molida y leche entremezclada con material polvoso similar a carbón. En la luz del tercio distal de intestino delgado, el inicio del intestino grueso y ciego, se identificó material líquido turbio con grumos de moco (Figura 2). Al retirar el material, la mucosa estaba ligeramente engrosada, presentaba aspecto trilaminar, con múltiples áreas rojas negruzcas (Figura 3). El hígado era rojo pálido con bordes ligeramente redondeados y áreas con patrón lobulillar evidente. Los riñones tenían aspecto globoso y exhibían áreas rojas brillantes multifocales distribuidas en la cápsula que profundizaban parénquima. Había poca grasa perirrenal. Los linfonodos mesentéricos y periaórticos se mostraban aumentados de volumen.

DIAGNÓSTICOS MORFOLÓGICOS

- Cavidad oral: Estomatitis ulcerativa ligera multifocal.
- Intestino: Enterotiflitis necrohemorrágica grave segmental.
- Riñones: Hemorragias equimóticas y petequiales leves multifocales coalescentes.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

- Intestino: Enteritis linfoplasmocítica, necrótica, generalizada e hiperplasia de células caliciformes (Figura 4).
    - Atrofia de las vellosidades con estructuras quísticas compatibles a coccidias (Figura 5, 6 y 7).
- Rumen: Rumenitis supurativa moderada generalizada con paraqueratosis.
- Pulmones: Hemorragias moderadas y congestión generalizada.
- Cavidad oral: Estomatitis neutrofílica, histiocítica, y ulcerativa grave, multifocal.
- Hígado: Hiperplasia de conductos biliares con colestasis leve, oligofocal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- McMaster: presentó 39,600 opgh.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Para emitir un diagnóstico definitivo es necesario emplear una técnica específica molecular como la PCR (reacción en cadena de la polimerasa). Sin embargo, debido a la alimentación mixta (leche y alimento triturado), y la evidencia de paraqueratosis en papilas de rumen, retículo y omaso, se considera un cuadro inicial de acidosis ruminal. Los parásitos manifestados en las secciones histológicas del intestino, en conjunto con las lesiones observadas en las vellosidades y criptas, dan la pauta para explicar los cuadros de diarrea referidos en la historia clínica. Tomando en cuenta los hallazgos macroscópicos y la evidencia histológica, y la historia clínica, la muerte del animal se asocia a choque hipovolémico, agravado por el desequilibrio electrolítico mediado por las diarreas. Las lesiones ulcerativas de la gingiva y mucosa oral corresponden a una reacción a cuerpo extraño, por lo que se presume que son de origen traumático.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Criptosporidiosis: La criptosporidiosis es una gastroenteritis infecciosa que afecta a los cabritos neonatos y causa una alta morbilidad, mortalidad y pérdidas económicas significativas para la industria caprina. Las manifestaciones clínicas clave de la criptosporidiosis de los pequeños rumiantes son apatía y depresión, anorexia, dolor abdominal acompañado de malestar abdominal y diarrea[8].
- Colibacilosis: *Escherichia coli* puede producir diversas enfermedades, tanto extraintestinales como intestinales, entre las que destaca la colibacilosis entre las principales causas de mortalidad en cabritos. En pequeños rumiantes , la EAEC se ha relacionado con la producción de la toxina termoestable STa y diarrea en cabras. Algunos patotipos de *E. coli* son responsables de una alta morbilidad y mortalidad en rumiantes en todo el mundo[9].

DISCUSIÓN

Los signos clínicos y las lesiones observadas en el caso descrito anteriormente corresponden a la que se reporta en la literatura como parasitosis severa por protozoos del *phylum* Apicomplexa. Sin embargo, no se descarta la posibilidad de una infección concomitante que agravó el cuadro clínico. En 2017, Sandoval M Rocío et al.[10], reportó un brote de alta Mortalidad en terneros lecheros por diarrea neonatal producida por *Cryptosporidium sp* asociado a bacteriemia en un establo lechero de Lima, en el que se concluyó que el brote de diarrea fue producto de una simbiosis entre *Cryptosporidium sp* y bacterias compatibles con *E. coli*, sumado a un inadecuado manejo del calostro y deficiencias de higiene en el manejo del terneraje. No obstante, en este caso se sospecha de *Eimeria spp*. como principal agente causal de la enfermedad clínica debido a la visualización de diferentes estadios intracelulares del ciclo de vida del parásito (Figura 5, 6 y 7) comparados con otros artículos de casos confirmados de *Eimeria spp*[11]. Mientras que los estudios han demostrado que *Cryptosporidium* prolifera principalmente dentro del "borde en cepillo" de los enterocitos que recubren el yeyuno y el íleon[10]. No invade completamente las células de forma activa, pero provoca que estas lo envuelvan con una membrana derivada de la célula huésped[12]. De acuerdo con la bibliografía, la coccidiosis es una causa frecuente de diarrea en rumiantes jóvenes y puede derivar en deshidratación y desequilibrio electrolítico severo, lo que contribuye al estado de choque hipovolémico[7]. La enteritis linfoplasmocítica necrótica con atrofia de velocidades indica un daño intestinal significativo, coincide con la patología descrita en infecciones por *Eimeria* spp., en caprinos jóvenes. Está inflamación del intestino delgado y ciego no sólo afecta la absorción de nutrientes, también ocasiona una pérdida severa de líquidos y proteínas, agravando la condición clínica del animal. La hiperplasia de células caliciformes observada es un hallazgo compensatorio común en problemas con la mucosa intestinal prolongada. Adicionalmente los hallazgos macroscópicos y microscópicos indican un compromiso sistémico. Los linfonodos mesentéricos reactivos y la congestión meníngea sugieren una respuesta inflamatoria sistémica, posiblemente desencadenada por la infección intestinal y el deterioro del estado general del animal[13].

CONCLUSIÓN

Este reporte de caso destaca la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno para prevenir la mortalidad en cabras neonatas, que durante sus primeras semanas de vida son susceptibles a las enfermedades infecciosas, principalmente las parasitosis que se transmiten de forma simple por diferentes vías, la más común fecal-oral, y representan gastos en los costos de tratamiento, deficiencia en el crecimiento, baja producción láctea y muerte, considerados como asesinos ocultos para la economía de los productores. Asimismo, resaltar la importancia de buenas prácticas pecuarias en la producción, siendo decisiva para evitar estados de estrés, favorecer la salud y el bienestar animal, lo cual se refleja con mejores índices productivos y un producto de alta calidad. Finalmente, para emitir con certeza un diagnóstico definitivo es necesario efectuar técnicas moleculares útiles para la identificación de agentes parasitarios, bacterianos o virales.

ANEXO 1

FPAR-USEDICO-MV-002 Rev. 2

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
CENTRO DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y EXTENSIÓN EN PRODUCCIÓN ANIMAL EN ALTIPLANO
UNIDAD DE SERVICIOS DE DIAGNÓSTICO Y CONSTATACIÓN
Carretera Tequisquiapan - Ezequiel Montes km. 8.5, Tequisquiapan, Querétaro C.P. 76750.
Tels. (414) 291 81 00, (414) 291 81 04, FAX (414) 291 81 05
Correo electrónico: diagnosticousedico@yahoo.com.mx

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CONSTANCIA DE RESULTADOS
PARASITOLOGÍA

Núm. caso: SDC - 25/27

Remitente: YESMÍN MA. DOMÍNGUEZ HDZ.

Propietario: CEIEPAA, UNAM

Dirección: Km 8.5, Carretera Tequisquiapan – E. Montes, Querétaro.

Fecha de recepción de la(s) muestra(s): 16 de enero de 2025

Fecha de realización de pruebas: 16 al 17 de enero de 2025

Fecha de emisión de resultados: 17 de enero de 2025

Especie: Cabra Servicio solicitado: Mc Master Nº de muestras 8 Tipo de muestra: Heces

Identificación del animal Varias

RESULTADOS:

IDENTIFICACIÓN	COCCIDIAS opgh	ESTRONGILIDOS hpgh	TRICHURIDOS hpgh	ASCARIDOS hpgh	NEMATODOS hpgh	CESTODOS hpgh	TREMÁTODOS hpgh
L-158	39,600	0	0	0	0	0	0
L-160	11,550	0	0	0	0	0	0
L-172	51,650	0	0	0	0	0	0
L-162	9,750	0	0	0	0	0	0
L-176	42,700	0	0	0	0	0	0
L-174	22,000	0	0	0	0	0	0
I-232	4,350	0	0	0	0	0	0
G-60	5,700	0	0	0	0	0	0

+opgh:
ooquistes por gramo de heces
+ hpgh: huevos por gramo de heces
+ Cargas por debajo de 2,000 hpgh se consideran sin relevancia diagnóstica
+Cargas por debajo de 1,000 opgh se consideran sin relevancia diagnóstica

FMVZ-CEIEPAA

A t e n t a m e n t e
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Dr. Gerardo F. Quiroz Rocha
RESPONSABLE DEL DIAGNÓSTICO

COLABORARÓ: PMVZ MONTSERRAT CHÁVEZ JIMÉNEZ

ESTE RESULTADO SOLO TIENE VALIDEZ EN FORMATO, SELLO Y FIRMA ORIGINALES



Figura 1. Inspección externa, cría de caprino con baja condición corporal, La región perianal y la porción distal de ambos miembros pélvicos se encontraba manchada con heces secas.



Figura 2. Inspección interna, cavidad abdominal. Tercio distal de intestino delgado, el inicio del intestino grueso y ciego, se identificó material líquido turbio con grumos de moco.

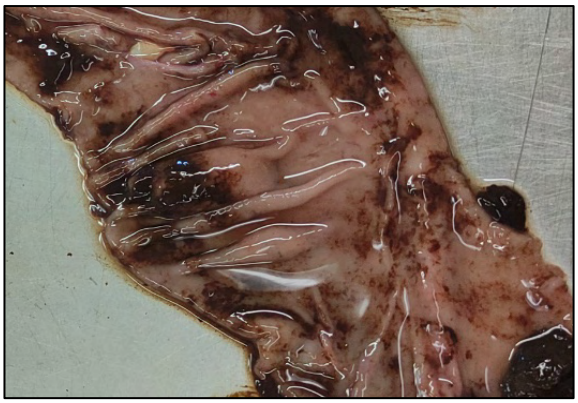


Figura 3. Inspección interna, cavidad abdominal. Mucosa intestinal ligeramente engrosada de aspecto trilaminar, con múltiples lesiones rojas negruzcas de manera difusa.

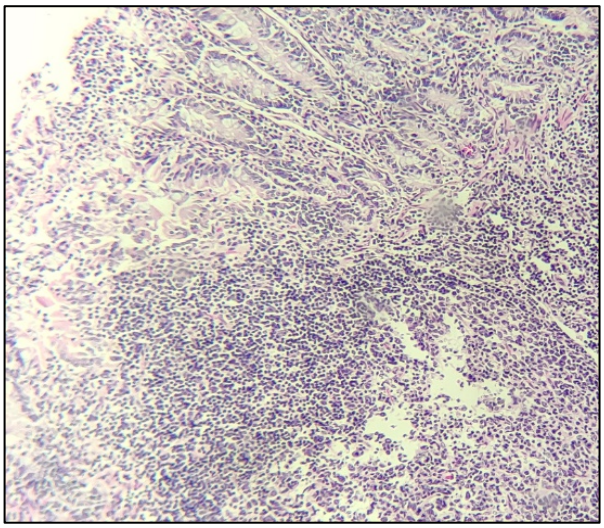


Figura 4. H&E, 4x. Enteritis linfoplasmocítica, necrótica, generalizada e hiperplasia de células caliciformes.

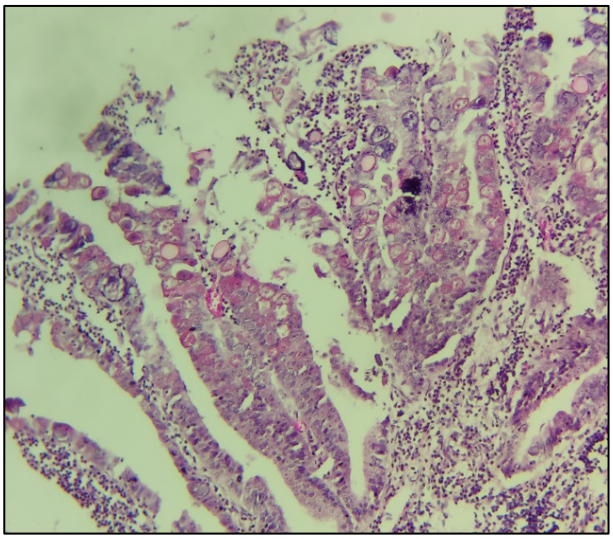


Figura 5. H&E, 10x. Atrofia de las vellosidades con estructuras quísticas compatibles a coccidias

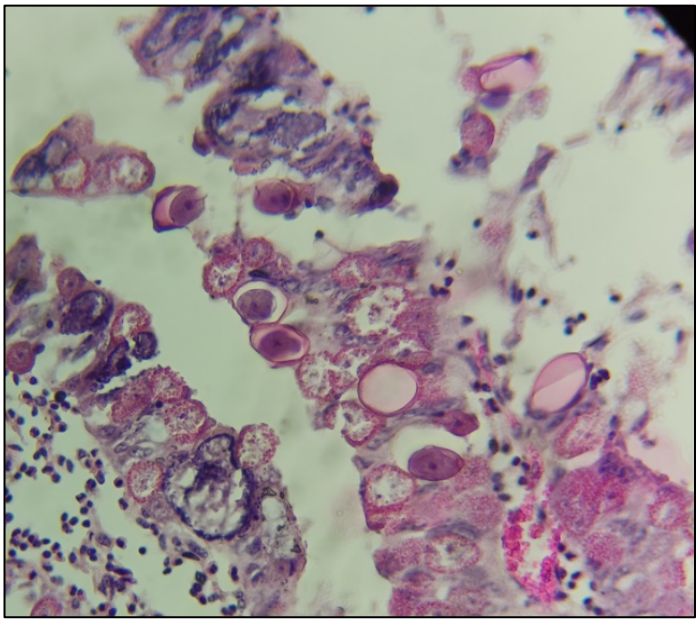


Figura 6. H&E, 40x. Estructuras quísticas compatibles a coccidias

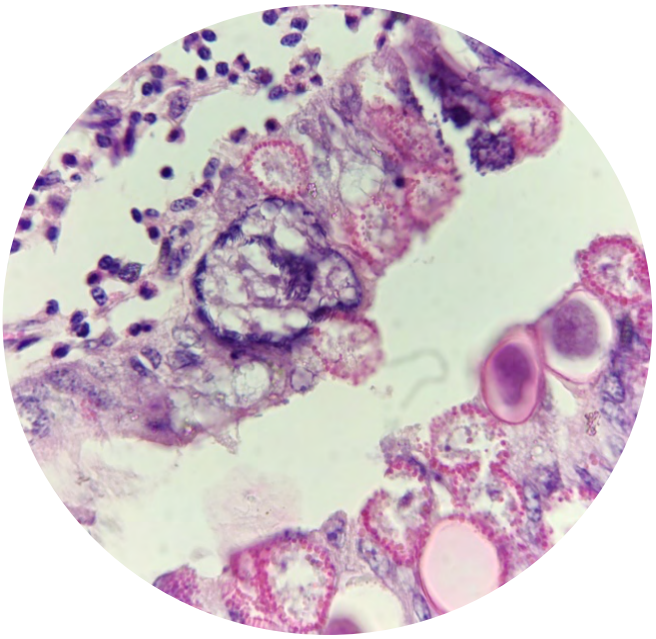


Figura 7. H&E, 100x con aceite de inmersión. Estructuras sugerentes a coccidias en diferentes estadios del ciclo de vida.

REFERENCIAS

1. Rural S de A y D. La caprinocultura en México [Internet]. gob.mx. Available from: https://www.gob.mx/agricultura/es/articulos/la-caprinocultura-en-mexico
2. Palomares Resendiz G, Aguilar Romero F, Flores Pérez C, Gómez Núñez L, Gutiérrez Hernández J, Herrera López E, et al. Enfermedades infecciosas de relevancia en la producción caprina, historia, retos y perspectivas. Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias. 2021 Nov 9;12:205–23.
3. Fthenakis GC, Papadopoulos E. Impact of parasitism in goat production. Small Ruminant Research. 2018 Jun;163:21–3.
4. Hafiz Muhammad Rizwan, Muhammad Sohail Sajid, Bano F, Urfa Bin Tahir, Riaz A, Younus M, et al. Goat Parasitism, Diagnosis, and Control. IntechOpen eBooks. 2023 Mar 22
5. Mpofu TJ, Nephawe KA, Mtileni B. Prevalence and resistance to gastrointestinal parasites in goats: A review. Veterinary World. 2022 Oct 21;15(10):2442–52.
6. Win SY, Win M, Thwin EP, Htun LL, Hmoon MM, Chel HM, et al. Occurrence of Gastrointestinal Parasites in Small Ruminants in the Central Part of Myanmar. Gonz lez Salazar F, editor. Journal of Parasitology Research. 2020 Nov 25;2020:1–8.
7. Adams DS, Ruiz-Jimenez F, Fletcher OJ, Gall S, Crespo R. Image analysis for Eimeria oocyst counts and classification. The Journal of Applied Poultry Research. 2022 Apr 5;31(3):100260–0.
8. Noordeen F, Rajapakse RPVJ, Horadagoda NU, Abdul-Careem MF, Arulkanthan A. Cryptosporidium, an important enteric pathogen in goats – A review. Small Ruminant Research. 2012 Aug;106(2-3):77–82.
9. Yañez-Villa A, Martínez-Flores RI, Díaz-Aparicio E, Carrillo-Casas EM, Morales-Espinosa R, Delgado G, et al. Escherichia coli virulence genes and clonality in strains from diarrhoea in goat kids. Small Ruminant Research [Internet]. 2023 Jan 11;220:106906. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0921448823000020
10. Sandoval M. R, Delgado C. A, Chavera C. A, Choez A. K, García B. C, Ruiz G. L, et al. Brote de Alta Mortalidad en Terneros Lecheros por Diarrea Neonatal Producida por Cryptosporidium sp Asociado a Bacteriemia en un Establo Lechero de Lima. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú [Internet]. 2017 Oct 11 [cited 2021 Nov 23];28(3):757. Available from: http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v28n3/a31v28n3.pdf
11. Albasyouni S, Alharbi A, Al-Shaebi E, Al Quraishy S, Abdel-Gaber R. Efficacy of myrrh extract against Eimeria labbeana-like experimental infection in Columba livia domestica: in vivo study. BMC Veterinary Research. 2024 Dec 30;20(1).
12. Helmy YA, Hafez HM. Cryptosporidiosis: From Prevention to Treatment, a Narrative Review. Microorganisms [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Jan 21];10(12):2456. Available from: https://www.mdpi.com/2076-2607/10/12/2456
13. Vale Echeto O, Reyes Quintero KA. Coccidiosis intestinal en caprinos con infección natural. Rev. Cient. FCV-LUZ [Internet]. 1 [citado 9 de marzo de 2025];5(3). Disponible en: https://produccioncientificaluz.org/index.php/cientifica/article/view/14233

COMPARACION HISTOLOGICA E INMUNOHISTOQUIMICA DE LESIONES PROLIFERATIVAS VASCULARES LINFÁTICAS Y NEOPLASIAS VASCULARES PRIMARIAS BENIGNAS EN ORGANOS LINFOIDES (LINFANGIOMA ESPLÉNICO Y VASCULOPATÍAS PLEXIFORMES NODALES), REPORTE DE DOS CASOS

Méndez ZV1*, Patiño GVE1, Pérez GA1, Gutiérrez CAJ1,
Salgado RB2, Toledo LAL2, Pinto CJC2.
1Departamento de Veterinaria y Zootecnia, División de Ciencias de la Vida, Campus Irapuato-Salamanca, Universidad de Guanajuato; 2Laboratorio Diagnóstico de Salud Animal (DIAGSA)
Correspondencia: val.pez.mvz@gmail.com

RESUMEN

Las lesiones proliferativas como la vasculopatía plexiforme (VP) y el linfangioma (LF) en órganos linfoides tienen baja incidencia en el diagnóstico clínicopatológico, pudiéndose confundir con neoplasias vasculares benignas, como hemangiomas u otros procesos proliferativos vasculares no neoplásicos. Su diferenciación precisa es crucial para un diagnóstico y tratamiento adecuado. Los dos reportados casos fueron diagnosticados con VP y LF, se identificó que ambas lesiones comparten características histomorfológicas, formación de canales vasculares y sin anastomosis. Aunado a lo anterior, el paciente 1 diagnosticado con LF, la ligera atipia citonuclear, especie, historia clínica y estudios complementarios fueron determinantes para el diagnóstico. En el paciente 2, la ausencia de atipia citonuclear y especie, fueron factores clave para identificar LF. El uso de marcadores inmunohistoquímicos puede contribuir a la diferenciación. Los marcadores endoteliales (CD31 y Factor VIII) y los endoteliales linfoides (Prox-1) fueron positivos con una intensidad de moderada a alta en ambos casos, lo que confirmó el origen endotelial de la proliferación, aunque sin permitir la diferenciación precisa entre VP y LF. Finalmente, la localización anatómica y especie, fueron criterios diagnósticos complementarios para establecer un diagnóstico histopatológico definitivo. El LF es más frecuente en piel y tejido subcutáneo, con solo un caso reportado en bazo. Las especies más afectadas con VP tiene son los felinos y LF son los caninos, lo que coincidiendo con los casos analizados.

Palabras clave: proliferación linfática, benigna, canino, felino

ABSTRACT

Proliferative lesions such as plexiform vasculopathy (PV) and lymphangioma (LF) in lymphoid organs have a low incidence in clinicopathological diagnosis and can be mistaken for benign vascular neoplasms, such as hemangiomas, or other non-neoplastic proliferative vascular processes. Their precise differentiation is crucial for an accurate diagnosis and appropriate treatment. In the two diagnosed cases of PV and LF, both lesions were found to share similar histomorphological characteristics, including multifocal infiltration in lymphoid organs (spleen and lymph node), the formation of

vascular channels, and the absence of anastomosis. Additionally, in Patient 1, diagnosed with LF, slight cytonuclear atypia, species, clinical history, and complementary studies were key determinants for the diagnosis. In Patient 2, the absence of cytonuclear atypia and species were crucial factors in identifying LF. The use of immunohistochemical markers can aid differentiation. Endothelial markers (CD31 and Factor VIII) and lymphatic endothelial markers (Prox-1) were positive with moderate to high intensity in both cases, confirming the endothelial origin of the proliferation, although they did not allow precise differentiation between PV and LF. Finally, anatomical location and species were complementary diagnostic criteria for establishing a definitive histopathological diagnosis. LF is more frequently found in the skin and subcutaneous tissue, with only one reported case in the spleen. The species most affected by PV are felines, while LF is more commonly found in canines, which was consistent with the analyzed cases.

Key words: lymphatic proliferation, benign, canine, feline

INTRODUCCIÓN

Las proliferaciones vasculares o neoplasias linfáticas primarias en órganos linfoides tienen una baja incidencia y son escasos los reportes en animales domésticos. El principal desafío diagnóstico en histopatología es su identificación y diferenciación entre lo proliferativo, neoplásico o metastásico de neoplasias vasculares como hemangioma.[1]

Las principales lesiones proliferativas vasculares linfáticas reportadas en órganos linfoides se encuentran la vasculopatía plexiforme (VP), el cual es un trastorno de los vasos linfáticos caracterizado por proliferación de canales vasculares, con origen multifactorial que incluyen alteraciones en el drenaje linfático por obstrucción secundaria ya sea a eventos tumorales o hemodinámicos sistémicos. Esta ha sido descrita principalmente en humanos y en veterinaria principalmente en felinos, localizados a nivel de linfonodos cervicales e inguinales.[2,3]

Los hallazgos histológicos consisten una proliferación de capilares linfáticos, compuesta por células endoteliales con características citonucleares homogéneas, que contiene en su luz abundantes eritrocitos, sostenidos en un fino estroma fibroso y ocasiones anastomosada con capilares sanguíneos. que reemplazan o comprimen al tejido linfoide periferico.[4]

Las principales neoplasias vasculares benignas primarias descritas en patología veterinaria son el hemangioma (HA) y linfangioma (LF), esta última tiene una baja incidencia clínicopatológica y con un posible origen congénito derivado de la mutación somática del gen *PIK3CA*. [5]

Los hallazgos histológicos en LF, consisten en la formación de espacios vasculares dilatados, separados por tejido conectivo, tapizados por una sola capa de células endoteliales sin atipias y que contienen material eosinofílico sin evidencia de eritrocitos.[4,6,7,9]

Basados en las características histomorfológicas descritas para ambos procesos VP y LF, donde la interpretación diagnóstica para este tipo de procesos patológicos es muy ambigua y puede confundir el diagnóstico entre un proceso proliferativo o neoplásico. Si bien el uso de marcadores como CD31, Factor VIII, LYEVE-1 y Proxy-1, permiten confirmar el origen linfoide, la integración clínica, histológica e inmunohistoquímica permite sugerir el tipo de proceso proliferativo en curso. [2,3,6,7]
En el presente trabajo haremos la comparación histomorfológica, diferenciación con marcadores de inmunohistoquímica y análisis de la información de dos casos (un canino y un felino), con diagnósticos de vasculopatía plexiforme y linfangioma.

HISTORIA CLÍNICA

Se presentan tres casos:

- Paciente 1 canino, Poodle, macho de 11 años presenta aumento de volumen nodular a nivel de la cabeza del bazo. Con sospecha de neoplasia vascular maligna hemangiosarcoma (HSA).
- Paciente 2 felino, Doméstico mexicano de 12 años. Presentó aumento de volumen en linfonodo submandibular izquierdo. Con sospecha de neoplasia maligna por determinar.

En los tres casos se realizó la resección quirúrgica y se remitieron los dos órganos para su análisis e interpretación histopatológica.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

- Paciente 1: Bazo con bordes redondeados. En la cabeza presentó aumento de volumen nodular, delimitado, liso, que involucraba ambas caras; midió 4.12 cm de diámetro. Al corte, era café oscuro con áreas claras y delimitado.
- Paciente 2: Linfonodo oval, liso, firme y midió 1.9 cm en su eje longitudinal. Al corte, era homogéneo, sólido y blanco.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

- Paciente 1: Pulpa blanca y roja parcialmente reemplazada por proliferación vascular, parcialmente delimitada y sin cápsula, formada por canales de diferentes diámetros y sostenidos por estroma fibrovascular fino. La luz de estas estructuras tiene moderado material eosinofílico mezclado con escasos linfocitos y pocas células plasmáticas. Las células endoteliales que los tapizan son homogéneas no presentan atipias ni actividad mitótica **(Fig. 1A Y 1B)**.
- Paciente 2: La mayor proporción del tejido nodal (región cortical, paracortical y medular) se encuentran reemplazadas por proliferación vascular que forma espacios con material eosinofílico. Las células endoteliales que los tapizan tienen leve anisocitosis y anisocariosis. No presenta actividad mitótica **(Fig. 1C)**.

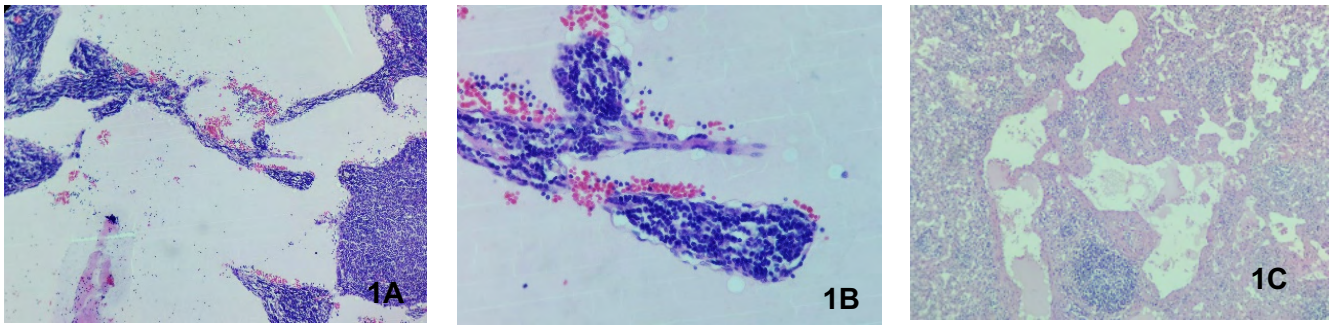


Figura 1. Hallazgos histopatológicos. 1A. Paciente 1. Formación de canales vasculares que contienen material eosinofílico y escasos eritrocitos (H&E, 4X). **1B. Paciente 1.** Células endoteliales con atipias leves (H&E, 10X).**1C. Paciente 3. Foto PENDIENTE**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó estudio de inmunohistoquímica a los tres casos para los marcadores CD31, Factor VIII y Proxy-1, con los siguientes resultados **(Fig. 2 y 3).**

Paciente	CD31	Factor VIII	Proxy-1
1	Positivo intenso en citoplasma de células endoteliales	Positivo leve en citoplasma de células endoteliales	Positivo intenso, células endoteliales.
2	Positivo intenso en citoplasma de células endoteliales	Positivo leve en citoplasma de células endoteliales	Positivo intenso, células endoteliales.

*Resultados de inmunohistoquímica pendientes.

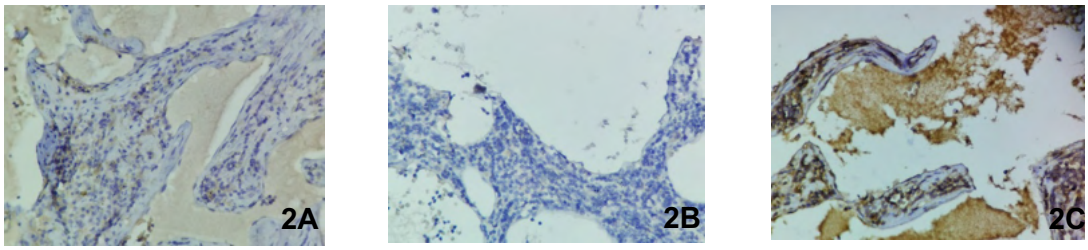


Figura 2. **Paciente 1 Inmunohistoquímica para los marcadores CD31, Factor VIII y Proxy -1. 2A.** Positividad para CD31 (Diaminobencidina, 10X). **2B.** Positividad para Factor VIII (Diaminobencidina, 10X). **2C.** Positividad para Proxy-1 (Diaminobencidina, 40X).

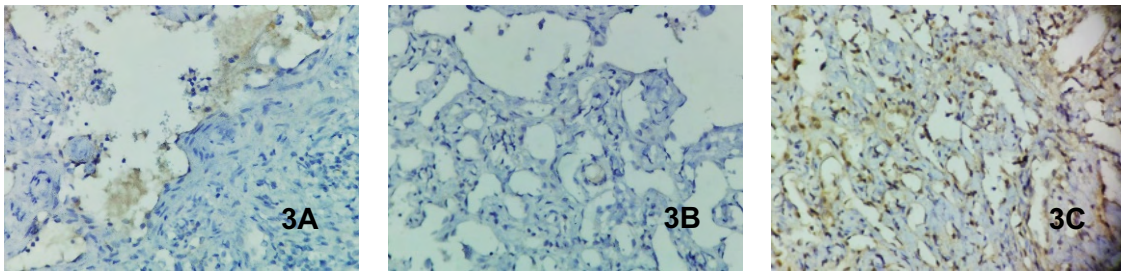


Figura 3. **Paciente 2 Inmunohistoquímica para los marcadores CD31, Factor VIII y Proxy -1. 3A.** Positividad para CD31 (Diaminobencidina, 10X). **3B**. Positividad para Factor VIII (Diaminobencidina, 10X). 3**C.** Positividad para Proxy-1 (Diaminobencidina, 40X).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Paciente	Criterios clínicos	Proliferación linfática más probable
1	Localización (bazo), aspecto nodular.	Linfangioma (L)
2	Especie (felino), localización (linfonodo).	Vasculopatía plexiforme (VP)

Paciente	Criterios histológicos					IHQ		
	Reemplazo del tejido linfoide	Formación de canales vasculares	Contenido de los canales vasculares	Células endoteliales	Anastomosis	CD31	FVIII	Proxy-1
1	P	P	Material eosinofílico, eritrocitos con escasos linfocitos y células plasmáticas	Atipias leves, sin actividad mitótica	A	**3+**	**2+**	**3+**
2	P	P	Material eosinofílico	P	A	**3+**	**2+**	**3+**

P=Presente, **A=** Ausente, *Pendiente.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Paciente 1: Linfangioma.

Paciente 2: Vasculopatía plexiforme.

DISCUSIÓN

Las lesiones proliferativas como la vasculopatía plexiforme (VP) y linfangioma (LF), en órganos linfoides son hallazgos poco comunes y reportados solo en algunas especies domésticas. Ya que estos presentan características histomorfológicas similares y los diferenciadores morfológicos son muy específicos y en la práctica diagnostica pueden ser confundidos, sobrevalorados o asociados principalmente con otros tipos de neoplasias de origen vascular benigno como el hemangioma y en el caso de los procesos proliferativos vasculares principalmente con linfangiomatosis y hamartoma angiomatoso. En el caso de los hemangiomas, tienden a estar delimitados, formar canales de diversos diámetros, que contienen cantidades variables de eritrocitos o trombos y la presencia de atipia celular. Las proliferaciones vasculares como los hamartomas angiomatosos son caracterizados por el reemplazo de vasos linfáticos por vasos sanguíneos, músculo liso, tejido fibroso y ocupando aproximadamente el 60% del parénquima. En la llinfangiomatosis la distribución es en diversos órganos (parenquimatosos y tejidos blandos), formación irregular de vasos linfáticos y sin atipia citonuclear o actividad mitótica. Teniendo en ambos casos un impacto directo en el pronóstico clínico y opciones de tratamiento para los pacientes.[1,4,6,7,9]

En los dos casos presentados es importante recalcar la similitud de los criterios diagnósticos morfológicos entre VP y LF, como la infiltración multifocal y aleatoria en el parénquima del tejido linfoide (bazo y linfonodo), formación de canales vasculares, ausencia de anastomosis y presencia única o combinada de material eritrocitario o proteináceo. Aunado a lo anterior, en el caso del paciente 1 diagnosticado con LF, la evidencia de ligera atipia citonuclear, especie, historia clínica y estudios complementarios, fueron los criterios complementarios para determinar el diagnóstico. En el caso del paciente 2 diagnosticado con VP, la ausencia de atipia citonuclear y especie, fueron los criterios complementarios para determinar el diagnóstico. [2-4,6,7]

Para la diferenciación ente VP y LF por inmunohistoquímica debe contemplarse que esta puede tener un alcance y extrapolación limitada, dado que los marcadores referidos pueden derivarse en dos subgrupos; marcadores para células endoteliales como es el caso de CD31 y Factor VIII y el marcador específico para células linfoides endoteliales como Proxy-1. En ambos casos, los marcadores para células endoteliales y endoteliales linfáticas fueron positivos con moderada a alta intensidad de expresión. Permitiendo solo determinar que el tipo de proceso proliferativo y neoplásico en curso era de origen endotelial. [4,6,7,8]

Por lo cual los criterios diagnósticos complementarios en ambos casos, como la localización anatómica y especie, tanto en LF como VP, son criterios importantes a tener en cuenta para el diagnóstico definitivo. El LF es frecuentemente reportada en piel, tejido subcutáneo y existe solamente un reporte de linfangioma quístico en bazo. De acuerdo con algunos reportes, las especie con mayor incidencia para LF son caninos y para VF en felinos, lo cual fue similar en los pacientes 1 y 2. [4,6,7,8]

CONCLUSIONES

Se reportan dos pacientes con lesiones proliferativas y neoplásicas de origen linfático y de comportamiento biológico benigno, correspondientes con Linfangioma esplénico y Vasculopatías plexiformes. Estas lesiones, a pesar de que son poco frecuentes en animales domésticos, son hallazgos difíciles de distinguir entre sí y pueden confundirse con otro tipo de lesiones proliferativas vasculares sanguíneas, por lo que es importante conocer sus características clínicas, microscópicas e inmunohistoquímicas.

REFERENCIAS

1. Park SH, Lee JH, Salas EN, et al. Case report: Generalized lymphatic anomaly of multiple abdominal organs in a young dog. Front Vet Sci. 2023;10:1154210. doi:10.3389/fvets.2023.1154210
2. Ramírez GA, Sánchez-Salguero X, Molín J. Primary Cystic Lymphangioma of the Spleen in an Adult Dog. J Comp Pathol. 2020;178:22-26. doi:10.1016/j.jcpa.2020.06.006
3. Lucke VM, Davies JD, Wood CM, Whitbread TJ. Plexiform vascularization of lymph nodes: an unusual but distinctive lymphadenopathy in cats. Journal of Comparative Pathology. 1987;97(2),109-119.
4. Kiupel M ed. Surgical Pathology of Tumors of Domestic Animals: Volume 3. Tumors Of Soft Tissue. Gurnee, IL: Davis-Thompson Foundation, 2018.
5. Rodríguez-Laguna L, Agra N, Ibáñez K, Oliva-Molina G, Gordo G, Khurana N, Hominick D, Beato MJ, Colmenero I, Herranz G, Torres-Canizalez JM, Rodríguez-Pena R, Vallespín E, Martín-Arenas R, Del Pozo Á, Villaverde C, Bustamante A, Ayuso C, Lapunzina P, López-Gutiérrez JC, Dellinger MT, Martínez-González V. Somatic activating mutations in PIK3CA cause generalized lymphatic anomaly. The Journal of Experimental Medicine. 2018;216,407-418.
6. Jungwirth N, Junginger J, Andrijczuk C, Baumgärtner W, Wohlsein P. Plexiform Vasculopathy in Feline Cervical Lymph Nodes. Vet Pathol. 2018;55(3):453-456. doi:10.1177/0300985817747949
7. Nelissen S, Chamanza R. An Angiomyomatous Hamartoma With Features of Vascular Transformation of Sinuses in the Mediastinal Lymph Node of a Beagle Dog. Toxicol Pathol. 2020;48(8):1017-1024. doi:10.1177/0192623320965895
8. Gamlem H, Nordstoga K. Canine vascular neoplasia--histologic classification and inmunohistochemical analysis of 221 tumours and tumour-like lesions. APMIS Suppl. 2008;(125):19-40. doi:10.1111/j.1600-0463.2008.125m3.x
9. Maeda S, Fujino Y, Tamamoto C, Suzuki S, Fujita A, Takahashi M, Ohno K, Uchida K, Tsujimoto H. Lymphangiomatosis of the systemic skin in an old dog. J Vet Med Sci. 2013;75(2):187-90.

COMPLEJO RESPIRATORIO AVIAR EN AVES DE COMBATE

Franco BAF[1*], Peña RA[2], Zambrano EX[3], Sánchez GF[1]
[1]Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves, FMVZ-UNAM
[2]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UAEMéx
[3]Laboratorio de Patología Veterinaria, Universidad Autónoma de Querétaro
Correspondencia: spuma91@hotmail.com

RESUMEN

La crianza y manejo de aves de combate, es una actividad que se realiza en toda la república mexicana, al igual que con otras aves domésticas, son susceptibles a enfermedades respiratorias de origen infeccioso. Se remitieron al Laboratorio de Diagnóstico e Investigación en Enfermedades de las Aves de la FMVZ-UNAM, ocho aves de combate, de 4-5 semanas de edad, con signos respiratorios. Por histopatología se detectaron lesiones asociadas al virus de laringotraqueítis infecciosa y bronquitis infecciosa, esta última confirmada por aislamiento viral. Por serología, las aves fueron positivas al virus de la enfermedad de Newcastle, influenza aviar, bronquitis infecciosa y micoplasmas. En el aislamiento bacteriológico, se aislaron *Escherichia coli, Proteus mirabilis* y *Pseudomonas fluorescens*. Las lesiones y las pruebas de laboratorio fueron interpretadas como un complejo respiratorio aviar. Estos resultados enfatizan la importancia de proporcionar servicios médicos y un diagnóstico poblacional e integral a las aves de combate, ya que pueden representar un riesgo para la avicultura nacional debido a que comparten enfermedades y existe un alto flujo de movilización de estas por todo el país.

Palabras clave: Ave de combate, enfermedad respiratoria, complejo respiratorio aviar.

ABSTRACT

The breeding and management of fighting cocks is an activity that is carried out throughout the Mexican Republic, and like other domestic birds, they are susceptible to respiratory diseases of infectious origin. Eight fighting cocks, 4-5 weeks old, with respiratory signs were sent to the Laboratory of Diagnosis and Research in Poultry Diseases of the FMVZ-UNAM. Histopathology detected lesions associated with infectious laryngotracheitis and infectious bronchitis virus, which was confirmed by viral isolation. By serology, the birds were positive for Newcastle disease virus, avian influenza, infectious bronchitis and *Mycoplasma* spp. In bacteriological isolation, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* and *Pseudomonas fluorescens* were isolated. Lesions and laboratory tests were interpreted as avian respiratory complex. Independently of their zootechnical purpose, which is controversial, these results emphasize the importance of providing medical services and an integral diagnosis to fighting cocks, since they can represent a risk for national poultry farming because they share diseases.

Keywords: fighting cocks, respiratory disease, avian respiratory complex.

INTRODUCCIÓN

Independientemente de su controversial fin zootécnico, la crianza de aves de combate es importante para nuestro país debido al elevado impacto económico, social y sanitario[1]. Los gallos de combate (*Gallus gallus gallus*) son aves domésticas pertenecientes a la familia *Phasianidae*, su crianza difiere considerablemente de la crianza de las aves comerciales debido a que se destacan por su temperamento agresivo y presencia física, por lo que son consideradas atletas de alto rendimiento[2]. Este tipo de aves son criadas en galleras tecnificadas o de manera rústica, en esta última, el manejo de las aves es empírico y pocas veces acertado, ocasionando que no se lleve un control sanitario[3], esto es de suma importancia, ya que anualmente cientos de estas aves son movilizadas por toda la república mexicana para participar en eventos o exhibiciones, lo que presenta un riesgo sanitario para las aves de producción (carne o huevo) y de sistemas alternativos, ya que al igual que otras aves domésticas son susceptibles a diversas enfermedades infecciosas de etiología viral y bacteriana[1,3]. Por lo anterior, el objetivo de este trabajo es describir a los diferentes agentes infecciosos que pueden interactuar en un complejo respiratorio en las aves de combate y que representan un riesgo para la avicultura nacional y enfatizar la importancia de realizar un diagnóstico poblacional e integral en este tipo de aves.

HISTORIA CLÍNICA

Se recibieron en el Laboratorio de Diagnóstico e Investigación en Enfermedades de las Aves de la FMVZ-UNAM, ocho aves de combate (*Gallus gallus gallus*), de 4-5 semanas de edad, provenientes de una "gallera" con 7,000 aves. Sólo las aves jóvenes presentaron signos respiratorios, caracterizados por estornudos, silbidos e inflamación de párpados. Los signos se han presentado desde hace 20 días, con mortalidad baja y morbilidad alta. A las aves afectadas se les administró oxitetraciclina, tianfenicol, tilosina y sulfas en agua de bebida, sin referir datos sobre la dosis y la duración del tratamiento. Las aves remitidas fueron vacunadas al día de edad contra la enfermedad de Marek, a los 15 días contra el virus de la enfermedad de Newcastle (vENC), viruela aviar y triple aviar, y a los 5 meses contra coriza infecciosa aviar y triple aviar. Así mismo, las aves fueron desparasitadas con fenbendazol, toltrazuril e ivermectina, se desconoce la dosis y la edad de aplicación. A través de la punción de la vena cubital se recolectaron 2 ml de sangre sin anticoagulante de cada ave, posteriormente, las aves fueron sometidas a eutanasia utilizando sobredosis de pentobarbital sódico y se realizó la necropsia e histopatología.

LESIONES MACROSCÓPICAS

Se realizó la necropsia de ocho aves de combate. En la cavidad nasal y el seno infraorbitario se detectó moderada cantidad de exudado mucopurulento y caseoso (5/8 aves). En la luz de la tráquea se observaron coágulos de sangre y exudado catarral (5/8

aves). El saco aéreo abdominal se encontró opaco, engrosado y con exudado caseoso (5/8 aves). La mucosa de la región del istmo del proventrículo presentó erosiones multifocales (4/8 aves). En el divertículo de Meckel se observó un nódulo que contiene exudado caseoso de color café (4/8 aves). La pared de algunas porciones del íleon y de los sacos ciegos se detectó moderadamente engrosada y con hemorragias en la mucosa (4/8 aves). Las bolsas de Fabricio se apreciaron ligeramente disminuidas de tamaño (8/8 aves). El resto de aparatos y sistemas no presentaron cambios patológicos aparentes.

LESIONES MICROSCÓPICAS

En la luz de los cornetes respiratorios se observó moco entremezclado con heterófilos (2/4 secciones). Así mismo, la lámina propia tuvo agregados de linfocitos y células plasmáticas (3/4 secciones). En la luz de los senos infraorbitarios se detectaron extensos agregados de heterófilos que en algunas secciones forman granulomas heterofílicos (2/4 secciones). La mucosa de la tráquea se observó con proliferación e hipertrofia de células epiteliales, también se apreció pérdida de cilios y falta de glándulas intraepiteliales (10/12 secciones). En la lámina propia se detectaron células inflamatorias compuestas por linfocitos y células plasmáticas (10/12 secciones). En otras zonas se observó material fibrilar eosinofílico (fibrina) entremezclado con eritrocitos, heterófilos, células descamadas y células sincitiales que presentaron cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos (4/12 secciones). En la luz de algunos bronquios se observaron células inflamatorias compuestas por heterófilos y macrófagos, que en algunas secciones se encuentran entremezcladas con moco y colonias bacterianas de morfología bacilar las cuales fueron Gram negativas. Las células epiteliales de los bronquios se muestran hiperplásicas e hipertrofiadas y la lámina propia exhibe linfocitos, células plasmáticas, heterófilos y macrófagos (3/6 secciones). La pared de los sacos aéreos se observó moderadamente engrosada por la presencia de heterófilos entremezclados con material fibrilar eosinofílico (fibrina) (1/1 secciones). En el hígado, se apreciaron colonias bacterianas de morfología bacilar rodeados por macrófagos y células gigantes multinucleadas, también se observó proliferación de conductos biliares, fibrosis periportal y hemosiderófagos (1/7 secciones). Las folias de la bolsa de Fabricio se detectaron ligeramente disminuidas de tamaño, con quistes intraepiteliales y zonas de apoptosis tanto en la corteza como en la médula (4/5 secciones).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se enviaron muestras para serología (inhibición de la hemoaglutinación (HI) para influenza aviar y enfermedad de Newcastle (ENC), ELISA para bronquitis infecciosa y aglutinación rápida en placa para *Mycoplasma* sp.), bacteriología, virología y parasitología (prueba de McMaster). Con la prueba de HI se encontraron títulos para IA H7N3 de 1/8 (3 sueros), 1/16 (3 sueros) y 1/32 (3 sueros), para IA H5N2 de 1/4 (2 sueros), 1/8 (5 sueros) y 1/16 (1 suero); para el virus de la ENC se encontraron títulos en un rango de 1/32 a 1/512. Todos los sueros (8/8) fueron seropositivos por ELISA al

virus de la bronquitis infecciosa, el mínimo y el máximo de anticuerpos fue de 12868 y 41096, respectivamente, la media geométrica y aritmética fue de 29114 y 27502, con una desviación estándar de 8972. Con la prueba de aglutinación rápida en placa se encontraron 8 aves positivas a *Mycoplasma gallisepticum* y 4 positivas a *Mycoplasma synoviae*. En el aislamiento bacteriológico, se aisló *Escherichia coli* a partir de muestras de bazo, pulmón y tráquea, *Proteus mirabilis* de pulmón y *Pseudomonas fluorescens* de corazón, hígado y bazo. El aislamiento viral en embrión de pollo fue positivo al virus de bronquitis infecciosa a partir de tráquea, pulmón y riñón, al 4° pase post inoculación. En la técnica de McMaster, se encontraron 111 800 ooquistes/gramo de heces, 60% de *Eimeria tenella*, 40% de *Eimeria necatrix*.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Por histopatología se detectaron lesiones asociadas al virus de la enfermedad de laringotraqueítis infecciosa y bronquitis infecciosa (BI), por serología (ELISA) positividad al virus de la BI, lo que fue confirmado por aislamiento viral. Así mismo, la mayoría de las aves fueron seropositivas al virus de influenza aviar (H5N2 y H7N3) lo que puede indicar un desafío previo o incluso un proceso vacunal no reportado en la historia clínica, el aislamiento para este virus fue negativo. Las aves fueron seropositivas al virus de la ENC, de acuerdo a los títulos encontrados y la historia clínica de vacunación, se considera que los anticuerpos son de origen vacunal, pero poco uniformes, por lo que se recomienda evaluar el proceso de vacunación en la gallera. También, se encontraron lesiones asociadas a la presencia de bacterias, lo que fue confirmado por aislamiento bacteriano (*Escherichia coli*), tampoco se descarta la participación de *Mycoplasma* ya que las aves fueron seropositivas a *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma synoviae*, sin embargo, es necesario realizar aislamiento enfocado a *Mycoplasma* o confirmar por otras pruebas serológicas (ELISA, HI), ya que puede haber resultados falsos positivos. Por otra parte, se encontraron lesiones en íleon y sacos ciegos compatibles con coccidias lo que fue confirmado por parasitología ya que se encontró una infección por *Eimeria necatrix* y *Eimeria tenella*. Muchas de las aves presentaron granulomas en el divertículo de Meckel, lo que indica que las aves presentaron infección del saco vitelino.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otros agentes infecciosos que afectan el aparato respiratorio de las aves domésticas son: *Avibacterium paragallinarum*, *Pasteurella multocida*, *Bordetella avium*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Gallibacterium anatis*, *Chlamydia psittaci*, metapneumovirus aviar, entre otros, pero, en las aves examinadas no se encontraron lesiones macro y microscópicas compatibles con estos procesos y en las pruebas de laboratorio no se detectaron.

DISCUSIÓN

Las lesiones macro y microscópicas aunadas a los resultados de las diferentes pruebas de laboratorio, son compatibles con un complejo respiratorio aviar (por el número de agentes virales y bacterias que participaron). Se detectó coinfección por el virus de la enfermedad de laringotraqueítis infecciosa y el de la bronquitis infecciosa, complicado con una infección bacteriana sistémica secundaria por *E. coli*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas fluorescens*. Los agentes infecciosos que pueden dañar el aparato respiratorio, pueden ser primarios, cuando son iniciadores de la reacción respiratoria o secundarios cuando necesitan de un evento primario para poder tener capacidad invasiva. Los agentes primarios virales que con mayor frecuencia dañan el tracto respiratorio incluyen, virus de influenza aviar, enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa y laringotraqueítis infecciosa[3]. García Reyes en el 2012, publicó los resultados de un estudio retrospectivo (2000 al 2011) sobre las principales enfermedades en aves de combate, remitidas al departamento de Medicina y Zootecnia de Aves de la FMVZ-UNAM, en total se incluyeron 226 casos de los cuales el 39.37% fueron enfermedades virales, siendo la más frecuente enfermedad de Marek, seguido de enfermedad de Newcastle, con respecto a laringotraqueítis infecciosa y bronquitis infecciosa solo se encontraron dos casos para cada una de estas dos enfermedades. Así mismo, se estudió la asociación de agentes infecciosos en cada caso, encontrando que la coinfección más frecuente es la de enfermedad de Marek y coccidiosis, no se ha descrito la relación de LTI y BI, por lo cual, este es el primer reporte en México que se presenta en aves de combate. Laringotraqueítis infecciosa es una enfermedad respiratoria de etiología viral causada por un *Gallidherpesvirus* tipo *1* (GaHV-1) que afecta a aves de todas las edades y se caracteriza por ocasionar una traqueítis hemorrágica y fibrinosa con expectoración de coágulos de sangre que dificulta la respiración del ave al obstruir la luz del órgano[4], por otra parte, bronquitis infecciosa es una enfermedad respiratoria ampliamente diagnosticada en las aves de producción, pero pobremente documentada en aves de combate, caracterizada por afectar al tracto respiratorio, reproductivo y renal [4,5]. Los agentes bacterianos pueden ser patógenos primarios o secundarios dependiendo de la especie y los factores de virulencia, se pueden mencionar como patógenos primarios a *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, *Avibacterium paragallinarum*, *Gallibacterium anatis*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma synoviae*[1,6]. *E. coli* es una bacteria Gram negativa, ampliamente diseminada en los entornos avícolas, ya que es un microbiota del tracto digestivo de las aves de corral, alguna cepas son patógenos primarias (cepas APEC) causando colibacilosis local o sistémica, pero, en muchos casos es considerado un patógeno secundario, sobre todo cuando lo encontramos en el aparato respiratorio, como en este caso. De la misma manera, se considera que *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas fluorescens* son agentes secundarios. *M. gallisepticum* y *M. synoviae* son patógenos primarios muy importantes en el medio avícola, se caracterizan por inducir un cuadro respiratorio que puede ser más severo con coinfecciones virales e infecciones bacterinas secundarias (enfermedad respiratoria crónica complicada), Montes de Oca, en el 2015[7], hizo un estudio demostrando la

importancia y la alta prevalencia de este agente en aves de combate del Valle de México. En este caso, no se encontraron lesiones en aparato respiratorio compatibles con micoplasmosis y aunque las pruebas serológicas fueron positivas, estas deben ser confirmadas por aislamiento bacteriano, PCR u otras pruebas serológicas (HI, ELISA), ya que es común los resultados falsos positivos por aglutinación en placa. Las enfermedades respiratorias representan uno de los mayores desafíos en las aves, tanto de producción como de otros fines zootécnicos, como las aves deportivas (combate) o de ornato. Esto principalmente se debe a que las aves se mantienen confinadas dentro de una caseta o en espacios reducidos, lo que genera un mayor microbismo ambiental, complicado con problemas de estrés, mala nutrición y condiciones ambientales poco favorables (acumulación de gases tóxicos), así mismo, las fallas en la bioseguridad principalmente en explotaciones poco tecnificadas, como las galleras, favorecen la entrada de agentes patógenos de alto impacto con gran capacidad de replicación y diseminación, ocasionando elevada morbilidad y mortalidad. Existe una gran cantidad de agentes virales y bacterianos capaces de producir enfermedades respiratorias por sí solos, pero también puede haber sinergia (complejo respiratorio) ocasionando cuadros clínicos y lesiones macro y microscópicas con poco valor diagnóstico, también es importante considerar que la mayoría de los cuadros clínicos son diferentes entre aves de combate y de producción por la diferencias fisiológicas, condiciones medioambientales y programas de medicina preventiva. Por lo anterior, el diagnóstico poblacional e integral es de suma importancia para este tipo de aves, por lo que debe regularse estrictamente y de forma sanitaria su movilización.

CONCLUSIÓN

El presente reporte enfatiza la importancia de realizar un diagnóstico poblacional e integral en este tipo de aves, para determinar todos los agentes infecciosos que pueden estar involucrados en un proceso respiratorio, ya sea primarios o secundarios, y sugerir de manera eficaz las medidas de prevención y control que se deben de aplicar en la granja. El trabajo describe una coinfección por los virus LTI y BI, y de acuerdo a nuestros métodos de búsqueda, este es el primer reporte en aves de combate. Así mismo, es trascendental reconocer el potencial que tienen las aves de combate de servir como reservorios de agentes infecciosos además de que pueden transmitir estos agentes a otros animales domésticos, silvestres e incluso a los seres humanos.

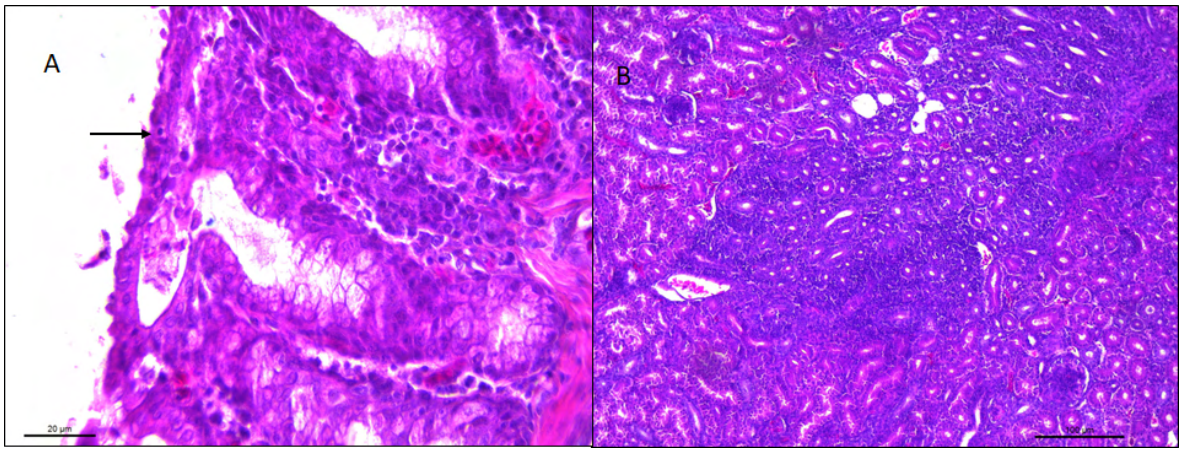


Figura 1. Lesiones microscópicas del virus de bronquitis infecciosa. (A) Fotomicrografía de tráquea, se observa metaplasia escamosa (flecha), hiperplasia e hipertrofia de células epiteliales y linfocitos en la lámina propia. Tinción H&E, barra de 20 µm. (B) Fotomicrografía de riñón, en el intersticio se observan extensos agregados de células inflamatorias compuestas principalmente por linfocitos. Tinción H&E, barra de 100 µm.

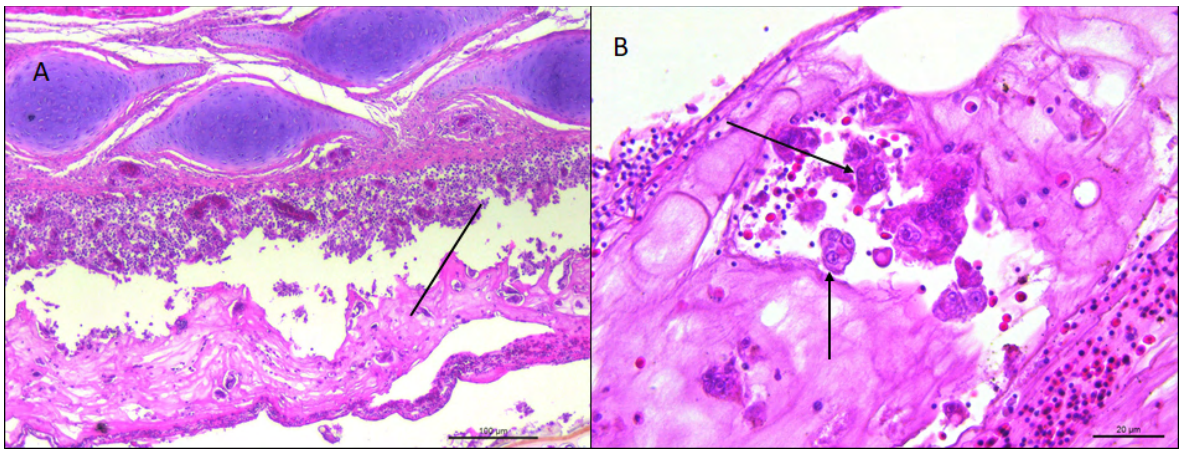


Figura 2. Lesiones microscópicas de laringotraqueítis infecciosa aviar. (A) Fotomicrografía de tráquea, se observa una pseudomembrana de fibrina en la luz del órgano (flecha), así como, desprendimiento de células epiteliales y agregados de células inflamatorias. Tinción H&E, barra de 100 µm. (B) Fotomicrografía de tráquea, se aprecia material fibrilar eosinofílico (fibrina) entremezclado con células sincitiales que exhiben cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos (flechas). Tinción H&E, barra de20 µm.

REFERENCIAS

1. Moreno DR. Principales enfermedades de las aves de combate. 1era ed. México: Quorum ediciones; 2009.
2. Ledesma MN, Ficachi GP, González TA. Aviculturas alternativas (gallística y colombofilia) como factor de riesgos como transmisor de enfermedades de las aves. Producciones Avícolas Alternativas No°10 [Internet]. Argentina: 2016 [Consultado el 15 de febrero de 2025]. Disponible en: https://www.produccion-animal.com.ar/
3. García RAL. Principales enfermedades en aves de combate remitidas al departamento de medicina y zootecnia de aves de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México durante los años 2000-2011 [Tesis de Licenciatura]. México: Universidad Nacional Autónoma de México: 2012. 48 p.
4. Brugère-PJ, Vaillancourt JP, Shivaprasad HL, Venne D, Bouzouaia editores. Manual de patología

Aviar. París, Francia: AFAS (Asociación Francesa para el avance de las ciencias) y ANECA. 2015.
5. Urquiza BO, Juárez EMA, Ledesma MN. Enfermedades de las aves domésticas. México: Trillas; 2018.
6. Samy, A, Naguib, MM. Avian Respiratory Coinfection and Impact on Avian Influenza Pathogenicity in Domestic Poultry: Field and Experimental Findings. Vet. Sci [Internet]. 2018 [Consultado el 15 de febrero de 2025]; 5, 23. Disponible en: https://doi.org/10.3390/vetsci5010023
7. Montes de Oca MA. Detección de *Mycoplasma gallisepticum* en aves de combate residentes del Valle de México por aglutinación en placa y reacción en cadena de la polimerasa [Tesis de Licenciatura]. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2015. 35p.

CONTRORCHIS SPP. IDENTIFICADO EN MONOS *ALOUATTA PALLIATA MEXICANA* EN TABASCO DURANTE LA EMERGENCIA POR ALTA MORTALIDAD DE LA ESPECIE

Núñez MG 1 *, Espinosa GFC 1 , Yáñez MS 1 , Pozo MG 2 , Martínez RIZ 1
1 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UPAEP Universidad
2 Conservación de la Biodiversidad del Usumacinta A.C.
Correspondencia: ileanazorhaya.martinez@upaep.mx

RESUMEN

Controrchis spp. es un trematodo dicrocoeliidae por lo que requiere de al menos dos huéspedes intermediarios invertebrados para su transmisión al huésped definitivo que generalmente es un mamífero. Existen reportes en la literatura de *Controrchis biliophilus y Controrchis caballeroi* afectando principalmente a primates no-humanos de la especie *Alouatta palliata,* donde completa su ciclo biológico. Este puede causar daño hepático grave, pérdida de la función en su capacidad para metabolizar distintas sustancias que pueden resultar tóxicas. Además, es común encontrarlo relacionado a otras patologías o infecciones, derivado de una inmunodeficiencia de los individuos, o causando daño sistémico grave asociado a condiciones ambientales. Se presenta el caso de cuatro ejemplares de mono aullador de manto (*Alouatta palliata mexicana*) que fallecieron durante la emergencia por alta mortalidad de monos en la zona de la Chontalpa, en el estado de Tabasco. Tras ser trasladados a la unidad del equipo veterinario de la UPAEP instalada en la zona, se realizaron necropsias con el fin de contribuir al diagnóstico e identificación de los procesos que causaron la mortalidad en esta especie, durante el mes de mayo de 2024 en los municipios de Cunduacán y Comalcalco. Se observaron lesiones en pulmones, corazón, cerebro y en hígado, en donde se observaron las más graves. En la histopatología se encontró ectasia grave de los conductos biliares y especímenes de un trematodo con sus huevos, consistentes con una infección por *Controrchis spp.* Las lesiones graves se asociaron al estrés exacerbado en el que se encontraban los monos, por el atípico incremento de la temperatura ambiental y al manejo humano.

Palabras clave: *Controrchis* spp., *Alouatta palliata mexicana,* mono aullador de manto, estrés, hepatitis

ABSTRACT

Controrchis spp. is a dicrocoeliid trematode, which requires at least two intermediate hosts for its transmission to the final host, which tends to be a mammal. There is documentation about *Controrchis biliophilus* and *Controrchis caballeroi* affecting mainly primates of the species *Alouatta palliata*, where it completes its biological cycle. It can cause severe liver damage, loss of function in its capacity to metabolize different substances that can be toxic. In addition, it is common to find it related to other

pathologies or infections, derived from an immunodeficiency of individuals, or causing severe systemic damage associated with environmental conditions. The case of four specimens of mantled howler monkey (*Alouatta palliata mexicana*) dead in the town of Chontalpa, in the state of Tabasco is presented. After being transferred to the UPAEP veterinary team unit installed in the area, necropsies were performed in order to contribute to the diagnosis and identification of the processes that caused the mortality of this species, during the month of May 2024, in the municipalities of Cunduacán and Comalcalco, Tabasco. In the necropsies, lesions were observed in different organs, such as lungs, heart, brain, and the most serious ones were in the liver, where histopathology found specimens (the trematode with its eggs) that are consistent with an infection by *Controrchis* spp. The lesions were associated with the stress under which the primates were, mainly the atypical increase in environmental temperature and human handling.
Keywords: *Controrchis* spp., *Alouatta palliata mexicana*, mantled howler monkey, stress, hepatitis

INTRODUCCIÓN

Controrchis spp. es un trematodo dicrocoeliidae que requiere de un gasterópodo (caracol) y una hormiga (*Formicidae*) como huéspedes intermediarios para su transmisión (1), hasta completar el ciclo en el huésped definitivo que es un mamífero alojándose en hígado y conductos biliares. Los monos aulladores son primates Neotropicales arbóreos (*Alouatta* spp.) que consumen una dieta formada por hojas y frutos, con diferente intensidad de folivoría (2). La literatura publicada muestra una relación entre el consumo de ciertas especies vegetales como *Cecropia peltata* y el consumo accidental de hormigas del género *Azteca*, las cuales tiene una relación simbiótica con la planta para protegerla de invasores externos, como lianas y herbívoros (3,1). Por lo tanto, la infección de especies de *Controrchis* spp. es un evento posible cuando los monos consumen plantas vinculadas a una mirmefita que funcionan como huéspedes intermediarios del parásito. Muchas de las enfermedades parasitarias en primates son zoonóticas y existe una creciente preocupación de que las perturbaciones antropogénicas están cambiando la dinámica de estos sistemas ecológicos (2), cuando ocurren cambios en la carga parasitaria de un animal o en la diversidad de parásitos que lo infectan pueden indicar que el huésped está inmunodeprimido, que ha tenido contacto con nuevos portadores de enfermedades o que su hábitat ha sido perturbado (3). Los monos aulladores de manto (*Alouatta palliata mexicana*), una de las tres especies de primates nativos de México, están clasificados como en peligro de extinción (4). Varios estudios han identificado la presencia de endoparásitos en las poblaciones de monos aulladores (5), no obstante, información sobre las lesiones histopatológicas que causa *Controrchis* spp. afectando a estos primates es casi inexistente.

OBJETIVO

Describir el hallazgo del parásito *Controrchis spp.* en monos *Alouatta palliata mexicana* durante un evento de alta mortalidad en Tabasco, detallando los hallazgos patológicos y posibles implicaciones en la salud de la población afectada, con el fin de contribuir al conocimiento sobre la epidemiología de este parásito y su impacto en la conservación de la especie.

MATERIAL Y MÉTODOS

Un macho y dos hembras adultas, además de una cría fueron rescatados de diferentes fragmentos de vegetación altamente perturbados, cuando se encontraban en el piso después de caer del árbol o se rescataron de árboles en estado de ataxia y debilidad extrema. Fueron atendidos en diferentes clínicas veterinarias en los municipios de Cunduacán, Comalcalco o Villahermosa. No se cuenta con historia clínica completa, sin embargo, en general fueron mantenidos bajo terapia de líquidos y alimentación parenteral por dos a cinco días. Los estudios de BH y BQS mostraron alteraciones en enzimas hepáticas, trombocitopenia y leucopenia en tres de los cuatro individuos, en los que mostraron mucosas ictéricas y suero ictérico. Los individuos murieron bajo cuidado veterinario, los cuerpos fueron conservados y enviados a la unidad del equipo veterinario de la UPAEP en Cunduacán, Tabasco, bajo la coordinación del equipo de COBIUS, AC. y autoridades ambientales como PROFEPA Tabasco. Los cuerpos fueron conservados en hieleras para realización de la necropsia, se tomaron muestras para histopatología en formol al 10%, así como hisopados de nariz y faringe en medio de conservación para estudios de PCR, así como muestras de pulmón, hígado y bazo en recipientes estériles para aislamiento bacteriano.

ESTUDIO POSTMORTEM

Los cuerpos tenían regular condición corporal y de estado de conservación, se presentan los diagnósticos morfológicos y el resultado de las pruebas complementarias en la siguiente tabla.

Identificación asignada	Diagnósticos morfológicos	Pruebas complementarias
1. *Alouatta palliata mexicana* macho, 7 a 8 años de edad/18-mayo-2024. Ejido Felipe Carrillo/Cunduacán	-Hepatitis centrolobulillar linfoplasmocitaria, moderada con congestión y fibrosis periportal moderada. -Edema, enfisema y congestión pulmonar moderada, difusa. -Nefritis intersticial linfoplasmocitaria, moderada, multifocal con congestión medular, moderada. -Congestión meníngea moderada y hemorragia a nivel de cerebelo con edema perivascular, moderado, difuso. -Ictericia -Hematoma y petequias, subcutáneas a nivel de tórax izquierdo.	Hisopado de nariz y faringe positivo por PCR en tiempo real a virus Sincitial respiratorio humano, negativo a SARS-CoV-2 (COVID-19), influenza A y B
2. *Alouatta palliata mexicana,* Cría (22 de mayo de 2024). Ejido Felipe Carrillo/Cunduacán	-Hepatitis centrolobulillar y colangitis linfoplasmocitaria moderada con fibrosis periductal moderada con ectasia grave y parásitos trematodos intraluminales. -Neumonía intersticial linfoplasmocitaria moderada con enfisema grave, difuso. -Gastritis hemorrágica, moderada, difusa -Ascitis de 5ml Congestión esplénica, renal y meníngea moderada, difusa. -Dermatitis neutrofílica moderada zonal con costras en pabellón auricular derecho y mentón.	PCR en tiempo real en hisopado de naríz y faríngeo negativo a SARS-CoV-2 (COVID-19), influenza A y B y para virus Sincitial respiratorio humano. En coprocultivo se identificó *Staphylococcus gallinarum.*
3. *Alouatta palliata mexicana,* hembra adulta, rancho Zapata_convulsión	-Hepatitis mediozonal y periportal linfoplasmocitaria moderada. -Colangitis linfoplasmocitaria y neutrofílica, moderada con ectasia y fibrosis periductal grave y parásitos tremátodos intraluminales. -Ictericia -Tiflitis linfoplasmocitaria y neutrofílica moderada, con presencia de parásitos nematodos. -Bronconeumonía supurativa grave multifocal, con congestión y enfisema moderado, difuso. -Nefritis intersticial linfocitaria moderada multifocal, con congestión cortical moderada difusa. -Degeneración neuronal y pérdida de células de Purkinje con vacuolización del neuropilo moderada multifocal, congestión meníngea moderada difusa y edema perivascular moderado difuso. -Queilitis neutrofílica grave zonal con úlceras. -Hidrotórax de 10 ml.	No se realizaron
4.*Alouatta palliata mexicana,* hembra congelada. Yumká, R/A Oriente, Comalcalco Tabasco	-Hepatitis periportal y colangitis linfoplasmocitaria y neutrofílica moderada con ectasia y fibrosis periductal graves con parásitos trematodos intraluminales. -Tiflitis neutrofílica y hemorrágica grave con parásitos nematodos intraluminales. -Edema y enfisema pulmonar grave, difuso. -Nefritis intersticial linfoplasmocitaria moderada, multifocal. -Ictericia	Se realizaron estudios de biometría hemática y bioquímica sanguínea, mostrando alteraciones en enzimas hepáticas, trombocitopenia y leucopenia.

Tabla 1. Diagnósticos morfológicos y resultados de pruebas complementarias de los 4 individuos

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Dentro de los parásitos que afectan a los conductos hepáticos en monos se incluyen: *Opisthorchis spp, Clonorchis sinensis, Dicrocoelium dendriticum, Fasciola spp, Platynosomum spp.*

DISCUSIÓN

En este estudio de dan a conocer los resultados del estudio postmortem realizado en 4 ejemplares de *Alouatta palliata mexicana,* durante el periodo del deceso de alrededor de 138 monos aulladores de manto, el cual, en un inicio, fue atribuido a la cercanía de los mamíferos a múltiples incendios forestales en el área. Los monos aulladores de manto, al igual que la mayoría de las especies de primates no humanos alrededor del mundo, están sujetos de manera continua a condiciones ambientales negativas para la conservación de la salud y viabilidad de sus poblaciones (6). Las regiones donde la mortalidad fue más elevada, presentaron un aumento significativo en la temperatura ambiental, superando los 43° C de manera atípica. En estos casos se consideró que el estrés al que fueron sometidos afectó su estado general, ya que los niveles elevados de glucocorticoides pueden inhibir la producción de células inmunitarias que funcionan en la defensa contra infecciones virales, bacterianas y parasitarias (7,8). Los endoparásitos son un componente natural de los sistemas ecológicos; sin embargo, la transformación del hábitat puede alterar la dinámica entre el hospedador y el parásito, la virulencia del parásito o el rango de hospedadores del parásito, lo que resulta en cambios en la susceptibilidad del hospedador y el riesgo de infección (5). En el caso de los individuos evaluados en el presente informe, algunas de las lesiones observadas como la hepatitis parasitaria, nefritis intersticial y la neumonía intersticial (de probable origen viral), pueden ser preexistentes al evento que desencadenó la muerte, afectando la respuesta inmune, y la capacidad de responder adecuadamente al incremento súbito de la temperatura ambiental durante el mes de mayo. Con respecto a las parasitosis, se sabe que fueron causadas por trematodos compatibles con la especie *Controrchis biliophilus* (1) y nematodos compatibles con *Strongyloides fuelleborni (*9). De igual forma, las lesiones observadas en riñón e hígado en algunos individuos, son compatibles con la infección bacteriana por *Leptospira spp* (10), siendo necesario realizar estudios etiológicos confirmatorios.

Los individuos fueron rescatados en estado crítico de salud en fragmentos de selva y mantenidos en cautiverio bajo cuidado humano durante 5 a 7 días antes de la muerte, lo que puede relacionarse con la aparición de infecciones bacterianas secundarias y/o virales a nivel pulmonar, compatible con las lesiones observadas en pulmón. Es posible la infección principalmente del virus de la Influenza B (11) y de Adenovirus en primates no humanos (12), ya que tras pruebas complementarias se determinó que también se hallaron individuos con contagio del Virus sincitial respiratorio humano. En el caso de las lesiones de neumonía supurativa observadas en pulmón de algunos individuos, la infección secundaria puede deberse a bacterias como *Klebsiella pneumoniae* (13), aunque no fue aislada en estos individuos, ya que las muestras ideales son obtenidas por

aspirados faríngeos. Por otro lado, se sabe que la capacidad hepática de los herbívoros arbóreos para la detoxificación de los metabolitos secundarios de las plantas (como taninos, fenoles y alcaloides) presentes en hojas y frutos de su dieta natural, disminuye hasta 45% cuando la temperatura ambiental aumenta hasta 8°C y el aumento se mantiene por 30 días (13). Por lo que el aumento de la temperatura ambiental en Tabasco en mayo de 2024, es un factor que contribuye a una posible intoxicación por componentes secundarios de las plantas (14,15). En el caso de la hembra adulta con convulsiones, será importante descartar la degeneración neuronal relacionada con una intoxicación por toxinas provenientes del alimento.

De modo que, el diestrés agudo generado por las altas temperaturas ambientales en corto plazo, la restricción física durante el rescate de los individuos en campo, el confinamiento y el manejo médico veterinario invasivo, pudo desencadenar reacciones inmunomediadas en los monos aulladores que se rescataron, como se sugiere en las lesiones observadas en riñón (16). Además, el estar en la cercanía de incendios, hace susceptibles a los monos aulladores a temperaturas ambientales muy altas y/o a la inhalación de humo, pudiendo causar un edema pulmonar por aumento de la permeabilidad vascular; lo que causa la ocupación de la luz alveolar por trasudado que dificulta el intercambio gaseoso y lo predispone a infecciones bacterianas, virales o parasitarias (7, 17, 18, 19, 20).

CONCLUSIÓN

Este informe representa un avance en el conocimiento sobre la relación del estrés ambiental en primates no humanos, advierte de las consecuencias que tiene el acercamiento e invasión del ser humano en hábitats selváticos, mostrando de qué forma se puede ver afectada la cadena de eventos para la reproducción y supervivencia de más de una especie. Demuestra la gran susceptibilidad de los monos aulladores a los cambios en su entorno, aumentando su predisposición a patógenos externos, como virus, bacterias y parásitos, facilitando el ciclo de vida de estos últimos, y las consecuencias negativas que puede tener para la supervivencia del mono aullador de manto, por lo que se debe considerar entre los diagnósticos diferenciales para enfermedades con curso clínico no específico en los primates del Nuevo Mundo. La causa principal de muerte de los cuatro individuos evaluados es una consecuencia del golpe de calor, exacerbada por la hidratación limitada, y la presencia de infecciones parasitarias pre existentes, complicando el cuadro clínico durante la emergencia de hipertermia.

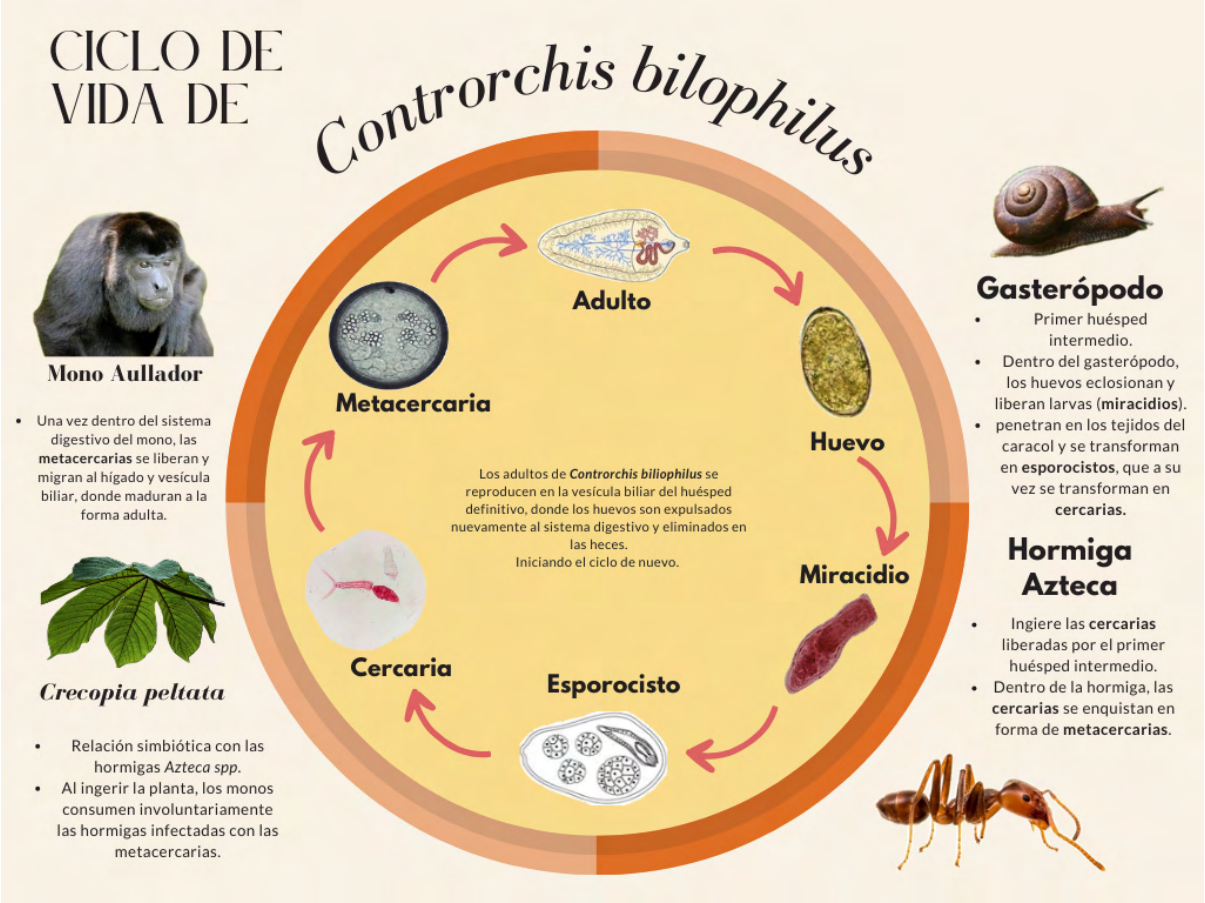


Figura 1. Ciclo de vida de *Controrchis* spp

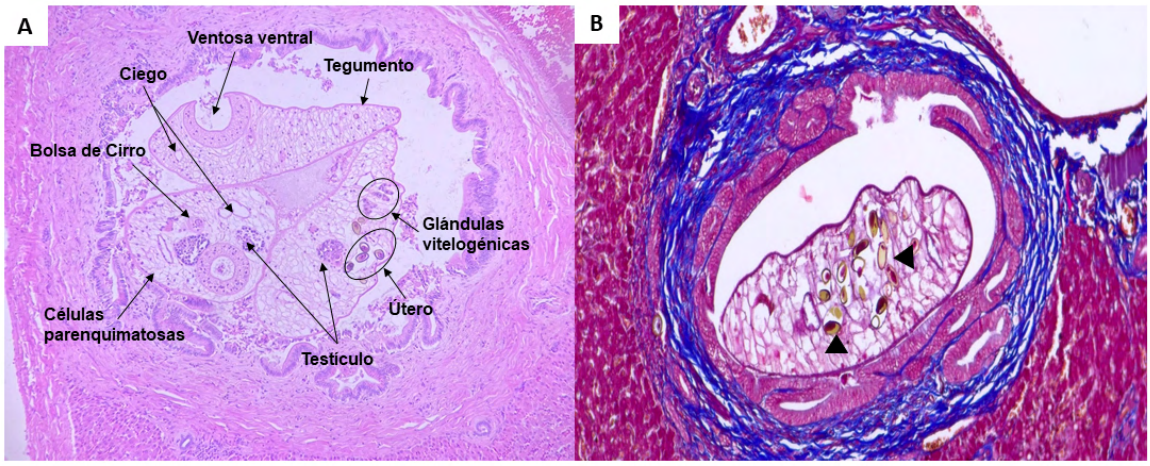


Figura 2A. Fotomicrografía de sección de hígado donde se observa ectasia grave del conducto biliar con 3 parásitos trematodos intraluminales. Las fechas señalas las estructuras ventosa oral, ciego, bolsa de del cirro, útero, testículo, tegumento y células parenquimatosas. H&E, 10X. **2B.** Fotomicrografía de sección de hígado, observándose ectasia y fibrosis moderada con la presencia de un parásito trematodo, las puntas de flechas señalan al útero que contiene huevecillos ovales, operculados con cubierta externa bien definida de color castaño oscuro. Tricrómica de Masson 40X.

REFERENCIAS

1. Kowalzik BK, Pavelka MSM, Kutz SJ, Behie A. Parasites, primates, and ant-plants: Clues to the life cycle of Controrchis spp. in black howler monkeys (Alouatta pigra) in southern Belize. J Wildl Dis. 2010;46(4):1330-4. doi: 10.7589/0090-3558-46.4.1330.
2. Helenbrook WD, Wade SE, Shields WM, Stehman SV, Whipps CM. Gastrointestinal parasites of Ecuadorian mantled howler monkeys (Alouatta palliata aequatorialis) based on fecal analysis. J Parasitol. 2015;101(3):341-50. http://dx.doi.org/10.1645/13-356.1.
3. Vitazkova SK, Wade SE. Parasites of free-ranging black howler monkeys (Alouatta pigra) from Belize and Mexico. Am J Primatol. 2006;68(10):1089-97. doi: 10.1002/ajp.20309.
4. Cortes-Ortíz L, Rosales-Meda M, Williams-Guillén K, Solano-Rojas D, Méndez-Carvajal PG, de la Torre S, et al. Alouatta palliata (amended version of 2020 assessment). The IUCN Red List of Threatened Species 2021: e.T39960A190425583. https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2021-1.RLTS.T39960A190425583.
5. Valdespino C, Rico-Hernández G, Mandujano S. Gastrointestinal parasites of Howler monkeys (Alouatta palliata) inhabiting the fragmented landscape of the Santa Marta mountain range, Veracruz, Mexico. Am J Primatol. 2010;72(6):539–48. http://dx.doi.org/10.1002/ajp.20808.
6. Estrada A, Garber PA, Rylands AB, Roos C, Fernandez-Duque E, Di Fiore A, Nekaris KA-I, Nijman V, Heymann EW, Lambert JE, Rovero F, Barelli C, Setchell JM, Gillespie TR, Mittermeier RA, Arregoitia LV, De Guinea M, Gouveia S, Dobrovolski R, Li B. Impending extinction crisis of the world's primates: Why primates matter. Sci Adv. 2017;3(1):e1600946. doi: 10.1126/sciadv.1600946.
7. Martínez-Mota R, Garber PA, Palme R, Gillespie TR. The relative effects of reproductive condition, stress, and seasonality on patterns of parasitism in wild female black howler monkeys (Alouatta pigra). Am J Primatol [Internet]. 2017;79(8). http://dx.doi.org/10.1002/ajp.22669.
8. Eynard AR. Inflamación de "bajo grado" en el sistema nervioso y estrés crónico: Aspectos celulares y moleculares básicos en su fisiopatología. Pinelatinamericana. 2021;1(1):1.
9. Zerpa Larrauri R, Espinoza Blanco Y, Náquira C. Ciclo biológico de Strongyloides fuelleborni: Imágenes y videos. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2014;31(2). doi: 10.17843/rpmesp.2014.312.65.
10. Romero PM, Astudillo HM, Sánchez VJ, González GL, Varela AN. Títulos de anticuerpos contra Leptospira sp., en primates del zoológico Matecaña, Pereira, Colombia. MVZ Rev. 2012;17(3):3224-30. doi: 10.21897/mmvz.224.
11. Karlsson EA, Engel GA, Feeroz MM, San S, Rompis A, Lee BPY-H, Shaw E, Oh G, Schillaci MA, Grant R, Heidrich J, Schultz-Cherry S, Jones-Engel L. Influenza virus infection in nonhuman primates. Emerg Infect Dis. 2012;18(10):1672-5. doi: 10.3201/eid1810.120214.
12. Calcedo R, Vandenberghe LH, Roy S, Somanathan S, Wang L, Wilson JM. Host immune responses to chronic adenovirus infections in human and nonhuman primates. J Virol. 2009;83(6):2623–31. http://dx.doi.org/10.1128/JVI.02160-08
13. Quevedo UM, Lescano GJ. Infección por Klebsiella pneumoniae en un mono choro (Lagothrix lagotricha) criado como mascota en Lima, Perú. Rev Invest Vet Perú. 2014;25(2):317-23.
14. Kurnath P, Dearing MD. Warmer ambient temperatures depress liver function in herbivores. Biol Lett. 2013;9(5):20130562. doi: 10.1098/rsbl.2013.0562.
15. Beale PK, Connors PK, Dearing MD, Moore BD, Krockenberger AK, Foley WJ, Marsh KJ. Warmer ambient temperatures depress detoxification and food intake by marsupial folivores. Front Ecol Evol. 2022;10:888550. doi: 10.3389/fevo.2022.888550.
16. Armas-Montes J, Vargas-Herrera J. Glomerulonefritis mesangial proliferativa primaria en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Rev Peru Epidemiol. 2012 ;16(1):1–5.
17. Beale PK, Marsh KJ, Foley WJ, Moore BD. A hot lunch for herbivores: Physiological effects of elevated temperatures on mammalian feeding ecology. Biol Rev. 2018;93(1):674-92. doi: 10.1111/brv.12364.
18. Barile M. Pulmonary edema: A pictorial review of imaging manifestations and current understanding of mechanisms of disease. Eur J Radiol Open. 2020;7:100274. doi: 10.1016/j.ejro.2020.100274.
19. Lucas R, Verin AD, Black SM, Catravas JD. Regulators of endothelial and epithelial barrier integrity and function in acute lung injury. Biochem Pharmacol. 2009;77(12):1763-72. doi: 10.1016/j.bcp.2009.01.014.
20. Siddall E, Khatri M, Radhakrishnan J. Capillary leak syndrome: Etiologies, pathophysiology, and management. Kidney Int. 2017;92(1):37-46. doi: 10.1016/j.kint.2016.11.0292022;23(7):3645. Available from: https://www.mdpi.com/1422-0067/23/7/3645.

DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO DE INFESTACIÓN POR *TRICHODINA* SPP E *ICHTHYOBODO* SPP EN AJOLOTE ALBINO (*Ambystoma mexicanum*)

Alberto RDE* [1], García MEM [1], León ZSR [1], Díaz VJJ [2].
[1] Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío; [2] Hospital Veterinario Marisma Exóticos
Correspondencia: cdvbajio@gmail.com

RESUMEN
El ajolote mexicano (*Ambystoma mexicanum*) es un anfibio caudado perteneciente a la familia *Ambystomatidae*. Endémica de la Cuenca Central de México, esta especie se encuentra en peligro de extinción debido al impacto que han tenido las actividades humanas sobre el sistema lacustre en el que habitan. El cautiverio con propósitos de conservación y la popularización de la especie como animal de compañía suelen ser el escenario predilecto para, entre otros desórdenes, la proliferación de ectoparásitos tales como *Trichodina spp* e *Ichthyobodo spp*, organismos que frecuentemente parasitan peces y otros organismos acuáticos. El diagnóstico citológico ofrece la identificación rápida, específica y económica de estos organismos y permite establecer terapia dirigida en el menor tiempo posible.

ABSTRACT
The Mexican Axolotl (*Ambystoma mexicanum*) is a caudate amphibian belonging to the *Ambystomatidae* family and is endemic to the central region of Mexico. It is endangered due to the ecological impact of human activities on the lake system where it resides. The species' captivity for conservation purposes and popularization as a pet, has favored ectoparasites proliferation, such as *Trichodina* spp and *Ichthyobodo* spp, which frequently parasites fishes and other aquatic organisms. Cytological diagnosis offers a quick, specific, and economical method for identifying these organisms and allows for the establishment of targeted therapy in the shortest time possible.
Palabras clave: Ajolote mexicano, ectoparásitos, citología, *Trichodina* spp, *Ichthyobodo* spp.

INTRODUCCIÓN
El ajolote mexicano (*Ambystoma mexicanum*) es un anfibio perteneciente a la familia *Ambystomatidae*, del orden de los caudados (salamandras). Se caracterizan por ser una especie neoténica, es decir, que no completan el proceso de metamorfosis de su estado larvario (renacuajo) al estado adulto debido a que conservan características como tres pares de branquias y una aleta caudal, la cual, se extiende dorsalmente por toda la médula espinal hasta la cloaca [1, 2, 6]. El ajolote mexicano tiene la capacidad sobresaliente de regenerar extremidades en un periodo de tiempo muy corto, así como de curar heridas sin proceso de cicatrización gracias a la capacidad de formar un blastema. Su función ecológica está orientada a ser indicadores de la calidad del agua y al control biológico de poblaciones de mosquitos [1, 2, 8].

Los ajolotes, al igual que el resto de los anfibios, se encuentran amenazados debido a la introducción de especies invasoras en el llago de Xochimilco, el cambio climático y la antropización de los ecosistemas que habitan [2]. Además, ha experimentado una rápida disminución en su población a causa de la modificación indiscriminada de su entorno, ocasionando que se creen grupos de animales poco conectados en los que aumenta la tasa de endogamia e incrementa la incapacidad de estos nichos de adaptarse a los constantes cambios en su entorno [2, 8].

A causa del estado tan delicado en el que se encuentran las poblaciones de ajolotes mexicanos, se han creado instituciones dedicadas a la investigación y conservación de esta especie, tales como la Dirección General de Zoológicos y Vida Silvestre, que trabajan en conjunto con órganos de investigación tanto de universidades nacionales como de zoológicos internacionales [2, 6]. Sin embargo, aunque es imposible replicar las condiciones exactas en las que la especie se desarrolla, es importante que los ajolotarios cuenten con las condiciones adecuadas de monitoreo de agua para que los especímenes no desarrollen enfermedades [3, 5, 6].

El pilar de la conservación de las especies es la aplicación de prácticas de medicina preventiva [1,2, 5]. En ese sentido, las enfermedades más observadas en los ajolotes en cautiverio tienden a ser neoplásicas, septicémicas y metabólicas [2]. Se han descrito afecciones comunes de peces y reptiles en la mayoría de los urodelos, incluido *Ambystoma mexicanum* [2,3,7]. Los anfibios son invertebrados que actúan como hospederos de diferentes grupos de parásitos, entre los que se encuentran helmintos y protozoarios, principalmente. *Trichodina* spp e *Ichthyobodo necator* (antes *Costia necator*). Estos, son protozoarios reconocidos mundialmente por causar infestaciones importantes en las branquias y piel de organismos acuáticos, causando mermas importantes en producciones acuícolas y deterioro en la salud de anfibios en cautiverio [4,5,7].

OBJETIVO

Describir la identificación citológica de ectoparásitos protozoarios en hisopados de branquias de *Ambystoma mexicanum*.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se obtuvieron hisopados de branquias de un *Ambystoma mexicanum,* de 7 meses de edad que fueron teñidas con Wright. La anamnesis del ejemplar referia eritema y pérdida de branquias con 3 meses de evolución.

RESULTADOS

A la evaluación citológica se observó el material bien conservado, conformado por pequeños cúmulos de células epiteliales que se encuentran alternando con frecuentes estructuras redondeadas u ovales de diferentes tamaños que exhiben un par de flagelos en uno de los polos (imagen 1), el citoplasma es basófilo claro, exhibe gránulos gruesos color magenta y/o vacuolas incoloras, un núcleo redondo ligeramente excéntrico con poca afinidad tintorial (estructuras compatibles con *Ichthyobodo* ssp). Además, se aprecian grandes estructuras redondas de las que emergen finas estructuras alargadas (cilios) y que posee unas dos estructuras también redondas más centrales con zonas que exhiben menor afinidad tintorial, así como prolongaciones puntiagudas centrales (estructuas compatibles con *Trichodina* spp) (imágenes 2 y 3). El fondo es basófilo claro y en él, se observan frecuentes gránulos magenta y flagelos sueltos, así como otros restos celulares.

Por las características citológicas observadas, se emitió un diagnóstico citológico de infestación por *Ichthyobodo* spp y *Trichonida* spp.

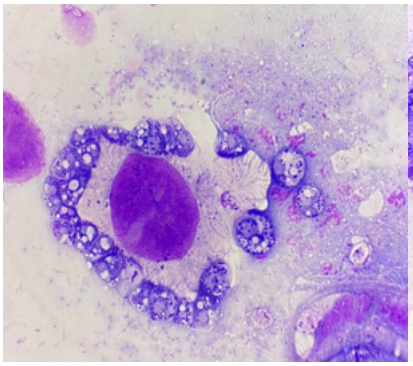


Imagen 1. Wright, 1000x

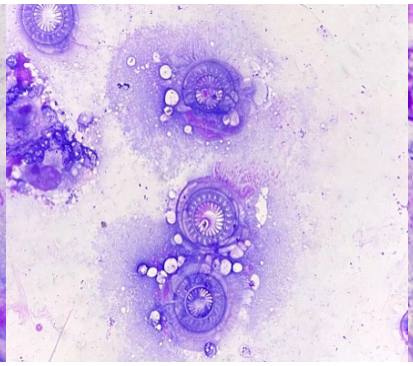


Imagen 2. Wright, 400x.

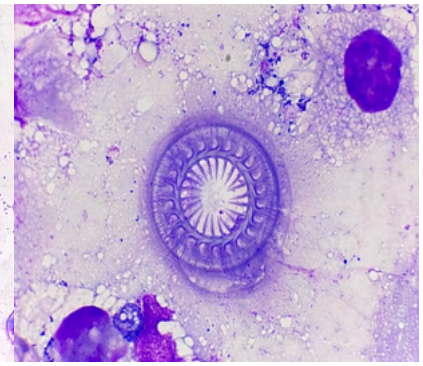


Imagen 3. Wright, 1000x

DISCUSIÓN

Trichodina spp e *Ichthyobodo* spp son protozoarios pertenecientes al filo de los Ciliados flagelados [3,4].

Trichodina se caracteriza por la presencia de un anillo basal con dentículos citoesqueléticos concéntricos que proveen soporte a la célula y adhesión a las células de su hospedero para posteriormente desprender esas células y alimentarse de ellas [2, 3, 6]. Trichodina se alimenta del moco y los detritos presentes en la piel y las branquias de los peces anfibios e invertebrados acuáticos, causando irritación en el epitelio, que, de persistir, ocasiona hiperplasia de la epidermis y acortamiento de las branquias o, en casos más graves, fusión de los filamentos de las mismas. Se les reconoce como organismos simbiontes o ectocomensales no patógenos, pero debido a que en grandes cantidades pueden colonizar por completo piel, branquias, tracto gastrointestinal, vías genitoruinarias y respiratorias, se le considera un ectoparásito en los ajolotarios y su control forma parte de las medidas de medicina preventiva más importantes [2, 3, 4, 6, 7].

De igual manera, *Ichthyobodo* spp (antes *Costia* spp) es un protozoario ciliado que comparte hábitos alimentarios con *Trichodina* spp. En ajolotes, se ha identificado a la especie *Ichthyobodo necatrix* o *Ihcthyobodo necator* (antes *Costia necatrix / Costia necator* [7]) con mayor frecuencia en ajolotes y otras especies de anfibios. Se caracterizan por presentar cilios en su corteza con los que pueden transportarse en el medio acuático [3, 4, 7]. *Icthyobodo* spp se favorece por la acción indirecta de un pH más ácido en el agua sobre la piel de los organismos, ya que al causar irritación en la piel y branquias de los hospederos, aumenta la reproducción de estos organismos [4,5].

Trichodina e *Icthyobodo* se transmiten entre individuos mediante el contacto directo de animal sano con un animal infectado y mediante su introducción a los ecosistemas por medio de fómites como plantas acuáticas, sustrato y otros animales [2, 7]. Ambos protozoarios, en conjunto con otros ectoparásitos del mismo orden, pueden actuar de manera concomitante sobre sus hospederos. Las infestaciones graves de estos organismos se manifiestan con daño grave en el epitelio de piel y branquias, sobreproducción de moco y lesiones puntiformes blanquecinas multifocales o masivas en la cabeza, torso y cola de los ajolotes [2, 6, 7].

Si bien es sumamente difícil evaluar algunas enfermedades en ajolotes de vida silvestre, es importante mencionar que las infestaciones con estos dos protozoarios llegan a ser graves cuando los ajolotes se encuentran en cautiverio, al cuidado de seres humanos [2,7].

CONCLUSIONES

La citología es una herramienta diagnóstica rápida y confiable que se puede implementar con más frecuencia en los ajolotarios y por parte de profesionales que atienden a especies no convencionales.

REFERENCIAS

1. Akeberg, AVD., Gonzalez, MTM., Gonzalez, HA. & Vázquez, TM. 2021. El género *Ambystoma* en México. ¿Qué son los ajolotes? CIENCIA *ergo-sum,* 26(2), 1-14. Disponible en: https://cienciaergosum.uaemex.mx/article/view/13112/12264
2. Hernández, NRM. 2024. Patologías del ajolote mexicano en cautiverio (Doctoral dissertation, UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO).
3. Santiago NN. Diagnóstico y Determinación de Lesiones Branquiales por Trichodina en Ambystoma mexicanum del CIBAC.
4. Chávez VA. 2022. Identificación de Parásitos en Ajolote de Xochimilco (*Ambystoma mexicanum*) en el Centro de Investigaciones Biológicas y Acuícolas de Cuemanco (CIBAC).
5. Servín ZE. 2011. Manual de mantenimiento en cautiverio y medicina veterinaria aplicada al ajolote de Xochimilco (*Ambystoma mexicanum*) en el zoológico de Chapultepec.
6. Hernández RI. Evaluación de la Despigmentación Presentada en Ajolotes Mexicanos (*Ambystoma mexicanum*) Pertenecientes al Centro de Investigaciones Biológicas y Acuícolas de Cuemanco (CIBAC).
7. Baker BB, Meyer DN, Llaniguez JT, Rafique SE, Hish GA, & Baker TR. 2019. Management of multiple protozoan ectoparasites in a research colony of axolotls (Ambystoma mexicanum). *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, *58*(4), 479-484.
8. Aguilar-López JL, López-Sánchez J, Villar-Salazar C. 2013. Axolotl, letra por letra. Ciencia, 64(2), 78-83. https://biblat.unam.mx/es/revista/ciencia-academia-mexicana-de-ciencias/articulo/axolotl-letra-por-letra

DIAGNÓSTICO DE CONDROSARCOMA NASAL EN UN PERRO PASTOR BELGA MALINOIS: FRONTERAS DIAGNÓSTICAS EN LA CITOLOGÍA Y LA HISTOPATOLOGÍA

Alberto RDE[1*], León ZSR[1], García MEM[1], Noriega MP[2].
[1]Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío
[2]Hospital Veterinario Muno
Correspondencia: cdvbajio@gmail.com

RESUMEN

Se remitió al Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío la citología de la fosa nasal de un perro, Pastor Belga Malinois. El estudio inicial resultó no concluyente. Posteriormente, se realizó un segundo muestreo citológico, complementado con un estudio histopatológico y un cultivo bacteriológico. En las citologías enviadas por el médico tratante se observó abundante celularidad, representada por células cohesivas de apariencia epitelial, aunque presentaban un marcado pleomorfismo. Por su parte, el análisis histopatológico reveló un tejido de neoformación de origen mesenquimal, correspondiente a un condrosarcoma poco diferenciado o condrosarcoma indiferenciado. En este informe se exponen dos herramientas diagnósticas que, a pesar de haberse obtenido del mismo sitio anatómico, ofrecieron resultados y perspectivas diagnósticas contrastantes. Se destaca la importancia de una metodología diagnóstica integral para establecer pronósticos precisos y definir terapias orientadas al paciente como individuo.

Palabras clave: condrosarcoma, citología, histopatología.

ABSTRACT

A cytological sample from the nasal cavity of a Belgian Malinois dog was submitted to the Bajío Veterinary Diagnostic Center. The initial study was inconclusive. Subsequently, a second cytological sampling was performed, along with a histopathological examination and bacterial culture.

In the cytological samples submitted by the attending veterinarian, abundant cellularity was observed, represented by cohesive cells with an epithelial-like appearance; however, they exhibited marked pleomorphism. In contrast, the histopathological analysis revealed a mesenchymal neoplastic tissue consistent with a poorly differentiated chondrosarcoma or undifferentiated chondrosarcoma.

This report presents two diagnostic tools which, despite being obtained from the same anatomical site, offered contrasting diagnostic perspectives and outcomes. The importance of a comprehensive diagnostic approach is emphasized to provide accurate prognoses and patient-tailored therapeutic strategies.

Key words: Chondrosarcoma, citology, histopatology.

INTRODUCCIÓN

El condrosarcoma es la segunda neoplasia primaria de hueso en perros y humanos[5]. Es una neoplasia maligna de condrocitos que producen cantidades variables de matriz condroide y fibrilar no osteoide[1].

Existen su presentación en la región nasal tiene baja incidencia, sin embargo, es de las neoplasias más frecuentes en esta zona. Actualmente en perros los condrosarcomas traqueales son más frecuentes[7]. Macroscópicamente son crecimientos extra-luminales, irregulares a multinodulares, blancos y perlados. No se reporta predisposición de edad, sin embargo, a partir de lo reportado actualmente[1,25,7] los perros con edades arriba de 6 años son más predisponentes[1,7].

En humanos se han observado estos tumores en mayor frecuencia a partir de los años 90`s, observándose con mayor predisposición en las mujeres[6], sin embargo, en veterinaria no existe predisposición por sexo ni raza[5].

Clínicamente los signos de los perros son similares a los observados en humanos que, son los que se esperan de cualquier tumor que crece lentamente, como la disfonía o la obstrucción de las vías respiratorias: tos, respiración ruidosa, disnea progresiva, estridor, cianosis, colapso y en algunos casos hiperinsuflación pulmonar[4,7]. A partir de la semiología pueden realizarse estudios radiográficos[4].

HISTORIA CLÍNICA Y ANAMNESIS

Ingresó al hospital veterinario Muno un paciente canino raza Pastor Belga Malinois macho de 4 años en septiembre del 2024 por la presencia de nódulo pequeño en cavidad nasal desde mayo del mismo año. A la citología se observó hiperplasia epitelial. Sin embargo, en enero del 2025, el paciente regresó a la clínica por epistaxis y con un aumento considerable en el tamaño del nódulo. Se le realiza cirugía para retirar el nódulo y se envió al Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío, con la finalidad de realizar su estudio histopatológico y cultivo bacteriológico ya que se sospechaba de una posible infección por aspergilosis, así como citologías obtenidas al momento de la cirugía.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se remitieron a Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío, tejido en formol al 10% el cual era café oscuro y firme, de bordes irregulares y medía 1.1 cm de eje mayor. Previo a su procesamiento el tejido se dejó en una solución descalcificadora durante 4 días previo a su preparación histopatológica. Además, se recibieron 11 laminillas para su evaluación citológica y material biológico de la zona en un medio Stuart para realizar cultivo bacteriológico.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

CITOLOGÍA

El material se conforma por grandes cúmulos de neutrófilos con cocos fagocitados e inmersos en hilos de fibrina, entremezclados con escasos macrófagos activos y numerosos eritrocitos. El fondo es eosinófilo claro y en él hay frecuentes restos citoplasmáticos o grupos de cocos extracitoplasmáticos. En dos de los extendidos se aprecian células dispuestas de manera individual, mal conservadas, que se observan frecuente como núcleos desnudos o como grandes islotes inmersos en material extracitoplasmático eosinófilo. Estas células se aprecian redondeadas, frecuentemente con bordes mal definidos o ligeramente fusiformes, con escaso citoplasma basófilo claro con escasas y discretas vacuolas incoloro, con núcleo redondo y central y que exhibe cromatina fina granular y ligeramente abierta, así como un nucleolo redondo. Moderada anisocariosis y anisocitosis, ligera anisonucleolosis.

HISTOPATOLOGÍA

Se examinan secciones histológicas de piezas quirúrgicas sin referencia anatómica en las cuales se observan células neoplásicas fusiformes y pleomórficas dispuestas en densos grupos que, en su mayoría, forman nidos concéntricos y en la periferia poseen un patrón sólido. En algunas áreas, estas células exhiben un patrón fusocelular que gradualmente adquiere diferenciación condroide. Se evidencia marcada anisocariosis y anisocitosis, con células en inmersas en abundante matriz basofílica. Los núcleos son redondos a ovalados.

CITOLOGÍA: COMPATIBLE CON NEOPLASIA DE ORIGEN EPITELIAL

Las características observadas son sugerentes a una neoplasia de origen epitelial, sin embargo, no se descartaron otras posibilidades, esto se debe a que en los extendidos es posible observar células solitarias cuyo borde celular está pobremente definido y algunas otras en las que claramente se aprecia citoplasma unipolar a pleomórfico.

Si bien la agrupación de las células sugiere cohesividad, así como la de los tejidos epiteliales, los bordes mal definidos de las mismas ponen en duda la estirpe de la población, lo que se comentó en la emisión de los resultados.

Cultivo bacteriológico: No se observó crecimiento en 7 días de incubación.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Las características histológicas evaluadas en la pieza quirúrgica remitida son altamente compatibles con una neoplasia de origen mesenquimal. La morfología celular predominante confirmando la estirpe de la neoplasia. La diferenciación condroide es más evidente en la zona periférica de la neoplasia, lo que da la pauta a orientar el diagnóstico a un condrosarcoma nasal indiferenciado. Es bien sabido que este tipo de

neoplasias se desarrollan más frecuentemente en huesos planos que en huesos largos, y en perros se observan principalmente en costillas (unión costocondral), el laberinto etmoidal y en la pelvis. Se presentan como neoplasias altamente invasivas que derivan en osteólisis severa, llegando a sustituir por completo los cornetes nasales.
No se requirieron tinciones de histoquímica, así como pruebas de inmunohistoquímica.

DISCUSIÓN

El condrosarcoma es una neoplasia maligna de condrocitos que producen cantidades variables de matriz condroide y fibrilar no osteoide[1,2,3,7].
Las presentaciones extra-esqueléticas específicamente a nivel respiratorio son más frecuentes a nivel de la tráquea en perros jóvenes según un estudio actual reportado por Ramírez, *et al.,* (2015)[6]. Es importante destacar que en el presente caso no fue necesaria la utilización de paneles histoquímicos e inmunohistoquímicos debido a la evidencia de la matriz condroide y las células condroblasticas neoplásicas mediante hematoxilina y eosina ya que estos tumores solo producen matriz condroide y no ósea en comparación a los traqueales[1,2,4,7] los cuales éstos solo están asociados a trastornos del crecimiento en perros jóvenes.
A pesar de haberse obtenido ambas muestras del mismo sitio, la citología y la histopatología ofrecieron panoramas diferentes en cuanto al diagnóstico morfológico de este caso. Si bien ambas pruebas se realizaron a partir de fragmentos quirúrgicos sin referencia anatómica visible, la biopsia se obtuvo de un área más profunda, presumiblemente del tumor in situ, mientras que la muestra citológica fue tomada de un plano más superficial de la lesión. En este contexto, es importante mencionar que la citología no siempre constituye un método diagnóstico definitivo y debe ir acompañada del estudio histopatológico correspondiente.
Es fundamental considerar que los tejidos mesenquimales, por lo general, exfolian en células individuales o en pequeños grupos envueltos por matriz extracelular, a diferencia de los tejidos epiteliales, que tienden a exfoliar en grupos cohesivos donde pueden observarse uniones intercelulares (desmosomas). Sin embargo, cuando las células presentan un grado importante de indiferenciación, las características propias de su estirpe pueden perderse, dificultando la identificación del tipo celular observado. En los preparados citológicos, los condrosarcomas suelen presentar una apariencia distintiva: células mesenquimales de morfología redonda a poliédrica, con citoplasma finamente vacuolado, inmersas en abundante matriz eosinofílica que interfiere con la adecuada tinción de las células[7]. Esto contrasta con lo observado en el presente caso, donde predominan agrupaciones celulares ocasionales, sin presencia evidente de matriz en la mayoría de los campos evaluados.
Es importante recalcar que una de las posibles limitantes en el diagnóstico citológico es que el material obtenido puede estar condicionado por la profundidad de la muestra, el estado de conservación del tejido y la calidad del extendido, por lo que la interpretación de la citología siempre debe realizarse con cautela, considerando que lo observado al microscopio representa únicamente una pequeña porción del tejido evaluado.

Otro factor relevante es que el sitio anatómico de donde se obtiene la muestra puede no ser representativo del tipo de lesión, su extensión ni de la totalidad de los componentes presentes en el área afectada. En este caso particular, la médico a cargo refirió que la citología se obtuvo mediante punciones de tejido superficial y adyacente a la neoplasia durante el procedimiento quirúrgico, lo que explica que el material obtenido reflejara principalmente un proceso inflamatorio.

CONCLUSIÓN

La citología, como herramienta diagnóstica, tiene una gran relevancia por ser un procedimiento poco invasivo y práctico. Sin embargo, en el caso de las neoplasias de origen mesenquimal, presenta limitaciones bien definidas, las cuales pueden acentuarse aún más si no se realiza una toma de muestra adecuada. Es importante destacar que los hallazgos citológicos deben correlacionarse con los estudios histopatológicos y clínicos para lograr un diagnóstico integral y preciso.

Cabe señalar que el paciente se encuentra actualmente en tratamiento.

El propósito de este trabajo es destacar la importancia de realizar una adecuada obtención de muestras citológicas y sus implicaciones en las limitaciones diagnósticas, así como resaltar la necesidad de una correlación clínica e histopatológica de manera integral.

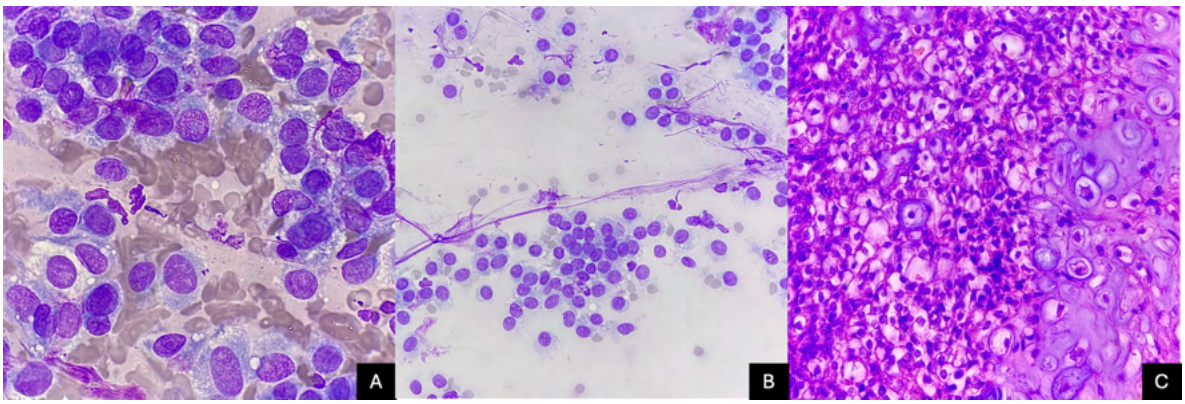


Imagen A.- Fotomicrografía de la citología teñida con Wrigth, a 40X, donde se aprecian células pleomórficas cohesivas dispuestas en grupos y paquetes, siendo este el predominio del material observado. **Imagen B**.- Fotomicrografía de la citología teñida con Wrigth a 10X, donde se apreciaba de forma ocasional, células neoplásicas sueltas. **Imagen C.-** fotomicrografía del corte histológico teñido con hematoxilina y eosina con el objetivo de 40X, donde es evidente la diferenciación a cartílago en la periferia del tejido.

REFERENCIAS

[1] Craig EL, Dittmer EK, Thompson GK. Bones and Joints. En Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer NC. Pathology of Domestic Animals. 6th. USA. Elsevier; 2016. Chapter 2. p. 124 - 169.
[2] Flanders, J. A., Castleman, W., Carberry, C. A. & Tseng, F. S. (1987) Laryngeal chondrosarcoma in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association 190, 68-70.
[3] Koufman AJ, Cohen TJ, Grupta S and Postma NG. Cricoid Chondrosarcoma presenting as arytenoid hypertelorism. The laryngoscope. 2004. 114, 1529 – 1532.
[4] Muraro L, Aprea F, White RAS. Successful management o fan arytenoid chondrosarcoma in a dog. Journal of Small Animal Practice. 2012. 54, 33 – 35.
[5] Neis PR, McMahon MF, Norris CW. Cartilaginous tumors of the trachea and larynx. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1989;98(1, pt 1):31–36.
[6] Ramírez GA, Altimira J and Vilafranca M. Cartilaginous Tumors of the Larynx and Trachea in the Dog: Literature Review and 10 additional cases (1995 – 2014). Veterinary Pathology. 2015. 52, 1019 – 1026.
[7] Raskin R, et al, Atlas of Canine and Feline Citology. Ed. WB Saunders Company, 2010:19-34. ISBN: 9781416049852

DILATACIÓN VÓLVULO GÁSTRICA EN UNA PERRA

Cedillo CJR*[1], Zamorano VE[1], Beltrán KBM[1], Molina BRM[1], Hernández CJF[1]
[1]Laboratorio de Anatomía Patológica. Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias. Instituto Tecnológico de Sonora.
Correspondencia jesus.cedillo@itson.edu.mx

RESUMEN
La dilatación vólvulo gástrica (DVG) es un síndrome frecuente que se presenta en perros de razas grandes y gigantes, la etiología es multifactorial. Es común observar el estómago distendido exageradamente por gas y contenido, rotación gástrica y desplazamiento del bazo que presenta además esplegnomegalia puede ser mortal por provocar choque, de no atenderse oportunamente. En este informe se describen los hallazgos macroscópicos de una perra de la raza Cane Corso de 7 años de edad con antecedente de actividad física como brincos, muerte súbita y abdomen distendido. Se remitió al Laboratorio de Anatomía Patológica del Instituto Tecnológico de Sonora para su estudio *postmortem*. A la necropsia lo más significativo que se observó fue el estómago con vólvulo y extremadamente distendido por gas y contenido líquido, así como esplegnomegalia que en conjunto eran la causa de la distención abdominal.
Palabras clave: Dilatación gástrica, vólvulo, Cane corso.

ABSTRACT
Gastric dilated volvulus (GDV) is a common syndrome that occurs in large and giant breed dogs, the etiology is multifactorial. It is common to observe the stomach distended exaggeratedly by gas and contents, gastric rotation and displacement of the spleen that also presents splegnomegaly can be fatal because it causes shock, if not treated in a timely manner. This report describes the macroscopic findings of a 7-year-old dog of the Cane Corso breed with a history of physical activity such as jumping, sudden death and distended abdomen. He was sent to the Pathological Anatomy Laboratory of the Technological Institute of Sonora for postmortem study. At necropsy, the most significant thing that was observed was the stomach with volvulus and extremely distended by gas and liquid contents, as well as splegnomegaly, which together were the cause of the abdominal distention.
Key words: Gastric dilatation, volvulus, Cane corso

INTRODUCCIÓN

La dilatación vólvulo gástrico (DVG) es un síndrome que se presenta en perros de razas grandes y gigantes, conformación torácica profunda, cuya etiología es multifactorial. Se caracteriza por presentarse con un acúmulo anormal de gas y contenido en el interior del estómago, una gran distensión y rotación gástrica, resultando en un estado de choque y disfunción multiorgánica en el paciente que puede resultar mortal (1).
Cuando el estómago se dilata lo suficiente como para girar sobre sí mismo se le llama vólvulo gástrico, este provoca el bloqueo del suministro de sangre al bazo y al estómago. Los posibles signos clínicos son distensión abdominal, arcadas no productivas, inquietud, signos de choque, taquipnea y disnea (2). Durante el vólvulo, el píloro y el duodeno migran primero en dirección ventral y craneal. Visto desde una dirección caudal a craneal, el estómago puede girar de 90° a 360° en el sentido de las agujas del reloj alrededor del esófago distal. Esta rotación desplaza el píloro hacia la

izquierda de la línea media, atrapando el duodeno entre el esófago distal y el estómago. Dependiendo del grado del vólvulo, la posición del bazo puede variar desde el abdomen caudodorsal izquierdo hasta el abdomen craneodorsal derecho. Un vólvulo de más 180° causa oclusión del esófago distal. (3)

HISTORIA CLÍNICA

Se remitió al Laboratorio de Anatomía Patológica del Instituto Tecnológico de Sonora para su estudio *postmortem*. Una perra Cane Corso de 7 años de 30 kg, falleció repentinamente, tiene como antecedente que la perra le gustaba dar brincos. Falleció el 5 de marzo 2024

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Buena condición corporal, abdomen aumentado de tamaño (Fig.1), a la inspección del tórax se observó congestión moderada de los pulmones, en cavidad abdominal (Fig. 2) el estómago presentó vólvulo e incremento de tamaño por distensión (42 x28 x35 cm), por contener gran cantidad de gas y alimento líquido (Fig.3) 2200 ml, color café claro semejante a croquetas diluidas en agua, además de fibras vegetales coincidentes a hojas de pasto, que, aunque los propietarios refieren una muerte repentina, podría sugerir que la perra tenía malestar estomacal y los propietarios no se dieron cuenta de esto, solo que se le encontró muerta. La mucosa gástrica presento color rojo oscuro en la mayor parte. También fue evidente en la Fig. 2 el bazo muy aumentado de tamaño de (8x12x3-4 cm) con un desplazamiento caudodorsal izquierdo al estómago. El resto de los órganos no presentaron cambios patológicos aparentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Considerando que este padecimiento es un síndrome, las pruebas complementarias dependen de los hallazgos a la necropsia, A fin de comprender la posible etiología Se recomienda en vida la toma de radiografía o ultrasonido de la zona abdominal para observar la distención gástrica, recordando que el tratamiento quirúrgico debe realizarse con prontitud. Así mismo pruebas de laboratorio donde los hallazgos son inespecíficos y variables dependiendo de la severidad, pero pueden realizarse el hemograma, la bioquímica, la concentración del lactato, entre otras.

En vida o *postmortem* la toma de muestras para cultivo bacteriano y descartar posible infección por clostridiosis.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Basado en la historia clínica y el examen físico del animal, el caso se diagnosticó como dilatación vólvulo gástrico, durante la necropsia los hallazgos son muy evidentes como la dilatación gástrica exagerada por un contenido líquido y gas, así como el giro del estómago sobre su eje transversal, aunado a la esplegnomegalia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Hernia de hiato paraesofágica gigante: Se caracteriza por una posición invertida del estómago en el tórax, adyacente al esófago, mientras que la unión gastroesofágica permanece en el abdomen. A diferencia del vólvulo gástrico, en la hernia de hiato no existe un punto de torsión y las relaciones anatómicas están conservada. (7)

Dilatación gástrica sin torsión: En estos casos, el exceso de presión ejercida por el gas acumulado sobre la zona caudal del esófago impide la apertura del cardias, a diferencia

de lo que ocurre en el vólvulo gástrico donde el mal posicionamiento del estómago provoca la oclusión del píloro y el cardias.
Vólvulo mesentérico. Se refiere a la rotación de una porción de intestino delgado (yeyuno y/o íleon) sobre su eje, alrededor del mesenterio lo que conducirá a una oclusión de los vasos mesentéricos; esta rotación puede ser ≥ 180 grados. (7)

DISCUSIÓN

La DVG es una urgencia médico quirúrgica grave, es un síndrome multifactorial frecuente en la clínica de pequeños animales con un porcentaje de mortalidad de hasta casi el 70% de los perros que la padecen (5) (6). Se considera que las razas de perros grandes y de pecho profundo son las que corren mayor riesgo, el cual se incrementa con la edad, con antecedentes familiares, como en este caso la raza Cane corso tiene predisposición, y con gran volumen de alimento una vez al día, entre otras causas. Puede observarse ptialismo, distensión abdominal, debilidad o colapso situaciones semejantes que pudo ser descrito en este caso. Los perros pueden presentar un espectro de signos clínicos, desde estado de alerta y meneado de la cola, con pulso normal y solo una leve distensión abdominal, hasta colapsar, en choque descompensado o incluso muerte (7) La atención oportuna de parte de los tutores, así como del servicio médico - quirúrgico incrementa la sobrevivencia (6) algo que no sucedió en este caso ya que solo indican la muerte. Se sugiere que la vía común en el desarrollo de DVG puede ser una inhibición de la motilidad y el vaciado gástrico. Esto podría ocurrir a través de eventos estresantes extraños que alteran la motilidad gástrica (8). El antecedente para esta perra es que daba brincos, aunque esa era la conducta recurrente.

CONCLUSIÓN E IMPORTANCIA SANITARIA DEL CASO

Este síndrome de dilatación vólvulo gástrico es una urgencia veterinaria, lamentablemente de no atenderse a tiempo lleva a la muerte, aunque a veces el cuadro es tan severo y agudo, que la atención medica no se alcanza brindar, por fallecimiento o eutanasia (6) a petición de los propietarios. Disponer de informes de casos como estos aportan antecedentes clínico patológico, que ayudan a identificar algunas condiciones de riesgo y los hallazgos frecuentes a la necropsia que orientan el diagnóstico.



Figura 1. Perra Cane Corso con abdomen muy distendid



Figura 2. Cavidad abdominal expuesta, se observa estómago severamente distendido por gas y contenido líquido. Bazo con esplegnomegalia.



Figura 3. Contenido liquido café claro con hojas de pasto, se advierte la mucosa color rojo oscuro.

REFERENCIAS

1.-Carrillo, J., Escobar, M., Martínez, M., Gil-Chinchilla, J., García-Fernández, P., & Jimenez-Paláez, M. Gastric dilatation-volvulus Syndrome (GDV). *REVISTA OFICIAL DE AVEPA*,2016,*36*(3), https://www.clinvetpeqanim.com/index.php?pag=articulo&art=37.

2.-Broome, C. J., & Walsh, V. P. Gastric dilatation-volvulus in dogs. *New Zealand Veterinary Journal*, 2003. *51*(6), 275-283. https://doi.org/10.1080/00480169.2003.36381

3.-Gibson, T. W. G. (2025, 29 febrero). *Gastric Dilation and Volvulus in Small Animals*. MSD

Veterinary Manual. https://www.msdvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-stomach-and-intes tines-in-small-animals/gastric-dilation-and-volvulus-in-small-animals
4.-American College of Veterinary Surgeons. (2024, octubre 30). *Gastric Dilatation-Volvulus - American College of Veterinary Surgeons*. American College Of Veterinary Surgeons. https://www.acvs.org/small-animal/gastric-dilatation-volvulus/
5.-Barriuso, B. (2020) Pathophysiology consequences in gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs https://zaguan.unizar.es/record/94600/files/TAZ-TFG-2020-2691.pdf
6.-Sharp CR, Rozanski EA, Finn E, Borrego EJ. The pattern of mortality in dogs with gastric dilatation and volvulus. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2020 Mar;30(2):232-238. doi: 10.1111/vec.12932. Epub 2020 Feb 19. PMID: 32077192.
7.-Roselli D. *Gastric Dilatation and Volvulus: Stabilization and Surgery*. Today's Veterinary Practice. Consultado febrero 2025.
https://todaysveterinarypractice.com/gastroenterology/gastric-dilatation-volvulus-stab ilization-surgery/
8.-Burrows, C. F., & Ignaszewski, L. A. (1990). Canine gastric dilatation-volvulus. *Journal of Small Animal Practice*, 1990. *31*(10), 495-501.
https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1990.tb00671.x

ENDOCARDIOSIS EN VÁLVULA MITRAL Y VÁLVULA AÓRTICA EN UN CANINO: REPORTE DE UN CASO

Leal GCA*1, Ramírez RR1, Hernández VG1, Trejo CHA1, Sánchez CRM1, García MLJ2, Hernández CHJF3, Ramírez HC1.
1 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León; 2 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima; 3 Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias, Instituto Tecnológico de Sonora.
carlos.lealgnzl@uanl.edu.mx

RESUMEN
La endocardiosis valvular es una afección bastante común en caninos de edad avanzada y en razas pequeñas, generalmente afectando la válvula mitral. Este caso presenta relevancia debido a que se presentó en válvula aórtica, lo cual no es común. E diagnóstico fue comprobado mediante la histopatología y una tinción especial para observar el tejido conectivo mixomatoso. Se le asignó un grado IV debido a su característica nodular y los hallazgos histopatológicos. El resultado de esta necropsia ayudó a esclarecer la causa de la muerte del canino, ya que fue solicitada con fines legales.

ABSTRACT
Valvular endocardiosis is a very common condition in older dogs of small breeds. Typically, this disease affects the mitral valve. This case is relevant due to its presentation in aortic valve, which is not common. The diagnosis was made by histopathology and with a special stain used to observe the myxomatous connective tissue. This case was classified as grade IV due to its nodular characteristics and histopathological findings. This necropsy helped clarify the cause of the dog's death, as it was requested for legal purposes.

INTRODUCCIÓN
La endocardiosis valvular, también conocida como degeneración valvular mixomatosa o fibrosis valvular, es una de las enfermedades más comunes del sistema cardiovascular en caninos y recientementese ha considerado también una de las más importantes en humanos (prolapso de la válvula mitral) (1 y 2). Su principal característica microscópica es la degeneración mixomatosa del tejido conectivo laxo, mientras que macroscópicamente su presentación es nodular, de superficie lisa y lustrosa en las valvas (1, 2 y 3). Este cambio en la arquitectura de la válvula puede generar una sobrecarga de volumen, y por lo tanto, un agrandamiento cardiaco. Así mismo, se pueden aparecer signos y síntomas de falla cardiaca congestiva como síncope, edema pulmonar y muerte súbita (similares a los observados en el humano) (3 y 4).
De acuerdo con estudios retrospectivos, la mayor incidencia de endocardiosis valvular en perros se presenta en individuos adultos, con un amuento significativo después de

los 7 años de edad. Sin embargo, razas como el Cavalier King Charles Spaniel están predispuestas a esta enfermedad incluso desde temprana edad (1 y 5). Su etiología todavía no es del todo conocida, y aunque se sabe que la edad es un factor predisponente, se le considera de origen poligénico, que afecta principalmente a individuos de razas pequeñas y medianas. Esta enfermedad se ubica primordialmente en válvulas aurículoventriculares, siendo la válvula mitral la más comunmente afectada, seguida por la tricúspide, dejando a la válvula aórtica como una presentación inusual (1 y 5).

HISTORIA CLÍNICA

Se presentó el cadáver de canino, macho de raza Chihuahueño, de 9 años y 3.5 kg de peso, para servicio de necropsia. La tutora indicó que el día anterior a la muerte, el perro recibió un servicio de baño y estética. Según la tutora, el perro no presentaba ninguna enfermedad previa y, un día antes del fallecimiento había comido "pollito" y se encontraba de presentaba buen ánimo. Sin embargo, el día de su muerte comenzó a presentar dificultad respiratoria además de ansiedad y finalmente vomitó sangre por la boca y nariz, lo que se interpretó como posible hemoptisis o epistaxis. Cada vez se veía más agitado finalmente se acurrucó y falleció. El servicio de necropsia fue solicitado con la finalidad de llevar a cabo procedimientos legales con el servicio de baño y estética que recibió el perro el día anterior.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

Los hallazgos más relevantes en la necropsia fueron los siguientes: se encontró la presencia de espuma en fosas nasales y sus mucosas orales y oculares presentaban cianosis. En cavidad torácica el corazón mostraba una silueta redondeada. En el ventrículo izquierdo hay un engrosamiento nodular de la válvula mitral con su superficie lisa, además los músculos papilares se observaron engrosados (Figura 1). Se apreció un hallazgo similar en la válvula aórtica que presentaba las mismas características que en la válvula auriculoventricular (Figura 1). Ambos ventrículos se encontraban dilatados y mostraban hipertrofia excéntrica. Los pulmones se apreciaban con evidente edema y congestión generalizada. La espuma era evidente desde la tráquea, y al manipular los pulmones expulsaban con facilidad espuma y su consistencia era esponjosa. El resto de los órganos no mostraron cambios significativos, excepto por una leve congestión hepática. Se tomaron muestras de los órganos con lesiones para realizar los procesos histopatológicos de rutina y teñirlos con hematoxilina y eosina (HE).

Microscópicamente, se observó un severo edema y congestión pulmonar, además de hemorragia. El edema fue evidente tanto en el intersticio como en alveolos pulmonares. En el corazón se observaron bandas de contracción en las fibras musculares, algunas de las cuales presentaban tumefacción, hipereosinofilia y ondulación de las fibras cardiacas. También había congestión. En las lesiones nodulares obtenidas de válvulas aorta y mitral se apreció un incremento en el tejido conectivo mixomatoso/laxo (Figuras

2, 3 y 4). En el resto de los órganos no había cambios histológicos significativos, salvo la congestión en hígado y los riñones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó la tinción tricrómica de Masson para evidenciar el tejido conectivo (Figuras 2, 3 y 4).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico fue evidente en la necropsia (Figura 1) y la confirmación fue llevada a cabo con la histopatología. Al observar la silueta del corazón y el aspecto nodular en las válvulas mitral y aórtica, además de las lesiones en pulmones. La confirmación histopatológica con HE y con la tinción tricrómica de Masson dejó en evidencia la degeneración mixomatosa en válvulas y las lesiones de falla cardiaca congestiva (Figuras 2, 3 y 4).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Estenosis valvulares, principalmente en válvula aórtica, endocarditis vegetativa valvular o displasia de válvula mitral.

DISCUSIÓN

En el resultado obtenido en este caso corresponde a una endocardiosis válvular mitral y aórtica (Figura 1). Tal cual lo indica la literatura, esta es una condición bastante común en perros de razas pequeñas y de edad avanzada, como en nuestro caso, ya que se trata de un canino de raza Chihuahueño de 9 años de edad (1, 3 y 6). Además, está bien documentado que la gran mayoría de los casos de endocardiosis se presenta en válvula mitral, como se observó en este caso. Sin embargo, en esta necropsia además se vio afectada la válvula aórtica lo cual no es tan común (1 y 7).

Tanto en la necropsia como en la histopatología se observaron que los nódulos de ambas válvulas (mitral y aórtica) se encontraban bien definidos, lisos y lustrosos. Además, fue muy evidente el tejido conectivo con degeneración mixomatosa, lo que significa que en la clasificación propuesta por Whitney corresponde a un grado IV (5).

Tomando en cuenta los hallazgos encontrados en la necropsia que indicaron una falla cardiaca congestiva y los síntomas descritos por la tutora del canino, quien observó dificultad para respirar y la presencia de sangre aparentemente proveniente de cavidad nasal, se pueden relacionar estos signos con la presentación de falla cardiaca provocada por endocardiosis (1, 5 y 7).

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

La solicitud de la necropsia fue realizada con fines legales, debido a que adjudicaba la muerte del canino al servicio de baño y estética. Sin embargo, el resultado de la necropsia y, posteriormente, de la histopatología demostraron que este canino padecía una condición no relacionada con el servicio recibido. Es probable que los signos clínicos observados, como la dificultad para respirar y la ansiedad del animal se hayan exacerbado debido al estrés que genera la manipulación del baño llevado a cabo por personas a las que no estaba familiarizado. En este caso se rezalta la importancia de realizar estudios de necropsia e histopatológicos en cadáveres que se encuentren en buenas condiciones (con tiempo de muerto adecuado y refrigeración), para llegar a un diagnóstico preciso y evitar conclusiones erróneas.

AGRADECIMIENTOS

A la Biol. Cecilia Villegas y los compañeros Paola Cuéllar de prácticas profesionales, Hannia Urquía de servicio social, y Miguel Zertuche de ayudantías por el apoyo en la realización de la necropsia y proceso histopatológico.

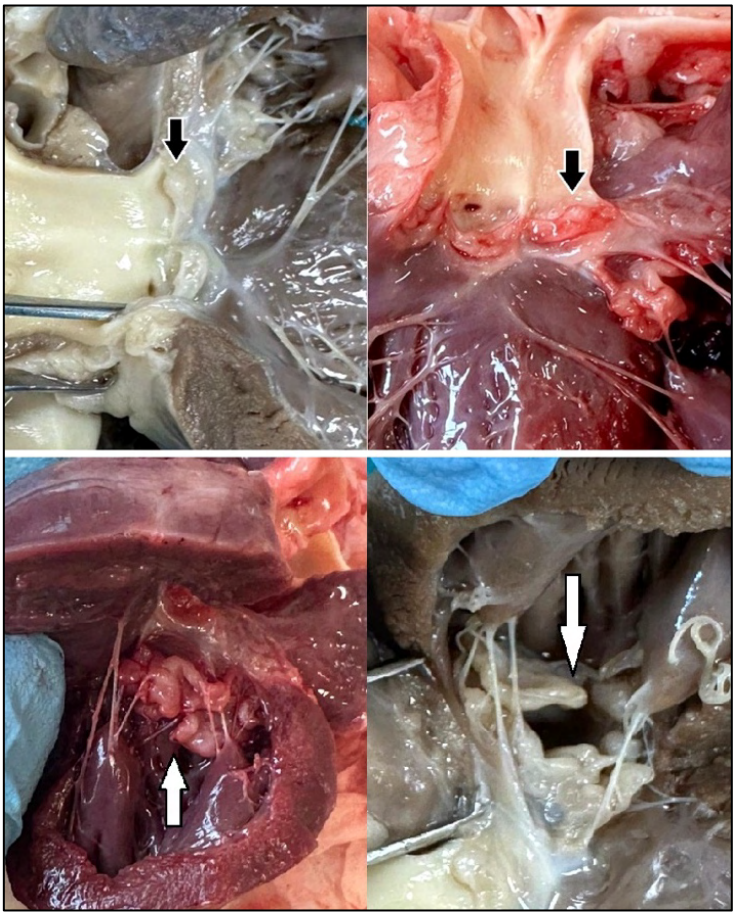


Figura 1. Canino, corazón. Imágenes superioes con endocardiosis en válvula aórtica señalas con flechas negras. Imágenes inferiores Endocardiosis en válvula mitral señaladas con flechas blancas

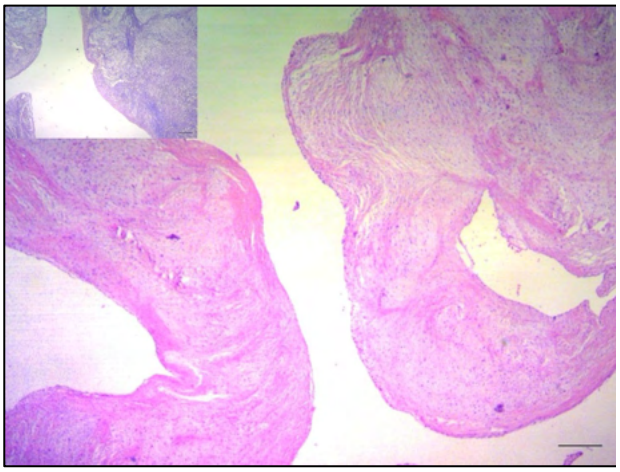


Figura 2. Canino, corazón, válvula mitral. Evidencia de tejido conectivo mixomatoso. HE 40X. El inserto muestra el tejido conectivo positivo a tricrómico de Masson 40X.

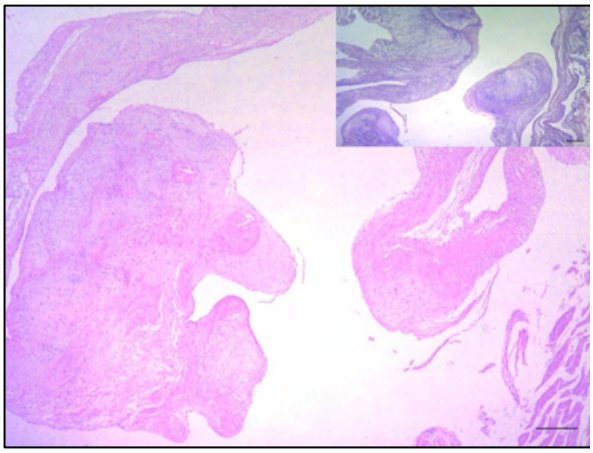


Figura 3. Canino, corazón, válvula aorta. Degeneración mixomatosa. HE 40X. El inserto muestra el tejido conectivo positivo a tricrómico de Masson 40X

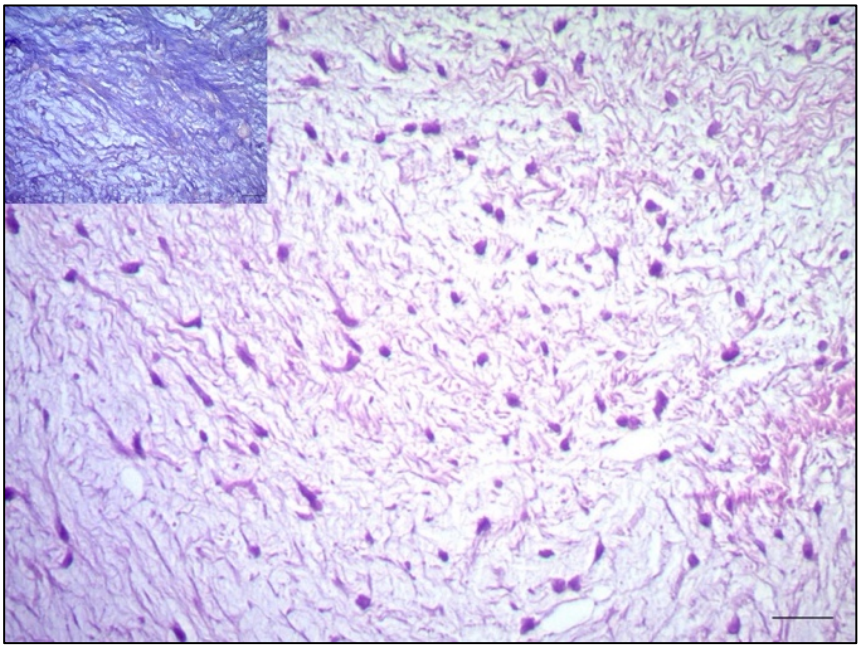


Figura 4. Canino, corazón válvula mitral. Con mayor aumento se observa el tejido conectivo mixomatoso. HE 400X. El inserto muestra lo mismo con tinción positiva a tricrómico de Masson 400X.

REFERENCIAS

1.Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 7a ed. San Luis, MO: Elsevier; 2022.

2.Harky A, Botezatu B, Kakar S, Ren M, Mahesh Shirke M, Pullan M. Mitral valve diseases: Pathophysiology and interventions. Progress in Cardiovascular Diseases. 2021;7.

3.Machida N, Sasaki T, Kimura K, Hirakawa A. The anatomical basis of third-degree atrioventricular block in dogs with atrioventricular valve endocardiosis. Journal of Comparative Pathology. 2022;63–9.

4. Morningstar J, Nieman A, Wang C, Beck T, Harvey A, Norris R. Machida N, Sasaki T, Kimura K, Hirakawa A. The anatomical basis of third-degree atrioventricular block in dogs with

atrioventricular valve endocardiosis. Journal of Comparative Pathology. 2022;63–9. Journal of the American Heart Association. 2021
5. Markby G, Summers KM, MacRae VE, Del-Pozo J, Corcoran BM. Myxomatous Degeneration of the Canine Mitral Valve: From Gross Changes to Molecular Events. Journal of Comparative Pathology. 2017;371–80.
6. O'Brien MJ, Beijerink NJ, Wade CM. Genetics of canine myxomatous mitral valve disease. Animal Genetics. 2021; 409-421.
7. Trigo TFJ. Patologia Sistemica Veterinaria. Hill M, editor. Universidad Nacional Autónoma de México; 2017.

ENFISEMA LOBAR CONGÉNITO. INFORME DE CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO

Olvera VAN*[1] Zambrano EX[2]
[1,2] Laboratorio de Patología Veterinaria. Facultad de Ciencias Naturales.
Universidad Autónoma de Querétaro.
xochitl_z@uaq.mx

RESUMEN
Las enfermedades pulmonares congénitas son poco frecuentes y generalmente se presentan en animales jóvenes. Entre ellas se encuentra el enfisema lobar congénito (ELC), es idiopático sin hallazgos histopatológicos específicos, pero puede ser secundario a anomalías del cartílago bronquial (aplasia, displasia, hipoplasia) o con menor frecuencia, a obstrucción bronquial intraluminal o compresión bronquial extraluminal; se caracteriza por ampollas o bullas pulmonares. Se remitió al Laboratorio de Patología Veterinaria de la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ) un canino hembra, de un año de edad que presentó dificultad respiratoria y vómito, lo que provocó su muerte repentina. Durante la necropsia, se observaron bullas enfisematosas en el 60% del órgano, el estudio histopatológico se observa ruptura de septos alveolares con la formación de grandes espacios, la ausencia de otro tipo de lesiones permitió determinar el origen congénito. Estos hallazgos son relevantes, ya que es una enfermedad poco reportada, y permiten compartir y difundir las características de esta condición.
Palabras clave: Enfisema, hiperinsuflación, bulla, enfermedad congénita pulmonar, displasia de cartílago bronquial.

ABSTRACT
Congenital pulmonary diseases are rare and typically occur in young animals. One of these diseases is congenital lobar emphysema (CLE), which is idiopathic with no specific histopathological findings, but it may be secondary to bronchial cartilage abnormalities (such as aplasia, dysplasia, or hypoplasia) or, less frequently, to intraluminal bronchial obstruction or extraluminal bronchial compression. It is characterized by pulmonary bullae or blisters. A one-year-old female dog, which presented with respiratory distress and vomiting leading to its sudden death, was referred to the Veterinary Pathology Laboratory at the Autonomous University of Querétaro (UAQ). During the necropsy, emphysematous bullae were observed in 60% of the organ. The histopathological examination revealed rupture of alveolar septa with the formation of large spaces,
The absence of other types of lesions allowed determining the congenital origin. These findings are significant as this disease is rarely reported, and they provide an opportunity to share and disseminate the characteristics of this condition
Key words: Emphysema, hyperinflation, bulla, pulmonary congenital disease, and bronchial cartilage dysplasia.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo del sistema respiratorio fetal incluye tanto el crecimiento como la maduración pulmonar y en algunos casos este proceso llega a fallar provocando anomalías. El enfisema lobar congénito es una malformación pulmonar caracterizada por la obstrucción parcial de las vías aéreas. Los bronquios permiten la entrada del aire inspirado pero durante la espiración se colapsan con una hiperinsuflación de uno o más lóbulos; este mecanismo origina una retención de aire a la espiración con una distensión del lóbulo afectado además de una compresión de las estructuras adyacentes. Puede presentarse un desarrollo ineficiente del cartílago que sostiene al bronquio del lóbulo afectado, además de provocar una broncomalacia y obstrucciones intraluminales [1]. Dado a la falta de información sobre esta entidad en Medicina Veterinaria, se revisó un estudio realizado en medicina humana en el cual se reporta que el ELC constituye el 1.4 a 2.2% de las malformaciones congénitas. La incidencia es de un caso por cada 20,000 a 30,000 nacidos vivos, el lóbulo afectado más frecuentemente es el superior izquierdo (47-50%) y generalmente se presenta en conjunto con otras malformaciones congénitas en el 14-40% de los casos, siendo más común el ducto arterioso persistente, hernias diafragmáticas y las malformaciones renales[2]. En el caso de los caninos, se presenta en lóbulos craneales medio izquierdo y derecho, los signos suelen manifestarse antes del año de edad y dependiendo de la severidad de la malformación puede aparecer principalmente dificultad respiratoria progresiva de evolución rápida, cianosis, letargo, tos persistente y distensión abdominal o puede no presentar signología durante años[3]. En el presente estudio, se muestran los hallazgos macro y microscópicos en el ELC con el objetivo de detallar sus características y factores asociados.

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un canino (*Canis lupus familiaris*), hembra, raza Pastor Holandés, de un año de edad. Un día antes de su muerte, se encontraba baja de ánimo con dificultad para respirar y mostraba vocalizaciones, al día siguiente vomitó material líquido, viscoso y transparente, posteriormente fluyó espuma de la cavidad oral y murió. Su programa de vacunación y desparasitación estaba vigente. No se habían realizado estudios previos.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

La condición corporal era 5/9 según la escala de World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). A la inspección interna se aprecia tonsilitis hemorrágica, así como congestión y edema pulmonar. Al abrir la cavidad torácica los pulmones se encontraron en su mayoría de color rojo, de consistencia elástica y con zonas deprimidas de color rojo obscuro compatibles con atelectasia, además de edema pulmonar. Son evidentes en la mayoría de los lóbulos, dilataciones extensas que a la superficie de corte se formaban cavitaciones que contenían aire; las cuales son compatibles con bullas enfisematosas, dichas lesiones abarcaban aproximadamente un 60% de los lóbulos pulmonares, una de ellas localizada en el lóbulo pulmonar caudal derecho se encontraba rota y el mediastino del hiato aórtico con dilataciones llenas de aire (Figura 1). Presentaba también hidropericardio y dilatación leve del ventrículo derecho, agenesia renal, colapso traqueal grado 2 y mucosa de la vejiga urinaria plegada y de color rojo obscuro (Figura 2).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Los hallazgos más significativos se observaron en pulmón en donde se observó congestión leve difusa y en la luz alveolar, material homogéneo, levemente acidófilo, compatible con edema. Se observaron también zonas con marcada sobre distensión y/o ruptura de los alvéolos y conductos alveolares que formaban grandes espacios, además de zonas de atelectasia adyacentes (Figura 3). Por otra parte, el riñón presentó congestión y hemorragia severa difusa, así como material acidófilo tanto en el espacio de Bowman como en la luz de los túbulos renales, en estos últimos el epitelio se apreció tumefacto, acidófilo, y en ocasiones descamado y con picnosis, cariorexis o cariolisis. En la vejiga presentó pliegues del epitelio que se proyectaban hacia la luz y se sostenían por tejido conectivo que contenía cúmulos de vasos sanguíneos a lo largo del corte, estos presentaban dilatación moderada con abundantes eritrocitos en su luz, el epitelio se encontró con vacuolas intracitoplásmicas y con focos de epitelio descamado (Figura 4). La tráquea presentaba hiperemia y congestión moderada difusa en la lámina propia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ninguna.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El criterio diagnóstico se basa en la edad de presentación y por otra parte, en el estudio *post mortem* no se encontró alguna causa secundaria, lo cual se confirmó en el estudio histopatológico. Los hallazgos muestran similitud morfológica con lo que cita la literatura como zonas dilatadas con superficie delgada compatibles con bullas enfisematosas, además de zonas de atelectasia y a destacar microscópicamente, el agrandamiento de los espacios aéreos con destrucción de las paredes alveolares, son hallazgos compatibles con la enfermedad lobar congénita[1,2].

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o insuficiencia respiratoria de diferentes orígenes, sin embargo, no se encontraron hallazgos asociados a EPOC como la fibrosis o alguna otra lesión secundaria de diferente naturaleza.

DISCUSIÓN

Existen escasos informes de esta enfermedad en perros, se menciona que radiográficamente presenta un patrón no estructurado de los campos pulmonares caudo-dorsales enfisematosos, atelectasia y desplazamiento del mediastino, además compresión traqueal y derrame pleural de un perro[3,4]. La literatura propone predominantemente la aparición de esta enfermedad en perros de razas pequeñas o se llegan a encontrar informes aislados en perros de razas grandes[5,6,7]. El enfisema lobar congénito se caracteriza por la acumulación de aire en los alvéolos resultando en la hiperinsuflación de los lóbulos pulmonares afectados debido comúnmente a la hipoplasia o displasia del cartílago bronquial lo cual conduce a su colapso[1,2]. En los hallazgos histopatológicos encontrados en un Pomerania macho se menciona la ausencia de cartílago bronquial y la capa de células epiteliales bronquiales dispuesta de formas irregulares, proliferación de tejido conectivo y una cavidad alveolar severamente dilatada con vasos sanguíneos congestivos[1]. Además, estas estructuras histopatológicas son iguales a las presentadas en el caso de una Catahoula Leopard que presentaba signos clínicos similares[1,6-8].

El desarrollo pulmonar y bronquial en perros comienza en la etapa embrionaria, alrededor de las cuatro semanas con la evaginación de la pared ventral del intestino anterior y formación de las estructuras básicas del tracto respiratorio. Inicialmente, se desarrollan los brotes pulmonares a partir de la yema bronquial, que se ramifican para formar los bronquios primarios y secundarios[9]. A medida que avanza el desarrollo, los bronquios terciarios y las vías respiratorias más pequeñas se organizan. Los alvéolos pulmonares comienzan a formarse en la última parte de la gestación. El desarrollo final de los pulmones y bronquios es crucial para una respiración eficiente tras el nacimiento y de gran importancia en esta enfermedad ya que podemos concluir que de esta última fracción del desarrollo se origina la displasia bronquial característica del ELC siendo que las contribuciones genéticas no han sido bien descritas [9]. Las anomalias congenitas en pulmón se presentan en conjunto con otras, en este caso se presentó colapso traqueal grado 2, agenesia renal y angiectasia vesical. Otros hallazgos como congestión y edema pulmonar, hidropericardio y dilatación del ventrículo, fueron lesiones secundarias a ELC, mientras que iniciaba con un cuadro respiratorio infeccioso de las vías altas donde posiblemente se encuentra involucrada *Bordetella bonchiseptica* (tonsilitis y traqueítis) que desencadenó la insuficiencia respiratoria que le llevó a la muerte repentina.
Para el diagnóstico, se utilizan herramientas como la radiografía en la mayoría de los casos ya que proporciona detalles adicionales sobre la integridad pulmonar y permite una mejor planeación del manejo terapéutico[6].

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

Las anomalías pulmonares congénitas como es el enfisema lobar son poco frecuentes en perros y más en aquellos que son de gran tamaño, por lo cual retomamos la importancia de informar y documentar los aspectos morfológicos de esta enfermedad y tomarse en cuenta su importancia clínica a través del diagnóstico temprano lo cual permite un manejo adecuado y evita complicaciones graves como insuficiencia respiratoria o colapso pulmonar. El reconocimiento de esta afección ayuda a diferenciarla de otras enfermedades respiratorias, permitiendo decisiones quirúrgicas informadas. Un diagnóstico correcto también mejora la calidad de vida del animal, aliviando signos y previniendo daños pulmonares irreversibles. Además, fomenta un seguimiento a largo plazo, optimizando el manejo de los pacientes afectados y promoviendo una atención más especializada.

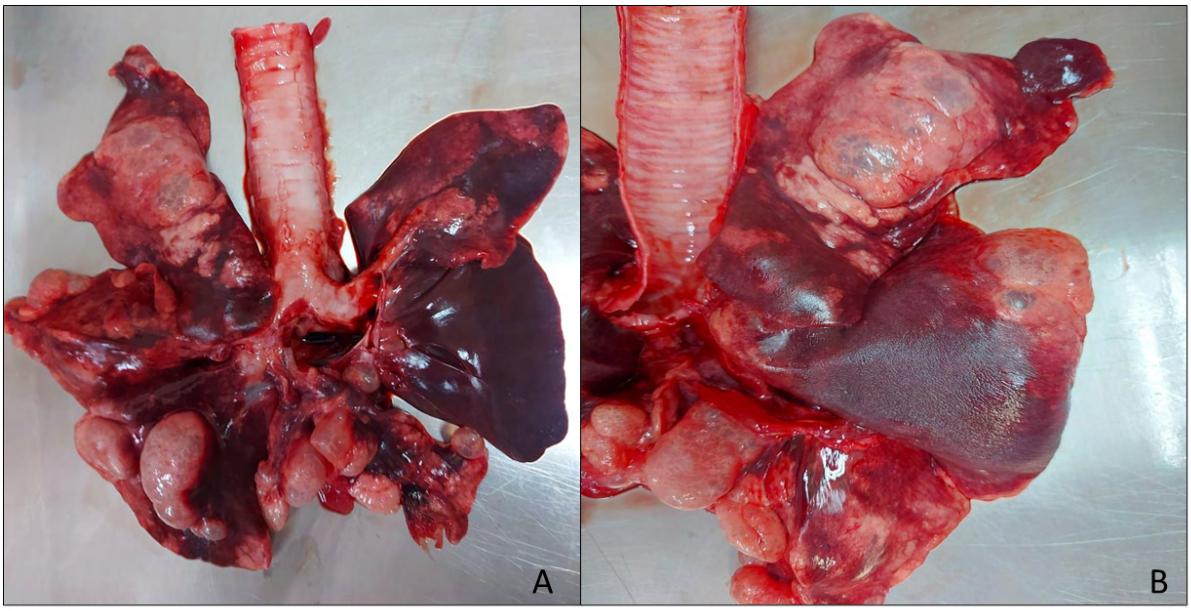


Figura 1. Lesiones macroscópicas de Enfisema Lobar Congénito (ELC). (A) Fotografía de pulmón, se observan abundantes bullas y zonas de atelectasia, además se observa colapso traqueal de grado 2. (B) Fotografía del lóbulo pulmonar craneal derecho que muestra bullas, sitio de localización más frecuente, además de congestión y edema pulmonar.



Figura 2. Angiectasia en vejiga urinaria.

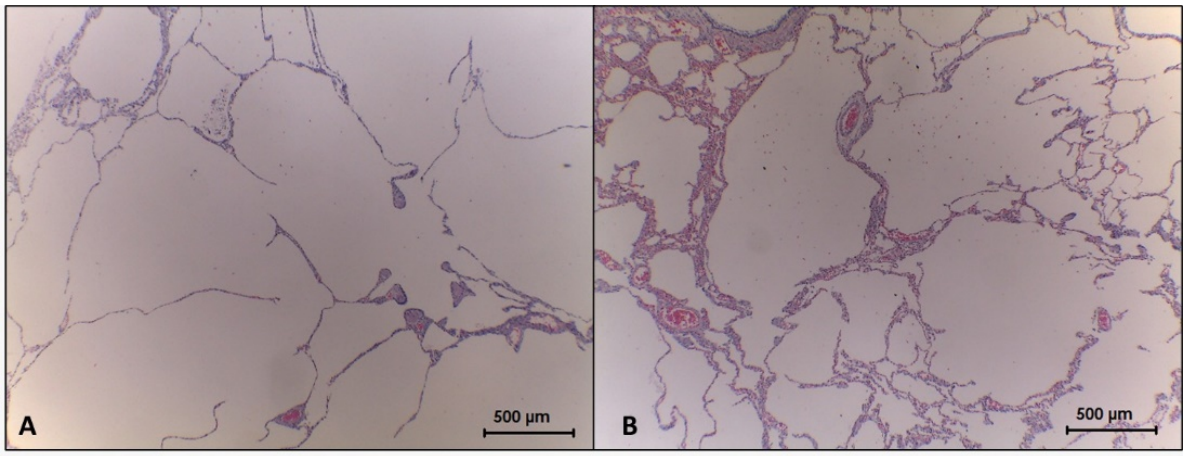


Figura 3. Lesiones microscópicas de ELC. (A) Fotomicrografía de pulmón. Tinción H&E, 500um. Se observa pérdida de la organización del parénquima dada por una distensión de los septos que además se encuentran rotos, formando grandes espacios. Se observan algunas zonas de hemorragia con infiltrado eritrocítico. (B) Fotomicrografía de pulmón. Tinción H&E, 500um. Se observan zonas extensas de hemorragia y eritrocitos extravasados, material proteico difuso además de desorganización celular, agrandamiento y ruptura de septos.

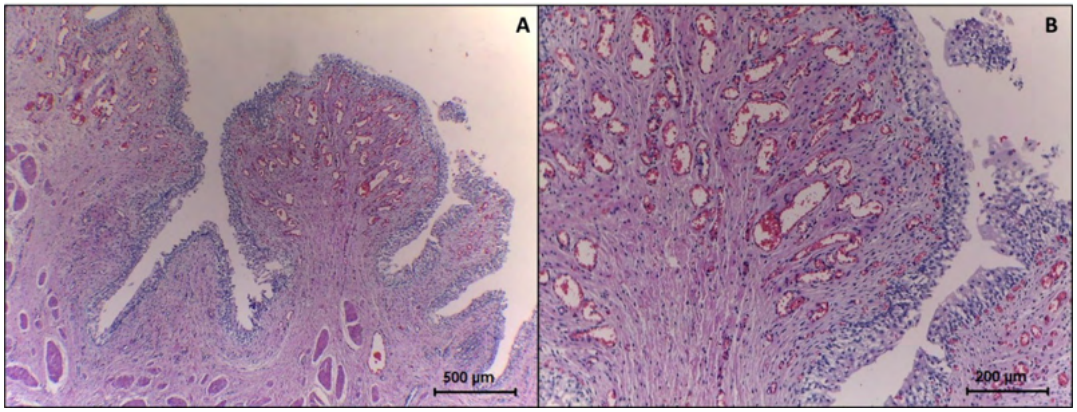


Figura 4. Lesiones microscópicas angiectasia en vejiga. (E) Fotomicrografía de vejiga. Tinción H&E, 500um. Se observa desorganización celular del epitelio que se filtra hacia la lámina propia. Infiltración eritrocítica en la lámina propia con degradación del urotelio e infiltración de células uroteliales además de agrandamiento de vasos sanguíneos. (F) Fotomicrografía de vejiga. Tinción H&E, 500um. Se encuentra una desorganización del epitelio, infiltración eritrocitaria y linfocitaria en la lámina propia además de presentar agrandamiento de vasos sanguíneos.

REFERENCIAS

1.- Yun S, Lee H, Lim J, Lee K, Jang K, Shiwa N, *et al*. Congenital lobar emphysema concurrent with pneumothorax and pneumomediastinum in a dog. Journal of Veterinary Medical Science. 2016;78(5):909–12 https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4905854/

2.-Aguirre C. Enfisema lobar congénito en los lóbulos superior y medio del pulmón derecho en una paciente de 2 meses de edad. Boletín médico del Hospital Infantil de México.2025 ;68(4):302–7.http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000400009

3.- Vargas L. Caso clínico: Tratamiento del enfisema lobar congénito con lobectomía pulmonar en un cachorro. Axon Comunicacion. Empresa líder en comunicación y marketing veterinario. 2023 https://axoncomunicacion.net/caso-clinico-tratamiento-del-enfisema-lobar-congenito-con-lobectomia-pulmonar-en-un-cachorro/

4.-Mendonça D do A, Ballot S, Saiki DC, Santos GF, Júnior LCF, Amorim C de O, *et al*. Pulmonary atelectasis in a young dog with Cor pulmonale: clinical and radiographic follow-up. Brazilian

Journal of Veterinary Medicine 2022 15;44:e004921–1. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9183222/
5.-Warwick H, Guillem J, Batchelor D, Schwarz T, Tiziana Liuti, Griffin S, *et al*. Imaging findings in 14 dogs and 3 cats with lobar emphysema. Journal of veterinary internal medicine. 2021;35(4):1935–42. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8295672/
6.- Edwards LM, Lux CN, Everett M, Hecht S. Case report: Treatment of congenital lobar emphysema with lung lobectomy in a puppy. Frontiers in veterinary science. 2023 27;10https://www.frontiersin.org/journals/veterinary-science/articles/10.3389/fvets.2023.1083376/full
7.-Han HJ, Kim JH. Concurrent pulmonary hypoplasia and congenital lobar emphysema in a young dog with tension pneumothorax: a rare congenital pulmonary anomaly. Acta Veterinaria Scandinavica. 2019 26;61(1). https://actavetscand.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13028-019-0472-2
8.-las OB, Lee AM, Brinkman EL. What Is Your Diagnosis? Journal of the American Veterinary Medical Association. 2021;259(6):597–600. https://avmajournals.avma.org/view/journals/javma/259/6/javma.259.6.597.xml
9.Acuña Navas MJ, Arce Rodríguez E, Baquero Barcenas AM, Bonilla Mora W, Coto Chinchilla K, Guerrero Gamboa L, et al. Embriología del desarrollo de los bronquios y el parénquima pulmonar. Medicina Legal de Costa Rica. 20101;27(1): 61 - 74.https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152010000100007

ENTERITIS LINFOPLASMOCÍTICA E INFECCIÓN POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA FELINA EN UN GATO

1 López CLE *, 1 Hernández NML, 1 Juárez RM, 2 Gómez X, 1 Mollinedo BK
1 Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; 2 Hospital Veterinario de Especialidades, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: karlamobe@fmvz.unam.mx

RESUMEN
Se presenta a consulta un gato, europeo doméstico de pelo corto, macho castrado de 7 años, por pérdida de peso progresiva con 3 semanas de evolución, hiporexia, condición corporal 2/5, caída de pelo en la región dorsal, vómito esporádico y depresión. En un ultrasonido previo se encontró la mucosa gástrica engrosada. En el examen físico general se observó deshidratación del 6% y en la auscultación se palpó una estructura tubular en abdomen caudal.
Los hallazgos relevantes en las pruebas de laboratorio incluyeron anemia ligera macrocítica, no regenerativa con cuerpos de Heinz del 46%, aglutinación y plasma ictérico. En la bioquímica se observó hiperbilirrubinemia asociada a anemia hemolítica extravascular y posible colestasis. Se realizaron pruebas rápidas para enfermedades retrovirales en donde el resultado fue positivo para el Virus de Inmunodeficiencia Felina.
Bajo la sospecha de linfoma se le realizó laparotomía exploratoria donde se obtuvieron muestras para biopsia de estómago, duodeno, yeyuno y linfonodo mesentérico, en donde se encontraron hallazgos indicativos de enteritis linfoplasmocítica y bacterias de morfología helicoidal, en estómago, positivas a la tinción de Warthin-Starry compatibles con *Helicobacter* spp, el diagnóstico deberá confirmarse mediante PCR (en proceso).
Palabras clave: *Cuerpos de Heinz, Helicobacter, enteropatía.*

ABSTRACT
A 7-year-old neutered male domestic shorthair cat was presented for consultation due to progressive weight loss over three weeks, hyporexia, a body condition score of 2/5, hair loss in the dorsal region, sporadic vomiting, and depression. A previous ultrasound revealed gastric mucosal thickening. On general physical examination, 6% dehydration was observed, and auscultation revealed a palpable tubular structure in the caudal abdomen.
Relevant laboratory findings included mild macrocytic, non-regenerative anemia with Heinz bodies (46%), agglutination, and icteric plasma. The biochemical profile showed hyperbilirubinemia associated with extravascular hemolytic anemia and possible cholestasis. Rapid tests for retroviral diseases were performed, resulting in a positive result for Feline Immunodeficiency Virus.
Suspecting lymphoma, an exploratory laparotomy was performed, obtaining biopsy samples from the stomach, duodenum, jejunum, and mesenteric lymph node. Findings indicated lymphoplasmacytic enteritis and spiral-shaped bacteria in the stomach,

positive for Warthin-Starry staining, consistent with Helicobacter spp. Diagnosis is awaiting confirmation by PCR (in process).
Keywords: *Heinz bodies, Helicobacter, enteropathy.*

INTRODUCCIÓN

La enteropatía crónica es un desorden común en gatos, especialmente en una población de gatos gerontes y la prevalencia ha aumentado en las últimas 2 decadas. Diferenciar una enteropatía crónica de un linfoma alimentario de bajo grado en gatos puede resultar difícil, ya que los hallazgos al examen físico, los hallazgos clinopatológicos, de imagen y características histopatológicas son similares[1].

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta a consulta un gato, europeo doméstico de pelo corto, macho castrado de 7 años, desparasitado recientemente y con esquema de vacunación no vigente, y convive con 7 gatos y 3 perros en casa, los cuales tienen acceso a la calle.
Los signos clínicos referidos fueron depresión, hiporexia, pérdida de peso y vómito posterior a la alimentación (con tres semanas de evolución) de aspecto gastrobilioso y con contenido alimenticio.
En los estudios de imagen se encontró engrosamiento de la pared del fondo gástrico y pérdida de la definición de los estratos en la región pilórica, linfadenomegalia gástrica, mesentérica y cólica, sugerentes de proceso infiltrativo neoplásico. La pared de la vesícula biliar engrosada y dilatación de conducto cístico asociado a colangitis. Engrosamiento de la capa muscular del yeyuno.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

En los estudios de imagen se encontró engrosamiento de la pared del fondo gástrico y pérdida de la definición de los estratos en la región pilórica, linfadenomegalia gástrica, mesentérica y cólica, sugerentes de un posible proceso infiltrativo neoplásico. La pared de la vesícula biliar engrosada y dilatación de conducto cístico asociado a colangitis. Engrosamiento de la capa muscular del yeyuno.
Biopsias endoscópicas identificadas como estómago, duodeno, yeyuno y linfonodo mesentérico, que midieron de 0.5-0.6 cm de eje mayor.

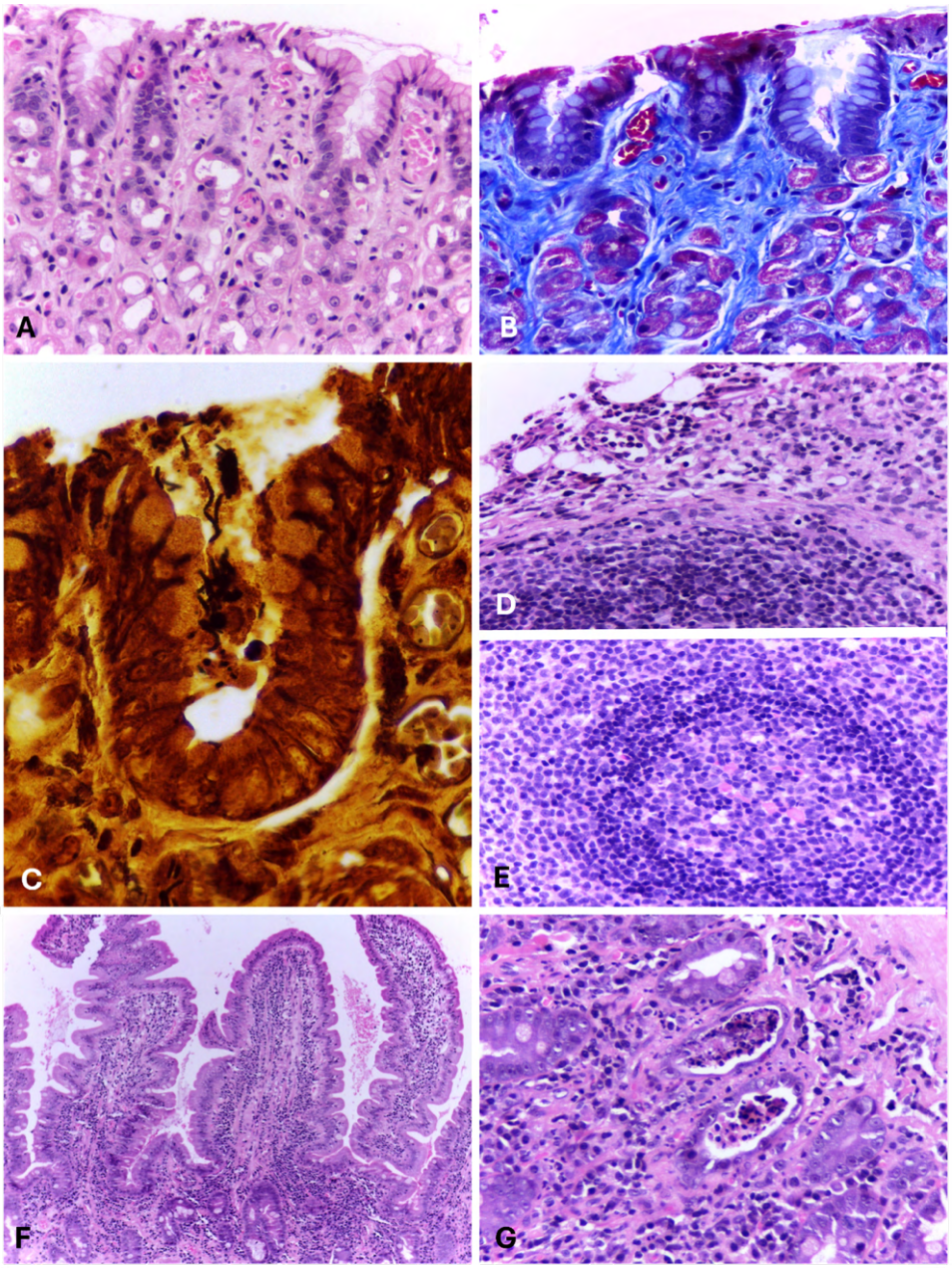


Figura 1. (Histopatología). A. Estómago. El epitelio que reviste las foveolas y las células epiteliales del istmo exhiben degeneración leve (HE. 400x). B. En la lámina propia hay un incremento en la cantidad de tejido conectivo fibroso que se tiñe de azul (colágena) [Tricrómica de Masson, 400x]. C. Adheridas al epitelio superficial hay bacterias de morfología helicoidal Warthin-Starry positivas (1000x). D. Linfonodo. Esteatitis perinodal neutrofílica (HE, 400x). E. Linfonodo. Folículo linfoide hiperplásico (HE, 400x). F. Duodeno. Enteritis linfoplasmocítica y neutrofílica, hiperplasia y fusión de vellosidades (HE, 100x). G. Duodeno. Criptitis necrótica. (HE, 400x)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Día/ Analito	1	16	23	37	101	112	Referencia	Unidades
Hematocrito	0.22	0.24	0.28	0.22	0.25	0.26	0.27-0.45	L/L
Hemoglobina	87	90	100	73	82	91	80-150	g/L
Eritrocitos	3.2	4.3	5.2	3.8	4.7	5.4	5.0-10.0	X10 ^{12}/L
VGM	69	56	53	58	53	48	39-55	fL
CGMH	395	375	357	331	328	350	300-360	g/L
Reticulocitos	20	22	-	11	8	0	<60	X10 ^{9}/L
Plaquetas	184	324	396	400	Suficientes	420	300-700	X10 ^{9}/L
Sólidos totales	70	74	78	72	70	72	60-80	g/L
Leucocitos	28.6	10.0	10.3	15.4	16.4	23.5	5.5-19.5	X10 ^{9}/L
Neutrófilos	26.3	8.0	8.7	11.5	14.3	21.0	2.5-12.5	X10 ^{9}/L
Bandas	0.6	0	0	0	0	0	<0.3	X10 ^{9}/L
Linfocitos	0.8	1.4	1.0	3.5	1.6	1.6	1.5-7.0	X10 ^{9}/L
Monocitos	0.9	0.6	0.4	0.2	0.5	0.9	0-0.8	X10 ^{9}/L
Eosinofilos	0	0	0.2	0.2	0	0	0-0.8	X10 ^{9}/L

Cuadro 1. Resultados hematológicos durante el seguimiento.

Se realizaron hemogramas (cuadro 1) en donde se encontró; anemia ligera no regenerativa por inflamación crónica, la presencia de cuerpos de Heinz pudiera causar la anemia por hemólisis secundaria a daño oxidativo, leucocitosis con desviación a la izquierda y monocitosis por inflamación crónica activa localizada y linfopenia asociada a glucocorticoides endógenos.

Se realizaron bioquímicas clínicas, pero se observaron pocas alteraciones, entre las más relevantes fueron una ligera hipercolesterolemia e hiperbilirrubinemia con predominio de la fracción conjugada, así como pruebas para enfermedades retrovirales (leucemia e inmunodeficiencia viral felina) dando resultado positivo al virus de inmunodeficiencia felino.

Se realizó la medición de folato y cobalamina: Resultados dentro de valores de referencia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES: Linfoma alimentario de bajo grado, triaditis, enteritis crónica y linfoma alimentario.

DISCUSIÓN

La enteropatía inflamatoria crónica en gatos se describe como un grupo de enfermedades que resultan en signos gastrointestinales de por lo menos 3 semanas de duración. En los gatos se clasifica comúnmente como; responsiva a alimentos, a los esteroides y asociada a linfoma alimentario[5]. El diagnóstico definitivo requiere descartar las causas conocidas de los signos crónicos gastrointestinales, incluyendo origen infeccioso, obstructivo, neoplásico y enfermedades extraintestinales[1].

Una inflamación linfoplasmocítica crónica puede incrementar potencialmente el riesgo de desarrollar linfoma alimentario de bajo grado, esta condición se ha descrito en un 60% de los casos de linfoma, por lo que se ha planteado la hipótesis de que la enteritis linfoplasmocítica crónica puede preceder o promover a linfoma gastrointestinal[2].

Al mismo tiempo presenta un verdadero desafío para realizar un diagnóstico preciso, generalmente se requiere anestesia general, biopsia invasiva, pruebas especializadas como inmunohistoquímica, análisis de clonalidad y PCR[2].

Las concentraciones séricas de cobalamina y folatos se utilizan como marcador de una disfunción de la absorción gastrointestinal, distal y proximal respectivamente. Mientras que las concentraciones séricas incrementadas de folato pueden sugerir disbiosis del intestino delgado[3]. En este caso no presentó alteraciones. En estudios previos se ha documentado hipocobalaminemia en gatos con enfermedades gastrointestinales y linfoma alimentario. Los niveles más altos de folato se observaron en gatos con linfoma alimentario a diferencia de los que cursaban con enfermedad inflamatoria intestinal[4]. Cabe mencionar que las mediciones en este caso se hicieron una vez que el paciente estaba en tratamiento con cobalamina por vía subcutánea, durante 6 semanas[3].

Los hallazgos en el ultrasonido son importantes en el diagnóstico, porque a menudo se pueden identificar comorbilidades como triaditis que describe a enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis y colangitis[3]. En este caso, Se encontraron alteraciones relacionadas con posible colangitis (que guarda relación con la hiperbilirrubinemia en el perfil bioquímico sérico), engrosamiento de la pared gástrica y de la capa muscular del yeyuno el cual se confirma con un proceso inflamatorio crónico. Este hallazgo es el más común y se ha observado en estudios de un 50% al 95% de los gatos con enteritis crónica[2].

La prueba de oro para el diagnóstico de la enteritis crónica es la biopsia intestinal. Sin embargo, la técnica de muestreo sigue siendo un tema de controversia[2]. Una de las técnicas más empleadas es la laparotomía ya que permite tomar muestras representativas y permite obtener muestras de yeyuno, lo que es importante porque se ha informado que el yeyuno es el segmento intestinal más afectado en ambas enfermedades; enteritis linfoplasmocítica y linfoma alimentario[2].

Respecto a la coinfección con el virus de inmunodeficiencia felina, hay pocos estudios que han documentado la asociación con enfermedad inflamatoria intestinal[6], pero si existe asociación documentada con la anemia y el posible desarrollo de linfoma, en este caso, la anemia pudo ser multifactorial, pero principalmente relacionada con inflamación crónica y potencialmente con la deficiencia nutricional secundaria (folato y cobalamina), especialmente en relación con la macrocitosis observada en las pruebas hematológicas.[6]

Otro hallazgo en nuestro caso fue la presencia de bacterias de morfología helicoidal positivas a la tinción de Warthin-Starry compatibles con *Helicobacter* sp, género compuesto por 48 especies. *H. pylori* es la especie más común en el humano, hay otras especies que se han asociado con gastritis, úlceras gástricas, duoenales y linfomas en

humanos[7,8]. Existe un grupo *Helicobacter* que no son *Helicobacter pylori* (NHPH), estas especies se pueden encontrar en gatos sanos (42-100%) o en animales que presentan vómito y diarrea crónicos. Sin embargo, la patogenicidad de *Helicobacter* no se reconoce claramente en animales de compañía. Las especies predominantes de *Helicobacter* gástrico felino son *H. felis*, *H. bizzozeronii* y *H. heilmannii.* La presencia de *H. pylori* ha sido raramente reportada, cuestionando el papel de los gatos como reservorios de este agente. Las infecciones mixtas que involucran diferentes especies de *Helicobacter* ocurren comúnmente en gatos, la falta de conocimiento sobre su patogenicidad tanto en perros como en gatos dificulta las decisiones de tratamiento, en muchos estudios se ha mencionado la dificultad de erradicarla[9], también se ha demostrado que la resistencia adquirida a los antibióticos de las especies asociadas a infección en perros y gatos[8].

Respecto a los cuerpos de Heinz observados en este caso, se conoce que el bazo de los gatos es ineficiente para la eliminación de los eritrocitos, sin embargo; se han identificado múltiples anomalías celulares que pueden acortar la vida de los eritrocitos, como el glutatión reducido y trifosfato de adenosina, mayor rigidez en la membrana y distribución anormal de la carga superficial de la misma. Se conoce también que la cantidad de hemoglobina afectada dentro de una célula y las variaciones individuales, determinan sin un gato desarrolla una hemólisis clinicamente significativa[10]. Adicionalmente, en este caso, la anorexia pudo haber favorecido el desarrollado la lipidosis hepática la cual contribuyó a la depleción de nutrientes que conllevaría a la reducción de antioxidantes para el desarrollo de cambios inducidos por agentes oxidantes en los eritrocitos[11].

CONCLUSIÓN

En la revisión de literatura no se encontró asociación clara entre la infección con el virus de inmunodeficiencia felina y la enteritis linfoplasmocítica crónica, sin embargo; al existir informes de casos similares, no debería descartarse.

Este informe contribuye a elucidar el papel de la helicobacteriosis en el gato al presentar una descripción de hallazgos clínicopatológicos e histológicos en asociación con bacterias positivas a la tinción de Warthin-Starry.

REFERENCIAS

1. Freiche V, Fages J, Paulin MV, Bruneau J, Couronné L, German AJ, et al. Clinical, laboratory and ultrasonographic findings differentiating low-grade intestinal T cell lymphoma from lymphoplasmocytic enteritis in cats. J Vet Intern Med [Internet]. 2021;35(6):2685–96. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/jvim.16272

2. Marsillo S, Freiche V, Johnson E, Leo C, Langerak AW, Peters I, et al. ACVIM consensus statement guidelines on diagnosing and distinguish low-grade neoplastic from inflammatory lymphocytic chronic enterophaties in cats. J Vet Intern Med [Internet]. 2023;37(3):794-816. http://dx.doi.org/10.1111/jvim.16690

3. Jugan MC, August JR. Serum cobalamin concentrations and small intestinal ultrasound changes in 75 cats with clinical signs of gastrointestinal disease: a retrospective study. J Feline Med Surg [Internet]. 2017;19(1):48–56. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1177/1098612X15598184

4. Gianella P, Pietra M, Crisi PE, Famigli Bergamini P, Fracassi F, Morini M, et al. Evaluation of clinicopathological features in cats, whit chronic gastrointestinal signs. Pol J Vet Sci [Internet]. 2017;20(2):403-10. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1515/pjvs-2017-0052

5. Sung C-H, Marsilio S, Chow B, Zornow KA, Slovak JE, Pilla R, et al. Dysbiosis index to evaluate the fecal microbiota in healthy cats and cats with chronic enteropathies. J Feline Med Surg [Internet]. 2022;24(6):e1–12. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1177/1098612X221077876

6. de Mello LS, Diesel LP, de Oliveira Santana W, Ikuta N, Fonseca ASK, Kipper D, et al. Feline immunodeficiency virus (FIV): Prevalence, risk factors, and clinical findings in domestic cats (Felis catus) from southern Brazil. Comp Immunol Microbiol Infect Dis [Internet]. 2025;116(102285):102285. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.cimid.2024.102285
7. Ahmadi R, Arfaee F, Jamshidi S, Mortazavi P, Jamshidian M. Prevalence and diversity of enteric Helicobacter spp. In healthy and diarrheic cats. Iran J Microbiol. [Internet]. 2024; 16(4):569-75. http://dx.doi.org/10.18502/ijm.v16i4.16317
8. Teixeira S, Filipe D, Cerqueira M, Barradas P, Cortez Nunes F, Faria F, et al. Helicobacter spp. In the stomach of cats: Successful colonization and absence of relevant histopathological alterations reveals high adaptation to the host gastric niche. Vet Sci [Internet]. 2022;9(5):228. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/vetsci9050228
9. Taillieu E, Chiers K, Amorim I, Gärtner F, Maes D, Van Steenkiste C, et al. Gastric Helicobacter species associated whit dogs, cats and pigs: significance for public and animal health. Vet Res [Internet]. 2022;53(1):42. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s13567-022-01059-4
10. Cavana P, Irato E, Miniscalco B, Gianella P. Severe Heinz body anemia and methemoglobinemia in a kitten whit chronic diarrhea. Schweiz Arch Tierheilkd [Internet]. 2018;160(4):235-9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.17236/sat00156
11. Valtolina C, Favier RP. Feline hepatic lipidosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract [Internet]. 2017;47(3):683-702. Disponible en: http://dx.doi.org/1016/j.cvsm.2016.11.014

ESTEATITIS GRANULOMATOSA INTRAPERICÁRDICA EN UN PERRO. INFORME DE CASO

Vázquez TLM*1, Martínez RI1, Corona H2, Márquez Y2, Becerra T2
1Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. Departamento de Patología.
2. Hospital de Especialidades Veterinarias. UNAM
correspondencia: mvzvazqueztepos@gmail.com

RESUMEN
Las enfermedades pericárdicas son diagnosticadas con frecuencia en perros a partir de los 6 años de edad**.** Los tumores que se originan en el pericardio son poco comunes en perros y raros en gatos. Las lesiones benignas más frecuentes son los quistes pericárdicos y lipomas. El mesotelioma es la neoplasia maligna primaria más común. En el presente trabajo, se describe el caso de un perro Bulldog de 6 meses que presentaba un tejido de neoformación en el pericardio de 7 cm. en su eje mayor, y efusión asociada a tamponada cardíaca. Dicho nódulo fue removido en el Hospital de Especialidades Veterinarias (UNAM) y posteriormente enviado al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (UNAM) para su evaluación histopatológica. Los hallazgos microscópicos correspondieron a una esteatitis granulomatosa encapsulada.
Palabras clave: enfermedad pericárdica, esteatitis granulomatosa, efusión.

ABSTRACT
Pericardial diseases are frequently diagnosed in dogs from 6 years of age onwards. Tumors originating in the pericardium are uncommon in dogs and rare in cats. The most frequent benign lesions are pericardial cysts and lipomas. Mesothelioma is the most common primary malignant neoplasm. In the present work, we describe the case of a 6 months old Bulldog that presented a neoformation tissue in the pericardium of 7 cm. in its major axis, and effusion associated to cardiac tamponade. This nodule was removed at the Hospital de Especialidades Veterinarias (UNAM) and later sent to the Department of Pathology of the Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (UNAM) for histopathological evaluation. Microscopic findings corresponded to an encapsulated granulomatous steatitis.
Key words: pericardial disease, granulomatous steatitis, effusion.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pericárdicas son diagnosticadas con frecuencia en perros a partir de los 6 años de edad, en contraste con los gatos, en los que son raras. Los desórdenes pericárdicos son clasificados en adquiridos y congénitos. Los tipos más comunes de enfermedades pericárdicas adquiridas son: efusión, lesiones ocupativas y pericarditis constrictiva. Las enfermedades pericárdicas congénitas aunque poco frecuentes, incluyen: defectos pericárdicos, hernias peritoneo-pericardio-diafragmáticas y quistes. Las masas tisulares que se originan en el pericardio generalmente causan efusión[1]. Los

tejidos ocupacionales reportados en perros incluyen: neoplasias (mesotelioma, hemangiosarcoma, quimiodectoma, linfosarcoma, condrosarcoma, carcinoma tiroideo), lesiones inflamatorias (abscesos, granulomas), quistes, hematomas y tejido conectivo abdominal o vísceras asociadas a hernia peritoneo-pericardio-diafragmática [2]. Los tumores primarios pericárdicos son raros y pueden ser clasificados como benignos o malignos. Las lesiones benignas más comunes son los quistes pericárdicos y lipomas. El mesotelioma es la neoplasia maligna primaria más común [3].

HISTORIA CLÍNICA

Perro Bulldog Inglés de 6 meses de edad que es llevado a consulta debido a que la tutora notó que respiraba muy rápido y estaba incómodo. Durante la revisión, se detectó una hernia umbilical y prolapso de la glándula del tercer párpado. Se realizó un ecocardiograma en el cual se observó una estructura cavitada en el espacio pericárdico, estenosis de la válvula pulmonar tipo B (moderado), derrame pericárdico abundante que provocaba tamponada cardíaca, derrame peritoneal y venas hepáticas distendidas por insuficiencia cardiaca congestiva derecha. Adicionalmente, se realizó un perfil integral (veterinario externo), cuyos hallazgos se encuentran en el apartado de pruebas complementarias. Se prescribió furosemida y pimobendan y se remitió a un hospital veterinario para la realización de pericardiocentesis. Se realizó pericardiocentesis y abdominocentesis en las que se obtuvieron 150 ml y 1.5 L de líquido, respectivamente.
Se decidió llevar al paciente al Hospital de Especialidades Veterinarias (HVE-UNAM) al cual ingresó por el área de terapia intensiva con hipoxia (SpO2 de 86%), anemia ligera (hematocrito 0.36 L/L; valores de referencia, 0.37-0.55 L/L) e hiperglucemia (glucosa 7.16 mmol/L; valores de referencia. 3.88-6.88 mmol/L). Se realizó estudio radiográfico de tórax (Li-Ld, Ld-Li, VD) donde se observó incremento en la densidad de tejido blando que ocupaba el 80% de los campos pulmonares, patrón alveolar y pérdida de la definición del borde diafragmático. Se llevó a cabo ultrasonido de tórax y abdomen en los cuales se confirma la presencia de un nódulo cavitado en el espacio pericárdico de aproximadamente 6 cm. de diámetro, derrame pericárdico de 6 cm., hepatomegalia y líquido libre en asas intestinales no puncionable. Adicionalmente se hizo un perfil integral en cual se observó anisocitosis 1+ y policromasia 1+, hipoglucemia transitoria (glucosa 6.9 mmol/L; valores de referencia, 3.88-6.88 mmol/L), hiperazotemia prerenal (urea 8.4 mmol/L; valores de referencia, 2.1-7.9 mmol/L), incremento de ALT (87 U/L; valore de referencia, <70 U/L), hiperamilasemia (amilasa 1114 U/L; valores de referencia, <1110 U/L), hipoproteinemia (proteínas totales 54 g/L; valores de referencia, 56-75 g/L), hiperfosforemia (fósforo 1.83 mmol/L; valores de referencia, 0.80-1.80 mmol/L), hiponatremia (sodio 140 mmol/L; valores de referencia, 141-152 mmol/L), hipercloremia (cloro 100 mmol/L; valores de referencia, 108-117 mmol/L) e hipobicarbonatemia (bicarbonato 26 mmol/L; valores de referencia, 17-25 mmol/L). Se administró una dosis de furosemida (3mg/kg) y se realizó pericardiocentesis previa sedación profunda, obteniéndose 162 ml de líquido hemorrágico cuyo resultado fue efusión hemorrágica. Posteriormente, el paciente permaneció hospitalizado durante 24

h con una buena evolución clínica, por lo cual se mandó a casa medicado con furosemida (3 mg/kg) y pimobendan (0.23 mg/kg) y se dio la indicación de realizar un estudio de tomografía.
Se realizó tomografía en un hospital veterinario externo, en la cual se observó la neoplasia intrapericárdica detectada previamente en el ecocardiograma, así como también una hernia peritoneo-diafragmática, derrame pericárdico y tamponada cardíaca. Posteriormente se realizó un electrocardiograma en el HVE-UNAM. Considerando estos estudios, se decidió realizar celiotomía por hernia umbilical, toracotomía y biopsia excisional de la neoplasia intrapericárdica. Durante la cirugía no se encontró hernia peritoneo-diafragmática. Se proporcionaron indicaciones sobre manejo y medicación y de dio de alta al paciente.

EVALUACIÓN MACROSCÓPICA

Se recibió una biopsia excisional referida como pericardio, la cual midió 7 x 6 x 6 cm. Dicho tejido tenía forma esférica, era suave y estaba delimitado por una delgada cápsula de tejido conectivo lisa y beige. Al corte, se observaron múltiples cavidades pequeñas que tenían abundante material de aspecto necrótico café y líquido sanguinolento. Adherido a una región en la superficie de la cápsula, se observó tejido adiposo y fragmentos de músculo los cuales presentaban extensas áreas de hemorragia. **(Figura 1 y 2).**

EVALUACIÓN MICROSCÓPICA

Se observó tejido adiposo rodeado, infiltrado y expandido por gruesas trabéculas de tejido conectivo fibroso, que se entremezclaban con abundante infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por macrófagos epitelioides y células gigantes multinucleadas, además de extensas áreas de necrosis localizadas principalmente al centro del tejido. En otras zonas, se observó abundante tejido de granulación y discretos depósitos de mineral. **(Figura 3-6)**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Perfil integral (veterinario externo):

Hemograma: Hematocrito: 0.34 L/L (valores de referencia, 0.37-0.55 L/L), eritrocitos: 4.92 x 10^{12} /L (valores de referencia, 5.5-8.5 x 10^{12} /L), hemoglobina: 112 g/L (valores de referencia, 120-180 g/L), leucocitos :14.6 x 10^{9}/L (valores de referencia, 6.0-17.0 x 10^{9} /L), neutrófilos :11.4 x 10^{9} /L (valores de referencia, 3.0-11.5 x 10^{9} /L), bandas: 0.9 x 10^{9} /L (valores de referencia, < 0.3 x 10^{9} /L) y neutrófilos segmentados: 10.5 x 10^{9} /L (valores de referencia, 3-9.24 x 10^{9}/L). Interpretación: anemia normocítica normocrómica no regenerativa, leucocitosis por neutrofilia con desviación a la izquierda asociado a proceso inflamatorio agudo. Neutrófilos segmentados asociado a proceso inflamatorio no controlado.
Bioquímica: Relación urea/creatinina: 26 (valores de referencia, 5-20), CK: 1202 U/L (valores de referencia, <213), deshidrogenasa láctica: 1100 U/L (valores de

referencia, 0-540 U/L). Interpretación: relación urea/creatinina incrementada asociada a deshidratación, incremento de CK asociado a esfuerzo muscular por taquipnea e incremento de la deshidrogenasa láctica asociado a daño celular e inflamación.

Urianálisis: sin alteraciones.

Ecocardiograma: Estructura cavitada en el espacio pericárdico la cual podría estar asociada a la presencia de omento y sugerir hernia peritoneo-pericárdica sin descartar quiste pericárdico o neoplasia. Así mismo, también se observa estenosis de la válvula pulmonar tipo B (moderada), derrame pericárdico abundante que provoca tamponada cardíaca, derrame peritoneal y venas hepáticas dilatadas por insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

Radiografía de tórax: Incremento en la densidad de tejido blando ocupando el 80% de los campos pulmonares, patrón alveolar y pérdida de la definición del borde diafragmático.

Perfil integral (HVE-UNAM):

Hemograma: Anisocitosis 1+ y policromasia 1+. Interpretación: morfología eritrocitaria asociada a daño mecánico. Sin más alteraciones relevantes.

Bioquímica: Glucosa: 6.9 mmol/L (valores de referencia, 3.88-6.88 mmol/L), urea: 8.4 mmol/L (valores de referencia, 2.1-7.9 mmol/L), ALT :87 U/L (valores de referencia, <70), amilasa: 1114 U/L (valores de referencia, <1110 U/L), proteínas totales: 54 g/L (valores de referencia, 56-75 g/L), fósforo :1.83 mmol/L (valores de referencia, 0.80-1.80 mmol/L), sodio: 140 mmol/L (valores de referencia,141-152 mmol/L), cloro: 100 mmol/L (valores de referencia, 108-117mmol/L) y bicarbonato: 26 mmol/L (valores de referencia,17-25 mmol/L). Interpretación: Hiperglucemia transitoria, hiperazotemia prerenal asociada a cardiopatía, incremento de ALT por daño hepatocelular, hiperamilasemia asociada a disminución en la tasa de filtrado glomerular, hipoproteinemia asociada a ascitis secundaria a insuficiencia cardíaca congestiva derecha, hiperfosforemia relacionada a la edad, e hiponatremia, hipercloremia, hipobicarbonatemia asociadas a la administración de furosemida.

Urianálisis: Sin alteraciones.

Análisis de líquido pericárdico: Celularidad representada por neutrófilos bien conservados, moderada cantidad de macrófagos activos, algunos con eritrofagocitosis y linfocitos reactivos, escasos eosinófilos, plasmocitos y células mesoteliales reactivas. Interpretación: efusión hemorrágica causada por traumatismo, cirugía y neoplasia.

Tomografía de tórax: Derrame pericárdico y tamponada cardíaca, con contenido de estructura con tejido graso y fluido en una estructura intrapericárdica de 7.7 x 6.1 x 6.8 cm, asociado a hernia peritoneo-diafragmática ventral en línea media del diafragma congénita que mide 20.9 x 16.3 mm. Hay paso y estrangulación de la grasa falsiforme. **Electrocardiograma:** Taquicardia sinusal 160, ondas, segmentos

e intervalos dentro de rangos de referencia, eje isoeléctrico 60° (normoeje). Sin alteraciones electrocardiográficas al momento.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de esteatitis granulomatosa asociada a fibrosis con tejido de granulación, se basó en la presencia del infiltrado inflamatorio crónico asociado al clásico patrón de formación de septos que compone los procesos de reparación/fibrosis en el tejido adiposo, además de que el tejido remanente de este último, se apreciaba maduro.
Adicionalmente, la ausencia de agentes infecciosos relacionados con la lesión, así como la ausencia de lesiones proliferativas neoplásicas sin criterios de malignidad entre el tejido conectivo.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Macroscópicamente, los principales diagnósticos diferenciales son quiste pericárdico y lipoma, debido al aspecto bien delimitado, liso y suave del nódulo. Microscópicamente, la presencia de abundante tejido adiposo maduro, así como también las extensas áreas de necrosis, fibroplasia, inflamación y tejido de granulación, son características que están descritas en lesiones quísticas así como también en lipomas y lesiones inflamatorias.

DISCUSIÓN

En general, las enfermedades pericárdicas representan una minoría (aproximadamente el 1%) dentro de los desórdenes cardiovasculares caninos[1]. La posibilidad de un quiste intrapericárdico debe ser considerada en perros jóvenes con signos clínicos de enfermedad pericárdica, como en este caso[5]. Las alteraciones cardíacas secundarias a quistes intrapericardicos son poco frecuentes en perros y gatos[1], así mismo, su etiología no es conocida, pero, se ha propuesto la hipótesis que la mayoría de los hematomas quísticos pericárdicos están asociados con herniación prenatal del omento o ligamento falciforme del peritoneo al pericardio. El traumatismo constante del latido cardíaco, incrementa la posibilidad de hemorragia en el quiste e inflamación crónica asociada[4]. Los quistes pericárdicos también pueden ser adquiridos, secundarios a trauma torácico[6]. Sisson *et al,* realizaron el reporte de 6 perros jóvenes en los que se identificaron quistes intrapericárdicos como causa de efusión pericárdica. Dentro de las principales características macroscópicas mencionan estructuras delimitadas por una pared delgada (1-2 mm), de hasta 10 cm en su eje mayor, uniloculares o multiloculares, que al corte, contenían tejido con aspecto de "esponja", o bien múltiples espacios quísticos delimitados por tejido conectivo que contienen fluido sanguinolento, café oscuro. Microscópicamente, los espacios quísticos estaban delimitados por tejido conectivo o células mesoteliales reactivas y contenían fibrina, ocasionales neutrófilos y eritrocitos, Así mismo, también había áreas de hemorragia, con hematoidina y hemosiderófagos[5].
Los lipomas intrapericárdicos son neoplasias benignas extremadamente raras, los cuales son más comunes en animales adultos pero también afectan a animales jóvenes[6,7].

Macroscópicamente, son encapsulados, sin embargo, tienden a estar menos delimitados que los subcutáneos[3].Microscopicamente se caracterizan por la presencia de adipocitos maduros, delimitados por una gruesa capsula de tejido conectivo, así como también áreas de necrosis, fibroplasia, calcificación, inflamación y tejido de granulación[7,8].

Para el paciente del presente reporte, es posible que un lipoma o grasa intraabdominal haya sido estrangulado durante el desarrollo embrionario y formación del pericardio; alternativamente, la masa adiposa pericárdica pudo haberse desarrollado secundaria a un trauma. El resultado de la examinación histológica no sustento el diagnostico de quiste, por otro lado, la presencia de tejido adiposo maduro, fibroplasia, necrosis, inflamación y tejido de granulación, orienta el diagnóstico a una esteatitis granulomatosa. Es importante mencionar que el paciente presentaba una hernia umbilical que fue corregida en cirugía y lo cual se relaciona con una alteración en el desarrollo embrionario. Burns *et al,* identificaron anormalidades congénitas concurrentes en 16 de 28 perros con hernias peritoneo-pericardio-diafragmáticas. A pesar de que no había evidencia de que la masa estuviera relacionada con una hernia peritoneo-pericardio-diafragmática, no se puede descartar la posibilidad de que esta haya estado presente y cerrado posteriormente[9].

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

Las lesiones ocupativas en pericardio son raras en perros y gatos, sin embargo, deben tenerse en cuenta como una de las causas importantes de efusión pericárdica. Generalmente, los procesos neoplásicos en el pericardio, no se consideran dentro de los principales diagnósticos diferenciales de enfermedades pericárdicas en animales jóvenes, por el contrario, se tienen más en cuenta las anomalías del desarrollo.

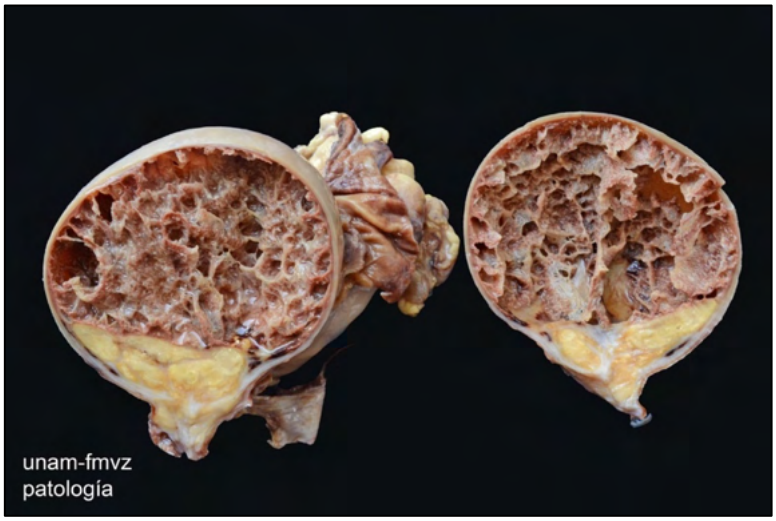


Figura 1. Nódulo en el saco pericárdico delimitado por una delgada cápsula de tejido conectivo lisa y de color beige. Al corte, presentó múltiples cavidades que contenían abundante material líquido café-rojizo y estaban delimitadas por tejido de aspecto necrótico café claro. Adyacente al tejido antes descrito, presentó tejido adiposo.

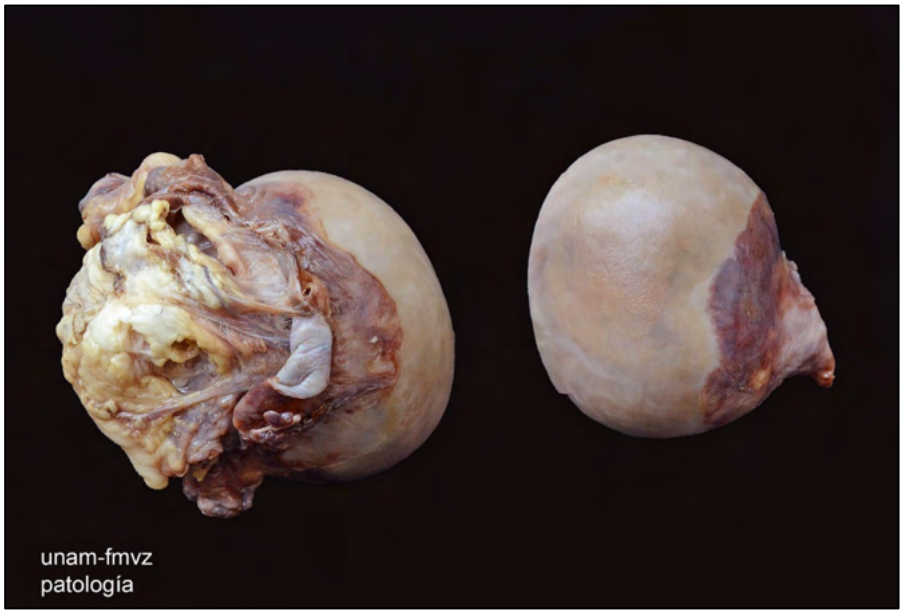


Figura 2. Superficie del nódulo antes descrito en la cual se observa una adherencia de tejido conectivo y tejido adiposo blanco-amarillo.

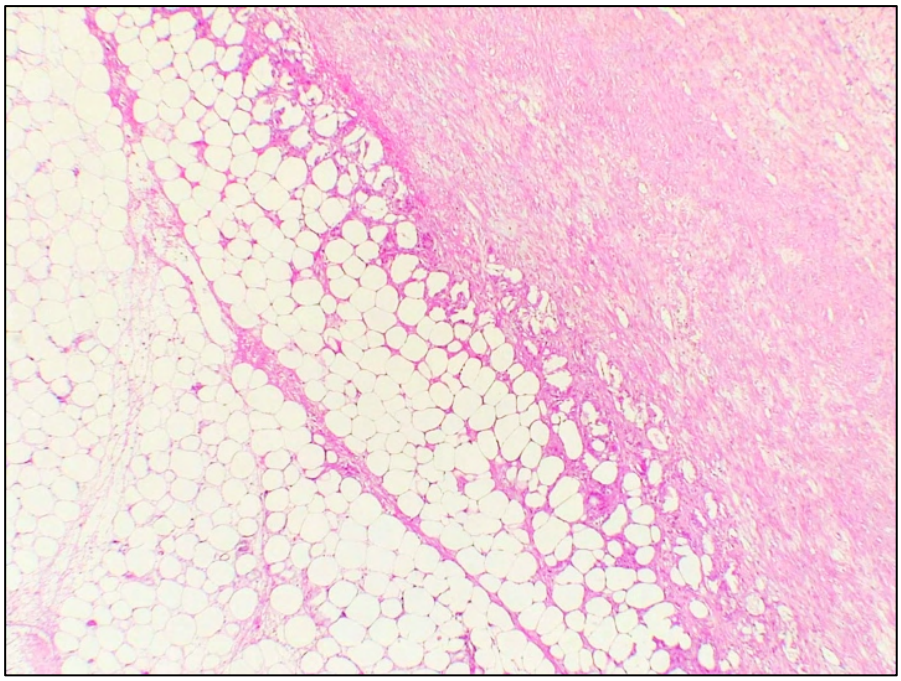


Figura 3. Cápsula de tejido de tejido conectivo que delimita y emite trabéculas hacia el tejido adiposo maduro.

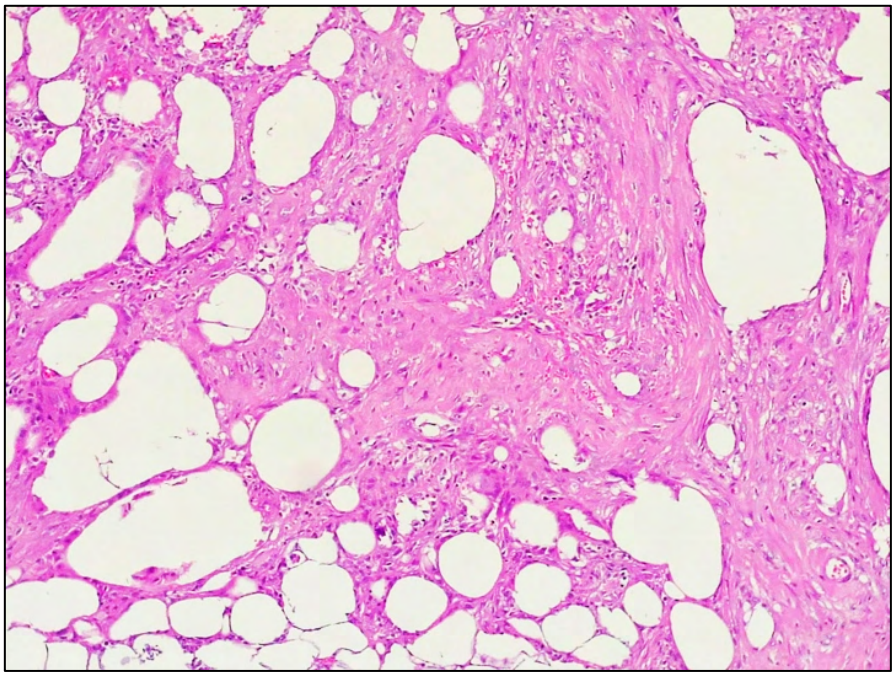


Figura 4. Trabéculas de tejido conectivo y presencia de infiltrado inflamatorio entre células adiposas.

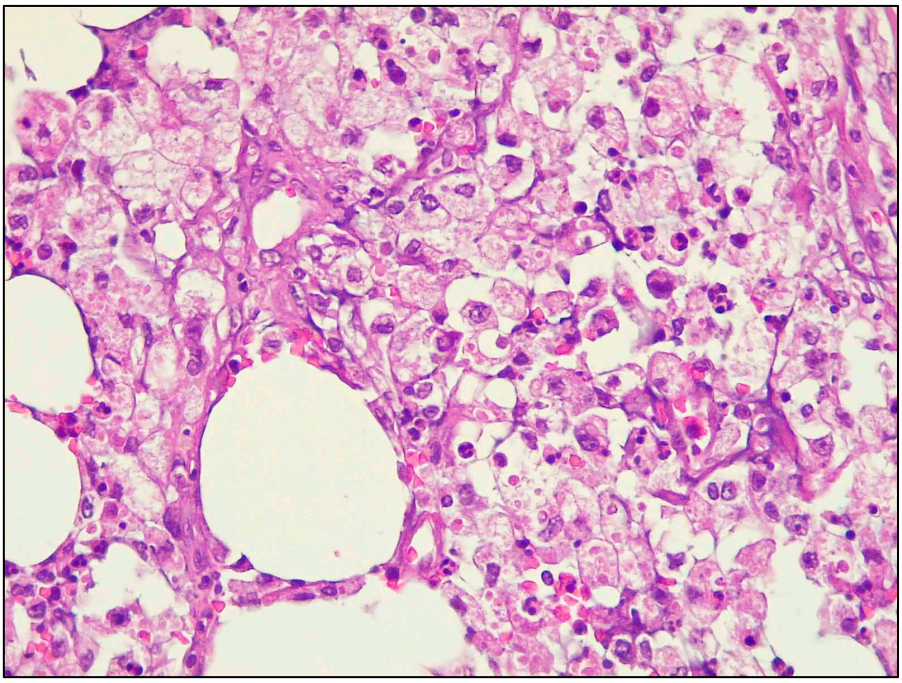


Figura 5. Infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por macrófagos que infiltran el tejido adiposo.

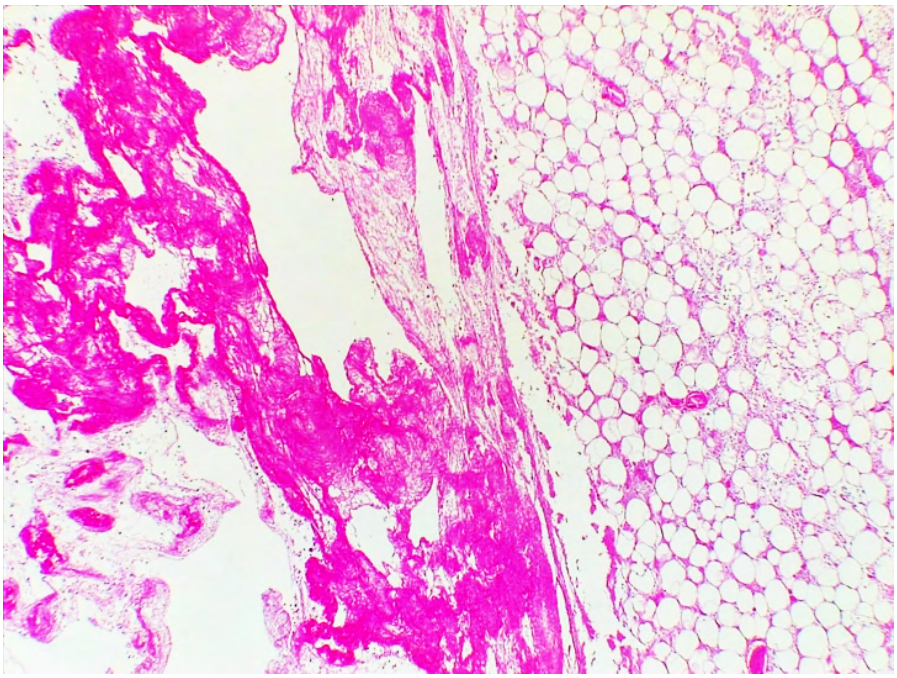


Figura 6. Extensas áreas de necrosis y tejido adiposo maduro.

REFERENCIAS

1.Parra J, Mears E, Borde D, Levy M. Pericardial effision and cardiac tamponade caused by intrapericardial granulation tissue in a dog. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 2019; 19 (2): 187-192.

2.Simpson D, Hunt G, Church D, Beck J. Bening masses in the pericardium of two dogs. Australian Veterinary Journal. 1999; 77 (4) : 225-229.

3.Restrepo C, Vargas D, Ocazionez D, Martínez-Jiménez S, Betancourt Cuellar S, Gutiérrez F. Primary pericardial tumors. Radiographics. 2013; 33: 1613-1630.

4.Chen C, Fransson B, Nylund A. Intrapericardial cystic hematoma in a dog treated by thoracoscopic subtotal pericardectomy. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2017; 250 (8): 894-899.

5.Sisson D, Thomas W, Reed J, Atkins C, Gelgerg H. Intrapericardial cysts in the dog. Journal of Veterinary Internal Medicine. 1993; 7(6):364-369.

6. Krentz T, Schutrumpf R, Zitz J. Focal intramural pericardial effusion and cardiac tamponade associated with necrotic adipose tissue in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2017; 251 (2): 201-205.

7. Kolm U, Kleiter M, Kosztolich A, Högler S, Hittmair K. Bening intrapericardial lipoma in a dog. Journal of veterinary Cardiology. 2002; 4 (1): 25-29.

8. Ben-Amotz R, Ellison G, Thompson M, Sheppard B, Estrada A, Levy J. Pericardial lipoma in a geriatric dog with an incidentally discovered thoracic mass. Journal of Small Animal Practice. 2007. 48: 596-599.

9. Burns CG, Bergh MS, McLoughlin MA. Surgical and nonsurgical treatment of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in dogs and cats: 58 cases (1999–2008). *J Am Vet Med Assoc* 2013;242:643–650.

10.Jubb, Kennedy and Palmer´s Pathology of Domestic Animals.

HALLAZGOS DE LABORATORIO EN 10 GATOS CON LESIÓN RENAL AGUDA

García OLE*, Ramírez GVS [1] Bedolla GJC [1], García AML [1], Márquez PCY [2]
1. Departamento de Patología. FMVZ-UNAM.2. Hospital Veterinario de Especialidades FMVZ-UNAM.
Correspondencia: mvz_luisenrique@yahoo.com.mx

RESUMEN
En el presente trabajo se incluyen una serie de 10 casos de gatos diagnosticados con lesión renal aguda (LRA) atendidos en el Hospital Veterinario de Especialidades UNAM. De los cuales 90 % correspondieron a gatos de raza europeo doméstico y 10% a la raza persa. Nueve de los pacientes fueron machos y solo uno fue hembra. Los criterios de inclusión incluyeron hipercreatinemia y densidad urinaria (DU) menor a 1.035, así como ausencia de anemia e historia clínica de inicio de la enfermedad no mayor a 3 semanas. Durante la consulta se recopilaron datos sobre la raza, sexo, edad, factores de riesgo, historia clínica, signos clínicos y estudios de gabinete que incluyeron hemograma, bioquímica sérica y urianálisis. El objetivo principal fue identificar los analitos más frecuentemente alterados en gatos con LRA y comparar con lo descrito en la literatura.
Palabras clave: Anorexia, Nefrotoxicidad, Hiperfosforemia, Hiperazotemia.

ABSTRACT
This study includes a series of 10 cases of cats diagnosed with acute kidney injury (AKI) treated at the UNAM Veterinary Specialty Hospital. Of these, 90% were domestic European cats and 10% were Persian cats. Nine of the patients were male and only one was female. Inclusion criteria included hypercreatinemia and urinary density (UD) less than 1.035, as well as absence of anemia and clinical history of disease onset no more than 3 weeks ago. During the consultation, data were collected on breed, sex, age, risk factors, clinical history, clinical signs and laboratory studies that included complete blood count, serum biochemistry and urinalysis. The main objective was to identify the most frequently altered analytes in cats with AKI and compare them with those described in the literature.
Keywords: Anorexia, Nephrotoxicity, Hyperphosphatemia, Hyperazotemia.

INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda es definida como el deterioro súbito en el parénquima renal, acompañado de un descenso de la tasa de filtración glomerular, con una alta tasa de mortalidad.[1,2]

Los riñones son incapaces de cumplir sus funciones excretoras, metabólicas y endócrinas. La etiología es multifactorial y depende del alcance y la duración de las condiciones que alteran la función renal. Se pueden clasificar en causas prerrenales donde hay un compromiso hemodinámico en situaciones de hipotensión, hipovolemia o un aumento en la resistencia vascular periférica; causas renales, donde hay un daño directo al parénquima del riñón o en causas postrenales provocadas por obstrucciones que impiden el flujo normal de la orina produciendo una alteración en la integrad de las vías urinarias.[3]

Se divide en 4 fases, donde la primera es la de iniciación o inducción con una duración aproximada de 48 horas caracterizada por un daño isquémico, infeccioso o nefrotóxico, que compromete el flujo sanguíneo renal y provoca depleción de ATP, afectando el metabolismo celular y llevando a la muerte de células tubulares. La segunda fase es la de extensión que dura de 1 a 2 días resultando en apoptosis y necrosis celular, así como en un deterioro de la reactividad vascular que exacerba la isquemia y la hipoxia. La tercera fase es la de mantenimiento, que comienza alrededor del tercer día y puede extenderse por semanas. Se caracteriza por la presencia de azotemia o uremia, alcanzando el daño renal con lesiones irreversibles. La última etapa es la fase de recuperación o resolución, puede durar semanas a meses. En esta etapa las células epiteliales proliferan para cubrir áreas dañadas y las nefronas restantes se hipertrofian para compensar la pérdida de función.[3,4,5]

El diagnóstico se enfoca principalmente en la historia clínica, estudios de imagen y de sangre, en los cuales los analitos con mayor relevancia son la urea, creatinina, fósforo, proteinuria, entre otros.[6,7]

La lesión renal aguda en gatos cursa con signos clínicos inespecíficos pero de consecuencias clínicas muy graves para el paciente, por esa razón es necesario continuar decribiendo los cambios en las pruebas de laboratorio básicas que nos orienten de manera más precisa hacia el diagnóstico.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS

Reseñas y descripción de la población: Se describen 10 casos clínicos de gatos diagnosticados con lesión renal aguda pertenecientes al Hospital Veterinario de Especialidades UNAM. Los criterios de inclusión fueron creatinina >176 µmol/L y un curso clínico no mayor a 7 días.

Los gatos tenían una edad entre 1 y 10 años con una media de 5 años. Con respecto al sexo solo se obtuvo una hembra y los demás fueron machos. Las razas fueron: doméstico pelo corto 70%, doméstico pelo largo10%, doméstico mexicano10% y persa 10%; de los

cuales solo una hembra de pelo corto fue hembra y los demás machos. De la población total de machos 4 estaban castrados y 5 enteros, la única hembra estaba esterilizada.

ANAMNESIS

La información clínica se obtuvo a partir de la revisión de los expedientes clínicos de cada uno de los pacientes. Con respecto a la historia clínica y los factores de riesgo se encontró que de los 10 gatos estudiados el 30% tenían historia de haber sido tratados con AINES (antiinflamatorios no esteroidales) o haber estado en contacto con agentes nefrotóxicos, 30 % de los gatos habían cursado con obstrucciones o con cistitis idiopática previa, 30% tenía un factor de riesgo desconocido y 10 % de los gatos presentaba Panleucopenia y SIDA felino. Los principales hallazgos al examen físico y las alteraciones en los signos clínicos se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Frecuencia de hallazgos clínicos en 10 gatos con LRA

Signos clínicos	Pacientes %	Signos clínicos	Pacientes %	Signos clínicos	Pacientes %
Anorexia/ Hiporexia	40	Disuria	20	No apoyo MP´S	10
Depresión	30	Mucosas pálidas	10	Diarrea	10
Vómito	20	Deshidratación 7%	10	Monoparesia MPI	10
Poliaquiuria	20	Pulso débil	10	Adipsia	10
Hematuria	20	Periuria	10	Constipación	10

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y DESCRIPCIÓN DE RESULTADOS

Al momento del ingreso hospitalario, a todos los gatos se les tomaron muestras sanguíneas para hemograma y bioquímica sérica, así como obtención de orina con excepción de un gato. Los resultados se muestran en las tablas 2, 3, 4, 5.

TABLA 2. HEMOGRAMA DE 10 GATOS CON LESIÓN RENAL AGUDA.

Analito	Referencia	Gato 1	Gato 2	Gato 3	Gato 4	Gato 5	Gato 6	Gato 7	Gato 8	Gato 9	Gato 10	Media±DS
Hematocrito	0.27 - 0.45L/L	0.47 *	0.48 *	0.46 *	0.32	0.42	0.35	0.35	0.34	0.35	0.46	0.4 ± 0.06
Hemoglobina	80 - 150g/L	160 *	161 *	160 *	109	149	117	133	129	155 *	146	141.9 ± 17.9
Eritrocitos	5.0 - 10.0x10^{12}/L	13.1 *	11.1 *	12.1 *	6.6	9.8	8.5	7.8	8.5	6.9	9.2	9.4 ± 2.06
VGM	39 – 55 fL	36°	43	38°	48	43	41	45	40	50	50	43.4 ± 4.61
CGMH	300 – 360 g/L	340	335	348	340	355	334	380 *	376 *	442 *	317	356.7 ± 33.6
Plaquetas	300 - 700x10^{9}/L	196 °	312	345	512	324	286°	360	320	328	Suf.	331.4 ± 77.9
Solidos Totales	60-80g/L	90*	72	92*	70	78	80	108 *	80	62	68	80 ± 12.9
Leucocitos	5.5-19.5x10^{9}/L	10.6	40.7 *	29.6 *	14.2	29*	14.8	11.9	12.3	13.2	1.3°	17.8 ± 11.05
Neutrófilos	2.5 - 12.5x10^{9}/L	10.1	39.1 *	26.8 *	12.5	28.1 *	13.7 *	10.9	12	10	0.03 °	16.3 ± 10.9
Bandas	0 - 0.3x10^{9}/L	0	0.4*	0.3	0	0.5*	0	0	0	1.2*	0.1	0.3 ± 0.36
Linfocitos	1.5 - 7.0x10^{9}/L	0.3°	0.4°	2.4	1°	0.3°	0.7°	0.4°	0.3°	1.8	0.9°	0.9 ± 0.68
Monocitos	0 - 0.8x10^{9}/L	0.2	0.8	0.1	0.6	0	0.3	0.6	0	0.2	0.2	0.3 ± 0.26

*Analito elevado, ° Analito disminuido, Suf: suficientes.

En el hemograma (tabla 2), en la línea roja 40% de los casos presentaron eritrocitosis relativa por deshidratación, 20% presentó trombocitopenia por consumo o por agregados plaquetarios, 50% de los gatos presentó un proceso inflamatorio en el leucograma, donde 20% fue caracterizado por leucocitosis por neutrofilia con desviación a la izquierda, 20% con leucocitosis por neutrofilia sin deviación a la izquierda y el 10% solo presentó desviación a la izquierda. El 70% de los pacientes presentaron linfopenia asociada a estrés y solo un gato presentó leucopenia, neutropenia y linfopenia asociado a un proceso infecciosos viral ya que fue positivo a panleucopenia y SIDA felino.

Con respecto a la morfología celular (tabla 3) un gato presentó esquistocitos por destrucción mecánica, mientras que otro gato reflejó cambios morfológicos en eritrocitos relacionados a daño oxidativo (excentrocitos y cuerpos Heinz), así como signos de regeneración (policromasia y anisocitosis).

TABLA 3. MORGOLOGÍA HEMOGRAMA 10 GATOS CON LESIÓN RENAL AGUDA			
Gato	**Alteraciones morfológicas en eritrocitos**	**Alteraciones morfológicas en leucocitos**	**Otros hallazgos**
1	Anisocitosis 1+	-	
2		Neutrófilos hipersegmentados 1+	Agregados plaquetarios 1+
3	Esquistocitos 1+	Neutrofilos hipergesmentados 1+	Agregados plaquetarios 1+, macroplaquetas 1+,
4	Esquistocitos 1+,	Neutrofilos tóxicos 1+ hipersegmentados 1+	agregados plaquetarios 1+, macroplaquetas 1+
5	-	-	
6	Anisocitosis 1+,	Neutrófilos hipersegmentados 1+	agregados plaquetarios 1+
7	-	Neutrófilos hipersegmentados 2+	Agregados plaquetarios 1+
8	-	Neutrófilos hipersegmentados 1+	Agregados plaquetarios 1+, macroplaquetas 1+
9	Anisocitosis 2+, policromasia 1+, cuerpos de Heinz 70%, excentrocitos 1+, remanentes nucleares 1+	-	-

TABLA 4. BIOQUÍMICA SÉRICA DE 10 GATOS CON LESIÓN RENAL AGUDA.

Analito	Ref.	Gato 1	Gato 2	Gato 3	Gato 4	Gato 5	Gato 6	Gato 7	Gato 8	Gato 9	Gato 10	Media ± DS
Glucosa	3.8 - 7.9 mmol/L	12.8*	4.1	9.0*	6.8	10.5*	4.6	21.0*	3.4 °	7.4	3.1°	8.3 ± 5.5
Urea	4.1 - 10.8 mmol/L	85.6*	65 *	66*	15.8*	44.0*	18.2*	72.7*	61.2*	18.4*	18.8*	46.6±26.8
Creatinina	56 - 176 µmol/L	211*	123*	243*	206*	964 *	342 *	1609*	1869*	204*	191*	897.9±764
Colesterol	1.78 - 3.87 mmol/L	5.30*	2.5	4.3*	2.2	2.5	3.5	5.9*	3.5	4.2*	2.9	3.7 ± 1.2
Trigli.	0.6 - 1.2 mmol/L	1.6*	2.2*	1.4*	0	1.1	0.3°	8.6*	1.7*	0.3°	1.4*	1.9 ± 2.5
Bil. total	1.7 - 6.8 µmol/L	5.9	3.8	1.9	2.1	1.0°	1.7	7.9*	6.6	3.5	59.5*	9.4 ± 17.8
ALT	< 72 U/L	60	30	47	170*	66	31	127*	45	235*	50	86.1 ± 68.9
AST	< 61 U/L	123*	35	42	143*	189*	41	50	92*	442*	145*	130.2±121.9
FA	< 107 U/L	21	5	9	24	17	21	40	9	70	ND	24 ± 20.5
Amilasa	< 1800 U/L	55	1243	1750	941	1471	2953 *	1056	1727	836	570	1260.2 ± 790.3
GGT	< 5 U/L	<5	<5	1	1	2	<5	2	1	<5	<5	1.4 ± 0.8
CK	< 277 U/L	7975*	381*	894*	7857 *	7593*	138	1172*	5816*	6285*	6594*	4470.5±3371.3
PT	59 - 81 g/L	69	66	81	65	71	79	87*	69	63	63	71.3 ± 8.3
Albúmina	26 - 38 g/L	30	27	31	30	29	21°	39*	28	28	24°	28.7 ± 4.7
Globulina	29 - 47 g/L	39	39	50*	35	42	58*	48	41	35	39	42.6 ± 7.3
Calcio	2.05 - 2.76 mmol/L	2.22	1.80	2.1	1.61°	2.19	2.15	1.80	1.78°	2.12	2.2	2.0 ± 0.3
Fósforo	0.96 - 1.96 mmol/L	9.28*	5.2*	2.7*	2.26*	2.30*	1.28	8.40*	4.38*	3.84*	2.57*	4.2 ± 2.7
Potasio	3.6 - 5.3 mmol/L	8.2*	8.1*	5.4 *	4.7	7.9 *	3.9	7.3*	8.9*	4.4	4.3	6.3 ± 1.9
Sodio	143 - 158 mmol/L	127°	133°	151	158	149	152	129°	151	149	142°	144.1 ± 10.8
Cloro	110 - 125 mmol/L	84°	101°	112	120	107°	121	77°	98°	119	111	105 ± 15.1
$HC0_3$	14 - 24 mmol/L	17	12°	20	18	15	17	13 °	12°	21	9°	15.4 ± 3.9
Anión GAP	10--27mmol/L	34*	28*	24	25	35*	18	46*	50*	13	26	29.9 ± 11.6
DIF	30 - 40 mmol/L	43*	32	39	38	42*	31	52*	53*	30	31	39.1 ± 8.5
Osmolaridad	290 - 330 mOsm/kg	344*	325	365*	325	341*	315	343*	354*	312	295	331.9 ± 21.3

*Analito elevado, ° Analito disminuido. ND: no determinado. PT: Proteínas totales

En el análisis de bioquímica sérica (Tabla 4), el 40% de los pacientes presentó hiperglucemia transitoria, atribuida al estrés, mientras que el 20% mostró hipoglucemia por consumo in vitro. El 100% de los gatos presentó hiperazotemia, asociada a lesión renal aguda. Según la estadificación de la IRIS (International Renal Interest Society) basada en los niveles de hiperazotemia, 1 gato se encontraba en grado I, 4 en grado II, 2 en grado III y 3 en grado V. [1] El 30% de los gatos mostró niveles elevados de ALT, indicativos de daño hepatocelular de diversa magnitud; de este grupo, solo el 20%

presentó hiperbilirrubinemia, lo que sugiere colestasis. La AST estuvo elevada en el 60% de los pacientes, y junto con un aumento de CK, con una media de 4470.5 U/L, se relacionó con daño muscular. Un 10% de los pacientes presentó hiperamilasemia, vinculada a una disminución en la excreción. La hipoalbuminemia, detectada en el 20% de los gatos, se atribuyó a pérdidas renales por aumento de la excreción o disminución en la reabsorción tubular. El 90% de la población presentó hiperfosfatemia debido a una disminución en la excreción renal, mientras que el 30% mostró hipocalcemia probablemente en relación con la hiperfosforemia y la formación de compuestos de fosfato de calcio. La hipercalemia afectó al 60% de los pacientes, como resultado de una excreción reducida de potasio. Entre el 40% y el 50% de los gatos presentaron hiponatremia e hipocloremia debido a pérdidas renales. El 50% mostró desequilibrio ácido-base, con un 40% presentando un desbalance mixto y un 10% acidosis metabólica, causada por la acumulación de ácidos y la pérdida de bicarbonato.

TABLA 5. URIANÁLISIS DE 9 GATOS CON LESIÓN RENAL AGUDA.

Analito	DU 1.035	pH 5.5-7.5	Proteín < 0 g/L	Glucosa 0 mmol/L	Sangre /Hb 0-5	Mét obt	Eritrocitos (400x)	Leucocitos (400x)	Bacterias	Cristales
Gato 1	1.018	6.0	1.0*	0	250*	Cat	A	20 - 32	-	Estruvita escasos
Gato 2	1.016	7.0	5.0*	0	250*	Cist	A	2 - 5	-	Fosfatos amorfos escasos
Gato 3	1.02	6.5	0.3*	0	250*	Cist	8 - 29	0 - 3	Cocos 2+, Bacilos 1+	-
Gato 4	1.028	6.0	5.0*	0	25*	Cist	9 - 14	9 - 30	-	-
Gato 5	1.024	8.0 *	1.0*	0	250*	Cist	A	8 - 20	-	Estruvita 1+
Gato 6	1.013	6.0	0.2	0	0	Cist	0 - 1	0 - 1	-	Amorfos 2+
Gato 7	1.012	7.0	5.0*	0	250*	Cat	A	3 - 6	-	-
Gato 8	1.048	6.5	3.0*	17	250*	Cist	A	0 - 1	Cocos 1+	-
Gato 9	1.048	7.0	0.2	110	200*	Cist	0 - 1	0 - 1	Bacilos 1+	-

***Analito elevado, ° Analito disminuido, Met obt: método obtención. Cat Cateterismo. Cist. Cistocentesis**

En el análisis de orina (Tabla 4), se observó que el 70% de los pacientes presentaron una densidad urinaria por debajo del punto de corte indicativo de lesión renal. Por otro lado, el 20% mostró una densidad urinaria por encima del punto de corte, indicativo de lesión renal aguda secundaria a efectos hemodinámicos (hemoconcentración). La proteinuria estuvo presente en el 70% de los casos; aunque no se pudo determinar si su origen era renal o si se debía a una infección o inflamación de vías urinarias (origen postrenal). Se recomienda una reevaluación una vez tratada. Se encontró glucosuria en el 22.2% de la población, lo cual sugiere daño en el epitelio tubular renal. Del total de la muestra, el 70% mostró niveles hematuria, lo que podría estar relacionado con hemorragia del tracto urinario debido a una posible infección o propiamente a la lesión renal. También se detectó la presencia de eritrocitos, leucocitos, bacterias (cocos, bacilos) y cristales

(estruvita), todos indicativos de inflamación probablemente causada por infección bacteriana.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

De los 10 gatos tomados para el estudio 1 dio positivo a panleucopenia felina y SIDA felino. Se realizaron en 3 gatos la prueba de LeViF y SIDA con resultado negativo.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se muestran 10 casos de gatos con diagnóstico de LRA, y sus principales alteraciones clínicas y de laboratorio.

En el hemograma se observó principalmente eritrocitosis relativa, asociada a la deshidratación, acompañada de un leucograma indicativo de inflamación. La eritrocitosis relativa puede estar presente en gatos con lesión renal aguda, debido a la pérdida de líquidos corporales que provoca una hemoconcentración y un aumento en la concentración de glóbulos rojos causado por la disminución del volumen plasmático. Esto lleva a un incremento aparente del hematocrito y la hemoglobina, sin que haya un aumento real en la producción de eritrocitos. En cuanto al proceso inflamatorio, este es un hallazgo inespecífico que puede variar según la etiología, que incluye isquemia, toxinas, infecciones, neoplasias u obstrucciones. Todas estas causas generan daño directo en las células tubulares renales, desencadenan isquemia y reducen los niveles de ATP, lo que activa una respuesta inflamatoria. Este proceso inflamatorio se vincula con la activación de mecanismos de defensa del organismo ante la lesión renal. [2,3,4]

En la bioquímica sanguínea se presentó hiperazotemia, hiperfosfatemia y desequilibrio ácido-base, lo cual se asocia con daño renal. La hiperazotemia refleja la incapacidad de los riñones para eliminar productos de desecho como urea y creatinina. Los desequilibrios ácido-base, incluyendo acidosis metabólica, son el resultado de una excreción deficiente de iones de hidrógeno y bicarbonato. La hiperfosfatemia se debe a la reducción en la capacidad renal para excretar fósforo, especialmente en fases avanzadas. Los niveles elevados de AST y CK, indicativos de daño muscular. Durante la LRA hay una alteración en el citoesqueleto en las células epiteliales tubulares lo que provoca una alteración en la localización de las bombas de sodio, afectando la reabsorción de solutos y causando desequilibrios en la concentración de sodio y otros electrolitos. Esto interfiere con la función renal y contribuye al deterioro de la homeostasis en solutos y líquidos. [3,5,6]

En el examen de orina se encontró principalmente una densidad urinaria por debajo del punto de corte, glucosuria y proteinuria, estos hallazgos se relacionan con lesión renal, debido a que la densidad urinaria baja indica una reducción en la capacidad de los riñones para concentrar la orina. La glucosuria puede ser secundaria a hiperglucemia asociada con la disfunción renal o a una alteración en la capacidad de los túbulos renales para reabsorber glucosa adecuadamente. Mientras que la proteinuria resulta del daño a los túbulos renales, que impide la reabsorción efectiva de proteínas desde el filtrado glomerular hacia la sangre. Estos hallazgos en el examen de orina son indicativos de la

pérdida de función renal y reflejan cómo los riñones afectados no manejan adecuadamente los solutos y las proteínas. [6,7]

CONCLUSIONES

El estudio de 10 gatos con lesión renal aguda reveló alteraciones significativas en el hemograma, la bioquímica sérica y el urianálisis. Los hallazgos clave incluyen hiperazotemia, hiperfosfatemia, hipercalemia, acidosis metabólica y alteraciones electrolíticas, que reflejan la incapacidad de los riñones para manejar adecuadamente desechos y electrolitos. El urianálisis mostró proteinuria, glucosuria y baja densidad urinaria, indicando una pérdida en la capacidad renal para concentrar la orina y reabsorber solutos y proteínas. Estos resultados están se respaldan con lo descrito en la literatura existente, que subraya la importancia de monitorear el equilibrio ácido-base y las alteraciones electrolíticas como indicadores cruciales del daño renal progresivo. En conjunto, estos hallazgos destacan la necesidad de un enfoque integral para el diagnóstico y manejo de la LRA en gatos.

REFERENCIAS

1. International Renal Society-IRIS. Guideline Recommendations for Grading of AKI in Dogs and Cats. 2016 Consulta en línea: http://www.iris-kidney.com/pdf/4_ldc-revised-grading-ofacute-kidney-injury.pdf
2. Grauer GF. Early Detection of Renal Damage and Disease in Dogs and Cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. mayo de 2005;35(3):581–96.
3. Monaghan K, Nolan B, Labato M. Feline acute Kidney injury: 1. Pathophysiology, etiology and etiology-specific management considerations. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2012;14(11):775-784. doi:10.1177/1098612X12464458
4. Eclin Path. Erythrocytosis. Cornell University College of veterinary Medicine. Consulta en línea: https://eclinpath.com/hematology/polycythemia/
5. Ross L. Acute Kidney Injury in Dogs and Cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. mayo de 2022;52(3):659–72.
6. Bartges J, Polzin DJ. Nephrology and urology of small animals. Wiley-Blackwell, Malaysia. 2011.
7. Syme HM. Laboratory evaluation of renal disorders. In: Villiers E, Ristic J, eds. BSAVA. Manual of Canine and Feline Clinical Pathology. 3th ed. British Small Animal Veterinary Association. 219-235.

HEMOCROMATOSIS EN TRES AVES DE COMBATE (*gallus gallus domesticus*). REPORTE DE UN CASO

Enríquez VA1, De Jesús CJE*1, Arteaga MCE 1, Alcaraz SLE2
1 Facultad de Ciencias Naturales, Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Querétaro. 2. Universidad Autónoma Metropolitana, Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Correspondencia: alejandro.enriquez@uaq.mx

RESUMEN
La hemocromatosis es el acúmulo patológico de gránulos de hierro en células parenquimatosas de hígado, bazo entre otros. El hierro es necesario para el metabolismo aeróbico, y está determinado por el gen DMT1, que actúa sobre la permeabilidad de hierro en la mucosa intestinal. En casos de sobrealimentación puede conllevar a una patología. Las especies más susceptibles además del ser humano son aves silvestres. Este caso reporta la presencia de hemocromatosis en tres aves de combate (*Gallus gallus domesticus)* referidas al laboratorio de patología veterinaria de la Universidad Autónoma de Querétaro.
Palabras clave: Hemocromatosis, *Gallus gallus domesticus*, hígado

SUMMARY
Hemochromatosis is the pathological accumulation of iron granules in parenchymal cells of the liver, spleen, among others. Iron is necessary for aerobic metabolism, and is determined by the DMT1 gene, which acts on iron permeability in the intestinal mucosa. In cases of overfeeding, it can lead to pathology. The most susceptible species besides humans are wild birds. This case reports the presence of hemochromatosis in three fighting roosters (*Gallus gallus domesticus)* referred to the Laboratory of Veterinary Pathology of the Autonomous University of Queretaro.
Keywords: Hemochromatosis, *Gallus gallus domesticus*, liver.

INTRODUCCIÓN
La hemocromatosis es el acúmulo patológico de hierro en células parenquimatosas de varios órganos, principalmente hígado y bazo, afectando la morfología y el funcionamiento de las células (1).
El hierro es un elemento metálico que se presenta en dos formas oxidativas: estado ferroso y férrico, los cuales pueden intercambiarse dentro del organismo (2). El hierro es necesario en el metabolismo de plantas y animales como cofactor de enzimas que catalizan reacciones de óxido-reducción, especialmente en el metabolismo aeróbico (3). Junto con el cobre son necesarios en la dieta para prevenir la anemia y disfunciones inmunológicas (4). El nivel recomendado de hierro para las aves de corral es de 20 a 60 ppm (5). Sin embargo, la ingestión por tiempos prolongados de diferentes cantidades de hierro absorbible en la dieta puede conducir al almacenamiento de hierro en el hígado en muchas especies de vertebrados, incluidos los humanos (3, 6).
Las especies susceptibles a hemocromatosis son principalmente aves frugívoras e insectívoras que se mantienen con dietas formuladas comercialmente (3, 7). Dentro de

las especies más susceptibles se encuentran las familias Paradisaeidae (aves del paraíso), Ramphastidae (tucanes), Sturnidae (minás), Thraupidae (tángaras), Bucerotidae (cálaos), Pipridae (manakins), Trogonidae (trogones), Psittacidae (loma de anteojos rojos, *Amazona pretrei*) y Otididae (avutarda kori, *Ardeotis kori*) (3, 8). Entre los Columbidae, solo las especies frugívoras parecen ser susceptibles, mientras que las especies granívoras, como la tórtola turca (*Streptopelia decaocto*), son resistentes (3, 9).
En el caso del orden de los galliformes el mecanismo de almacenamiento no es tan desarrollado, por lo que las probabilidades de exceso en el almacenamiento son menores, esto nos puede orientar a identificar como origen genético esta patología en este grupo (14).

OBJETIVO
El objetivo de este caso es el de informar caso hematocromasis en aves de combates que es sumamente raro en esta especie animal.

HISTORIA CLÍNICA
Se remitieron tres cadáveres de aves de combate (*Gallus gallus domesticus*), machos, de dos años con la siguiente historia clínica:
El propietario cuenta con 40 aves clínicamente sanas, a los dos años empiezan a dejar de comer, el buche contiene poquita comida. Las heces son de color verde con blanco, presentan baba, quejidos y líquido en la garganta. Se les empieza a decolorar la cresta y mueren. En el momento de la recepción le quedaban tres animales de esa edad.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS MÁS SIGNIFICATIVOS
En la inspección externa se observaron las crestas pálidas y cianóticas (Fig 1).
Hígado: Eran de color marrón anaranjado, ligeramente friables al tacto (Fig 2).
Riñones: Se observaron aumentados de tamaño, sobresalían de sus fosas paralumbares y estaban pálidos (Fig. 3).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS
Hígado. Se aprecian hepatocitos vacuolados, aumentados de tamaño, así como gran cantidad de pigmento amarillo dorado, compatible con hierro, tanto en el citoplasma de los hepatocitos como en las células de Kupffer (Fig. 4).
Riñón: Las células de los túbulos se observan aumentadas de tamaño con citoplasma granular y en muchas de ellas los núcleos están picnóticos y cariorrécticos. Además, se aprecia abundante pigmento de color amarillo dorado dentro de varias células.
Bazo: Presenta de leve a moderado pigmento amarillo dorado entre las células.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Tinción de azul de Prusia en hígado riñones y bazo: positivo a la presencia de pigmento hemático (hierro) (Fig. 5).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
La degeneración vacuolar hepática, la necrosis tubular aguda severa aunado a la presencia de abundante pigmento amarillo positivo a hierro con la tinción de azul de Prusia se determinó que los ejemplares cursaron con enfermedad por almacenamiento de hierro o hemocromatosis.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Se debe diferenciar de la hemosiderosis, que es el acúmulo no patológico de hemosiderina en tejidos sin alteraciones morfológicas.

DISCUSIÓN

Se ha documentado que las especies susceptibles a hemocromatosis son principalmente aves frugívoras e insectívoras (3, 7), afectando principalmente a las familias Paradisaeidae, Ramphastidae, Sturnidae, Thraupidae, Bucerotidae, Pipridae, Trogonidae, Psittacidae y Otididae (3, 8). Pero no se han reportado estudios que involucren a las familias de Tinamiformes, Galliformes, Anseriformes, Gruiformes.

En un estudio donde se analizaron varias especies de aves en cautiverio y en libertad, incluyendo Galliformes, se demostró que desarrollaron lesiones histológicas compatibles con hemocromatosis, siendo el primer caso informado (10).

La causa de la hemocromatosis puede ser multifactorial, se ha demostrado que las aves presentan un mecanismo fisiológico de compensación, para un mejor aprovechamiento del hierro disponible en la mucosa intestinal, esto se debe a un gen DMT1, el cual actúa sobre la permeabilidad de hierro en la mucosa intestinal, mismo en la hemocromatosis hereditaria en los seres humanos (11). Otra causa relevante es la hereditaria, que debido a la mutación del gen HFE, que se asocia a las funciones de absorción y regulación del metabolismo de hierro (15). También se ha mencionado como otras causas probables en aves incluyen el estrés, las parasitosis intestinales, la presencia de enfermedades y la ingesta continua de dietas con desequilibrio de aminoácidos esenciales, de vitaminas y de minerales, así como también la intoxicación con metales pesados (10, 12).

En un estudio se vio el potencial toxicológico de material metálico en polluelos de *G. gallus domesticus*, si bien no fue parte de la dieta, si se demostró que su ingestión incidental, provocó sobrecarga de hierro en diferentes órganos, desequilibrio redox, así como reducción de la actividad del acetil colinesterasa cerebral en aves expuestas (13).

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

La hemocromatosis, tiene una base genética en donde los animales no metabolizan adecuadamente el hierro. Además, de acuerdo con la historia clínica recibida, las aves afectadas tienen una relación genética cercana y se les suplementa con dicho mineral lo que agrava el cuadro.

La literatura reporta la escasez de estudios en hemocromatosis en Galliformes y el reporte de este caso demuestra la importancia de continuar investigando el comportamiento del hierro desde el punto de vista genómico, así como un adecuado balance nutricional.



Fig. 1. Ave de combate con cianosis de la cresta.



Fig. 2. Hígado con cambios de colores en el parénquima.



Fig. 3. Riñones aumentados de tamaño, pálidos.

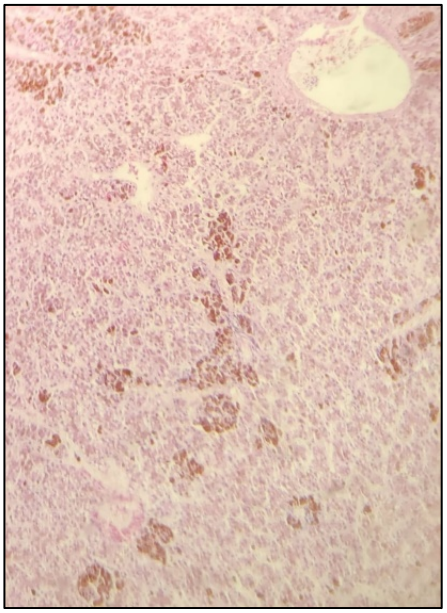


Fig. 4. Foto microscópica de hígado con pigmento de color marrón ocre. Tinción HE, 10x.

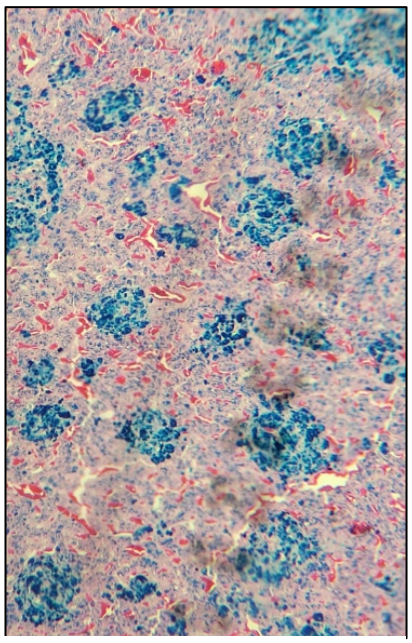


Fig. 4. Foto microscópica de hígado con pigmento de color azul. Tinción azul de prusia, 10x.

REFERENCIAS

1. Papanastasiou DA, Vayenas DV, Vassilopoulos A, Repanti M. Concentration of iron and distribution of iron and transferrin after experimental iron overload in rat tissues in vivo: study of the liver, the spleen, the central nervous system and other organs. Pathol Res and Pract. 2000 ;196(1): 47-54.
2. Alarcón-Corredor OM. Los elementos traza. Rev Med Prtg. 2009; 107-124.
3. Klasing KC, Dierenfield ES, Koutos EA. Avian iron sotrage disease: variatios on a common theme?. J Zoo Wild Med. 2012; 43(3): 27-34.
4. Cork SC. Iron storage disease in birds. Avian Pathol. 2000; 29(1): 7-12.
5. Sykes, J. Piciformes (Honeyguides, Barbets, Woodpeckers, Toucans). En: Fowler, M.E.; Miller, R.E. Zoo and Wild Animal Medicine, 8va ed., Elsevier Saunders, Missouri; 2015. pp. 230-235
6. Akter M and Graham H. Increased iron level in phytase-supplemented diets reduces performance and nutrient utilisation in broiler chickens. Br Poult Sci. 2017; 58(4): 409-417.
7. Harrison GJ, McDonald D. Nutritional considerations section II: nutritional disorders. En: Harrison GJ, Lightfoot TL ed. Clin avi med, Volume 1. Palm Beach (FL): Spix Publishing; 2006. p. 108–140
8. Cudd SK, Garner MM, Cartoceti AN, LaDouceur EEB. Hepatic lesions associated with iron accumulation in captive kori bustards (Ardeotis kori). Vet Pathol. 2022; 59(1): 164–168.
9. Dorrestein GM, de Sa L, Ratiarison S, Mete A. Iron in the liver of animals in the zoo: a pathologist point of view. En: Niboer J, Hatt J ed. Zoo animal nutrition. Furth Germany, Filander-Verlag; 2000. p. 291–299.
10. de Oliveira AR, Dos Santos DO, Pereira MDPM, de Carvalho TF, Tinoco HP, Pessanha AT, Santos RL. A retrospective study of hepatic hemosiderosis and iron storage disease in several captive and free-ranging avian species. J Zoo Wild Med. 2022; 53(2): 455-460.
11. Mete A, Jalving R, van Oost BA, van Dijk JE, Marx JJ. Intestinal over-expression of iron transporters induces iron overload in birds in captivity. BCMD. 2005; 34(2): 51-156.
12. Schmidt RE, Struthers JD, Phalen DN. Liver. In: Pathology of Pet and Aviary Birds, 3rd ed., Blackwell Publishing Company, Iowa, 2024. pp. 223-225
13. Nascimento ÍF, de Souza SS da Luz TM, Gomes LAS, de Oliveira Gonçalves S, Ahmed MAI, Malafaia G. Steel wools microfibers causes iron overload and induces biochemical changes in *Gallus gallus domesticus* chicks (Galliformes: Phasianidae). Chemosphere. 2022; 293, 133632.
14. Mete, A, Hendriks, H, Klaren, P, Dorrestein, G , Van Dijk, J , Marx, J. Iron metabolism in mynah birds (Gracula religiosa)resembles human hereditary haemochromatosis. Avian Pathol.2010;32(6):625-632.
15. Mayo clinic. Hemocromatosis [Internet]. [Consultado 17 Feb 2025] Disponible en: https://www.mayoclinic.org.

HERPESVIRUS CANINO: INFORME DE UN CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO

Fernández GPM*1, Martínez CLC2, Zambrano EX1.
1Laboratorio de Patología Veterinaria. Universidad Autónoma de Querétaro;
2Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia/UNAM.
Correspondencia: xochitl_z@uaq.mx

RESUMEN

El herpesvirus canino está presente en México, causa infección clínica en cachorros recién nacidos y se mantiene de forma latente en adultos. Se remite al Laboratorio de Patología Veterinaria de la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), el cadáver de un canino Bulldog Francés que perteneció a una camada de siete cachorros. Todos presentaron semiología inespecíficos tales como diarrea y dificultad respiratoria; la mayoría muere a las tres semanas de edad. En el estudio *post mortem*, las lesiones necrótico hemorrágicas en el riñón, pulmón e hígado fueron las más significativas. Esto, aunado al contexto clínico, se asoció a una infección por herpesvirus canino. Es fundamental considerar esta enfermedad dentro de los diagnósticos diferenciales por su relevancia en la práctica médica, especialmente en lo que respecta a la salud reproductiva y la crianza. Se encuentran en curso pruebas moleculares para complementar estos hallazgos.

Palabras clave. Herpesvirus canino, canino neonato, hepatitis necrótica, infertilidad en perras.

ABSTRACT

The canine herpesvirus is present in Mexico, causing clinical infection in newborn puppies and is present in a latent form in adults. The body of a French Bulldog, which belonged to a litter of seven puppies, was sent to the Veterinary Pathology Laboratory of UAQ. All of the puppies showed nonspecific clinical signs such as diarrhea and respiratory difficulty; most of them died at three weeks of age. In the *post mortem* study, the necrotic hemorrhagic lesions in the kidney, lungs, and liver were the most significant. This, along with the clinical context, was associated with a canine herpesvirus infection. It is essential to consider this disease in the differential diagnoses due to its relevance in medical practice, especially concerning reproductive health and breeding. Molecular tests are currently underway to complement these findings.

Key words. Canine herpesvirus, neonatal canine, necrotic hepatitis, infertility female dogs.

INTRODUCCIÓN

El herpesvirus canino es de distribución mundial, se ha informado principalmente en Estados Unidos, Canadá, Australia, Japón, Inglaterra y Alemania[1]. Afecta a caninos domésticos y silvestres de todas las edades, sin embargo, la enfermedad causada por este virus es considerada letal en cachorros neonatos menores de cuatro semanas de vida. Después de este tiempo, la resistencia natural a la infección mejora a medida que los cachorros van madurando su sistema inmunológico y manteniendo una temperatura corporal más alta. La semiología es inespecífica, pero los cachorros pueden llegar a presentar anorexia, pérdida de peso, vocalización inapropiada, ceguera, distensión abdominal, disnea o taquipnea, diarrea, secreción nasal, letargo, conjuntivitis, edema corneal, exantema eritematoso, rinitis o muerte súbita [2,3]. El comienzo de la enfermedad es repentino y la muerte sucede a las 24 horas después de las manifestaciones clínicas; en cachorros recién nacidos o cánidos inmunocomprometidos, surge la viremia e invasión de otras vísceras. En México, la enfermedad causada por Herpervirus canino no ha sido reconocida en la práctica profesional, sin embargo, estudios previos han reportado que se encuentra presente,[2] por lo cual, el objetivo del presente trabajo es dar a conocer los hallazgos anatómico patológicos en un canino con esta enfermedad, así como enfatizar en el hecho de que debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales que afectan a los cachorros menores de tres semanas de edad.

HISTORIA CLÍNICA

Perro (*Canis lupus familiaris*), Bulldog Francés, macho, de tres semanas de edad. Al igual que el resto de sus compañeros de camada (7 en total), presentó diarrea, que comenzó a los quince días de edad, así como dificultad respiratoria; en la mayoría de los casos el periodo entre los signos clínicos y la muerte fue de 5 a 8 días y la muerte entre la segunda y tercera semana de edad. Nacieron por cesaría y se mantuvieron todo el tiempo en la clínica veterinaria. Todos se alimentaban de leche materna y fueron tratados con amoxicilina/ácido clavulánico, buscapina, cisaprida, dimeticona, glucosa, espaven y suplementos alimenticios.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se remite el cadáver de uno de los cachorros para estudio *post mortem*. La condición corporal era 5/9 de acuerdo a la *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA)[4]. En la región de la nariz presentaba restos semi húmedos de exudado mucopurulento y en la región del perineo se observaron heces diarreicas de color verde con tonalidades amarillas. En la inspección interna, los hallazgos más relevantes fueron congestión y edema pulmonar, acompañados de áreas de color rojo brillante, de 0.1 a 0.3 milímetros de diámetro, tanto en la pleura como en el parénquima pulmonar (Figura 1A). Lesiones circulares similares a las del pulmón, también se encontraron en la superficie y parénquima renal (Figura 1B y C). El hígado solo presentaba áreas color marrón claro en la superficie y bordes levemente redondeados (Figura 1D). Por otra parte, la serosa

de intestino delgado mostraba hiperemia y la superficie tenía apariencia de vidrio esmerilado; el contenido intestinal era escaso, hemorrágico y se observaron petequias y equimosis en la mucosa (Figura 1E). Los nódulos linfoides estaban aumentados de tamaño, de color rojo y con hemorragias en la superficie de corte. En el encéfalo se observó congestión moderada generalizada en las meninges, así como circunvoluciones anchas y con pérdida de los surcos.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

En el hígado, se observaron áreas de necrosis multifocal además de cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos en los hepatocitos (Figura 2 A-B). El pulmón presentaba también áreas de necrosis, así como congestión y edema (Figura 2 C-D, áreas de necrosis multifocal se observaron también en el riñón, las cuales se acompañaron de hemorragias y/o fibrina, espacio de Bowman y luz de algunos túbulos presentó material proteico (Figura 2 E-F). Por otra parte, los órganos linfoides presentaron depleción; en los nódulos linfoides, se encontraron áreas de necrosis y los senos medulares estaban severamente distendidos por edema, abundantes macrófagos y escasas células plasmáticas y linfocitos (Figura G-H). Por otra parte, en el bazo presentaba, además, hematopoyesis extramedular leve y numerosos eritrocitos tanto en vasos sanguíneos como en la pulpa roja, en esta última con presencia de hemosiderófagos. En el encéfalo se presentaba edema perivascular e intracelular en células de la glía y por último, el intestino mostraba descamación y autolisis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Con el diagnóstico presuntivo de infección por herpesvirus canino al momento de realizar la necropsia, se solicitó información sobre el estado de salud de la madre. La propietaria mencionó que la gestación se dio por medio de inseminación artificial, que la madre convive con otros perros una vez cada quince días y que mostraba prurito en la vulva. Debido a esto, se le sugiere que reciba atención médica. El Médico Veterinario Zootecnista realizó un hisopado vaginal, el cual fue remitido a un laboratorio privado para realizar la prueba de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) para detectar Herpesvirus canino type 1 (CHV-1) (RealPCRTM Test-IDEXX). Esta prueba tuvo resultado negativo. Por otra parte, los bloques de parafina que contenían pulmón, hígado, riñón, nódulo linfoide, corazón y bazo del cachorro al que se le realizó el estudio *post mortem*, fueron enviados al departamento de Patología de la FMVZ UNAM, en donde se extrajo el ADN y se realizó la prueba de PCR para identificar Herpesvirus canino. Se amplificó un fragmento de 120 pb que fue enviado a secuenciar. El análisis de la secuencia reveló que este fragmento tenía 100% de identidad con la glicoproteína B del alfaherpesvirus canino 1.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En el criterio diagnóstico se tomó en cuenta la edad en la que se presenta la enfermedad, periodo entre los signos clínicos y la muerte, morbilidad y mortalidad del 100% y prurito en la vulva de la madre, además de los signos clínicos de diarrea y dificultad respiratoria, aunque estos últimos son inespecíficos. Tomando en cuenta el contexto clínico, así como las lesiones necrótico-hemorrágicas en pulmón riñón, e hígado, así como los cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos en los hepatocitos, el diagnóstico presuntivo fue infección por Herpesvirus canino, el cual fue confirmado mediante la prueba de PCR y secuenciación.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Como principal diagnóstico diferencial se puede considerar la hepatitis infecciosa canina (HIC), que causa lesiones necróticas en el hígado, así como vasculitis y trombosis, sin embargo, estas últimas no fueron evidentes, por otra parte, la presencia de cuerpos de inclusión son numerosos y frecuentes en HIC, mientras que en una infección por Herpesvirus canino los cuerpos de inclusión son raros o escasos[5]. Debido a los signos respiratorios y digestivos, distemper canino puede ser otro diagnóstico diferencial, sin embargo, en este caso no se observó neumonía intersticial o cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos en el epitelio y/o intranucleares en las neuronas.

Por otra parte, podría considerarse también la neosporosis por las lesiones focales de necrosis hepática y hemorragias renales. Sin embargo, estructuras parasitarias en el encéfalo acompañadas de gliosis y satelitosis, no fueron observadas en este caso.

DISCUSIÓN

Los hallazgos macro y microscópicos de necrosis multifocal acompañados de hemorragia en hígado, pulmón y riñón son consistentes con infección por Herpesvirus canino tal como lo describe la literatura. Las lesiones se localizan en pulmón, zona cortical de los riñones, glándulas adrenales, hígado y tracto gastrointestinal; también todos los nódulos linfáticos se encuentran aumentados de tamaño e hiperémicos. Pueden observarse cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos, aunque suelen ser raros o ausentes en el herpesvirus canino en comparación con las infecciones por herpesvirus de otras especies domésticas[2,5]. En este caso los cuerpos de inclusión intranucleares eosinofilicos característicos de esta enfermedad, se observaron en los hepatocitos y con la prueba de PCR-secuenciación, se pudo confirmar la presencia de Herpesvirus canino 1 como el agente causal. Es importante realizar siempre un estudio retrospectivo de los eventos para determinar el foco del contagio y prevenir su diseminación.

En este sentido, puede existir infección transplacentaria y presentarse abortos, los cachorros también pueden adquirir la enfermedad vía oronasal al pasar por el canal de parto, en estos animales recién nacidos, el curso es hiperagudo y la mortalidad alta, por otra parte, los cachorros pueden infectarse también por vía oronasal de adultos portadores, de otros cachorros infectados o de personas como vehículo transmisor, estos

cachorros que adquieren la enfermedad a edad más avanzada, rara vez mueren debido a que conforme crecen existe resistencia a la enfermedad, la cual tiene que ver con la maduración de su sistema inmune y temperatura corporal más alta que inhibe la replicación del virus [3], esto resulta significativo tanto para comprender la patogénesis como para el controlar la enfermedad. En cánidos adultos, la infección se presenta en vías respiratorias altas y órganos reproductivos conteniendo carga viral muy alta y por lo tanto, representando una fuente importante de infección[2]. En el caso clínico patológico que presentamos, a la madre se le realizó inseminación artificial, sin embargo, la literatura menciona que este tipo de transmisión no es significativa pero existe una probabilidad baja[3]. Si se considera la posibilidad de que la madre sea el foco de contagio, algo importante a considerar antes de concluir que sea la causa principal, es que en el caso de una infección primaria, en la madre se encuentran anticuerpos neutralizantes entre 7 a 14 días post infección y permanecen hasta por 8 meses brindando así inmunidad pasiva mediante el calostro[4]; sin embargo, en este caso pudo no haber existido dicha protección y presentarse la enfermedad[6]. Por otra parte, el virus puede permanecer latente en los ganglios nerviosos durante toda la vida; en este periodo, puede no haber respuesta inmune humoral, pero durante la fase de re-excreción se observa seroconversión y en caso de estrés, inmunosupresión, terapia con corticoides o como efecto secundario de una enfermedad cursante, pueden presentarse los signos[2]. Si consideramos que la madre estaba en periodo de latencia, es posible que, por factores estresantes como el parto y lactancia, se reactivara el virus; una vez reactivado, no se encuentran anticuerpos hasta 7 a 14 días post-infección[4].

Las investigaciones epidemiológicas existentes se basan sobre todo en la serología y el herpesvirus canino es débilmente inmunógeno, por lo que la tasa de anticuerpos detectable no persiste más allá de los dos meses,[3] y por lo tanto, es posible que los cachorros en este caso no hayan recibido en el calostro los anticuerpos específicos para proteger contra herpesvirus por la baja inmunogenicidad[3,7]. Los cachorros comenzaron con signos digestivos y respiratorios entre los 8 y quince días y la muerte ocurrió entre la segunda y tercera semana de edad, si consideramos que el tiempo de incubación es de seis a diez días estos se pudieron infectar a la semana de edad, lo que coincide con el periodo de lactancia donde existió estrés. Así mismo, la baja replicación viral durante el periodo de latencia, genera cantidades mínimas del ADN viral, lo que explicaría el resultado de la PCR negativa en la madre, por último, los resultados negativos de la PCR de acuerdo a otros autores podrían explicarse a la corta duración de la propagación del virus y la eliminación intermitente.

Sin embargo, el Herpesvirus pudo ser identificado mediante PCR a partir de los órganos del cadáver del cachorro, hecho que sumado al análisis histopatológico previo y a la identificación de los cuerpos de inclusión intranucleares en los hepatocitos, confirmó el diagnóstico definitivo de infección por Herpesvirus.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

Los hallazgos antes descritos confirmaron la infección por Herpesvirus canino. Esta enfermedad debe ser considerada como uno de los diagnósticos diferenciales en cachorros menores de 3 semanas en México debido a que se ha demostrado la seroprevalencia y aislamiento viral[8] ; sin embargo, aún no ha sido del todo reconocida en la práctica profesional y este virus es uno de los patógenos que afecta de manera relevante los sistemas de crianza, reproducción y genética seleccionada en todo el mundo. Por lo anterior, es importante utilizar técnicas de diagnóstico adecuadas como la PCR, para identificar su presencia en los perros, además de técnicas de epidemiología molecular para establecer el linaje genético del virus que circula en México, con el objetivo de desarrollar vacunas, ya que en México no existen y las que se aplican en otros países no son del todo efectivas[8,9].

REFERENCIAS

1. Sykes JE. Canine and feline infectious diseases. Londres, Inglaterra: W B Saunders; 2013.
2. Evans JB. Infección por herpesvirus canino. Manual de veterinaria de MSD. [cited 2025 Mar 9]. Available from: https://www.msdvetmanual.com/es/enfermedades-generalizadas/infecci%C3%B3n-por-herpesvirus-canino/infecci%C3%B3n-por-herpesvirus-canino
3. Jacob A. El Herpesvirus canino. - Mastín del pirineo. Gaspalleira.es. Available from: https://www.gaspalleira.es/herpesvirus-canino.html
4.WSAVA. Body Condition Score OVER IDEAL [Internet]. 2013. Available from: https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Body-Condition-Score-Dog.pdf
5. Fatal systemic canine herpesvirus infection. Purdue.edu. Available from: https://www.addl.purdue.edu/newsletters/2008/Spring/CanHerp.htm
6. Bottinelli M, Rampacci E, Stefanetti V, Marenzoni ML, Malmlov AM, Coletti M, Passamonti F. Serological and biomolecular survey on canine herpesvirus-1 infection in a dog breeding kennel. J Vet Med Sci. 2016 Jun 1;78(5):797-802. doi: 10.1292/jvms.15-0543. Epub 2016 Jan 4. PMID: 26726105; PMCID: PMC4905834.
7. Rezaei M, Jajarmi M, Alizadeh R, Khalili M, Babaei H. First molecular study of Canine herpesvirus-1 in reproductive specimens of adult dogs in southeast of Iran. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2020;71(101487):101487. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S014795712030076X
8. Valdivia Lara EG, Romero BLB, Marín LC, Solis JIÁ, Gallardo SG, Verde CC, et al. Pathology isolation and identification of canine Herpesvirus (CHV-1) in Mexico. Open J Pathol [Internet]. 2016;06(03):111–21. Available from: http://dx.doi.org/10.4236/ojpathology.2016.63014
9. Fesc P. Nuevos hallazgos contra herpesvirus canino: control y erradicación. Gaceta Digital Comunidad. 2017. Available from: https://gacetacomunidad.cuautitlan.unam.mx/2017/04/nuevos-hallazgos-contra-herpesvirus-canino-control-y-erradicacion/

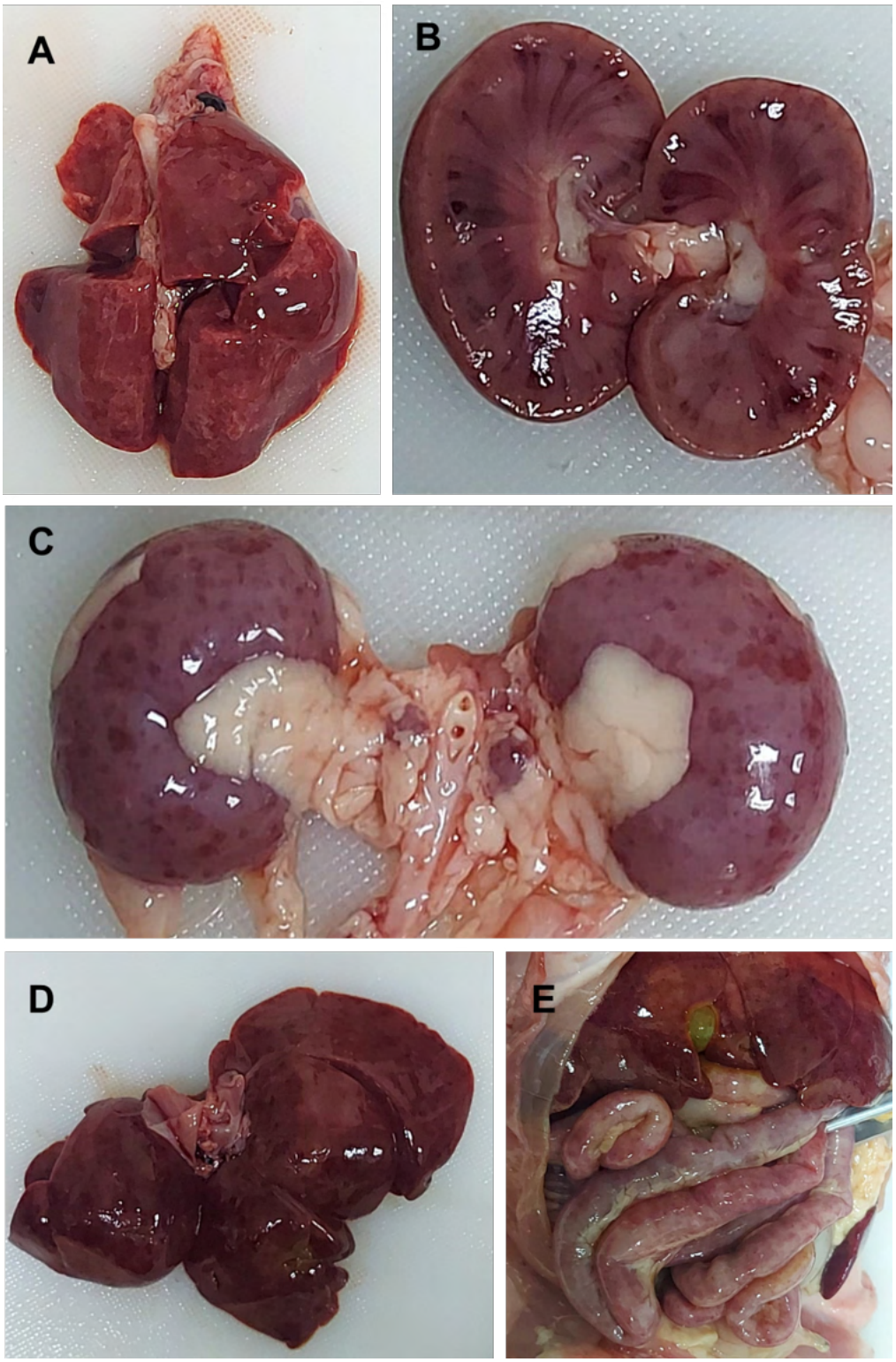


Figura 1. Fotografías del aspecto macroscópico. A. Congestión y edema pulmonar, B Y C. Lesiones necrótico-hemorrágicas en riñón, D. Hígado que muestra cambios leves de color marrón claro. E. Serosa de intestino con apariencia de vidrio esmerilado e hiperemia.

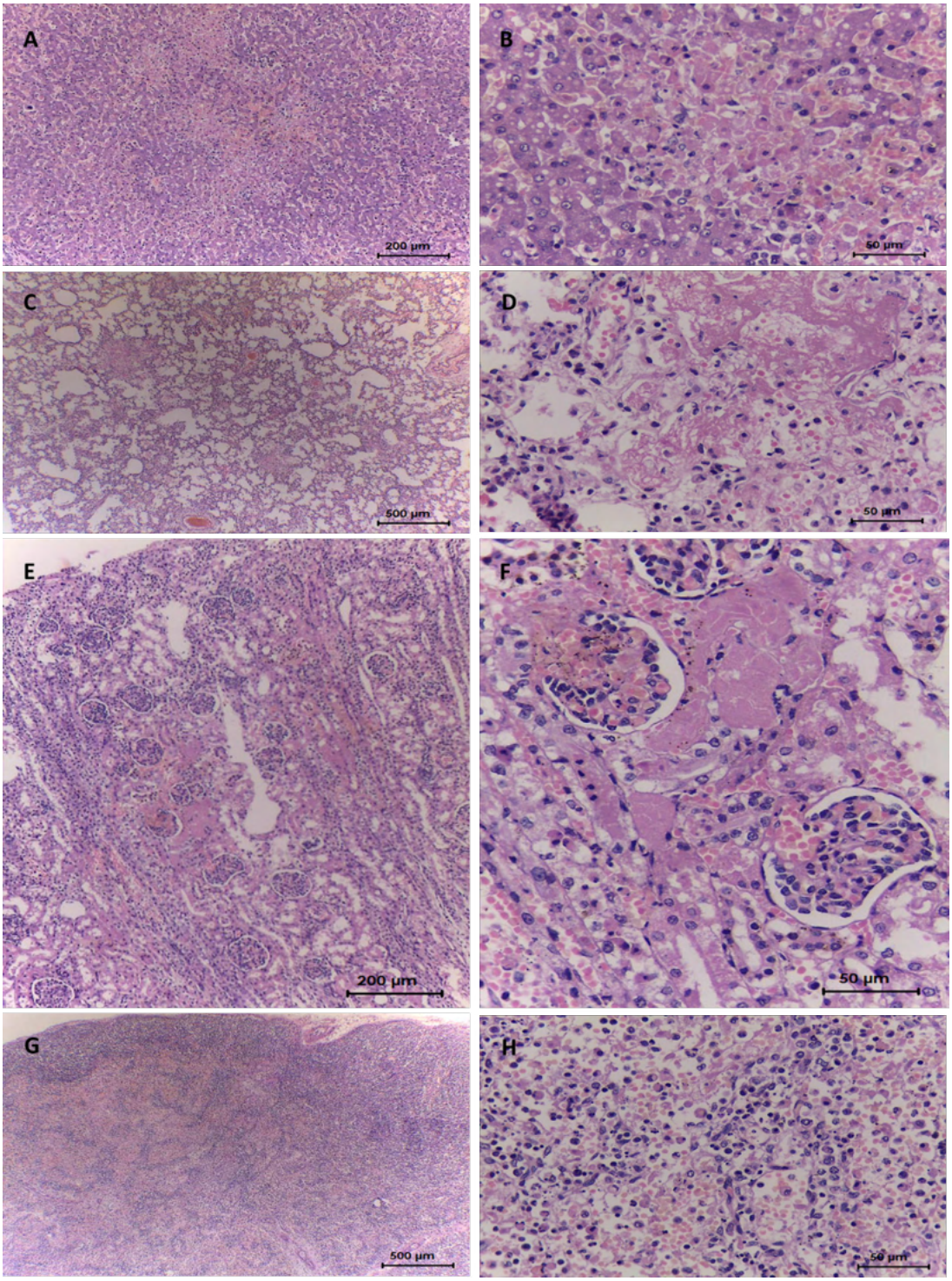


Figura 2. Lesiones microscópicas consistentes con herpesvirus canino. Se muestra hígado (A y B), pulmón (C y D) y riñón (E y F) que exhiben necrosis multifocal acompañada de hemorragias, así como el nódulo linfoide que exhibe depleción linfoide, dilatación de senos medulares y linfonecrosis. Tinción de H&E, 40X y 400X.

HIPERPARATIROIDISMO RENAL SECUNDARIO EN UN PERRO; INFORME DE CASO CLÍNICO

Padilla C Dazael*[1], García O Luis Enrique[1], Ramírez D Guadalupe[1], Soto B Marco Aurelio[1]

[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior, Coyoacán, 04510, Ciudad de México.
Correspondencia: dazaelpadilla@gmail.com

RESUMEN

Este es el reporte de un caso clínico sugerente de hiperparatiroidismo renal secundario y/o alimentario en un perro Husky Siberiano de 8 meses. Presentaba cambios en la posición de sus miembros, caminaba de forma anormal y presentaba aumento de volumen en región maxilar. Los estudios de imagen (radiografías) mostraban una disminución en la densidad ósea tanto de las epífisis y diáfisis del húmero y fémur, además en la radiografía del cráneo se evidenciaron los dientes fuera de su posición, dichos cambios son sugerentes de osteodistrofia renal. Las alteraciones de los estudios de laboratorio fueron concluyentes de insuficiencia renal crónica tales como anemia no regenerativa, hiperazotemia renal marcada y cambios en equilibrio ácido base, así como los hallazgos en macro y microminerales. Las deficiencias nutricionales (vitamina B12) aunadas a la enfermedad renal crónica son los causantes de la anemia megaloblástica que presentó la paciente. Los resultados de la PTH (hormona paratiroidea) no fueron concluyentes con lo esperado, es por eso que se hace hincapié en las diferentes causas que pudieron subestimar la determinación de la hormona.
Palabras clave: Hiperparatiroidismo, anemia megaloblática, PTH, osteodistrofia.

SUMMARY

This report describes a clinical case suggestive of secondary renal and/or nutritional hyperparathyroidism in an 8-month-old Siberian Husky. The patient exhibited changes in limb positioning, an abnormal gait, and swelling in the maxillary region. Imaging studies (X-rays) revealed decreased bone density in both the epiphyses and diaphyses of the humerus and femur. Additionally, cranial radiographs showed displaced teeth, findings suggestive of renal osteodystrophy. Laboratory test abnormalities were conclusive for chronic kidney disease, including non-regenerative anemia, marked renal azotemia, and acid-base imbalances, along with macro- and micromineral disturbances. Nutritional deficiencies (vitamin B12), combined with chronic kidney disease, were responsible for the megaloblastic anemia observed in the patient. The PTH (parathyroid hormone) results were inconclusive compared to expected values, highlighting various factors that may have underestimated hormone determination.
Keywords: Hyperparathyroidism, megaloblastic anemia, PTH, osteodystrophy.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica es un problema bastante común en perros, y el hiperparatiroidismo renal secundario es una complicación bien conocida de este complejo patológico. La enfermedad renal crónica grave en perros puede inducir un desequilibrio progresivo de calcio y fósforo que conduce a la calcificación metastásica de los tejidos[1]. Para mantener concentraciones normales de calcio en sangre, la activación de las glándulas paratiroides, como se muestra macroscópicamente por un aumento de tamaño, resulta en niveles elevados de hormona paratiroidea (PTH) con un aumento subsiguiente de la actividad osteoclástica, lo que lleva a una osteopenia grave con huesos friables, lo que facilita la aparición de fracturas patológicas[1-3].

El nivel de vitamina D_3 activada se reduce de forma simultánea, supuestamente por efecto del factor de crecimiento de fibroblastos. La síntesis ósea de este compuesto de fosfatonina se regula al alza en respuesta a la hiperfosforemia y dificulta la activación renal de la vitamina D_3. La disminución de las concentraciones de calcio ionizado y calcitriol desencadena una mayor secreción de PTH por las glándulas paratiroides, y las bajas concentraciones de calcitriol alteran el mecanismo de retroalimentación negativa del calcitriol sobre la secreción de PTH. Cuando la tasa de filtración decrece con una enfermedad renal que avanza, las concentraciones de PTH se incrementan progresivamente, dando lugar a las manifestaciones del hiperparatiroidismo renal secundario[4, 5].

DESCRIPCIÓN DE CASO CLÍNICO

- Reseña: Perro, Husky Siberiano, hembra, 8 meses.
- Anamnesis: miembros torácicos en valgus, camina de forma anormal, aumento de volumen en región maxilar (fotografía 1 y 2)
- Examen físico general: deprimido, condición corporal 1/5, mucosas pálidas, peso de 10 kg
- Diagnósticos diferenciales: hiperparatiroidismo renal / nutricional secundario, panosteitis
- Estudios de laboratorio: se realizó hemograma, bioquímica sérica, urianálisis y medición de PTH. Los resultados se muestran en los cuadros 1, 2, 3 y 4.

Se le indicó a la tutora de la paciente la condición y pronóstico de la paciente.

HEMOGRAMA			
ANALITO	**RESULTADO**	**REFERENCIA**	**UNIDADES**
Hematocrito	**0.15***	**0.37-0.55**	L/L
Hemoglobina	**52***	**120-180**	g/L
Eritrocitos	**1.8***	**5.5-8.5**	$x10^{12}$/L
VGM	**83***	**60-77**	fL
CGMH	347	300-360	g/L
Reticulocitos	**11***	**>60**	$x10^9$/L
Plaquetas	488	200-900	$x10^9$/L
Proteínas totales	66	60-75	g/L
Leucocitos	8.9	6.0-17.0	$x10^9$/L
Neutrófilos	5.8	3.0-11.5	$x10^9$/L
Neutrófilos en banda	0.1	0-0.3	$x10^9$/L
Metamielocitos	0	0	$x10^9$/L
Mielocitos	0	0	$x10^9$/L
Linfocitos	2.5	1.0-4.8	$x10^9$/L
Monocitos	0.3	0.1-1.4	$x10^9$/L
Eosinófilos	0.2	0-0.9	$x10^9$/L
Basófilos	0	raros	$x10^9$/L
Morfología de eritrocitos: - Otros hallazgos: neutrófilos hipersegmentados 1+ Artefacto: lipemia 1+			
Interpretación: Anemia severa no regenerativa por enfermedad renal crónica. Los sólidos totales están sobreestimados por hiperazotemia e hipercolesterolemia.			

Cuadro 1. Hemograma realizado a un perro presuntivo a hiperparatiroidismo renal secundario.

BIOQUÍMICA SÉRICA			
ANALITO	**RESULTADO**	**REFERENCIA**	**UNIDAD**
GLUCOSA	5.60	3.38 – 6.88	mmol/L
UREA	**27.6***	2.1 – 7.91	mmol/L
CREATININA	**374***	60 – 126	µmol/L
COLESTEROL	**8.09***	2.85 – 7.76	mmol/L
TRIGLICÉRIDOS	0.9	0.6 – 1.2	mmol/L
BT	1.4	<5.2	µmol/L
BC	0.7	<3.2	µmol/L
BNC	0.7	<2.0	µmol/L
ALT	28	<70	UI/L
AST	26	<55	UI/L
FA	**202***	<189	UI/L
CK	183	<213	UI/L
PT	**54***	56 – 75	g/L
ALBÚMINA	29	29 – 40	g/L
GLOBULINAS	25	24 – 39	g/L
RELACIÓN A/G	1.16	0.78 – 1.46	---
CALCIO IONIZADO	1.28	1.13 – 1.38	mmol/L
CALCIO TOTAL	**2.96***	2.27 – 2.91	mmol/L
FÓSFORO	**3.87***	0.75 – 1.70	mmol/L
POTASIO	4.60	3.82 – 5.34	mmol/L
SODIO	145	141 – 153	mmol/L
CLORO	116	108 – 117	mmol/L
BICARBONATO	**11***	17 – 25	mmol/L
ANIÓN GAP	23	12 – 24	mmol/L
DIF	29	28 – 40	mmol/L
OSMOLALIDAD	**312***	280 – 305	mOsm/Kg
Interpretación: Hiperazotemia renal con hiperamilasemia e hiperfosforemia por disminución en la tasa de filtrado glomerular. Incremento de FA por isoforma ósea. Hipoproteinemia con hipoalbuminemia marginal por posibles pérdidas renales. Hipercalcemia por resorción ósea y/o probable tratamiento. Acidosis metabólica hiperclorémica por pérdidas renales de bicarbonato. Los hallazgos son sugerentes de hiperparatiroidismo renal secundario.			-

Cuadro 2. Bioquímica sérica realizada en un perro presuntivo a hiperparatiroidismo renal secundario.

URIANÁLISIS		
EXAMEN FÍSICO		**EXAMEN QUÍMICO**
Color: Amarillo claro Apariencia: Transparente Densidad: 1.008	pH: 6.5 Proteínas: 0.15 g/L Cetonas: negativo Glucosa: 0 mmol/L	Bilirrubina: negativo Urobilinógeno: normal Sangre: 50 eri/µL
EXAMEN MICROSCÓPICO		
Eritrocitos: 0 – 1 / campo (400X) Leucocitos: 0-2/ campo (400X) **CÉLULAS EPITELIALES** Renales: 0 / campo (400X) Transitorias: 0- cúmulo / campo (400X) Escamosas: 0 -1 / campo (400X)		Cilindros: 0 / campo (100X) Cristales: Negativo Lípidos: escasos Bacterias: bacilos 1+ Otros: -
Interpretación: Isostenuria por daño renal. Proteinuria renal, está indicada la cuantificación mediante PCU. Bacteriuria sin respuesta leucocitaria, dé seguimiento para descartar la presencia de este hallazgo y/o complementar con urocultivo.		

Cuadro 3. Urianálisis realizado en un perro presuntivo a hiperparatiroidismo renal secundario.

Estudio	Resultado	Unidad	Intervalos de referencia	Método
Hormona paratiroidea PTH INTACTA (veterinaria)	3.6	pg/mL	18.9 a 123.4	Quimioluminiscencia

CUADRO 4. Resultado de PTH en un perro presuntivo a hiperparatiroidismo renal secundario.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico presuntivo se realizó mediante la historia clínica, anamnesis, signos clínicos, pruebas de rutina de laboratorio de patología clínica, ya que la prueba complementaria de la medición de la hormona paratiroidea no fue concluyente o sugerente del hiperparatiroidismo[5]. En este caso, los estudios de imagen y la fisiopatología de la insuficiencia renal son los principales indicios por los cuales se sospecha del hiperparatiroidismo, sin embargo, los resultados de la necropsia de ''Nala'' puede ser el mejor complemento de un diagnóstico certero[5,6]. Dentro de los diagnósticos diferenciales, corresponden al hiperparatiroidismo nutricional y panosteitis por la edad del paciente y las alteraciones óseas observadas en este caso.

DISCUSIÓN

Se ha informado con frecuencia que los perros jóvenes tienen más probabilidad de presentar cambios óseos cuando se ven afectados por osteodistrofia renal, lo que se conoce como osteodistrofia hiperostótica, debido a la mayor tasa de deposición y remodelación ósea asociada con el crecimiento[1]. Estudios y casos previos en perros han tenido como resultado que la inflamación ósea y la maleabilidad ósea no son mutuamente excluyentes y una o ambas pueden ocurrir en perros jóvenes y perros mayores con osteodistrofia renal[2, 4]. Los cambios en los estudios de imagen en este caso son similares a los informados en la literatura, aunque hay pocas publicaciones de estas alteraciones, se sabe que hay una relación muy estrecha con el hiperparatiroidismo renal secundario. De manera similar a la leontiasis ósea en humanos, la distorsión maxilofacial puede ocurrir como consecuencia de la enfermedad renal crónica (ERC) terminal en pacientes caninos jóvenes[4].

La anemia grave macrocítica normocrómica persistente es dada por la insuficiencia renal ya que hay una disminución en la producción de eritropoyetina, sin embargo, por la severidad de la anemia, por el tamaño de los eritrocitos (macrocítica) y los neutrófilos hipersegmentados hay otro mecanismo implicado en la causa de la anemia (deficiencia de vitamina B12). Este tipo de anemia es conocida como anemia megaloblástica, el problema principal es un defecto en la síntesis de ADN, lo que provoca una maduración anormal de los precursores eritrocíticos en la médula ósea, la médula ósea sigue produciendo eritrocitos sin embargo por su tamaño muchos son destruidos antes de salir a torrente sanguíneo (eritropoyesis ineficaz).

Con respecto a la edad del paciente en el momento en que se diagnosticó la ERC, la enfermedad renal en animales jóvenes puede deberse a enfermedades congénitas o adquiridas y, en ocasiones, las enfermedades renales congénitas pueden no verse clínicamente hasta que el paciente sea de edad mediana o mayor[1,2,4]. Por lo tanto, la edad cronológica puede no ser necesariamente un indicador confiable de si la enfermedad renal se deba a una alteración congénita, un defecto del desarrollo presente desde el nacimiento o a un proceso adquirido (infección o toxicidad) que ocurrió en una etapa temprana de la vida[1].

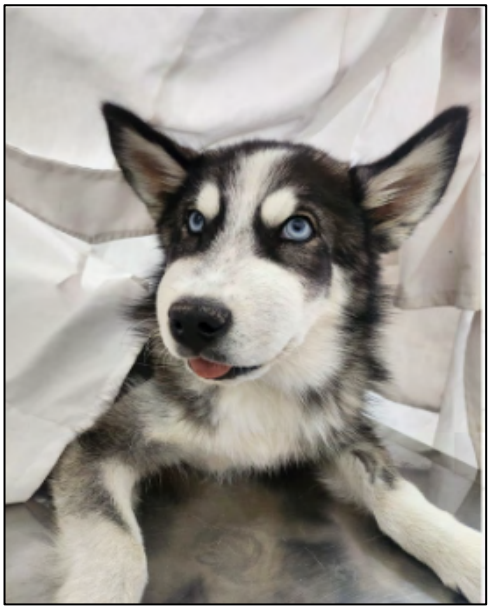
Los hallazgos observados en bioquímica sérica como alteraciones en calcio y fosforo están bien documentados en casos de pacientes con hiperparatiroidismo, a su vez una de las pruebas complementarias que se evalúan en estos pacientes es la medición de la PTH[1-4]. La hormona paratiroidea (PTH) es la encargada de controlar la concentración de calcio ionizado (Cai) en sangre y líquido extracelular. Los resultados obtenidos no fueron concluyentes a los esperados para este tipo de casos. La literatura informa que hay pacientes con incremento en la medición de PTH con normocalcemia e hiperfosforemia[1, 3]. La variabilidad en los resultados de la PTH está relacionada con la situación clínica del paciente (afecciones primarias y secundarias de las paratiroides) y en función de errores pre-analíticos y analíticos, los primeros son inherentes al manejo de la muestra, hay que considerar que la concentración circulante de PTH varía a lo largo del día y los analíticos se relacionan desde la validación del estudio para uso veterinario, así como el uso de productos idóneos para el procesamiento[1,3].

A pesar de que el hiperparatiroidismo renal secundario puede ocurrir comúnmente en gatos y perros con ERC y que la PTH puede medirse de manera temprana en el curso de la enfermedad, encontrándose elevada, las estrategias de tratamiento que podrían reducir o retrasar la morbilidad y la mortalidad asociadas con el hiperparatiroidismo, a menudo se retrasan porque los analitos que normalmente se miden en los perfiles de

química sérica de rutina (calcio y fósforo totales) permanecen dentro de los rangos de referencia hasta el final de la enfermedad [3,4].

CONCLUSIONES

La importancia de los estudios de rutina de laboratorio es indispensable para conocer el estado general del paciente y este tipo de casos es un ejemplo de dicha importancia. Conocer que existen pruebas complementarias disponibles para integrar los hallazgos y con esto perfeccionar el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes, permitiendo así mejorar el pronóstico de los casos con hiperparatiroidismo.



Fotografía 1. Perro con aumento de volumen en región maxilar.



Fotografía 2. Paciente con miembros torácicos en valgus.

REFERENCIAS

1. Waziri B, Duarte R, Naicker S. Enfermedad renal crónica: trastornos minerales y óseos (CKD-MBD): perspectivas actuales. Int J Nephrol Renovasc Dis [Internet]. 2019;12:263–76.
2. Foster JD. Update on mineral and bone disorders in chronic kidney disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2016;46(6):1131–49.
3. Martiarena B, Kogovsek N, Salerni H, Castillo V, Brandi G, Regonat M, et al. Reference values of parathyroid hormone and vitamin D Hormone by chemiluminescent automated assay. Rev MVZ Cordoba. 2015;20(2):4581–90.
4. Hiperparatiroidismo en perros [Internet]. Manual de veterinaria de MSD. [citado el 22 de febrero de 2025].
5. Van Bruggen LWL, Marrero JPD, Grinwis GCM, Endenburg N, Gerretsen RRR, Nijs HGT. El hiperparatiroidismo renal secundario debe considerarse un diagnóstico diferencial en casos forenses con sospecha de maltrato animal. Forensic Sci Med Pathol [Internet]. 2022;18(4):491–6.
6. Falon RVA, Ruberti B, Rentas MF, Amaral AR, Vendramini THA, Chacar FC, et al. El papel de la vitamina D en el metabolismo óseo de pequeños animales. Metabolitos [Internet]. 2020;10(12):496.
7. Dittmer KE, Thompson KG. Metabolismo de la vitamina D y raquitismo en animales domésticos: Una revisión. Vet. Pathol. 2011;48:389–407.
8. Mazzaferro S, Tartaglione L, Cohen-Solal M, Hoang Tran M, Pasquali M, Rotondi S, et al. Fisiopatología y terapias del hiperparatiroidismo secundario asociado a la ERC. Clin Kidney J [Internet]. 2025;18(Supl. 1):i15–26.

HIPOPLASIA PULMONAR EN UN MURCIÉLAGO HEMATÓFAGO (*Desmodus rotundus*) DEL ESTADO DE SAN LUIS POTOSÍ, MÉXICO. INFORME DE UN CASO

Flores MK[4], Carrera TR[3], Cedillo RS[2], Ávalos RR[2], Zárate RRJ, Méndez ZG[5], Martínez HF[6], Cevallos GAM[7], Amezcua OI[8], González LIE[8], Trejo CA*[1].

[1] Cuerpo Académico de Patobiología, [2] Cuerpo Académico de Epidemiología Veterinaria, [3] Cuerpo Académico de Ecología de Enfermedades y Fauna Silvestre, [4] Departamento de Patología de la 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. [5] Cuerpo Académico de Producción de la Facultad de Agronomía de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Campus Ciencias Agropecuarias, Av. Francisco Villa s/n, Ex-Hacienda el Canadá, Escobedo, Nuevo León, México. C.P. 66050.
[6] Departamento de Ecología de Agentes Patógenos, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Ciudad de México. México.
[7] Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.
[8] Comité para el Fomento y Protección Pecuaria de San Luis Potosí, A.C., San Luis Potosí, México.

Correspondencia: armandotrejoc@gmail.com

RESUMEN

Un murciélago hematófago (*Desmodus rotundus*) hembra y en condición de preñez, fué capturada en el municipio de Ciudad del Maíz en la región media del estado de San Luis Potosí, durante las actividades de control de vigilancia de rabia en el ganado. El animal presentó buena condición corporal, al inspeccionar su cavidad torácica, el pulmón izquierdo se observó con ligera disminución en su tamaño y grosor con respecto al del lado derecho, además, presentó un color rojo intenso, aspecto sólido y firme al tacto. Microscópicamente, el órgano presentó proliferación de células pulmonares indiferenciadas, discreta distensión de células alveolares, así como, grupos de células bronquiolares indiferenciadas, células bronquiolares poco diferenciadas, algunos bronquiolos diferenciados, además, de hipertrofia de arteriolas pulmonares.
Este es el primer informe de una hipoplasia pulmonar en un murciélago hematófago en México.

Palabras clave: Murciélago hematófago, hipoplasia pulmonar, células bronquiolares indiferenciadas.

ABSTRACT

A pregnant female hematophagous bat (*Desmodus rotundus*) was captured in the municipality of Ciudad del Maíz in the central region of the state of San Luis Potosí, during rabies surveillance control activities in cattle. The animal was in good body condition; upon inspection of its thoracic cavity, the left lung was observed to be slightly smaller and thicker than the right lung and had an intense red color and a solid and firm appearance to the touch. Microscopically, the organ showed proliferation of undifferentiated lung cells, slight distension of alveolar cells, as well as groups of undifferentiated bronchiolar cells, poorly differentiated bronchiolar cells, some differentiated bronchioles, and hypertrophy of pulmonary arterioles.
This is the first report of pulmonary hypoplasia in a hematophagous bat in Mexico.

Keywords: Hematophagous bat, pulmonary hypoplasia, undifferentiated bronchiolar cells.

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial las anomalías en el desarrollo pulmonar son poco frecuentes, en humanos se dan aproximadamente entre 30 y 42 casos por cada 100, 000 nacimientos, diagnosticados la mayoría de ellos en la etapa prenatal y en la infancia temprana [1,2]. En la vida adulta, muchas de estas lesiones están ocultas y son asintomáticas pasando desapercibidas hasta que se realizan estudios de imagenología para otras condiciones patológicas. Prenatalmente, estas condiciones pueden detectarse, a través, de ecografía materno-fetal, si son alteraciones más grandes como la hipoplasia pulmonar se requiere de un estudio de resonancia magnética prenatal, para evaluar y caracterizar con más detalle esta alteración pulmonar. A largo plazo, estas alteraciones se pueden presentar con dificultad respiratoria aguda en la etapa neonatal o infecciones recurrentes en los niños y adultos [3,4]. Actualmente, este tipo de anomalías se clasifican en tres categorías: a) anomalías broncopulmonares (originando un brote pulmonar), b) anomalías vasculares y pulmonares y c) anomalías vasculares combinadas. Dentro de las anomalías broncopulmonares están el complejo agenesia-hipoplasia pulmonar (subdesarrollo pulmonar), malformaciones congénitas de las vías aéreas pulmonares, hiperinflación lobar congénita, atresia bronquial congénita, enfisema lobar congénito, malformación adenomatoidea quística congénita, quistes broncogénicos pulmonares, bronquio traqueal o porcino y bronquio cardíaco accesorio. En las anomalías vasculares y pulmonares combinadas, se encuentran el síndrome de la cimitarra (pulmón hipogenético) y el secuestro broncopulmonar, tanto intralobar como extralobar. En ocasiones, las anomalías vasculares acompañan a las broncopulmonares, como son las anomalías vasculares pulmonares con hipoplasia o agenesia pulmonar o el suministro arterial sistémico a un pequeño quiste. Por otro lado, las anomalías vasculares, incluyen la ausencia de la arteria pulmonar principal, origen anómalo de la arteria pulmonar izquierda desde la derecha o el cabestrillo pulmonar, el drenaje venoso pulmonar anómalo (parcial o completo) y las malformaciones arteriovenosas pulmonares [5,6]. En medicina veterinaria, la hipoplasia pulmonar acompañada de anasarca ha sido descrita en bovinos Dexter australianos y un Cika eslovenio por un gen autosómico recesivo, así como, en un becerro Belted Galloway en Dinamarca, un Simmental en Turquía, además de ovinos Cheviot y cruzas de Cheviot-Texel, respectivamente [7,8,9,10,11]. También, la hipoplasia pulmonar con enfisema lobar congénito ha sido descrita en perros jóvenes [12,13].

HISTORIA CLÍNICA

Un murciélago hematófago (*Desmodus rotundus*) hembra y en condición de preñez, fué capturada durante las actividades llevadas a cabo en el marco de la Campaña Nacional para la prevención y control de la Rabia en Bovinos y Especies Ganaderas en México (NOM-067-ZOO-2007). El espécimen provenía del municipio de Ciudad del Maíz, en la región Media del estado de San Luis Potosí. Posteriormente, fue remitida al Departamento de Patología de la FMVZ, UANL, para su examen post-mortem.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

El animal presentó buena condición corporal, al inspeccionar su cavidad torácica, se observó reducción en el tamaño del pulmón de lado izquierdo, con respecto al del lado derecho, además, presentó un color rojo intenso, aspecto sólido, firme al tacto y grosor muy disminuido. (Figuras 1b y 1c). Microscópicamente, el órgano presentó proliferación de células pulmonares indiferenciadas, discreta distensión de células alveolares, así como, grupos de células bronquiolares indiferenciadas, células bronquiolares poco diferenciadas (Figura 1d), algunos bronquiolos diferenciados, además, de hipertrofia de arteriolas pulmonares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias incluyeron la toma de una placa radiográfica en donde se observó del lado izquierdo, la silueta del pulmón hipoplásico (Figura 1a), por otro lado, también se realizó la histoquímica de Tricrómica de Masson, con la finalidad de poner de manifiesto la hipertrofia de arteriolas pulmonares y bronquiolos poco diferenciados.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

En la actualidad, son escasos los reportes de este tipo de alteraciones en medicina veterinaria. De los casos diagnosticados en el ser humano, numerosos reportes indican que este tipo de hallazgos son incidentales, sin que los pacientes hallan manifestado problemas respiratorios anteriormente. En nuestro caso, no pudimos valorar al animal, ya que fue un ejemplar capturado con fines de diagnóstico de rabia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

a) Agenesia pulmonar, b) Atresia bronquial congénita, c) Pulmón hipogenético.

DISCUSIÓN

Actualmente, son escasos los reportes de este tipo de alteraciones en medicina veterinaria. De los casos diagnosticados en el ser humano, la mayoría de los estudios indican que el pulmón izquierdo es el más afectado, similar a lo reportado en los animales [5,6,7,8,9,10,11,12,13]. Numerosos estudios en pacientes adultos, reportan estos hallazgos al realizar estudios de imagenología como son los estudios radiográficos y de ultrasonido. Por otro lado, para los estudios prenatales se llevan a cabo la ecografía materno-fetal, si son alteraciones más grandes como la hipoplasia pulmonar, se requiere de un estudio de resonancia magnética prenatal [3,4]. Desafortunadamente, aún no hay estudios de impacto ambiental, económico, ni sanitario que nos permitan evaluar la importancia de esta condición en esta especie. En México, no se han hecho estudios para determinar la presencia de esta condición y otras alteraciones de tipo genético, en la mayoría de las poblaciones de murciélagos. En la actualidad, no hay estudios para valorar el verdadero impacto que esta alteración y otras patologías genéticas en general, en la población de murciélagos de este país. Por lo que es necesario, realizar más

estudios enfocados a determinar la importancia que estas alteraciones de tipo genético, sobre todo en poblaciones de murciélagos que están en peligro de extinción.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN MÉDICA

Hasta el momento, la mayoría de los reportes de este tipo de alteración pulmonar se han llevado a cabo en el ser humano y algunas especies de animales domésticos, asociados a alteraciones de tipo genético. Actualmente, no hay reportes en animales silvestres o de laboratorio. Este es el primer informe de una hipoplasia pulmonar en un murciélago hematófago en México.

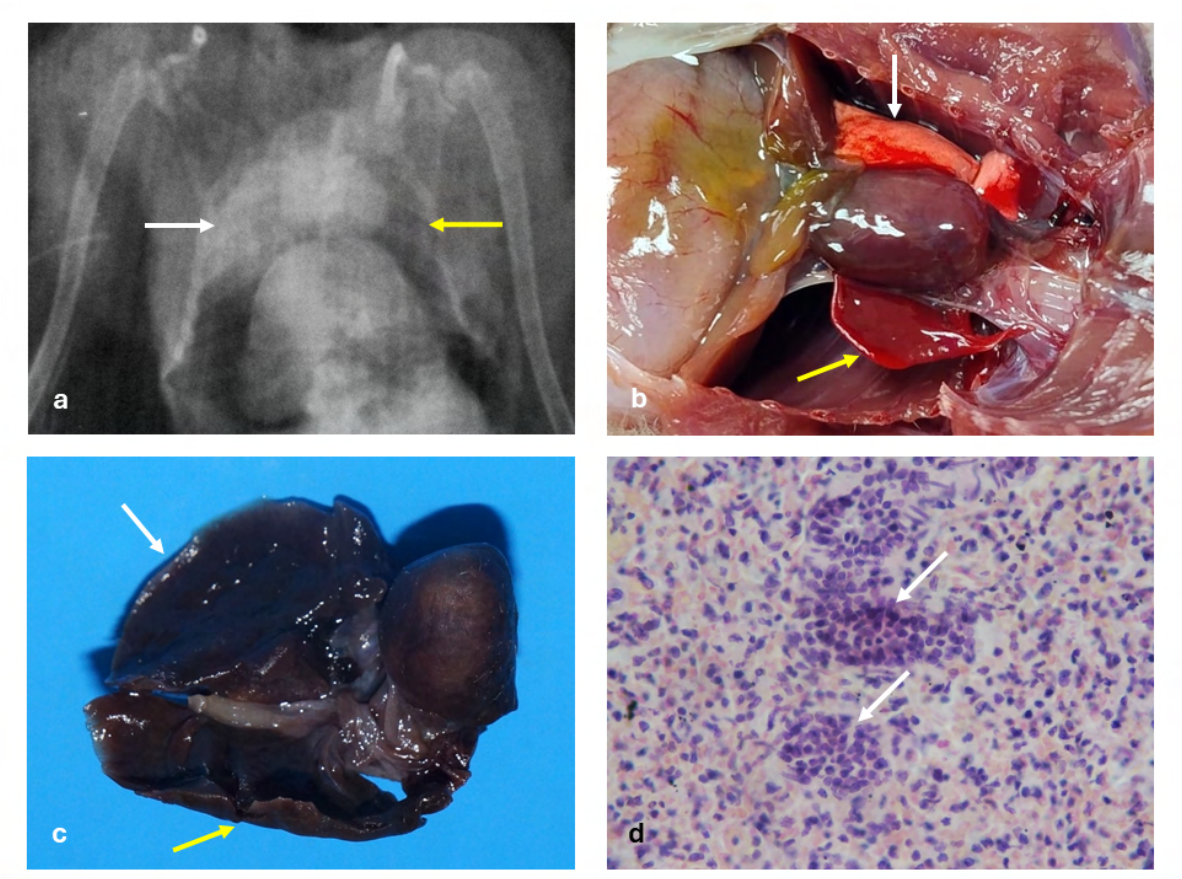


Figura 1 a) Radiografía en donde se muestra del lado derecho, la presencia del pulmón completo (Ver flecha blanca) y ausencia de pulmón izquierdo (Ver flecha amarilla). b) Presencia de pulmón derecho (Ver flecha blanca) y pulmón izquierdo hipoplásico (Ver flecha amarilla). c) Pulmón derecho completo (Ver flecha blanca) y pulmón izquierdo hipoplásico (Ver flecha amarilla). d) Presencia de células bronquiolares poco diferenciadas (Ver flechas blancas).

REFERENCIAS

1. Thacker PG, Rao AG, Hill JG, Lee EY. Congenital lung anomalies in children and adults: current concepts and imaging findings. Radiol Clin N. Am. 2014;52(1): 155-181.
2. Lee EY, Dorkin H, Vargas SO. Congenital pulmonary malformations in pediatric patients: review and update on etiology, classification, and imaging findings. Radiol Clin N. Am. 2011;49(5):921-948.
3. Lee EY, Boiselle PM, Cleveland RH. Multidetector CT evaluation of congenital lung anomalies. Radiology. 2008;247(3):632-648.
4. Yikilmaz A, Lee EY. CT imaging of mass-like nonvascular pulmonary lesions in children. Pediatr Radiol. 2007;37(12):1253-1263.
5. Biyyam DR, Chapman T, Ferguson MR, Deutsch G, Dighe MK. Congenital Lung Abnormalities: Embryologic Features, Prenatal Diagnosis, and Postnatal Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics. 2010; 30:1721-1738.
6. Zylak CJ, Eyler WR, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adult: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics. 2002;22:Spec No, S25-S43.
7. Windsor PA, Cavanagh JAL, Tammen I. Hydrops fetalis associated with pulmonary hypoplasia in Dexter calves. Aust Vet J. 2006; 84:278-281.
8. Ŝvara T, Cociancich V, Šest V, Gombač M, Paller T, Starič J, Drögemüller C. Pulmonary hipoplasia and anasarca síndrome in Cika cattle. Acta Vet Scand. 2016;58:36.

9. Agerholm JS, Arnbjerg J. Pulmonary hipoplasia and anasarca síndrome in a belted Galloway calf. Vet Rec. 2011;168(7):190.
10. Yuksel BF, Ercan K, Karabulut B, Incili CA, Kalkan C. A case of pulmonary hipoplasia and anasarca síndrome with palatoschisis in a calf fetus. F. U. Vet. J. Health Sci. 2019;33(3):207-209.
11. Alleaume C, Strugnell B, Spooner R, Shock A. Hydrops foetalis with pulmonary hypoplasia in Cheviot and Cheviot-Texel cross-lambs. Vet Rec. 2012;171(25):646.
12. Lee CM, Kim JH, Kang MH, Eom KD, Park HM. Unusual congenital pulmonary anomaly with Presumed left lung hypoplasia in a young dog. J Small Anim Pract. 2014;55(5):274-277.
13. Han HJ, Kim JH. Concurrent pulmonary hypoplasia and congenital lobar emphysema in a young dog with tension pneumothorax: a rare congenital pulmonary anomaly. Acta Vet Scand. 2019;61(1):37.

HISTOPLASMOSIS OCULAR EN UN GATO: REPORTE DE UN CASO

Vargas* SLM[1,2], Marañón PR,[1], Ávila GDL[3], Domínguez LB[3]
[1.] Centro de Diagnóstico Anatomopatológico DALVET. [2.] Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH), ICAP-Medicina Veterinaria y Zootecnia. [3.] Hospital Veterinario PETTERRA.
Correspondencia a: luz_vargas9826@uaeh.edu.mx

RESUMEN
La histoplasmosis es causada por *Histoplasma capsulatum*, un hongo dimórfico intracelular facultativo que infecta a los macrófagos. Es una causa frecuente de micosis generalizada en perros, pero es poco frecuente en otras especies domésticas. El objetivo de este trabajo es reportar un caso de histoplasmosis ocular en un gato doméstico del estado de Hidalgo, México. Se remiten al laboratorio preparaciones citológicas obtenidas a partir de punción con aguja delgada de linfonodo submandibular izquierdo, referido como aumentado de volumen, de un gato, hembra, de 5 años de edad, además presentó aumento de volumen de ambos globos oculares. El resultado del estudio citológico es inflamación piogranulomatosa con levaduras intrahistiocíticas compatibles con *Histoplasma* spp. Debido a la severidad de las lesiones oculares se realizó enucleación bilateral, remiten los globos oculares para estudio histopatológico en el que se emite un resultado de endoftalmitis granulomatosa, focalmente extensiva, grave, con numerosas levaduras intrahistiocíticas y extracelulares compatibles con *Histoplasma* spp. La histoplasmosis en gatos suele producir micosis sistémica con diseminación secundaria a ojo y anexos oculares y poco frecuente presentarse como afección primaria en ojo. En este caso presento afección ocular bilateral y en linfonodo submandibular; no reportan afección clínica a otros órganos. La histoplasmosis es una enfermedad zoonótica importante, las personas no contraen la enfermedad de los animales, pero pueden contraerla si están expuestas a la misma fuente ambiental, por lo que el diagnóstico en animales puede servir parara detectar ambientes con *Histoplasma* y así prevenir la infección en humanos.
Palabras clave: *Histoplasma capsulatum*, endoftalmitis granulomatosa, histoplasmosis ocular, PAS, Grocott.

ABSTRACT
La histoplasmosis es causada por Histoplasma capsulatum, un hongo dimórfico intracelular facultativo que infecta a los macrófagos. Es una causa frecuente de micosis generalizada en perros, pero es poco frecuente en otras especies domésticas. Histoplasmosis is caused by *Histoplasma capsulatum*, a facultative intracellular dimorphic fungus that infects macrophages. It is a common cause of generalized mycosis in dogs, but is rare in other domestic species. The objective of this study is to report a case of ocular histoplasmosis in a domestic cat from the state of Hidalgo, Mexico. Cytological preparations obtained from a fine-needle puncture of the left

submandibular lymph node, reported as enlarged, from a 5-year-old female cat with enlarged eyeballs were sent to the laboratory. The cytological study result was pyogranulomatous inflammation with intrahistiocytic yeasts compatible with Histoplasma spp. Due to the severity of the ocular lesions, bilateral enucleation was performed. The eyeballs were sent for histopathological examination, which revealed a severe, focally extensive granulomatous endophthalmitis with numerous intrahistiocytic and extracellular yeasts compatible with *Histoplasma* spp. Histoplasmosis in cats usually causes systemic mycosis with secondary dissemination to the eye and ocular adnexa, and rarely presents as a primary ocular condition. In this case, the feline presented bilateral ocular and submandibular lymph node involvement; no clinical involvement in other organs was reported. *Histoplasmosis* is an important zoonotic disease. People do not contract the disease from animals, but they can contract it if exposed to the same environmental source. The diagnosis in animals can be used to detect environments with *Histoplasma* and thus prevent infection in humans.

Key words: *Histoplasma capsulatum*, granulomatous endophthalmitis, ocular histoplasmosis, PAS, Grocott.

INTRODUCCIÓN

La histoplasmosis es la segunda enfermedad fúngica sistémica más frecuentemente reportada en gatos seguida de la criptococosis [1 y 2]. Los gatos son huéspedes muy susceptibles y tienen la misma probabilidad que los perros de desarrollar histoplasmosis clínica [3], también se ha informado en otras especies, incluidos humanos, cerdos, ganado, caballos y aves [4]. La mayoría de los gatos infectados tienen una enfermedad diseminada y presentan una amplia variedad de signos clínicos no específicos, incluyendo depresión, pérdida de peso, fiebre, anorexia y mucosas pálidas[2]. Otros hallazgos frecuentes incluyen linfadenomegalia periférica o visceral, esplenomegalia y hepatomegalia.

El ciclo de vida de *H. capsulatum* es similar al de otros hongos dimórficos. La etapa micelial de vida libre y resistente al medio ambiente en el suelo a 25 °C produce macroconidios (de 5 a 18 µm) y microconidios (de 2 a 5 µm) que son la fuente de infección para los mamíferos [1,4]. La histoplasmosis probablemente se adquiere por inhalación de microconidios que son lo suficientemente pequeños como para alcanzar el tracto respiratorio inferior. El período de incubación después de la exposición en huéspedes susceptibles es de aproximadamente 12 a 16 días. En el cuerpo, los microconidios se convierten a la fase de levadura en el pulmón y se reproducen por gemación. Las levaduras son fagocitadas por macrófagos del huésped en donde tienen una mayor replicación. La infección puede limitarse macroscópicamente pulmones [3, 8]; Sin embargo, la diseminación linfática y hematógena de *H. capsulatum* puede ocurrir en etapas tempranas del curso de la enfermedad debido a la ubicación intracelular del hongo. La enfermedad clínica grave puede resultar si la dosis de esporas infecciosas es grande o si el sistema inmunológico del huésped está comprometido. Indican que el tracto gastrointestinal o la piel también pueden ser sitios primarios de infección [1 y 4].

Sin embargo, los estudios experimentales no han logrado producir enfermedad gastrointestinal de manera efectiva después de la administración oral de esporas de *H. capsulatum* [1]. Tiene afinidad por el tejido linfoide y otros tejidos ricos en fagocitos, como pulmón e hígado, y es quizás esta preferencia la que explica la escasez de afectación ocular como enfermedad primaria. En perros y gatos, con afección ocular se puede producir coroiditis infiltrativa o panuveítis, con predominio de macrófagos con microorganismos [2, 4, 6].

HISTORIA CLÍNICA

Gato doméstico mexicano (*Felis catus*), hembra, de 5 años de edad y 3.5 kg de peso, con antecedentes de presentar presentó midriasis en ambos ojos, por lo cual acude al veterinario, se le realizo prueba rápida de sida leucemia con resultado negativo para ambas. Es remitido por segunda opinión al hospital veterinario PETTERA, por presentar buftalmia bilateral marcada (imagen A), aumento de tamaño del linfonodos submandibulares, temperatura de 39 °C. Se le realizó ecografía ocular, donde en ambos ojos se observó cámara anterior y cristalino sin alteraciones, el segmento posterior con estructuras hipoecoicas bien definidas y delimitadas compatibles con neoplasias, en ojo derecho, además, se apreció desprendimiento de retina. Después de la revisión, se toma punción con aguja fina del linfonodo submandibular y se manda a evaluación citológica, con resultado de lesión inflamatoria piogranulomatosa con levaduras intrahistiociticas compatibles con *Histoplasma* spp.

Se instaura un tratamiento con itraconazol capsulas 25 mg/día y complejo B; se recomienda la enucleación de ambos ojos debido al marcado aumento de volumen, observación de masas en ecografía ocular y desprendimiento de retina. Se efectúa la enucleación y se envían los globos oculares para estudio histopatológico. En las placas radiográficas de cráneo y tórax, no se observan alteraciones. Se recupera bien de la cirugía y se va a casa con tratamiento antiinflamatorio, antibiótico y fluconazol 50 mg/día. La paciente presento evolución muy favorable tras seguimiento de tratamiento antimicótico de 4 meses.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

Citología de linfonodo submandibular izquierdo: se observa abundante cantidad de células inflamatorias principalmente neutrófilos y macrófagos. En el citoplasma de macrófagos se aprecian abundantes estructuras levaduriformes, que miden de 2-5 µm diámetro, presentan núcleo azul el cual está rodeado por un halo claro (imagen D). Además de encontrarse dentro de macrófagos.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

Ojos que miden 3.5 y 3 cm de diámetro (imagen B y C), la arquitectura se aprecia notablemente distorsionada principalmente en el de mayor tamaño, al corte, ambos ojos presentan una masa, que ocupa y expande la cámara posterior en un 80% y se extiende a la esclerótica y limbo corneal, el tejido es sólido, blanco, homogéneo y de consistencia firme.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

Globo ocular: la morfología ocular se aprecia distorsionada, la cámara anterior se encuentra marcadamente infiltrada por células inflamatorias, compuesto por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. El citoplasma de la mayoría de los macrófagos contiene cantidades variables de levaduras de 2 a 4 µm (imagen E), redondas a ovaladas, con 1 a 2 µm de núcleos basófilos rodeados por una zona clara periférica de 1 a 2 µm y encerrados por una pared celular delgada; también hay abundantes levaduras extracelulares.

Considerando estos hallazgos de emitió el diagnóstico de endoftalmitis granulomatosa, focalmente extensiva, grave, con numerosas levaduras intrahistiocíticas y extracelulares compatibles con *Histoplasma* spp.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizaron tinciones de Grocott y Ácido Periódico de Schiff (PAS) fueron positivas para las estructuras levaduriformes intrahistiocíticas encontradas en globos oculares.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Considerando las lesiones macroscópicas y las características de las lesiones encontradas en globo ocular y linfonodo submandibular izquierdo además de la evidencia de estructuras levaduriformes intrahistiocíticas Grocott y PAS positivas, el diagnóstico histopatológico es de histoplasmosis ocular.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Basándose en el aspecto macroscópico de globo ocular es importante considerar a algún proceso neoplásico (linfoma) como diagnóstico diferencial. Sin embargo, con la observación microscópica, se descarta proceso neoplásico y se considera proceso infeccioso, siendo los diagnósticos diferenciales a considerar de la oftalmitis granulomatosa, micosis como Criptococcosis y Blastomicosis. Estas micosis es posible diferenciarlas por las características microscópicas de sus levaduras; las de *Cryptococcus neoformans* miden de 5 a 10 µm de diámetro, tienen una cápsula gruesa y frecuentemente forman una apariencia de "burbuja de jabón". Por su parte las levaduras de *Blastomyces* son redondas no encapsuladas de 5-15 µm con una pared de 1 µm de espesor.

DISCUSIÓN

La histoplasmosis afecta principalmente a los pulmones; la enfermedad sistémica generalmente se produce solo cuando el huésped está inmunocomprometido [4]. Se han descrito histoplasmosis localizada, pulmonar y diseminada tanto en felinos domésticos como salvajes [3]. Los sistemas corporales más comunes afectados son el tracto respiratorio, los ojos, el sistema musculoesquelético, sistema linfático y la piel [1]. Se ha reportado afectación ocular en hasta el 24% de los gatos en una serie de casos 18 y puede incluir blefaritis granulomatosa, conjuntivitis, coriorretinitis, panuveítis o panoftalmitis, desprendimiento de retina, glaucoma secundario y neuritis óptica [1-3,5,6 y 8]; La coriorretinitis granulomatosa inducida por histoplasmosis es similar en apariencia, oftalmoscópicamente, a las lesiones coriorretinianas asociadas con otras causas de micosis sistémicas [7]. Otros autores refieren que al menos ¼ de todos los gatos con histoplasmosis desarrollarán lesiones oculares; sin embargo, se desconoce la frecuencia de histoplasmosis ocular felina [1,7].

En animales inmunocompetentes, el sistema inmunológico retarda o elimina la capacidad de los organismos para replicarse, pero no elimina, lo que lleva a lesiones granulomatosas, que son características de la enfermedad [4,7]. La reactivación de la enfermedad puede ocurrir con la supresión inmunológica, y la enfermedad diseminada ocurre tiempo después de que el huésped haya sido retirado de la exposición al organismo. Esto tiene implicaciones para la histoplasmosis ocular, ya que el ojo es un tejido secuestrado inmunológicamente que está separado del resto del cuerpo por las barreras hematoacuosa y hematorretiniana. La capacidad de tratar eficazmente la histoplasmosis ocular se complica aún más por la baja sensibilidad de las pruebas de laboratorio, como los análisis seriados de antígenos en orina y suero, para detectar la histoplasmosis restringida a los tejidos oculares [3, 7,8]. En este caso debido a que tenía diseminación a linfonodos submandibulares fue posible realizar aspirado con ajuga fina y observar al microorganismo dentro de macrófagos y así sospechar de la infección ocular; además, la evaluación ecográfica evidenciaba la presencia de masas y dada la severidad de las lesiones se realizó la enucleación de ambos globos oculares para su posterior evaluación histopatológica, en la que se confirmó la infección por *histoplasma* en ojos. Citológicamente, los organismos están presentes en el citoplasma de los macrófagos y son poco más grandes que cuando se observan en preparaciones histológicas [4]. La biopsia de linfonodos agrandados es útil para fines diagnósticos [6 y 7] como fue en este caso.

CONCLUSIÓN

La histoplasmosis es una enfermedad micótica que afecta a varias especies, es de distribución mundial, reportada principalmente en animales inmunocomprometidos. La forma más frecuente de presentación en gatos es respiratoria, así como la forma diseminada en la que se involucran varios sistemas, incluido ojo y anexos oculares, la histoplasmosis ocular frecuentemente esta reportada como secundaria a enfermedad diseminada y no como presentación primaria, por lo que es importante considerarla como diagnóstico diferencial de masas en globo ocular sin manifestación sistémica de enfermedad. Además, es una enfermedad que también afecta a humanos, ellos no contraen la enfermedad de los animales, pero pueden contraerla si están expuestas a la misma fuente ambiental, por lo que por lo que el diagnóstico en animales puede servir parara detectar ambientes con *Histoplasma*; y de esta manera, alertar y prevenir la infección en humanos.

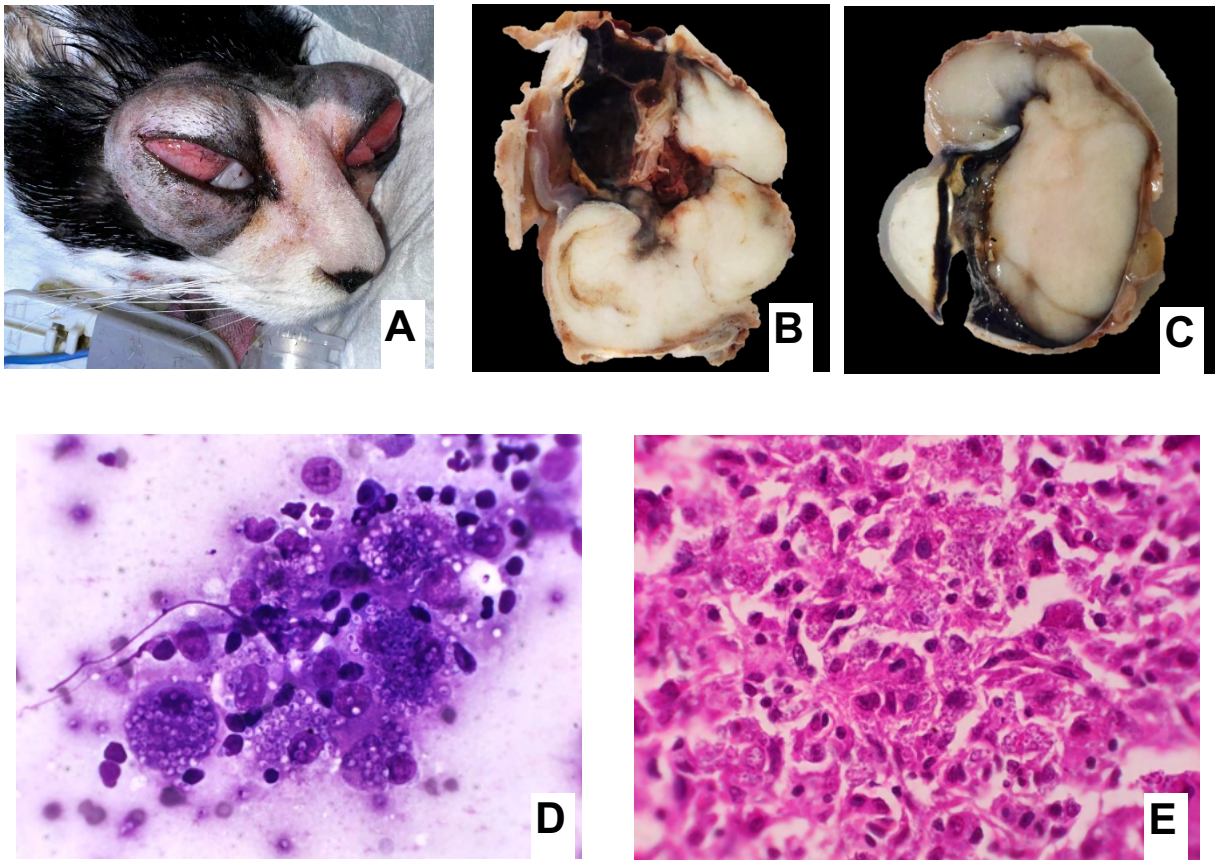


Imagen **A**, gata que presenta buftalmia bilateral marcada. **B y C,** globos oculares que presentan tejido nodular multilobulado en la cámara posterior. **D,** citología obtenida por punción con aguja fina de linfonodo submandibular izquierdo, teñida con Diff-Quik, en el que se observan macrófagos con levaduras intracitoplasmáticas. **E,** Corte histológico de globo ocular, teñido con HE, en el que igualmente se exhiben macrófagos con levaduras compatibles con *Histoplasma* spp.

REFERENCIAS

1. Green CE. Histoplasmosis. In: Greene CE, ed. Infectious Diseases of the Dog and Cat.,3rd ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2006;577-584.
2. Clinkenbeard KD, Wolf AM, Cowell RL, et al. 1989. Feline disseminated histoplasmosis. Compend Cont Educ Pract Vet 11:1223-1233.
3. Smith KM, Strom AR, Gilmour MA, et al. Utility of antigen testing for the diagnosis of ocular histoplasmosis in four cats: a case series and literature review. J Feline Med Surg. 2017;19(10)1110-1118.
4. Kiupel M, Valli E. (2016). Vol. III. Chapter 2: Hematopoietic System. En: Jubb VF, Kennedy PC. Pathology of domestic animals. 6ta ed. Elsevier Saunders. 186- 188.
5. Labelle P. The Eye. En: Zachary JF, ed. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 6th ed. St Louis, MO: Elsevier; 2017; 1302-1304.
6. Dubielzig RR, Ketring KL, McLellan GJ, Albert DM. Capítulo 9: Diseases of the uvea. En: *Veterinary Ocular Pathology: A Comparative Review.* Philadelphia, PA: Elsevier; 2010:271-272
7. Gould D, Papasouliotis K. Chapter 6: Clinical Microbiology and Parasitology. En: Kirk NG. Veterinary Ophthalmology. 5th ed. Iowa. A Blackwell Publishing, 2013: 328-330, 1357.
8. Ewald MM, Rankin AJ, Meekins JM, McCool ES. Disseminated histoplasmosis with ocular adnexal involvement in seven cats. Vet Ophthalmol. 2020;23: 905-912.

INFECCIÓN POR *Balantidium coli* EN UN BOVINO CRIOLLO DEL ESTADO DE COLIMA, MÉXICO

García VJL[1]., Ruíz RJA[2]., Topete BDA[2]., Pineda LJ[2]., Bedolla AMA[3], Ramírez HC[4], Ramírez RR[5], Lizama MT[6], García MLJ[7].

[1]Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), Tecomán, Colima. [2]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Colima. [3]Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos (CEDEB)(FMVZ-UNAM), en la cuenca lechera de Tizayuca, Hidalgo. [4]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León. [5]Patología Diagnóstica Veterinaria, Nuevo León, México. [6]Laboratorio de Patología del Comité Estatal para el Fomento y Protección Pecuaria de Colima (CEFPPC). [7]Patología Diagnóstica Veterinaria, Colima, México.

[*]Correspondencia: ljgm_cmv@hotmail.com

RESUMEN

El objetivo fue describir un caso de una infección asociado a *Balantidium coli* en un bovino criollo del estado de Colima, México. Se remitieron a la Universidad de Colima, muestras fijadas en formol al 10% amortiguado, procedentes de una unidad de producción pecuaria, ubicado en Tecomán, Colima. El animal fue una hembra cruza de SuizoXCebú de ocho años que presento diarrea, deshidratación y mucosas pálidas, con diagnóstico de paratuberculosis. Las lesiones macroscópicas y microscópicas se limitaron al intestino e hígado. El íleon y colon, en su mucosa mostraron petequias multifocales y edema de la pared intestinal, el hígado aumentado de volumen con borde redondeado y congestionado. El resto de los órganos no mostró alteraciones macroscópicas significativas. Las lesiones histológicas se observaron en el íleon y colon, con hemorragia e infiltración de macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, además se observaron quistes ciliados libres y adheridos en los epitelios sugerentes a *Balantidium coli*, también se encontraron en el hígado en el interior de los vasos sanguíneo y en el parénquima hepático. El diagnóstico fue una colitis hemorrágica, linfoplasmocítica eosinofílica y hepatitis linfoplasmocítica multifocal. Las características morfológicas observadas del parásito son consistentes con las de *B. coli.* Se documenta un caso de balantidiasis en el sistema digestivo y en el hígado de un bovino, el reporte es importante debido a su potencial zoonótico y es necesario seguir estudiando esta enfermedad.

Palabras clave: balantidiasis, bovinos, parásito, Eukaria, *B. coli.*

ABSTRACT

The objective was to describe a case of infection associated with *Balantidium coli* in a native bovine from the state of Colima, Mexico. Samples fixed in 10% buffered formalin from a livestock production unit located in Tecomán, Colima, were sent to the University of Colima. The animal was an eight-year-old female cross between Swiss and Zebu that presented diarrhea, dehydration and pale mucous membranes, with a diagnosis of paratuberculosis. Macroscopic and microscopic lesions were limited to the intestine and liver. The ileum and colon, in their mucosa, showed

multifocal petechiae and edema of the intestinal wall, the liver enlarged with a rounded and congested edge. The rest of the organs did not show significant macroscopic alterations. Histological lesions were observed in the ileum and colon, with hemorrhage and infiltration of macrophages, lymphocytes, plasma cells and eosinophils. In addition, free and adherent ciliated cysts were observed in the epithelium suggestive of *Balantidium coli*. They were also found in the liver inside the blood vessels and in the hepatic parenchyma. The diagnosis was hemorrhagic, lymphoplasmacytic eosinophilic colitis and multifocal lymphoplasmacytic hepatitis. The observed morphological characteristics of the parasite are consistent with those of *B. coli*. A case of balantidiasis in the digestive system and liver of a bovine is documented. It is important due to its zoonotic potential and it is necessary to continue studying this disease.
Key words: balantidiasis, cattle, parasite, Eukaria, *B. coli*.

INTRODUCCIÓN

Balantidium coli (*B. coli*) es un parásito que afecta al intestino y puede infectar a otros órganos de una gran variedad de especies: humanos, primates no humanos, cerdos, ganado bovino, camellos, ovejas, cabras, caballos y, raramente, gatos y perros[1]. *B. coli* está considerado actualmente en el Reino Chormista, Dominio Eukaria, Phylum Ciliophora, Orden: Trichostomatida, Familia: Balantidiidae, Género: *Balantidio*, Especies**:** *B. coli*.[2] Los cerdos salvajes y domésticos se consideran huéspedes reservorios[3]. La balantidiasis es una enfermedad de regiones subtropicales y tropicales, emergente y de importancia zoonótica, es endémica y prevalece en todo el mundo. *B. coli* es un habitante natural del ciego, colon y recto de animales aparentemente sanos, produce enfermedad clínica bajo ciertas circunstancias. Las características clínicas se manifiestan por heces blandas a diarrea acuosa fétida con deshidratación, pérdida de apetito, retraso del crecimiento, pérdida de condición corporal y reducción del rendimiento productivo de los animales. En la forma crónica, hay episodios de diarrea intermitente, pérdida de peso o debilidad muscular. La enfermedad puede diagnosticarse mediante la demostración directa de trofozoítos o quistes en las heces, raspados intestinales y en preparaciones húmedas de heces frescas[4]. La longitud de la forma de trofozoíto de *B. coli* es de 30 a 150 µm, mientras que su ancho es de 25 a 120 µm. El quiste puede ser esférico o ligeramente ovoide con un diámetro de 40 a 60 µm[1]. La prevalencia en ganado bovino es muy variable, los rangos van desde 1.13% hasta 62.3% y se han reportado en la India, Irán, Bangladesh, Iraq, Indonesia, Kenia y Bélgica[1]. El propósito es describir un caso de una infección por *Balantidium coli* en un bovino criollo del estado de Colima, México.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

HISTORIA CLÍNICA

En julio del 2024, se remitieron al laboratorio de patología de la Universidad de Colima, unas muestras de bovino fijadas en formol al 10% amortiguado, procedente de una unidad de producción pecuaria (UPP), ubicado en el municipio de Tecomán (18°54´38´´N, 103°52´26´´O/18.9110604166667-103.87378888889, Colima, México), con clima tropical cálido y muy cálido, en la parte más al sur se presenta cálido subhúmedo con lluvias en verano, de menor humedad (61.83%) y semiseco muy cálido y cálido con lluvias en verano (38.17%). La temperatura media anual es de 26.6 °C, y su precipitación media es de 801.9 milímetros cúbicos[5]. El animal fue un bovino hembra cruza de SuizoXCebú de ocho años que curso con presentación clínica de diarrea acuosa intermitente, falta de apetito, deshidratación y mucosas pálidas. El animal se mantenía en pastoreo con pasto estrella africana (*Cynodon nlemfuensis*), con suplemento de 250 gramos de concentrado comercial lechero de 18% de proteína cruda, y el agua provenía de canal, en el predio residían perros y gatos. El calendario de medicina preventiva: vacunación (virales-bacterinas), desparasitación externa cada treinta días y desparasitación interna cada seis meses, no se reportaron antecedentes de enfermedades previas en la UPP, cuenta con certificado libre de brucelosis y tuberculosis. El diagnóstico clínico fue de paratuberculosis bovina, el propietario solicitó la eutanasia y se realizó la necropsia correspondiente en campo en la UPP.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

La condición corporal del cadáver fue mala (2/5), las lesiones macroscópicas significativas se limitaron al tracto gastrointestinal, hígado y cavidad abdominal; se observó un aumento de líquido de color amarillo tenue en la cavidad abdominal (ascitis), el íleon y el colon en su mucosa mostraron petequias multifocales, con edema de la pared intestinal, el hígado aumentado de volumen, bordes redondeados y congestionado (hepatomegalia). El resto de los órganos no mostraron alteraciones macroscópicas significativas. Se tomaron muestras de los órganos y se fijaron en formalina amortiguada al 10% para procesarse con la técnica histológica de rutina, se cortaron a 5µm de grosor y se tiñeron con Hematoxilina-Eosina (HE)[6].

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Las alteraciones histológicas se observaron en el íleon, colon e hígado, predominando congestión, hemorragia, edema y células inflamatorias: macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, además sobre la superficie del epitelio del rumen, íleon y el colon, se observaron abundantes quistes ciliados y trofozoítos libres y adheridos a las vellosidades sugerentes a *Balantidium coli*, los quistes se caracterizaron por sus formas esféricas y ovaladas con medidas de entre 30 y 150 µm con una pared gruesa hialina y abundantes cilios a su alrededor, con un macronúcleo grande, un micronúcleo y vacuolas en su interior. Además se observaron quistes de *B. coli* fuera del tracto gastrointestinal, en el interior de los

vasos sanguíneo y en el parénquima hepático causando hemorragias, necrosis, atrofia celular por presión e infiltración de escasas células inflamatorias: macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. El diagnóstico fue una colitis hemorrágica, linfoplasmocítica eosinofílica y hepatitis linfoplasmocítica multifocal, por las características morfológicas observadas el parásito es consistentes con las de *B. coli* (Figura 1 A-B).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Solo se utilizó la técnica histológica de rutina y la tinción de hematoxilina-eosina

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico, se basó en la detección de trofozoítos y quistes de *Balantidium* en los tejidos del rumen, íleon, colon e hígado, se pueden reconocer mediante la histología por su gran tamaño, forma redonda u ovoide, la presencia de un macronúcleo denso curvado o en forma de riñón y la presencia de cilios dispuestos en la superficie de su pared. Sin embargo, para su identificación se pueden utilizar técnicas coproparasitoscopicas de raspados, flotación, sedimentación y McMaster, para detectar la presencia o la carga parasitaria de quistes o trofozoítos de *B. coli*. También se pueden identificar quistes o trofozoítos en biopsias o durante el estudio histológico, se han utilizado la microscopía electrónica de transmisión (MET) y la microscopía electrónica de barrido (MEB), además de estudios moleculares basado en secuencias de genes ITS y ARNr 18S.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedades infecciosas como salmonelosis, shigelosis, paratuberculosis, o parásitos como amebiasis, coccidiasis y *Buxtonella sulcata*, además de nematodos gastrointestinales.

DISCUSIÓN

En Pakistán observaron una prevalencia del 25 % en la prueba de quistes en heces de *B. coli.*, y no encontraron diferencias significativas entre bovinos de ninguna raza, sexo o edad[7]. En la India, el 26,8% de las muestras de camellos examinadas dieron positivo en la prueba de quistes de *B. coli*.[8], y en Irán, el 25% de las muestras de *Sus scrofa* dieron positivo. En Ecuador reportaron *B. coli* en un 43% en muestras de heces de bovinos[9]. En México reportaron un 30% de lesiones ruminales asociados a *B. coli*., en bovinos de rastro de Colima, encontrado dependencia entre *B. coli* con la procedencia (P=0.046) y el sexo (P=0.041) de los animales. Las variables que fueron significativas (P=<0.05) en el análisis de regresión logística fueron las cicatrices, rumenitis, linfangiectasia y *B. coli*.[10] Las prevalencia de *B. coli* son muy variadas como se mencionan en la literatura y se pueden atribuir a las diferentes condiciones geoclimáticas. La capacidad de *B. coli* para actuar como agente infeccioso primario en animales domésticos, es muy compleja y controvertida, por lo que se deben realizar más investigaciones. En la literatura se mencionan las infecciones

simultáneas de *B. coli* con otros agentes patógenos lo que pueden indicar que actúa como un patógeno oportunista secundario después de la destrucción tisular y celular producida por algún patógeno primario[1,7,8,11,12]. En este caso no se observaron infecciones simultáneas con parásitos intestinales o infecciones bacterianas, por lo que se consideró patógena, sin embargo, la participación de estos no puede excluirse totalmente de la patogénesis de la infección. La actividad invasiva de *B. coli* se ha señalado y relacionado en la literatura con la producción de enzimas proteolíticas (hialuronidasa) que destruyen el epitelio de la superficie intestinal y así invadir a otros órganos, es común detectar *Balantidium* en otros tejidos, como nódulos linfáticos, vagina, útero, vejiga urinaria y, raramente, se han observado en el hígado y pulmones[1,7,8,11,12]. Sugerimos que los trofozoítos viajaron por vía sanguínea desde el intestino e invadieron el parénquima hepático. El diagnóstico de colitis hemorrágica linfoplasmocítica eosinofílica y hepatitis linfoplasmocítica asociado a la presencia de *B. coli,* y sus características morfológicas observadas son consistentes con este parásito. Hay factores que favorecen la presentación de la enfermedad, como la virulencia, patogenicidad, inmunogenicidad y viabilidad, así como la especie, la edad, el sexo, la raza, la resistencia, el sistema inmunológico y el estado nutricional del animal, además se debe considerar el factor ambiental como la humedad y temperatura.

CONCLUSIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA

Se documenta un caso microscópico de balantidiasis en el sistema digestivo y en el hígado de un bovino, sin embargo, debido a su potencial zoonótico es necesario seguir estudiando áreas potenciales de esta enfermedad, falta mucho por investigar, aspectos como epidemiología, transmisión, factores de riesgo, técnicas diagnósticas, tratamiento, control y estrategias preventivas.

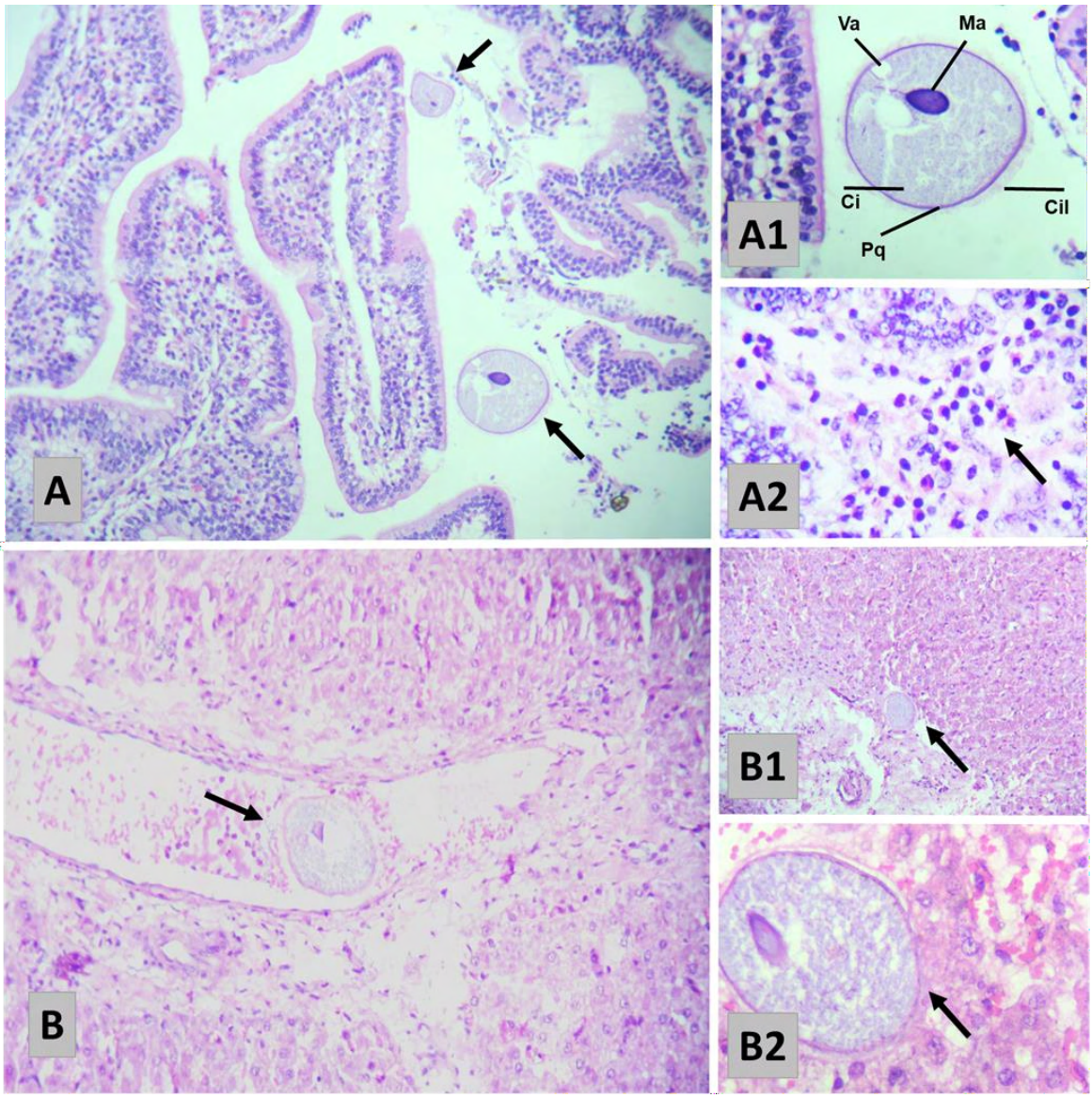


Figura 1. (A) Imagen de quistes esféricos y ovalados de *Balantidium coli* en el intestino delgado, en (A1) inserto derecho superior se observa en detalle el quiste, abreviaturas: ci, citostoma; cil, cilias; ma, macronúcleo; pq, pared quística; va, vacuolas, inserto derecho inferior (A2) se observa infiltrado inflamatorio mononuclear y eosinófilos. **(B)** Quistes *B. coli* llegando por vía sanguínea al hígado para invadir el parénquima hepático produciendo necrosis e inflamación, inserto derecho (B1-B2) quistes en el hígado, hemorragia, necrosis y atrofia por presión. Hematoxilina-eosina 10X-40X.

REFERENCIAS

1. Ahmed, A., Ijaz, M., Ayyub, R. M., Ghaffar, A., Ghauri, H. N., Aziz, M. U., ... & Javed, M. U. *Balantidium coli* in domestic animals: An emerging protozoan pathogen of zoonotic significance. Acta Trop. 2020; *203*, 105298.
2. Loker E.S., Hofkin B.V. Parasitology A Conceptual Approach, Eric S. Loker and Bruce V. Hofkin eds. 668, 2023.
3. Schuster, F.L., Visvesvara, G.S. Amebae and ciliated protozoa as causal agents of waterborne zoonotic disease. Vet. Parasitol. 2004; 26, 91–120.
   https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2004.09.019
4. Hassan, N., Randhawa, C., Randhawa, S., & Narang, D. Chronic diarrhea and therapeutic trial with metronidazole in *Balantidium coli* infected cattle and buffaloes. Int. J. Livest. Res. (IJLR) 2017; 7(7), 4-81.
5. Instituto Nacional de Estadística y Geografía, (INEGI) «Censo de Población y Vivienda 2020». Consultado el 4 de marzo de 2025.
6. Prophet, E., Mills, B., Arrington, J., & Sabin, L. Laboratory methods in histotechnology (E. Prophet, B. Mills, J. Arrington, & L. Sabin (eds). 1992. Armed Forces Institute of Pathology, American Registry of Pathology.
7. Bilal, C. Q., Khan, M. S., Avais, M., Ijaz, M., & Khan, J. A. Prevalence and chemotherapy of *Balantidium coli* in cattle in the River Ravi region, Lahore (Pakistan). Vet. Parasitol. 2009; 163(1-2), 15-17.
8. Partani, A. K., Kumar, D., & Bhan, A. K. Prevalence of *Balantidium coli* infection in camels at Bikaner, Rajasthan. J. Vet. Parasitol. 1998; 12(2), 118-121.
9. Chávez-García, D., García-Plúas, R., Acosta-Lozano, N., Ortíz-Nacaza, P., & Andrade-Yucailla, V. Identificación de parásitos gastrointestinales predominantes en bovinos de la Península de Santa Elena. Rev. Cient. Tecnol. UPSE (RCTU), 2020; *7*(2), 47-51.
10. Luna-Méndez, A., Gutiérrez-Chávez, A., Valencia-Posadas, M., Ruíz- Ramírez, J., Pérez-Guiot, A., & García-Márquez, L. Ruminal lesions in slaughtered cattle. Abanico Vet. 2021; 10(1), 1-14.
11. Cho, H. S., Shin, S. S., & Park, N. Y. Balantidiasis in the gastric lymph nodes of Barbary sheep (*Ammotragus lervia*): an incidental finding. J. Vet. Sci. 2006; *7*(2), 207-209.
12. Headley, S. A., Kummala, E., & Sukura, A. *Balantidium coli*-infection in a Finnish horse. Vet. Parasitol. 2008; 158(1-2), 129-132.

INFECCIÓN POR *IRIDOVIRUS* EN UNA RANA DE UÑAS AFRICANA (*Xenopus leavis*)

Pedro PO*[1], Méndez BA[1]
[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: osvapedropab@gmail.com
mvzadrimb@gmail.com

RESUMEN
El declive de los anfibios a nivel mundial está asociado a diversas causas: cambio climático, destrucción del hábitat, contaminación, introducción de especies invasoras a los nichos ecológicos, sobreexplotación de las especies y enfermedades infecciosas, entre ellas las enfermedades virales, como los ranavirus, los cuales están calificados como patógenos emergentes, cuya presencia se asocia a eventos de muerte masiva en colecciones de anfibios en cautiverio y salvajes en Asia, América y Europa. En el presente trabajo se describen las lesiones macro y microscópicas asociadas a una infección de origen viral en una rana de uñas africana (*Xenopus leavis*) causada por un *Iridovirus*, presumiblemente *Ranavirus tipo 3*. Dicha infección se confirmó mediante histopatología y microscopía electrónica de transmisión, en esta última se observaron numerosas partículas virales de morfología icosaédrica de 188 nanómetros dentro del citoplasma de hepatocitos y epitelio tubular renal.
Palabras clave: *Iridovirus*, *Ranavirus tipo 3*, anfibios, histopatología, microscopia electrónica de transmisión (MET).

SUMARY
The global decline of amphibians is associated with several causes: climate change, habitat destruction, pollution, introduction of invasive species into ecological niches, overexploitation of species and infectious diseases, including viral diseases such as ranaviruses, which are classified as emerging pathogens, whose presence is associated with mass mortality events in captive and wild amphibian collections in Asia, America and Europe. This paper describes the macro and microscopic lesions associated with a viral infection in an African clawed frog (Xenopus leavis) caused by an Iridovirus, presumably Ranavirus type 3. This infection is confirmed by histopathology and transmission electron microscopy, in the latter numerous viral particles with an icosahedral morphology of 188 nanometers were observed within the cytoplasm of hepatocytes and renal tubular epithelium.
Keywords: *Iridovirus, Frog virus type 3*, amphibians, histopathology, transmission electron microscopy (TEM).

INTRODUCCIÓN

La rana de uñas africana (*Xenopus* leavis) es una especie considerada exótica en el país, proveniente del sureste de África e introducida a partir de poblaciones de California, de donde era importada para su uso en laboratorios y como mascota. Actualmente es la especie más utilizada para investigación en laboratorios a nivel mundial[1].

La unión internacional para la conservación de la naturaleza (UICN) en su segunda evaluación global de anfibios reporta que, con el 40.7% de las especies, son la clase de vertebrados más amenazada a nivel mundial[2], el declive de sus poblaciones está asociado a diversas causas: cambio climático, destrucción del hábitat, contaminación, introducción de especies invasoras a los nichos ecológicos, sobreexplotación de las especies y enfermedades infecciosas. Entre los llamados patógenos emergentes asociados con este declive están considerados principalmente las enfermedades virales causadas por los virus de la familia *Iridoviridae*, en combinación con agentes micóticos (principalmente *Batrachochytrium dendrobatidis y D. salamandrivorans*), bacterianos (*Mycobacterium sp. y Chlamydia sp.*)[3,4].

La familia *Iridoviridae* consta de cinco géneros: *Iridovirus, Choriridovirus, Megalovirus, Lymphocystivirus* y *Ranavirus*, mientras que las especies dentro de este último género son seis: *Ranavirus 3 (RV3),* especie más estudiada y caracterizada, siendo capaz de infectar un amplio rango de huéspedes (peces, anfibios y reptiles); *Virus Ambystoma Tigrinum (ATV), Iridovirus Bohle (BIV), Virus de la necrosis hematopoyética epizoótica (EHNV); Virus del bagre europeo (ECV); y Ranavirus de Santee-Cooper (SCRV)*. El rango de medidas de estos virus varía entre 120 a 300 nanómetros, de morfología icosaédrica[4,5].

HISTORIA CLÍNICA

Se recibió el cadáver de una rana de uñas africana (*Xenopus leavis*), hembra, de 3 años de edad, cuya historia clínica indicaba irritación en región abdominal, seguido de petequias y llagas en miembros, mutilación de miembros anteriores y anorexia por 7 días. Al animal se le aplico eutanasia con sobredosis de tricaina el mismo día que se remitió. El ejemplar era utilizado como reproductora en una institución de investigación en la ciudad de México (CDMX) y pertenecía a una colección de aproximadamente 120 animales, entre las que se incluían pie de cría y animales en desarrollo. No se refieren más datos de la colección.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

El cadáver pesó 54 gramos, presentaba edema generalizado, en múltiples áreas de la piel dorsal y ventral se observó perdida de la continuidad del epitelio (úlceras), a nivel de ambos miembros torácicos y miembro posterior izquierdo había exposición de los músculos, así como múltiples hemorragias petequiales distribuidas por todo el cuerpo, mientras que la piel dorsal de ambas ancas se observó blanquecina. Ambos miembros torácicos presentaban mutilación de los dedos 3 y 4 (Figura 1). A la inspección interna no se observaron cambios patológicos evidentes.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Histológicamente la piel de dorso, abdomen, miembros anteriores y posteriores mostraban perdida de la continuidad del epitelio y membrana basal (úlceras) (Figura 2). En la dermis superficial se apreciaron discretos agregados de heterófilos, linfocitos y ocasionales macrófagos. En algunas secciones de piel de la región ventral cercanas al

miembro anterior derecho se observaron agregados concéntricos de queratina a nivel de la epidermis.
Asimismo, se revisan citologías tomadas por impronta y raspado teñidas con Diff Quik, en las que se aprecian escasos agregados de bacterias de morfología bacilar y cocoide, considerados como organismos saprófitos provenientes del alojamiento.
Histológicamente en algunas secciones del hígado los hepatocitos presentan en su citoplasma grandes vacuolas que desplazan el núcleo a la periferia. En otras áreas el citoplasma de los hepatocitos presenta agregados de pigmento granular café ocre. Multifocalmente, se encuentran agregados de linfocitos y escasos heterófilos, así como hepatocitos en picnosis, cariorexis y cariolisis.
En el riñón el epitelio tubular presenta en su citoplasma estructuras basofílicas que desplazan el núcleo a la periferia compatibles con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (Figura 3). En algunas secciones del bazo hay escasas células linfoides que presentan picnosis, cariorexis y cariolisis.

DIAGNÓSTICOS MORFOLÓGICOS

Piel: dermatitis ulcerativa grave multifocal.
Hígado: hepatitis linfocítica moderada multifocal.
Riñón: cuerpos de inclusión basofílicos intracitoplasmáticos en epitelio tubular.
Bazo: linfonecrosis leve multifocal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Microscopia electrónica de transmisión (MET)

Se remitieron a la Unidad de Microscopia Electrónica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, muestras de hígado, riñón y bazo, tomadas al momento de la necropsia, conservadas en una mezcla de glutaraldehído al 2.5% y paraformaldehído al 4%.
Se revisaron varios cortes ultrafinos de hígado y riñón, cuyo citoplasma de las células exhibían cantidades variables de estructuras icosaédricas que en promedio median 188 nanómetros, caracterizadas por una envoltura electrolúcida y un centro electrodenso (Figura 4). Con base en la morfología y medidas de las partículas, aunado a la localización en las células, el diagnóstico fue *Iridovirus*.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Las lesiones observadas macroscópicamente están asociadas a diversas etiologías entre las cuales se incluyen infecciones bacterianas (*Pseudomonas spp, Aeromonas hydrophila, Chlamydophila psittaci, Flavobacterium sp., Klebsiella sp., Proteus sp.*, etc.), micóticas (*Batrachochytrium dendrobatidis, Batrachochytrium salamandivorax, Basidiobolus ranarum, Mucor amphibiorum* y hongos saprófitos), virales (comúnmente los del género *Iridovirus*); también están asociadas a condiciones ambientales y de manejo (cambios en la temperatura, pH, cambios en la humedad, incremento de amonio en agua, manejo brusco de los ejemplares)[6]. Sin embargo, se debe destacar la presencia de los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos observados en el epitelio renal, mismos que están directamente relacionados con las enfermedades virales, particularmente en las infecciones causadas por el *Ranavirus tipo 3* (*RVt3*).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

La presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en los hepatocitos y epitelio tubular renal, aunado a las lesiones observadas macroscópicamente en la piel, permiten orientar el diagnóstico hacia una infección por *Iridovirus* (presumiblemente *RV3*).

DISCUSIÓN

Con base en los hallazgos macroscópicos, microscópicos y de microscopía electrónica de transmisión se concluyó que la rana cursó por una infección por *Iridovirus*, presumiblemente por *Ranavirus tipo 3*. En poblaciones silvestres y bajo cuidado humano se han reportado episodios de muerte masiva de ejemplares asociados a este virus, reportándose su presencia en Europa, Asia y América[6,8,9]. Las lesiones que ocasiona son inespecíficas, incluyen hemorragias sistémicas y eritema (síndrome hemorrágico) observado principalmente en las etapas larvarias de los anfibios y que fácilmente pueden ser confundidos o asociados a otros patógenos como los mencionados anteriormente, mientras que en los ejemplares adultos se presentan úlceras y anormalidades musculares (síndrome ulcerativo)[9].

La distribución que presentan estos agentes está asociada a cuerpos de agua, principalmente lagos, estanques y de igual forma, los brotes que ocasiona están relacionados con aumentos de la temperatura en el agua, así como cambios en el ambiente que ocasionan estrés e inmunosupresión en los ejemplares. La infección se perpetúa en estos lugares por la muerte de los ejemplares dentro de los cuerpos de agua en donde los restos pueden ser consumidos por otros ejemplares[4].

El "Acuerdo mediante el cual se dan a conocer en los Estados Unidos mexicanos las enfermedades y plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria de los animales terrestres y acuáticos" clasifica a los *Ranavirus* dentro del grupo 3 "Enfermedades y plagas que se encuentran presentes en territorio nacional consideradas como endémicas, mismas que representan un menor riesgo desde el punto de vista epidemiológico, económico, de salud pública y para el comercio nacional e internacional"[10] sin embargo, es necesario revalorar la importancia de estos agentes y el rol que juegan en la ecología de las enfermedades, principalmente en el contexto de la conservación de las poblaciones silvestres de anfibios, como se ha mencionado anteriormente, se ha reportado como agente causal o secundario de grandes eventos de mortalidad.

Es de destacar de igual forma el amplio rango de especies que puede afectar, mismos que incluyen anfibios, peces y reptiles.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

Con 376 especies de anfibios, México es el quinto país con mayor biodiversidad de anfibios a nivel mundial, 60 % de estas especies son endémicas[11], por lo que las amenazas de cualquier índole (bacterianas, micóticas, virales y medio ambientales) representan un peligro directo a esta biodiversidad. En este sentido es importante saber diagnosticarlo, empleando para ello técnicas diagnósticas que garanticen su correcta identificación en las poblaciones silvestres y bajo cuidado humano.

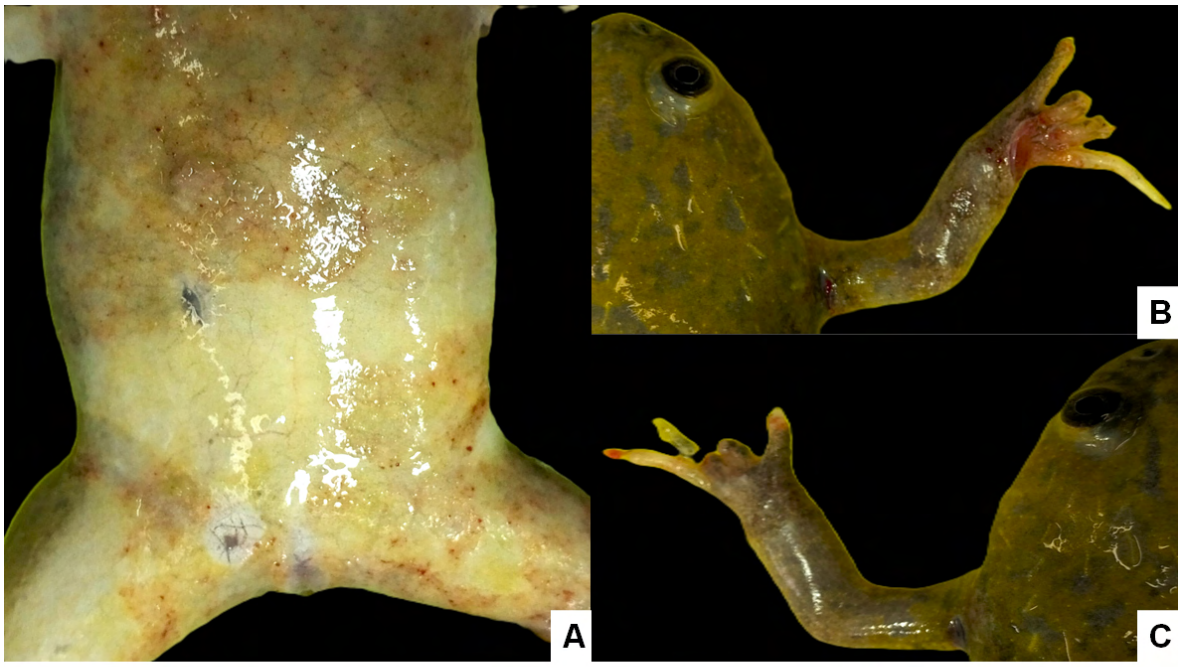


Figura 1. A) Abdomen , rana de uñas africana (*Xenopus leavis*),zonas de hemorragia, úlceras y engrosamiento de la piel. B) MTD, amputación de los dedos 2 y 3. C) MTI, amputación de los dedos 2 y 3.

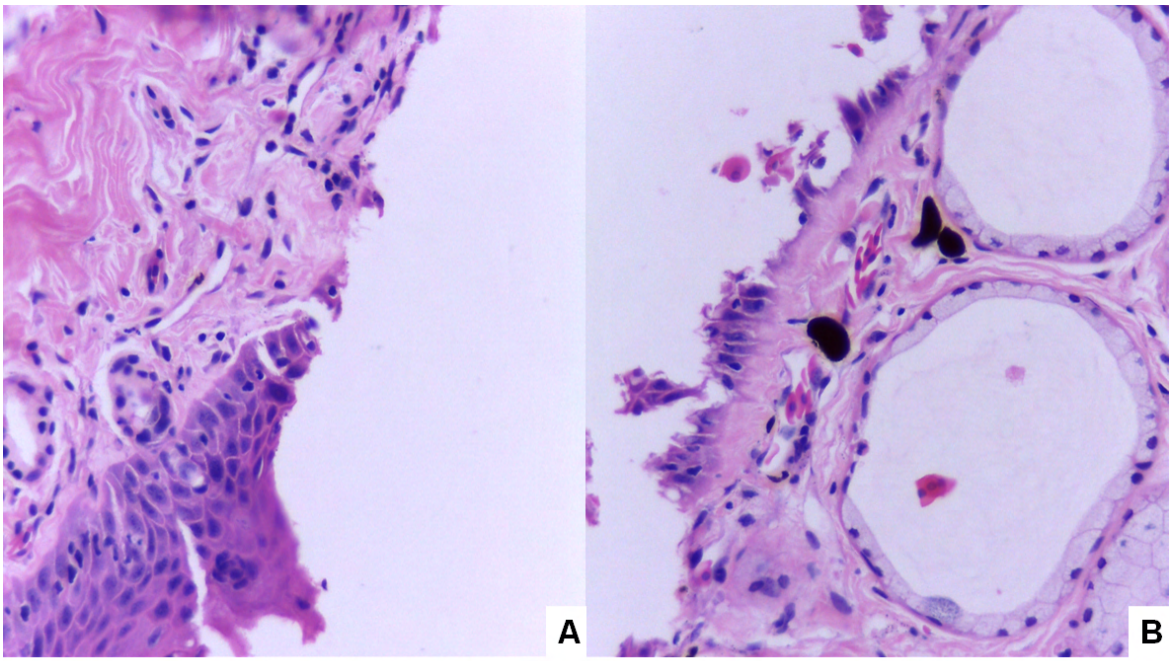


Figura 2. Cortes histológicos de piel. A) Miembro anterior, úlcera focal, H&E, 40x. B) Dorso, úlcera focal, H&E, 40x.

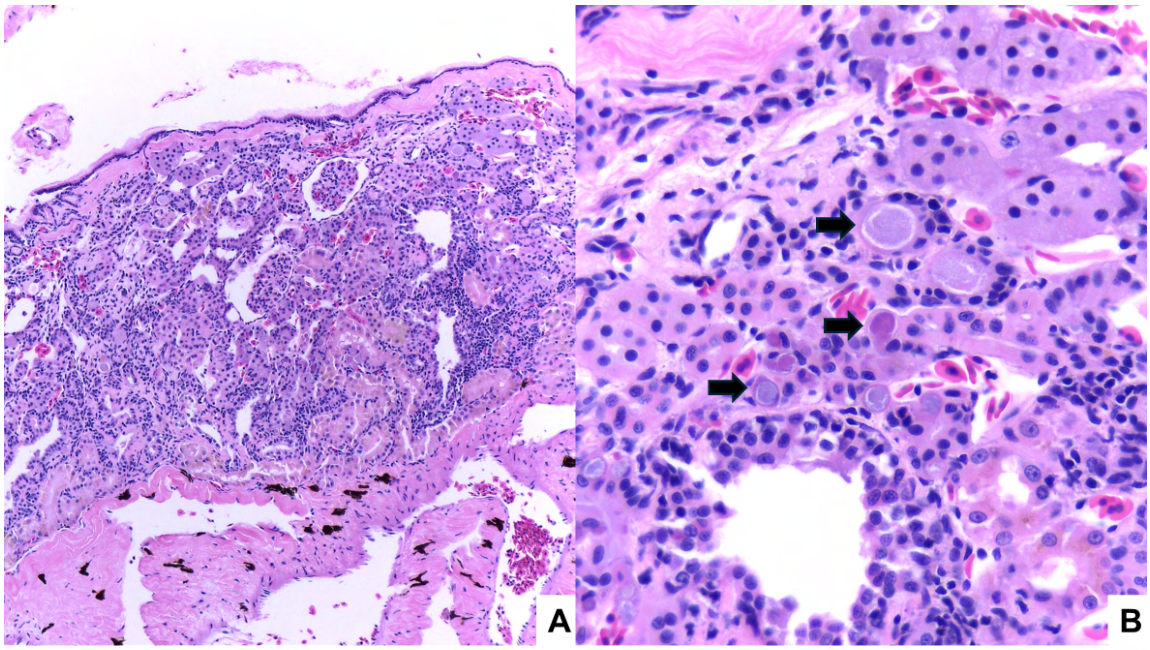


Figura 3. Cortes histológicos de riñón. A) Vista panorámica, H&E, 10x. B) Cuerpos de inclusión basofílicos intracitoplasmáticos (flechas), H&E, 40x.

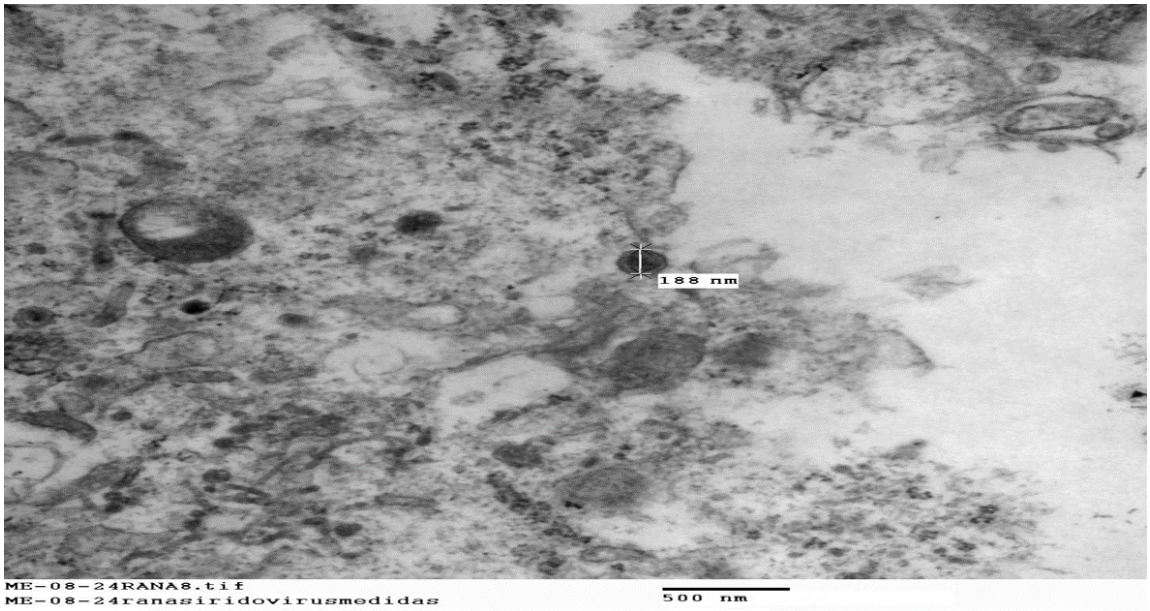


Figura 4. Fotomicrografía de microscopía electrónica de transmisión de hígado. Partículas virales icosaédricas de 188 nanómetros en el citoplasma, presentan una cápsula electrolúcida y un centro electrodenso, compatibles con partículas virales de *Iridovirus*. Técnica de contraste con acetato de uranilo y citrato de plomo. (Barra = 500 nanómetros).

REFERENCIAS

1. CONABIO. 2017. Análisis de riesgo rápido de *Xenopus laevis*. Sistema de información sobre especies invasoras en México. Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad. México DF
2. Luedtke, J. A., Chanson, J., Neam, K., Hobin, L., Maciel, A. O., Catenazzi, A., Borzée, A., Hamidy, A., Aowphol, A., Jean, A., Sosa-Bartuano, Á., G, A. F., De Silva, A., Fouquet, A., Angulo, A., Kidov, A. A., Saravia, A. M., Diesmos, A. C., Tominaga, A., . . . Stuart, S. N. (2023). Ongoing declines for the world's amphibians in the face of emerging threats. Nature, 622(7982), 308-314. https://doi.org/10.1038/s41586-023-06578-4

3. Price SJ, Garner TW, Nichols RA, Balloux F, Ayres C, Mora-Cabello de Alba A, Bosch J. Collapse of amphibian communities due to an introduced Ranavirus. Curr Biol. 2014 Nov 3;24(21):2586-91. doi: 10.1016/j.cub.2014.09.028. Epub 2014 Oct 16. PMID: 25438946.
4. Basanta, M. D. (2019). Ecología y evolución de enfermedades emergentes en anfibios: una revisión de ranavirus y quitridiomicosis. Revista Latinoamericana De Herpetología, 2(1), 9–25. https://doi.org/10.22201/fc.25942158e.2019.1.74
5. Jancovich, JK, Steckler, NK, Waltzek, TB (2015). Taxonomía y filogenia de los ranavirus. En: Gray, M., Chinchar, V. (eds.) Ranaviruses. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-13755-1_3
6. Mazzoni, R., De Mesquita, A., Fleury, L., Brito, W., Nunes, I., Robert, J., Morales, H., Coelho, A., Barthasson, D., Galli, L., & Catroxo, M. (2009). Mass mortality associated with a frog virus 3- like Ranavirus infection in farmed tadpoles *Rana catesbeiana* from Brazil. Diseases Of Aquatic Organisms, *86*, 181-191. https://doi.org/10.3354/dao02096
7. Natalie Mylniczenko, CHAPTER 5 - AMPHIBIANS, Editor(s): Mark A. Mitchell, Thomas N. Tully, Manual of Exotic Pet Practice, W.B. Saunders, 2009, Pages 73-111, ISBN 9781416001195, https://doi.org/10.1016/B978-141600119-5.50008-1.
8. Flechas SV, Urbina J, Crawford AJ, Gutiérrez K, Corrales K, Castellanos LA, González MA, Cuervo AM, Catenazzi A. First evidence of ranavirus in native and invasive amphibians in Colombia. Dis Aquat Organ. 2023 Feb 16; 153:51-58. doi: 10.3354/dao03717. PMID: 36794841.
9. Saucedo, B., Serrano, J. M., Jacinto-Maldonado, M., Leuven, R. S. E. W., García, A. A. R., Bernal, A. M., Gröne, A., Van Beurden, S. J., & Escobedo-Bonilla, C. M. (2019). Pathogen Risk Analysis for Wild Amphibian Populations Following the First Report of a Ranavirus Outbreak in Farmed American Bullfrogs (Lithobates catesbeianus) from Northern Mexico. Viruses, 11(1), 26. https://doi.org/10.3390/v11010026
10. ACUERDO mediante el cual se dan a conocer en los Estados Unidos mexicanos las enfermedades y plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria de los animales terrestres y acuáticos. (s. f.). En https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5545304&fecha=29/11/2018#gsc.tab=0.
11. De Protección Al Ambiente, P. F. (s. f.). Día Internacional de los Anfibios. gob.mx. https://www.gob.mx/profepa/articulos/dia-internacional-de-los-anfibios-300442

INFECCIÓN SISTÉMICA POR PROTOTECOSIS EN TILAPIA (*O. niloticus*) EN MÉXICO

Ruíz RJA[1*]., Topete BDA[1]., Macedo BRJ[2], García VJL[3]., Sánchez BM[4]., García MLJ[5].

[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima. [2]Facultad de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Universidad de Colima. [3]Instituto de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), Tecomán, Colima. [4]Acuícola Jala, Comisión Nacional de Acuacultura y Pesca, SADER-CONAPESCA. [5]Patología Diagnóstica Veterinaria, Colima, México.

[*]Correspondencia: ljgm_cmv@hotmail.com

RESUMEN

El propósito fue describir una infección sistémica por prototecosis en tilapia (*Oreochromis niloticus*) en el estado de Chiapas, México. Se revisaron tres tinas con tilapias en la etapa de engorda en sistemas de cultivo intensivo de abril-agosto de 2024, se recolectaron cinco peces de cada tina, mostrando una marcada diferencia de peso y talla, mala condición corporal, emaciación, anorexia, lentitud y nados erráticos, en piel erosiones y perdida de escamas, se procedió a la eutanasia, durante el estudio *post mortem* de los quince pescados se encontraron órganos pálidos, grasa celómica y mesentérica escasa, branquias con presencia de algas entre los arcos branquiales, tracto gastrointestinal dilatado con materia orgánica de color verde. Se observaron lesiones en el 80% de los peces (12/15), variando desde 100-60%, que consistieron en necrosis, hemorragias, e inflamación linfoplasmocítica en intestino, encéfalo, meninges, bazo, hígado, riñón anterior y posterior, corazón, pericardio e hiperplasia de lamelas primarias y secundarias de las branquias, con presencia de estructuras compatibles con *Prototheca* sp., La prototecosis en peces se manifiesta con signos clínicos inespecíficos y las lesiones fueron sistémicas, con este informe queremos facilitar el diagnóstico de prototecosis con pruebas diagnósticas de patología de rutina.

Palabras clave: algas, tilapia, *Oreochromis niloticus, Prototheca*, prototecosis.

ABSTRACT

The objective was to describe a systemic protothecosis infection in tilapia (*Oreochromis niloticus*) in the state of Chiapas, Mexico. Three tanks with tilapia in the fattening stage in intensive culture systems were reviewed from April to August 2024, five fish were collected from each tank, showing a marked difference in weight and size, poor body condition, emaciation, anorexia, slowness and erratic swimming, skin erosions and loss of scales, euthanasia was carried out, during the post-mortem study of the fifteen fish, pale organs were found, scarce coelomic and mesenteric fat, gills with the presence of algae between the gill arches, dilated gastrointestinal tract with green organic matter. Lesions were observed in 80% of

the fish (12/15), varying from 100-60%, which consisted of necrosis, hemorrhages, and lymphoplasmacytic inflammation in the intestine, brain, meninges, spleen, liver, anterior and posterior kidney, heart, pericardium and hyperplasia of primary and secondary lamellae of the gills, with the presence of structures compatible with Prototheca sp., Protothecosis in fish manifests with nonspecific clinical signs and the

lesions were systemic, with this report we want to facilitate the diagnosis of protothecosis with routine pathology diagnostic tests.

Key words: algae, tilapia, *Oreochromis niloticus*, *Prototheca*, protothecosis.

INTRODUCCIÓN

Prototheca es un género de alga verde que, junto con *Chlorella*, son capaces de producir enfermedad invasiva en varias especies de animales y al humano. La enfermedad se llama prototecosis. Estas algas pertenecen al Reino: Plantae, Filo: Chlorophyta, Orden: Chlorellales, Familia: Chlorellaceae y al Género: *Prototheca.* Se reconocen varias especies que afectan a los animales[1] En ecosistemas acuáticos se han descrito tres nuevas especies *Prototheca fontanea*, *Prototheca lentecrescens*, y *Prototheca vistulensis*[2]. Se encuentran en distintos sustratos naturales como resinas de árboles, tierra, bebederos de animales, establos, superficie de algunos alimentos, ambientes acuáticos con vegetales en descomposición y en los intestinos de los animales. Se han reconocido al menos seis especies que han sido implicadas como causantes de enfermedad en humanos y animales: *P. ciferrii*, *P. blaschkeae*, *P. miyajii*, *P. cutis*, (humanos) y *P. wickerhamii*, *P. cutis* (gatos), *P. zopfii* genotipo 1 (perros) *P. blaschkeae, P. bovis* (bovina) *P. wickerhamii* (cabra y pez) *P. zopfii* genotipo 2 (bovino, gato, perro y equino)[3]. Además de otras especies: *P. cerasi*, *P. chlorelloides*, *P. cookeri*, *P. crieana*, *P. kruegeri*, *P. pringsheimii*, *P. salmonis*, *P. segbwema*, *P. stagnorum*, *P. trispora*, *P. ulmea*, *P. viscosa*, *P. xanthoriae*[1]. Se han descrito infecciones cutáneas y sistémicas en perros y gatos, además de mastitis en bovinos[4]. Se ha descrito casos de Protothecosis y chlorellosis en ovinos y caprinos[5]. En México, se describió una infección por *Chlorella* en ovinos[6]. En peces de agua dulce se ha descrito, en el salmón (*Salmo salar*) una enfermedad visceral producida por *Prototheca salmonis* [7]. Se ha aislado e identificado una microalga de *Prototheca wickerhamii* de una carpa (*Cyprinus carpio*)[8]. Las algas son capaces de producir enfermedad invasiva en mamíferos, aves, reptiles, anfibios y peces, por tal motivo el propósito del trabajo fue describir una infección sistémica por prototecosis en tilapia (*Oreochromis niloticus*) en el estado de Chiapas, México.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

HISTORIA CLÍNICA

Durante los monitoreos sanitarios de abril-agosto del 2024, se revisaron tres tinas y de cada una se colectaron cinco tilapias (*O. niloticus*) en la etapa de engorda en sistemas de cultivo intensivo en el estado de Chiapas, México (ubicado en las coordenadas 16°32'N 92°27'O, altitud mínima y máxima de 550-4080 msnm., el clima es cálido húmedo en zonas bajas, valles y mesetas de altura media y el templado húmedo en sierras altas y mesetas montañosas, principalmente en la sierra Madre y el macizo montañoso de Los Altos. El ciclo climático la temporada de lluvias (mayo-octubre) y la temporada seca (noviembre-abril). Las precipitaciones varían entre los 25 mm y los 700 mm en la temporada seca y los 700 mm y algo más de 3000 mm en la lluviosa)[9]. El manejo del cultivo es en 40 tinas de geomembra acuícola de 12 m diámetro, con una densidad de 4000 organismos (27 peces por m^3) temperatura

promedio de 30°C, oxígeno de 4.5 mg/L, el peso promedio de los peces fue de 270 gramos en tres meses de cultivo. La alimentación es comercial para peces de 70-250 gramos, se utiliza pellets de
3.5mm con 32-35% PC, y peces de 250-550 gramos, pellets 5.0mm 32-25% PC, se estima la biomasa y se sirve cada dos horas, se espera una conversión alimenticia de 1.9 y una mortalidad acumulada del 30%. Durante el monitoreo sanitario, los peces mostraron una marcada diferencia de peso y talla, mala condición corporal, algunos con emaciación, anorexia, lentitud y nados erráticos, erosiones en la piel y perdida de escamas, después del examen clínico se procedió a la eutanasia, utilizando una solución de aceite de clavo en dosis de 120 mg/L de agua durante 10 minutos en baño de inmersión, utilizando los siguientes indicadores de pérdida de la percepción sensorial y la muerte del animal: pérdida de movimiento, pérdida de reactividad a cualquier estímulo, paro respiratorio (cese de la actividad opercular rítmica), pérdida del movimiento de los ojos (reflejo vestíbulo-ocular), posteriormente se realizó un corte de transección cervical utilizando un cuchillo para cortar la médula espinal y las vértebras cervicales, seguida de descabello y desangramiento[10-12]. Se realizó el estudio *post mortem* de los pescados y durante la necropsia se evaluaron los órganos *in situ* y se extrajeron para su revisión, se fijaron en formalina tamponada al 10%, se procesaron de acuerdo con el protocolo estándar para estudios histológicos de tejidos, se cortaron en secciones de 5,0 µm de espesor y se tiñeron con H-E (hematoxilina y eosina), PAS (ácido peryódico de Schiff) y plata metanamina de Grocott Gomori[13].

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Varias tinas al final de la cosecha, el fondo se mantenía con abundante materia orgánica de color verde-café, característico de la formación de algas, además del manejo inadecuado de suministrar el alimento (el lugar de administrar a saciedad o cada dos horas de acuerdo a la biomasa recomendada por la marca del alimento, se administraba tres veces al día, dejando a los peces que se alimentaran de la productividad de la propia tina, además de no utilizar recambios de agua, durante el día se mantenía la aireación). A la necropsia los pescados se observaron con tallas y pesos retrasados, órganos pálidos, escasa grasa celómica y mesentérica, en el estudio en fresco las branquias presentaron presencia de algas entre los arcos branquiales y filamentos primarios, el intestino en su totalidad lleno y dilatado de materia orgánica de color verde, en lugar de alimento en pellets semidigerido.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Se observaron lesiones en el 80% de los peces (12/15), por cada tina el porcentaje vario desde 100% (5/5), 80% (4/5) hasta 60% (3/5), en todos los casos se observaron lesiones de degeneración, necrosis, edema, hemorragias en los siguientes órganos: intestino, encéfalo, meninges, bazo, hígado, riñón anterior y posterior, corazón, pericardio; el tejido branquial presentó hiperplasia de las lamelas primarias y secundarias, así como de células caliciformes, hiperplasia de la epidermis y células caliciformes con necrosis y presencia de esporangios. En los órganos ya mencionados se observaron estructuras características de esporangios de paredes gruesas, de

forma ovalada a esférica, de diferentes tamaños (3–8 µm de diámetro), llenos de numerosas endosporas (esporangiosporas), además gránulos PAS-positivos en el citoplasma y la presencia de cloroplastos, sugerentes y compatibles con *Prototheca* sp., en algunos casos se presentó una infiltración inflamatoria leve compuesta por heterófilos, linfocitos, monocitos y células plasmáticas (Figura 1 A-F).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se utilizaron las tinciones: hematoxilina y eosina, PAS (ácido peryódico de Schiff) y plata metanamina de Grocott Gomori.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de *Prototheca* se basó en la identificación morfológica de los organismos y sus gránulos PAS-positivos en el citoplasma y cloroplastos, mediante las tinciones especiales de PAS y Grocott, además de la presencia de algas intralesionales. Estos criterios se consideraron fundamentales para establecer el diagnóstico de *Prototheca* sp.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aeromonas salmonicida, Vibrio, Listonella y Photobacterium, Edwardsiella ictaluri, Edwardsiella piscicida, Epiteliocistis, Flavobacterium columnare, microsporidios, *Streptococcus, Lactococcus, Enterococcus, Vag, coccus, Mycobacterium, M chelonae, M marinum* y *M fortuitum, Fusarium solani, Saprolegnia, Ichthyophthirius, Trichodina, Ambiphyra, Apiosoma, Epistylus, Ichthyobodo* y *Piscinoodinium*

DISCUSIÓN

La prototecosis se ha reportado en una gran variedad de animales[14-16], incluyendo a los peces, donde se ha reportado en el salmón (*Salmo salar*) como una enfermedad visceral producida por *Prototheca salmonis*[7] y en las carpas (*Cyprinus carpio*) se describe la presencia de *Prototheca wickerhamii*[8]., donde aíslan e identifican al agente causal, pero en ninguno de los casos no realizaron el estudio histopatológico. Sin embargo, coinciden con lo encontrado en las tilapias, manifestándose la enfermedad como una infección diseminada afectando a varios órganos. El diagnóstico de *Prototheca* se fundamentó en la identificación histológica y morfológica de los organismos, por sus gránulos en el citoplasma y cloroplastos, mediante las tinciones especiales de PAS y Grocott. Estos criterios se consideraron fundamentales para establecer el diagnóstico de *Prototheca* sp., en las tilapias de Chiapas. La infección se detectó en las tilapias de forma sistémica durante un monitoreo sanitario, pero aún quedan dudas acerca de la transmisión natural de *Prothoteca* sp., en las tilapias, pero se considera que la ingestión de estas algas fue la vía de entrada, debido a la alta proporción de algas en el agua y al mal manejo de la alimentación comercial, que al no cubrirse las necesidades nutricionales, los peces tuvieron que alimentarse del alimento natural existente en ese momento en el agua de las tinas. *Prothoteca* se considera un organismo oportunista que se puede diseminar desde el tracto digestivo hacia otros órganos sobre todo en animales inmunodeprimidos, en este caso los peces presentaron un brote de enfermedad de estreptococosis que aumento la mortalidad y suponemos que la

respuesta inmune de los peces se encontraba alterada. La identificación de la especie de *Prototheca* requiere de otro tipo de estudios complementarios como son el aislamiento, caracterización ultraestructural por microscopía electrónica y desde luego la tipificación molecular.

CONCLUSIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA

Se informa una infección por prototecosis en tilapias, con signos clínicos inespecíficos y lesiones que afectaron a varios órganos. Este informe muestra el diagnóstico de prototecosis con pruebas diagnósticas de patología de rutina. La prototecosis es una infección relevante en el cultivo de las tilapias, que debemos conocer para prevenir, controlar y tratar está enfermedad.

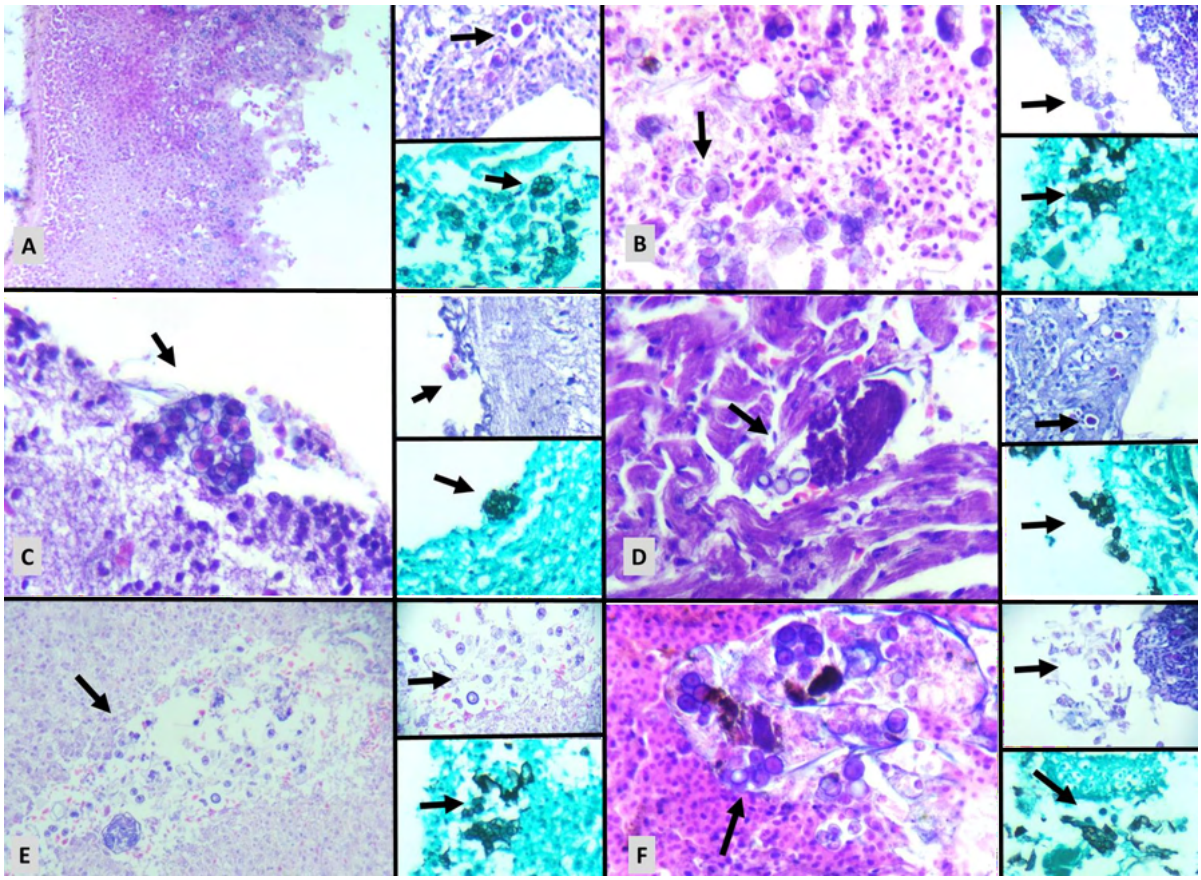


Figura 1. A. Piel. Hiperplasia de la epidermis y células caliciformes con necrosis y presencia de esporangios, *Prototheca* sp., hematoxilina-eosina. **B. Bazo**, en la cápsula y parénquima con hemorragias y presencia de esporangios, hematoxilina- eosina. **C. Meninges**, presencia de esporangios, *Prototheca* sp., hematoxilina- eosina **D. Miocardio**, necrosis y mineralización con presencia de esporangios, *Prototheca* sp., hematoxilina-eosina. **E. Hígado** con necrosis y con presencia de esporangios, *Prototheca* sp., hematoxilina-eosina. **F. Branquias** necrosis, hemorragias e hiperplasia de lamelas secundarias con presencia de esporangios, *Prototheca* sp., hematoxilina-eosina. **A-F.** Infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico de moderado a ligero, hematoxilina-eosina. En los insertos laterales **A-F,** se pueden observar organismos esporulados y no esporulados (flechas). PAS y Grocott Gomori. 10X-40X.

REFERENCIAS

1. Jagielski, T., Bakuła, Z., Gawor, J., Maciszewski, K., Kusber, W. H., Dyląg, M., ... & Karnkowska, A. The genus *Prototheca* (Trebouxiophyceae, Chlorophyta) revisited: implications from molecular taxonomic studies. Algal Res. 2019; 43, 101639.
2. Jagielski, T., Iskra, M., Bakuła, Z., Rudna, J., Roeske, K., Nowakowska, J., ... & Krukowski, H. Occurrence of *Prototheca* microalgae in aquatic ecosystems with a description of three new species, *Prototheca fontanea*, *Prototheca lentecrescens*, and *Prototheca vistulensis*. Appl Environ Microbiol. 2022; *88*(22), e01092-22.
3. Kano, R. Emergence of fungal-like organisms: *Prototheca*. Mycopathologia. 2020; *185*(5), 747-754.
4. Cruz-Choappa, R. El género *Prototheca*. Rev Chilena Infectol. 2022; 39(2), 193-194.
5. Riet-Correa, F., Carmo, P. M. S. D., & Uzal, F. A. Protothecosis and chlorellosis in sheep and goats: a review. J Vet Diagn Invest. 2021; *33*(2), 283-287.
6. Ramírez-Romero, R., Rodríguez-Tovar, L. E., Nevárez-Garza, A. M., & López, A. *Chlorella* infection in a sheep in Mexico and minireview of published reports from humans and domestic animals. Mycopathologia. 2010; *169*, 461-466.
7. Smith, C. G. Ultrastructural study of *Prototheca salmonis* and comparison with known isolates of *Prototheca*. Mycopathologia, 1980; *71*(2), 95-101.
8. Jagielski, T., Dyląg, M., Roesler, U., & Murugaiyan, J. Isolation of infectious microalga *Prototheca wickerhamii* from a carp (*Cyprinus carpio*)–a first confirmed case report of protothecosis in a fish. J. Fish Dis. 2017; *40*(10), 1417-1421.
9. Instituto Nacional de Estadística y Geografía, (INEGI) ed. 2020. «Censo de Población y Vivienda 2020.
10. Ross L.G. and Ross B. Anaesthetic and Sedative Techniques for Aquatic Animals Edited by Lindsay G. Ross and Barbara Ross © 2008
11. NORMA Oficial Mexicana NOM-033-SAG/ZOO-2014, Métodos para dar muerte a los animales domésticos y silvestres.
12. AVMA Guidelines for the Euthanasia of Animals: 2020 Edition
13. Prophet, E., Mills, B., Arrington, J., & Sabin, L. Laboratory methods in histotechnology (E. Prophet, B. Mills, J. Arrington, & L. Sabin (eds). 1992. Armed Forces Institute of Pathology, American Registry of Pathology.
14. Freshwater Algae: Identification and Use as Bioindicators Edward G. Bellinger and David C. Sigee C. John Wiley & Sons, Ltd. 4 A Key to the More Frequently Occurring Freshwater Algae, 2010.
15. Kano, R., Satoh, K., Yaguchi, T., Masuda, M., Makimura, K., & de Hoog, G. S. Phenotypic characteristics of *Prototheca* species occurring in humans and animals. Med. Mycol. J. 2022; *63*(1), 17-20.
16. Ely, V. L., Espindola, J. P., Barasuol, B. M., Sangioni, L. A., Pereira, D. B., & Botton, S. D. A. Protothecosis in Veterinary Medicine: a minireview. Lett Appl Microbiol. 2023; *76*(6), ovad066.

LIPOSARCOMA ESPLÉNICO DE TIPO MIXOIDE EN UN PERRO (*CANIS LUPUS FAMILIARIS*): INFORME DE CASO

Bernal RUT*[1], Alvarado QC[1,2] y García LAA[3]
1 Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; 2 Laboratorio de Patología Clínica Veterinaria MAULAB; 3 Clínica Veterinaria Monte de Ararat.
Correspondencia: utbernalruiz7@gmail.com

RESUMEN
Una perra Welsh Corgi Cardigan de 9 años, presentó hiporexia, poliuria, polidipsia y abdomen rígido; al realizarle un estudio ultrasonográfico se detectó una masa esplénica que posteriormente se extirpó. La masa midió 22.0 x 21.0 x 14.0 cm, era firme, de superficie multilobulada, café amarillenta. Microscópicamente el parénquima del bazo era reemplazado por tejido de nueva formación parcialmente delimitado, encapsulado, conformado por células mesenquimatosas de diferenciación adiposa, ordenadas en un patrón azaroso sostenido por abundante estroma anfofílico laxo de colágena de aspecto mixoide; tenían abundante citoplasma estelar a fusiforme, eosinofílico, de bordes parcialmente definidos y ocupado por numerosas vacuolas finas o por una gran vacuola central, con un núcleo redondo a oval, eucromático. Tomando en cuenta estas características, los hallazgos histopatológicos corresponden en conjunto con una neoplasia mesenquimatosa maligna adipocítica denominada liposarcoma (LPS) de tipo mixoide. Este caso es significativo, porque el LPS esplénico es un tumor poco frecuente en caninos y se necesitan estudios adicionales para determinar su pronóstico.
Palabras clave: Perro, liposarcoma mixoide esplénico, diagnóstico, tumor.

ABSTRACT
A 9-year-old female Welsh Corgi Cardigan presented with hyporexia, polyuria, polydipsia, and a firm abdomen. An ultrasonographic study revealed a splenic mass, which was subsequently removed. The mass measured 22.0 × 21.0 × 14.0 cm, was firm, multilobulated, and yellowish-brown in color. Microscopically, the splenic parenchyma was replaced by a partially delimited and encapsulated neoplastic tissue composed of mesenchymal cells with adipocytic differentiation. These cells were arranged in a random pattern within a loose amphophilic myxoid stroma rich in collagen. The cells had abundant eosinophilic cytoplasm, ranging from stellate to spindle-shaped, with partially defined borders and occupied by numerous fine vacuoles or a single large central vacuole. The nuclei were round to oval and euchromatic.Based on these characteristics, the histopathological findings are consistent with a malignant mesenchymal adipocytic neoplasm known as myxoid-type liposarcoma (LPS). This case is significant because splenic LPS is a rare tumor in canines, and further studies are needed to determine its prognosis.
Keywords: Dog, myxoid splenic liposarcoma, diagnosis, tumor.

INTRODUCCIÓN

Los liposarcomas (LPS) en perros son tumores mesenquimatosos poco frecuentes de la piel y el subcutis; rara vez se encuentran en órganos viscerales como el bazo. Surge de los lipoblastos y es localmente invasivo, la metástasis es poco frecuente y, cuando se produce, suele dirigirse a los pulmones o a las vísceras abdominales[1]. Según la clasificación de tumores de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los LPS se dividen en diferenciados, pobremente diferenciados, pleomórficos, mixoides y de tipo mixto[2]. Sin embargo, en perros, se han descrito tres histotipos de LPS: bien diferenciados, mixoides y pleomórficos[3]. La malignidad se clasifica con base en el esquema histológico descrito para los sarcomas de tejidos blandos. En este esquema, entre otros criterios, los tumores de grado 1 tienen de 0 a 9 figuras mitóticas/10 campos a 40X, mientras que los tumores de grado 2 y 3 tienen de 10 a 19 figuras mitóticas/10 campos a 40X y más de 19 figuras mitóticas/10 campos a 40X, respectivamente[1].Los LPS esplénicos en perros tienen una incidencia general de 0.2-0.5% entre todas las neoplasias caninas y una edad media en el momento del diagnóstico de 9,7 años[4]. Debido a su baja incidencia, la información específica sobre los histotipos de LPS y su biología es fragmentaria.Macroscópicamente, los LPS mixoides esplénicos presentan un color blanco a bronceado claro, brillantes y grasosos en la superficie de corte[3]. Histológicamente, los tumores están compuestos por células fusiformes a estelares dispuestas al azar, incrustadas en una matriz eosinofílica pálida. Las células tienen entre 15 y 25 µm de diámetro, con una alta relación núcleo/citoplasma (N/C), una cantidad variable de citoplasma pálido que contiene vacuolas citoplasmáticas claras y bien demarcadas. Los núcleos son redondos a ovalados, con cromatina granular a vesicular y un nucléolo central redondo ocasionalmente visible[5].El factor pronóstico más importante para los LPS esplénicos es el índice mitósico, y más de 9 mitosis en 10 campos se han correlacionado con tiempos de supervivencia más cortos[6,7].

HISTORIA CLÍNICA

El 25 de mayo de 2024, ingresó a la clínica veterinaria Monte de Ararat una paciente canina hembra de 9 años raza Welsh Corgi Cardigan, no esterilizada. La paciente presentaba signos de hiporexia, poliuria, polidipsia y abdomen rígido. Durante la ecografía, se identificó una masa de grandes dimensiones ubicada en el abdomen derecho craneal medio, adherida al bazo. La masa era desplazable en el abdomen, firme y de aspecto lobulado. Fue extirpada y enviada al laboratorio de patología clínica veterinaria MAULAB para su análisis. A la inspección, la masa se describió como firme, de color café amarillento pálido, multilobulada y de tamaño considerable.La muestra fue fijada en una solución de formalina al 10%, procesada mediante el método rutinario de inclusión en parafina. Posteriormente, se tiñó con hematoxilina y eosina (H y E) para su evaluación microscópica.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se recibió una pieza quirúrgica esplénica completa referida como “Masa adherida al bazo”, con dimensiones de 22.0 x 21.0 x 14.0 cm. Esta presentó un aumento de volumen en domo de 21.0 x 17.0 x 14.0 cm, de superficie multilobulada, café amarillenta, parcialmente delimitado (figura 1). Al corte, su superficie mostraba un aspecto fasciculado, blanco amarillento, de aspecto oleoso con extensas áreas de necrosis y hemorragia.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Histológicamente, se observó un tejido de nueva formación que reemplazaba el parénquima esplénico, mismo que estaba parcialmente delimitado, encapsulado y era compuesto por células mesenquimatosas de diferenciación adipocítica dispuestas en un patrón azaroso, sostenidas por abundante estroma laxo de colágena con aspecto mixoide (figura 2). Las células neoplásicas presentaban abundante citoplasma estelar a fusiforme, eosinofílico, con bordes parcialmente definidos, y frecuentes vacuolas finas (figura 3) o una gran vacuola clara central (figura 4). Los núcleos eran redondos a ovales y eucromáticos. Se observó marcada anisocitosis, anisocariosis, evidente pleomorfismo, frecuentes bi o multinucleaciones, y se identificaron cinco mitosis en 15 campos a 40X (2.37 mm^2).

Adicionalmente, se apreciaron extensas áreas con proliferación marcada del estroma esplénico, que se entremezclaban con zonas de necrosis y hemorragia. Las células neoplásicas se encontraban a una distancia promedio menor de 1.0 mm de los márgenes histológicos examinados, situándose por debajo de la cápsula que las rodeaba.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se realizaron pruebas complementarias en este caso.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Se empleó la clasificación histológica de los tumores mesenquimales de la piel y los tejidos blandos de los animales domésticos de Hendrick Mattie J. (1988), así como los criterios descritos por Donald J. Meuten y colaboradores en su libro *Tumors in Domestic Animals* (2016), así como por Spangler et al. 1994, en donde se describen los distintos tipos de LPS esplénicos en perros.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Basándonos en los hallazgos macroscópicos, la lesión observada sugiere la posibilidad de otros tumores estromales mesenquimatosos esplénicos dentro del grupo de las neoplasias no linfomatosas/no angiomatosas (NNLNA's). Entre las principales neoplasias a considerar se incluyeron el fibrosarcoma, el sarcoma indiferenciado, leiomiosarcoma y mielolipoma. Microscópicamente, la presencia de lipoblastos orientó el diagnóstico hacia otros dos subtipos de liposarcoma: el liposarcoma pleomórfico y el liposarcoma bien diferenciado. Sin embargo, estos fueron descartados tras una evaluación más detallada de sus características histológicas. En el caso del liposarcoma pleomórfico, su exclusión se basó en la ausencia de una proliferación celular altamente atípica y multinucleada con pleomorfismo pronunciado. Por otro lado, el liposarcoma bien diferenciado fue descartado debido a la escasa presencia de una matriz mixoide, característica que no suele ser más prominente en este tipo tumoral.

DISCUSIÓN

De acuerdo con diversos autores, la mayoría de los liposarcomas esplénicos presentan un tamaño considerable, lo que concuerda con nuestros hallazgos. En nuestro estudio, la masa analizada tenía dimensiones de 22.0 × 21.0 × 14.0 cm, en línea con lo previamente reportado para el tipo mixoide[1,4]. En cuanto a la edad de la paciente, esta tenía 9 años al momento del diagnóstico, lo que se encuentra dentro del rango reportado en estudios previos con una edad media de 11.7, 10 y 10.3 años[1,2,5]. No obstante, algunos autores han documentado rangos más amplios, que varían entre 2.5 y 11 años[1].

En términos de delimitación tumoral, nuestro caso presentó una estructura encapsulada, concordando con la mayoría de los casos reportados, mientras que los LPS esplénicos infiltrantes menor incidencia[1,4]. La presencia de necrosis es variable, la cual, de acuerdo con estudios retrospectivos, esta puede ser desde ausente hasta zonalmente extensiva, lo que podría indicar diferentes grados de agresividad. En este estudio, se observaron cinco mitosis en 15 campos de alto poder (2.37 mm^2), lo que permite graduar el tumor como de grado 1. De manera similar, en un análisis de trece perros, siete presentaron grado 1, mientras que 3 fueron clasificados como grado 2 y los 3 restantes como grado 3[2]. Por otro lado, el índice mitósico es uno de los factores pronósticos más relevantes en NNLNA's, indicando que la presencia de más de nueve mitosis por cada 10 campos de alto poder se asocia con una menor supervivencia[6]. Sin embargo, en otro estudio, se sugiere que el número de mitosis en liposarcomas esplénicos podría no ser un factor pronóstico determinante en comparación con otras NNLNA's[3], ya que otros factores como el pleomorfismo, la infiltración tumoral y la presencia de metástasis pueden desempeñar un papel más relevante[8]. En consecuencia, la influencia del grado histológico en el pronóstico de los liposarcomas esplénicos aún no ha sido establecida con claridad.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

Dada la rareza de este tumor, la posibilidad de realizar un estudio retrospectivo a gran escala es limitada. Sin embargo, es fundamental evaluar en un mayor número de casos la importancia pronóstica de factores como el índice mitósico, el grado tumoral, la presencia de metástasis y el subtipo histológico, con el objetivo de obtener información más precisa para su correcta clasificación. Además, se recomienda un seguimiento clínico exhaustivo en pacientes con neoplasias de baja incidencia, lo que permitiría determinar su tiempo de sobrevida y el riesgo de metástasis, contribuyendo así a la creación de una base de datos sólida y actualizada que facilite una mejor comprensión de la evolución de estos tumores.



Figura 1. Liposarcoma mixoide esplénico. Masa en bazo con superficie multilobulada, café amarillenta y parcialmente delimitada.

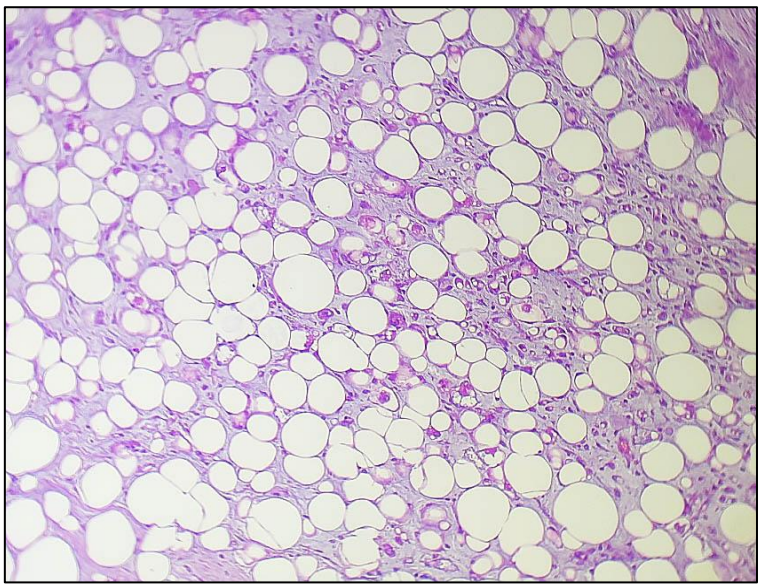


Figura 2. Células mesenquimatosas dispuestas en un patrón azaroso, sostenidas por un abundante estroma laxo de colágena de aspecto mixoide. H y E, 10X.

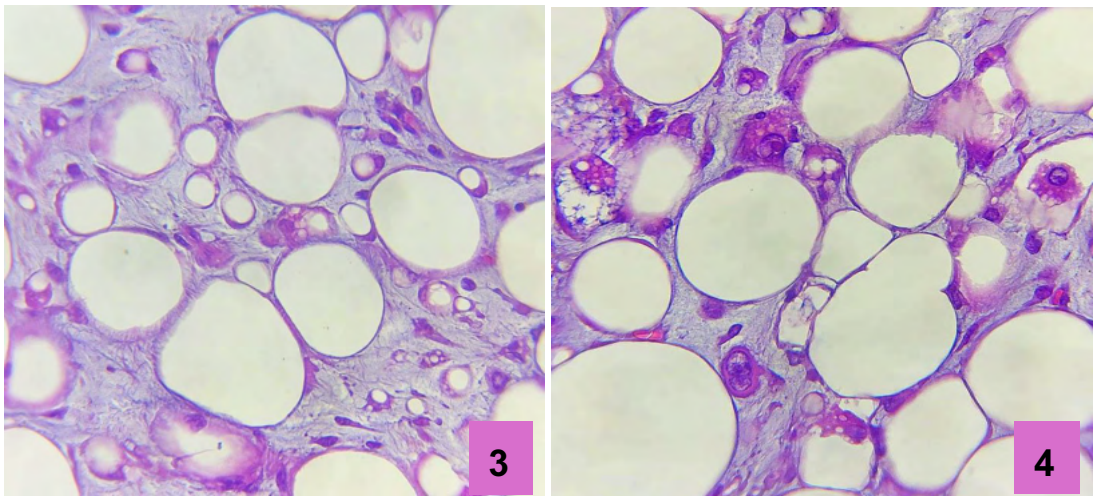


Figura 3 y 4. Las células presentan abundante citoplasma estelar a fusiforme, eosinofílico, con bordes parcialmente definidos y ocupado en algunas de ellas por numerosas vacuolas finas. H y E, 40X (3). Células ocupadas por una gran vacuola clara central. H y E, 40X (4).

REFERENCIAS

1. Gower KLA, Liptak JM, Culp WTN, Bravo L, Powers B, Withrow SJ. Splenic liposarcoma in dogs: 13 cases (2002–2012). Journal of the American Veterinary Medical Association. 2015; 247(12): 1404–1407.
2. Eltweri AM, Gravante G, Read-Jones SL, Rai S, Bowrey DJ, Haynes IG. A case of recurrent mesocolon myxoid liposarcoma and review of the literatura. Case Rep Oncol Med. 2013;2013:692754.
3. Baez JL, Hendrick MJ, Shofer FS, Goldkamp C, Sorenmo KU. Liposarcomas in dogs: 56 cases (1989-2000). J Am Vet Med Assoc. 2004; 224(6):887-91.
4. Forlani A, Roccabianca P, Palmieri C, Sarli G, Stefanello D, Santagostino S, Randi C, Avallone G. Pathological characterization of primary splenic myxoid liposarcomas in three dogs. Vet Q. 2015; 35(3): 181-4.
5. Battifora H, Nunez-Alonso C. Myxoid liposarcoma: study of ten cases. Ultrastruct Pathol. 1980; 1(2):157-69.
6. Spangler WL, Culbertson MR, Kass PH. Primary mesenchymal (nonangiomatous/nonlymphomatous) neoplasms occurring in the canine spleen: anatomic classification, immunohistochemistry, and mitotic activity correlated with patient survival. Vet Pathol. 1994; 31(1): 37-47.
7. Ferrari R, Marconato L, Boracchi P, Stefanello D, Godizzi F, Murgia D, Schievenin V, Amati M, Faroni E, Roccabianca P. Splenic stromal sarcomas in dogs: Outcome and clinicopathological prognostic factors in 32 cases. Vet Comp Oncol. 2024; 22(1): 12-21.
8. Wang FI, Liang SL, Eng HL, Jeng CR, Pang VF. Disseminated liposarcoma in a dog. J Vet Diagn Invest. 2005 May;17(3):291-4.
9. Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. Wiley Blackwell. 2017; 5a ed: 314-321.

LOXOSCELISMO DERMONECRÓTICO VISCERAL: REPORTE DE CASO

Romero EJA*[1], Núñez OL[1], Márquez PYD[2]
1.- Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior, Coyoacán, 04510, Ciudad de México.
Correspondencia: antoniorefmvz@comunidad.unam.mx
2.- Hospital Veterinario de Especialidades, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior, Coyoacán, 04510, Ciudad de México.

RESUMEN
Este caso clínico describe la presunta mordedura de una araña violinista (Loxosceles reclusa) en un perro Bull Terrier Inglés de 5 años, que desarrolló lesiones dermonecróticas, trombocitopenia, inflamación severa y lesión renal aguda en poco tiempo. Estos efectos se atribuyen a componentes del veneno como la esfingomielinasa D y la hialuronidasa, que provocan daño celular directo y lesión tisular indirecta mediante la formación de trombos y una respuesta inflamatoria exacerbada. La esfingomielinasa D induce la destrucción de membranas celulares y la activación de procesos proinflamatorios, mientras que la hialuronidasa facilita la propagación del veneno en los tejidos. Además, algunos pacientes pueden desarrollar anemia hemolítica debido al daño directo en los eritrocitos. La lesión renal aguda en este contexto se explica por múltiples mecanismos, incluyendo la toxicidad directa del veneno, así como por hemoglobinuria o mioglobinuria derivadas del daño tisular extenso y la destrucción de eritrocitos. Esta combinación de factores genera un cuadro clínico grave que requiere intervención rápida y manejo especializado.
Palabras clave: Esfingomielinasa D, lesión renal aguda, necrosis.

ABSTRACT
This clinical case describes the suspected bite of a brown recluse spider (Loxosceles reclusa) in a 5-year-old Pitbull dog, which developed dermonecrotic lesions, thrombocytopenia, severe inflammation, and acute kidney injury in a short period. These effects are attributed to venom components such as sphingomyelinase D and hyaluronidase, which cause direct cellular damage and indirect tissue injury through thrombus formation and an exacerbated inflammatory response. Sphingomyelinase D induces the destruction of cell membranes and the activation of proinflammatory processes, while hyaluronidase facilitates the spread of the venom within tissues. Additionally, some patients may develop hemolytic anemia due to direct damage to erythrocytes.Acute kidney injury in this context can be explained by multiple mechanisms, including the venom's direct nephrotoxic effects, as well as hemoglobinuria or myoglobinuria resulting from extensive tissue damage and erythrocyte destruction. This combination of factors leads to a severe clinical presentation requiring prompt intervention and specialized management.

INTRODUCCIÓN

El loxoscelismo representa una urgencia médica poco común pero de alta gravedad en medicina veterinaria, caracterizado por una respuesta sistémica severa secundaria a la mordedura de arañas del género *Loxosceles*. Este envenenamiento puede manifestarse en dos formas clínicas principales: dermonecrótica y dermonecrótica visceral, siendo esta última especialmente compleja debido a su potencial para desencadenar procesos inflamatorios intensos, coagulación intravascular diseminada, y lesión renal aguda. El presente reporte describe un caso compatible con loxoscelismo dermonecrótico visceral en un canino, destacando los hallazgos clínicos, laboratoriales y fisiopatológicos que sustentan este diagnóstico. A través del análisis detallado de este caso, se pretende aportar información valiosa sobre el reconocimiento temprano y el manejo clínico integral de esta condición, subrayando su relevancia dentro del campo de la patología veterinaria.

DESCRIPCIÓN DE CASO CLÍNICO

- Reseña: Perro, Bull Terrier Inglés, macho castrado, 5 años con un peso de 26.5 kilogramos.
- Anamnesis: Hematoma pectoral y abdominal derecho, lesión necrótica en región axilar y depresión (Fotografía 1, 2 y 3).
- Examen físico general: Fiebre, tiempo de llenado capilar de 3 segundos, pulso débil y correspondiente, taquicardia, taquipnea, patrón respiratorio restrictivo, mucosas pálidas, edema, heridas sangrantes y dolor abdominal moderado.
- Pruebas de laboratorio: se realizó hemograma, bioquímica sérica y urianálisis. Los resultados se muestran en las figuras 1, 2 y 3.

El paciente queda hospitalizado con terapia de líquidos, y se le da tratamiento con lidocaína, buprenorfina y cefalotina.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- **Loxoscelismo**: Antecedente epidemiológico compatible, lesión cutánea característica, signos y hallazgos de laboratorio variables según la presentación.
- **Accidente ofídico**: Antecedente epidemiológico, historial de exposición a zonas rurales con pastizales o montes, y distribución geográfica de diversas especies (los signos clínicos y hallazgos de laboratorio pueden depender de la especie de serpiente involucrada).



Fotografía 1. Perro con hematoma toraco-abdominal unilateral y lesión ulcerada en su porción craneal.



Fotografía 2. Lesión ulcerada de apariencia necrótica con hematoma periférico extenso.



Fotografía 3. Hematoma torcoabdominal unilateral - Porción caudal.

HEMOGRAMA			
ANALITO	**RESULTADO**	**REFERENCIA**	**UNIDADES**
Hematocrito	0.47	0.37-0.55	L/L
Hemoglobina	161	120-180	g/L
Eritrocitos	7.0	5.5-8.5	$x10^{12}$/L
VGM	67	60-77	fL
CGMH	342	300-360	g/L
Reticulocitos	-	>60	$x10^{9}$/L
Plaquetas	44	200-900	$x10^{9}$/L
Proteínas totales	50	60-75	g/L
Leucocitos	20.2	6.0-17.0	$x10^{9}$/L
Neutrófilos	12.9	3.0-11.5	$x10^{9}$/L
Neutrófilos en banda	2.8	0-0.3	$x10^{9}$/L
Metamielocitos	1.6	0	$x10^{9}$/L
Mielocitos	0	0	$x10^{9}$/L
Linfocitos	2.0	1.0-4.8	$x10^{9}$/L
Monocitos	0.6	0.1-1.4	$x10^{9}$/L
Eosinófilos	0.3	0-0.9	$x10^{9}$/L
Basófilos	0	raros	$x10^{9}$/L
Morfología de eritrocitos: - Otros hallazgos: Eritrocitos nucleados 3/100 leucocitos, neutrófilos tóxicos 2+, macroplaquetas escasas, linfocitos reactivos ocasionales. Artefacto: Ictericia 3+			
Interpretación: Trombocitopenia por incremento en su consumo. Leucocitosis por neutrofilia, presencia de neutrófilos tóxicos y desviación a la izquierda grave por inflamación crónica activa.			
TP	Control: 12.7 s	Problema: 20.7 s	Prolongado: 62%
TTPa	Control: 14.5 s	Problema: 69.0 s	Prolongado: 375%

Figura 1. Hemograma y pruebas de hemostasia realizadas a un perro con presunto loxoscelismo.

BIOQUÍMICA SÉRICA			
ANALITO	**RESULTADO**	**REFERENCIA**	**UNIDAD**
GLUCOSA	7.00	3.38 – 6.88	mmol/L
UREA	37.8	2.1 – 7.91	mmol/L
CREATININA	533	60 – 126	µmol/L
COLESTEROL	5.7	2.85 – 7.76	mmol/L
TRIGLICÉRIDOS	1.1	0.6 - 1.2	mmol/L
BT	54.4	<5.2	µmol/L
BC	42.5	<3.2	µmol/L
BNC	11.9	<2.0	µmol/L
ALT	79	<70	UI/L
AST	587	<55	UI/L
FA	539	<189	UI/L
CK	7321	<213	UI/L
PT	40	56 – 75	g/L
ALBÚMINA	16	29 – 40	g/L
GLOBULINAS	24	24 – 39	g/L
RELACIÓN A/G	0.67	0.78 – 1.46	---
CALCIO TOTAL	1.92	2.27 - 2.91	mmol/L
FÓSFORO	5.6	0.75 – 1.70	mmol/L
POTASIO	5.1	3.8 - 5.4	mmol/L
SODIO	140	141 – 153	mmol/L
CLORO	109	108 – 117	mmol/L
BICARBONATO	16	17 – 25	mmol/L
ANIÓN GAP	20	12 – 24	mmol/L
DIF	31	28 – 40	mmol/L
OSMOLALIDAD	314	280 - 305	mOsm/Kg
Interpretación: Azotemia renal con hiperfosforemia asociada, y azotemia prerrenal secundaria a reabsorción de compuestos hemáticos (hematoma). Hiperbilirrubinemia con predominio de la fracción conjugada e incremento de FA por colestasis. Incremento de AST y CK por daño / necrosis muscular. Hipoproteinemia por hipoalbuminemia y disminución de la relación A/G por inflamación crónica y pérdidas no selectivas, con pseudohipocalcemia secundaria. Hiponatremia marginal por pérdidas.			Ictericia 3+

Figura 2. Bioquímica sérica realizada en un perro con presunto loxoscelismo.

URIANÁLISIS		
EXAMEN FÍSICO		**EXAMEN QUÍMICO**
Color: Amarillo oscuro Apariencia: Turbio 1+ Densidad: 1.040	pH: 6.0 Proteínas: 1.0 g/L Cetonas: Negativo Glucosa: 0 mmol/L	Bilirrubina: 3+ Urobilinógeno: normal Sangre: 250 eri/µL
EXAMEN MICROSCÓPICO		
Eritrocitos: 0 - 2 / campo (400X) Leucocitos: 0 a 2 / campo (400X) **CÉLULAS EPITELIALES** Renales: 0 / campo (400X) Transitorias: 0 a 3 / campo (400X) Escamosas: 0 / campo (400X)		Cilindros: 0 / campo (100X) Cristales: Bilirrubina 1+ Lípidos: 1+ Bacterias: Negativo Otros: pigmento de bilirrubina 1+
Interpretación: Proteinuria por hemoglobinuria. Hiperbilirrubinuria por colestasis/hemólisis.		

Figura 3. Urianálisis realizado en un perro con presunto loxoscelismo.

DISCUSIÓN

El abordaje diagnóstico del loxoscelismo es clínico y especulativo en el 90% de los casos, si bien existen procedimientos clínicos y paraclínicos que pueden ser útiles para el diagnóstico, la identificación taxonómica, en correlación con los signos clínicos y los datos epidemiológicos de la especie en cuestión llegan a ser los factores definitivos a considerar para establecer el loxoscelismo como un adecuado diagnóstico diferencial [1].

Se define como loxoscelismo al cuadro clínico cuya etiología proviene de la mordedura de araña violinista (*Loxosceles reclusa*), el cual puede ocasionar gran variedad de signos clínicos dependientes tanto del sitio y el volumen de veneno inoculado, así como de la profundidad de la inoculación. Se encuentran bien descritas dos presentaciones del loxoscelismo: Dermonecrótica y dermonecrótica visceral [2].

Dentro de los signos clínicos observados en la presentación dermonecrótica encontramos congestión, edema, tumefacción, rubor, edema y posterior necrosis tisular. Por otro lado, el loxoscelismo dermonecrótico visceral puede promover la presentación de diversos signos clínicos dependiendo del órgano afectado, entre los posibles signos clínicos podemos encontrar vértigo, náusea, vómito, diarrea, taquicardia, hipotensión, fiebre, disnea, cianosis, estertores, pulso débil, anuria, choque, y muerte asociada lesión renal aguda y/o coagulación intravascular diseminada [2].

La fisiopatología del loxoscelismo se basa en los efectos citotóxicos, proinflamatorios y procoagulantes del veneno, el cual a partir de la actividad mayoritaria de la esfingomielinasa D, en conjunto de otros compuestos como hialuronidasa, colagenasa, esterasa y ribonucleasas, pueden dar pie a la presentación de diferentes mecanismos. El veneno de araña violinista promoverá un incremento en la expresión de selectinas, así como en la liberación de citocinas, ocasionando un incremento en la migración tisular de neutrófilos, así como estimulación positiva de esta misma, exacerbando el proceso inflamatorio, esto, además de la lesión cutánea inicial, es lo que permitió desarrollar la inflamación severa que se observó en el hemograma. Por otra parte, el efecto del veneno sobre hemostasia comprende tanto el incremento en la agregación plaquetaria, como alteraciones directas en la cascada de coagulación, lo cual está descrito como el motivo

de presentación de microtrombos y posterior coagulación intravascular diseminada en estos pacientes [3].

El efecto de la esfingomielinasa D sobre diferentes tejidos, así como su potencial nefrotóxico pueden ser desencadenantes de lesión renal aguda mediante diferentes vías: la unión de la esfingomielinasa a la membrana eritrocitaria promoverá la activación de metaloproteinasas, así como la expresión de glucoforinas inhibidoras del complemento, llevando a la activación de la vía alterna, y con ello, a hemólisis [4].

El veneno inoculado tiene la capacidad de provocar rabdomiólisis y necrosis muscular, a partir de lo cual se liberará mioglobina a circulación; tanto la mioglobina como la hemoglobina pueden llegar a riñón en caso de que los mecanismos reguladores de estos estén saturados, llevando a la presentación de mioglobinuria y/o hemoglobinuria, las cuales tienen potencial nefrotóxico a nivel tubular, promoviendo la presentación de lesiones y consecuente disminución en su función [5].

Los hallazgos encontrados en la bioquímica sérica son dados por efecto de las toxinas del veneno de araña violinista, siendo el riñón el principal órgano afectado, tomando en cuenta la azotemia marcada y la hiperfosforemia relacionada, el daño renal es innegable, sin embargo, cabe mencionar que parte de estos cambios tiene un origen prerrenal debido a los hematomas tan extensos.

Los demás cambios están dados por daño muscular severo asociado al efecto directo del veneno sobre el músculo en el sitio de inoculación, contando con hallazgos como el incremento pronunciado de CK y AST como factores de identificación, así como a daño colangio-hepatocelular, sin embargo el efecto del veneno sobre estos tejidos no está del todo esclarecido.

Los cambios en el urianálisis permiten la identificación de alteraciones a nivel hepático (hiperbilirrubinuria), hemático (hemoglobinuria), e inclusive muscular; como fue mencionado anteriormente, la mioglobinuria puede ser un factor que promueva el desarrollo de daño tubular, por lo cual, debido a la magnitud de las concentraciones de CK y AST no podemos descartar que el paciente pudiese haber estado cursando tanto con hemoglobinuria como con mioglobinuria, llevando así a un factor más para la presentación de lesión renal aguda. Si bien la hemoglobinuria es evidente, en el hemograma no hubo evidencia de anemia hemolítica, no obstante, el seguimiento de estos casos debe ser cuidadoso y continuo ya que puede concluir en un evento fatal, ya sea en una presentación aguda o crónica.

El loxoscelismo es una condición de relevancia médica en medicina veterinaria debido a las graves manifestaciones clínicas que puede provocar en animales expuestos al veneno de arañas del género *Loxosceles*. Dado que el diagnóstico clínico puede ser desafiante por la similitud de sus signos con otras patologías (como accidentes ofídicos o infecciones cutáneas graves), el análisis histopatológico, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), y técnicas moleculares colorimétricas como la amplificación isotérmica mediada por bucle (LAMP) también se han convertido en herramientas valiosas para confirmar la presencia del veneno, sus efectos sobre diversos tejidos, y la identidad del agente causal [6, 7], no obstante, en este paciente no hubo posibilidad de realizar dichas pruebas.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de loxoscelismo en medicina veterinaria es complejo debido a la ausencia de pruebas específicas y la similitud clínica con el accidente ofídico. Ante esta dificultad, es fundamental basarse en la historia epidemiológica, los signos clínicos y los hallazgos laboratoriales. En este caso, las alteraciones clínico-patológicas observadas, como trombocitopenia, azotemia y signos de coagulación intravascular diseminada (CID), fueron compatibles con las fases fisiopatológicas del loxoscelismo, que incluyen CID, trombosis, lesión renal aguda (IRA) y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Dado que no se dispone de antiveneno específico, el manejo terapéutico se centró en mitigar las consecuencias de estos procesos, mediante el control de la inflamación, el soporte renal, el manejo del estado hemodinámico y el tratamiento de las alteraciones de la coagulación, con el objetivo de estabilizar al paciente y prevenir el daño orgánico progresivo.

REFERENCIAS

1.-Jiménez-Oliver KD, Ortiz MI, Azuara-Antonio O, Mateos-Mauricio FA. Loxoscelismo: Mordeduras de arañas violinistas y sus implicaciones médicas. Educación y Salud Boletín Científico Instituto de Ciencias de la Salud Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. 2023 Dec 5;12(23):35-42.

2.- Guevara MA, Oviedo R. Loxoscelismo: cuadro cutáneo-víscero-hemolítico en canino. Vet. Arg.. 2013.

3.- Olguin Pérez LP. Caracterización de la actividad enzimática de la esfingomielinasa D del veneno de las arañas violinistas *Loxosceles boneti*, *L. reclusa* y *L. laeta* [Tesis de Maestría]. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2011.

4.- Okamoto CK, Van den Berg CW, Masashi M, Gonçalves-de-Andrade RM, Tambourgi DV. Tetracycline reduces kidney damage induced by loxosceles spider venom. Toxins. 2017 Mar 2;9(3):90.

5.- Cabrerizo S, Docampo PC, Cari C, Ortiz de Rozas M, Díaz M, De Roodt A, Curci O. Loxoscelismo: epidemiología y clínica de una patología endémica en el país. Archivos argentinos de pediatría. 2009 Apr;107(2):152-9.

6.- Mani S, Katzman C, Liu V. Histopathology aiding diagnosis of viscerocutaneous loxoscelism in a nonendemic region. JAAD Case Reports. 2024 Mar 1;45:11-7.Mani S, Katzman C, Liu V. Histopathology aiding diagnosis of viscerocutaneous loxoscelism in a nonendemic region. JAAD Case Reports. 2024 Mar 1;45:11-7.

7.- Fernandes LP, Rocha MN, Duarte CG, Minozzo JC, do Monte-Neto RL, Felicori LF. Validation of a colorimetric LAMP to detect Loxosceles experimental envenomation. Toxicon. 2022 Sep 1;216:50-6.

MELANOMA METASTÁSICO EN UN BULL DOG INGLÉS. REPORTE DE CASO

Moncayo TMF*1, Mendizábal HD, Camacho MJ3.
1 Clínica veterinaria ANIKA, Irapuato, Gto.; 2 Clínica veterinaria ANIKA, Irapuato, Gto.; 3 Diagnóstico Anatomopatológico Veterinario, CDMX.
Correspondencia mvz.fernandamoncayo@yahoo.com

RESUMEN
El melanoma es un tumor relativamente frecuente en perro, que deriva de melanocitos neoplásicos productores de pigmento. Aunque se orina en la cresta neural, esta neoplasia suele incluirse en el grupo de origen mesenquimatoso y puede mostrar una morfología citológica epiteliode o fusiforme. La morfología celular de este tumor comprende una variedad de formas, desde células redondas o poligonales, alargadas o estrelladas. Tanto citológicamente como histológicamente, pueden presentar una variabilidad en la morfología celular individual. Se describe el caso de un Bull Dog Inglés con diagnóstico de melanoma en la almohadilla en 2023, que regresó a consulta por una úlcera en el lecho ungueal y se diagnosticó metástasis pulmonar en diciembre de 2024. Se realizó eutanasia y se toman muestras del tejido enfermo, que se analizaron con marcadores inmunohistoquímicos Ki-67 y Melan-A en secciones de piel y pulmón. Los resultados muestran baja inmunopositividad para Ki-67 y alta imnunopositividad para Melan-A.
Palabras clave: Melan A, melanoma, cresta neural, inmunopositividad.

ABSTRACT
Melanoma is a relatively common tumor in dogs, arising from neoplastic melanocytes that produce pigment. Although it originates from the neural crest, this neoplasm is often classified as mesenchymal in origin and can display an epithelioid or fusiform cytological morphology. The cellular morphology of this tumor encompasses a variety of shapes, ranging from round to polygonal, elongated, or stellate cells. Both cytologically and histologically, they can exhibit marked variability in individual cell morphology. We describe a case of a bulldog with a diagnosis of melanoma on the paw pad in 2023, which returned to the clinic with an ulcer on the nail bed and was diagnosed with pulmonary metastasis in December 2024. Euthanasia was performed, and samples of the diseased tissue were taken and analyzed with immunohistochemical markers Ki-67 and Melan-A in skin and lung sections. The results showed low immunopositivity for Ki-67 and high immunopositivity for Melan-A.
Keywords: Melan-A, melanoma, neural crest, immunopositivity.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la medicina veterinaria ha logrado reducir la mortalidad asociada a las enfermedades infecciosas de los animales de compañía. Es por ello que el promedio de vida de los mismos se ha prolongado considerablemente. En consecuencia, las enfermedades llamadas de la "edad avanzada", dentro de las cuales se incluyen las neoplásicas, han adquirido una particular importancia. Así, la oncología veterinaria surge como una disciplina compleja y de interés creciente. (1)

El melanoma es un tumor relativamente frecuente en perros. El cual deriva de melanocitos neoplásicos generadores de pigmento, por lo cual se suele indentificar por su pigmento granular citoplasmático marrón-negro. (2) Esta neoplasia suele incluirse en el grupo de origen mesenquimatoso, aunque se origina en la cresta neural, y muchos melanomas pueden mostrar una morfología citológica epitelioide que fusiforme. En ocasiones se llega al diagnóstico cuando está neoplasia ya fue diseminada mediante vasos sanguíneos a linfonodos y, finalmente a tórax (2, 3), es importante destacar que cerca del 90% de melanomas tienen un diagnóstico maligno.

Es fundamental considerar la ubicación del tumor, ya que, como regla general, el melanoma que se encuentra en uniones mucocutáneas y en el epitelio subungueal tiene mayor predisposición a ser maligno. Para el tratamiento quirúrgico, se recomienda la excisión con márgenes amplios. (3)

Para su evaluación diagnóstica, es fundamental la biopsia incisional y la inmunohistoquímica (IHQ), ya que constituyen una parte esencial del protocolo diagnóstico, especialmente en el caso de nódulos no pigmentados. (4)

El melanoma tiene origen neuroendocrino en la cresta neural. La morfología celular de este tipo de tumor varía desde células redondas hasta poligonales, alargadas o estrelladas. El tamaño celular oscila desde células pequeñas de 12 a 20 µm en su dimensión mayor hasta 20 a 30 µm o más. Los nucléolos suelen ser paracentral y presentan formas redondas a ovaladas. El patrón cromatina suele ser grueso y con grumos irregulares. Los nucléolos pueden ser múltiples, prominentes y de forma irregular. El citoplasma es moderado a abundante, lo que resulta en un cociente núcleo-citoplasma de moderado a bajo. Una de las características de esta neoplasia es la presencia de un número variable de gránulos de melanina, que pueden ser redondos y de diferentes tamaños, mostrando en ocasiones diversos grados de agrupación. (2)

El melanoma, es decir una neoplasia melanocítica maligna que se caracteriza por la presencia de células en las capas superiores de la epidermis. Estas células presentan núcleos grandes y nucléolos más visibles, y las mitosis serán un hallazgo más frecuente. En algunos casos puede haber ulceración epidérmica; estas células generalmente son más anaplásicas y pleomórficas, pueden contener abundante o escasa melanina intracitoplasmática. (5)

La apariencia citológica e histológica altamente variable del melanoma dificulta su identificación, diagnóstico y pronóstico mediante ambos métodos. Por esta razón, las tinciones especiales, como la inmunohistoquímica (IHQ) resultan útiles para la identificación de algunos melanomas. Actualmente, no hay una única técnica

diagnóstica que permita diferenciar las neoplasias melanocíticas predecir el tiempo de supervivencia. (2)

La evaluación histopatológica sobre el melanoma incluye el análisis de la atipia nuclear, el índice mitótico, su grado de pigmentación, la invasión linfática y el índice Ki 67. Estos parámetros permiten clasificar la neoplasia como maligna y benigna, ya que poseen un alto valor predictivo y pueden medir la fracción de crecimiento de las células neoplásicas. (4) El índice mitótico histológico parece ser generalmente un indicador predictivo del comportamiento biológico de dicha neoplasia. (3)

Generalmente las tinciones más usadas para la observación microscópica en esta neoplasia es la hematoxilina-eosina. (7)

La IHQ con el marcador Melan-A es un componente de la membrana del premelanosoma, producto del gen *MART-1*[1]. Es un antígeno de diferenciación melanocítica, reconocido por células T citotóxicas, que se expresa tanto en melanocitos normales como en las células proliferantes de nevos melanocíticos y melanomas. Pero hay que tener cuidado con este marcador cuando se estudian proliferaciones melanocíticas intraepidérmicas en áreas de piel con importante daño actínico crónico, ya que la inmunotinción con Melan-A se extiende desde los melanocitos dendríticos a los queratinocitos vecinos, y puede confundirse una queratosis actínica hiperpigmentada o una piel con daño actínico crónico y numerosos melanocitos con un auténtico melanoma in situ. Este marcador resulta también útil en el protocolo de estudio histopatológico del ganglio centinela del melanoma. (6)

HISTORIA CLÍNICA

A continuación, se presenta el caso de un canino, macho, bulldog inglés esterilizado, de 7 años de edad, que se presenta a consulta en la clínica veterinaria "Anika" en Irapuato, Gto, en diciembre de 2023. El motivo de la consulta es el crecimiento de un nódulo, que ha aparecido en las últimas dos semanas sobre el cojinete, el cual crece rápidamente, es doloroso y está vascularizado, aunque no presenta pigmentación. La inflamación se extiende hacia la falange del miembro torácico derecho, que se muestra ulcerado. Se realiza biopsia excisional y se diagnostica melanoma.

En diciembre de 2024, el paciente regresa a consulta debido a una lesión en el lecho ungueal, acompañada de la pérdida de la uña, así como múltiples nódulos en toda la piel del mismo miembro, que se extienden hacia la zona del tórax. El propietario refiere que el perro ha estado perdiendo peso, presenta episodios de cojera y se muerde la zona afectada.

Durante el examen físico general, el paciente está alerta y responsivo, mostrando buen ánimo. Su condición corporal es de 2/5, con una temperatura de 38.8°C y una frecuencia cardíaca de 120 lpm. El tiempo de llenado capilar (TLLC) es normal. A la palpación del miembro, se aprecian múltiples nódulos de consistencia suave, no dolorosos ni desplazables. La piel presenta ulceraciones y el miembro está inflamado desde las falanges hasta la escápula, con un linfonodo pre-escapular reactivo. Se decide realizar

una citología de la lesión ulcerada, así como muestras de sangre y un estudio radiográfico de tórax.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó hemograma que no mostró alteraciones importantes, mientras química sanguínea con hiperlactatemia, hipercaliemia y niveles elevados de AST. Se llevó acabo una proyección radiográfica latero lateral de tórax (figura 1). Seguido de una citología que se complementa con histopatología e inmunohistoquímica.

Citología



Figura 1: Proyección radiográfica. Latero-lateral derecha izquierda de tórax donde se aprecian múltiples nódulos en la zona medial caudal de los lóbulos pulmonares. Se realizó biopsia remitiéndose para estudio histopatológico.

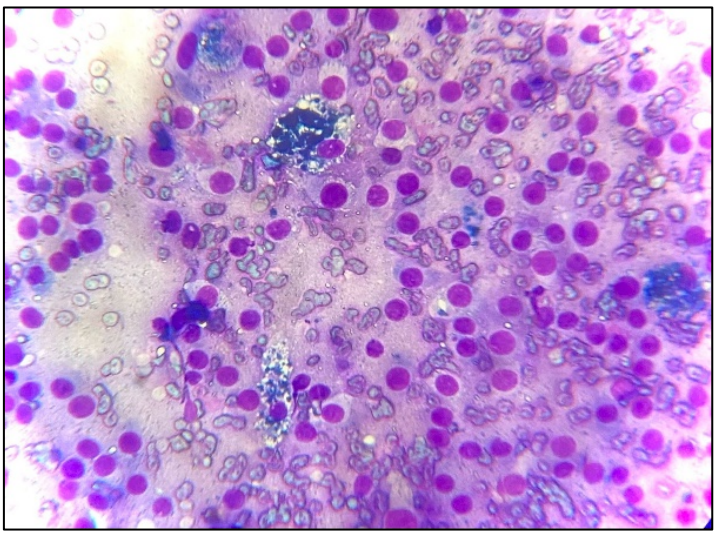


Figura 2: Citología 40x, Tinción rápida. Sobre fondo eritrocitario se aprecian células neoplásicas redondas de medianas a grandes, con escaso citoplasma y algunas con gránulos intracitoplasmáticos de color azul, moderada anisocitosis y anisocariosis.

HALLAZGOS MACROSCOPICOS

En diciembre de 2023 se remite para estudio histopatológico lesión nodular, de crecimiento ovalado en domo, delimitado, consistencia firme, superficie lisa a ligeramente rugosa y café, mide 2.0 × 1.1 × 0.4 cm. Al corte, la superficie es blanca y lisa. En diciembre de 2024 se realiza eutanasia y se toman fragmentos de pulmón y linfonodo pre escapular.



Figura 3: Fragmento de lóbulo pulmonar.

Sección de lóbulo pulmonar (Figura 3) que mide 6.4 × 3.2 × 1.2 cm, presenta dos crecimientos nodulares intraparenquimatoso de consistencia firme, superficie lisa y café claro, en promedio miden 1.6 × 1.0 × 1.0 cm. Al corte, la superficie del nódulo es blanca y lisa.

HALLAZGOS MICROSCOPICOS

Se procesó para su inclusión en parafina. Se realizó la técnica de inclusión convencional, con cortes de 3 micras de grosor y se tiñen con hematoxilina y eosina.

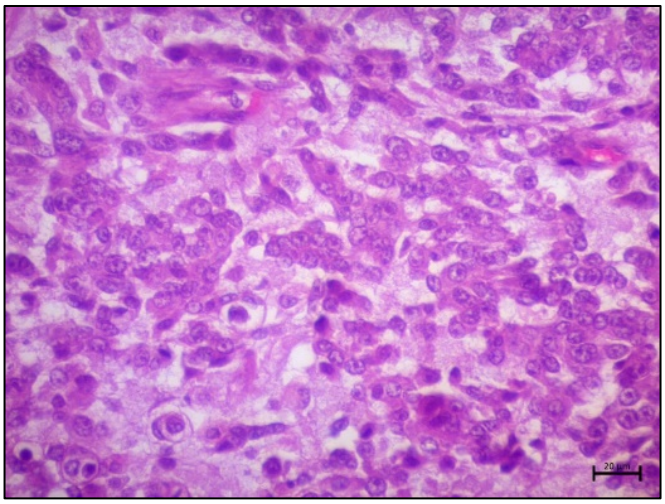
En diciembre de 2023 Se revisan secciones de piel ulcerada en las que la dermis presenta un crecimiento de nueva formación delimitado, no encapsulado y compuesto por células redondas a moderadamente pleomórficas dispuestas en sábanas y sostenidas por moderada cantidad de estroma fibrovascular. Dichas células presentan escasa a moderada cantidad de citoplasma eosinófilo con borde definido, algunas células contienen moderada cantidad de pigmento café oscuro granular en el citoplasma; núcleo redondo a pleomórfico con cromatina granular y un nucléolo magenta, marcada anisocariosis. Se observan 12 figuras mitóticas en 10 campos con el objetivo de 40x.

En diciembre de 2024 se envían muestras a patología sobre pulmón (figura 4) en las que el parénquima se aprecia un tejido de nueva formación delimitado, no encapsulado y compuesto por células fusiformes a moderadamente pleomórficas dispuestas en sábanas y sostenidas por moderada cantidad de estroma fibrovascular. Dichas células presentan escasa a moderada cantidad de citoplasma eosinófilo con borde definido, algunas células contienen escasa cantidad de pigmento café oscuro granular en el citoplasma; núcleo redondo a pleomórfico con cromatina granular y un nucléolo

magenta, marcada anisocariosis. Se observan 12 figuras mitóticas en 10 campos con el objetivo de 40x.

Se realizó inmunohistoquímica (IHQ) con marcador Ki 67 Y Melan A, para piel y pulmón en donde se presenta evidencia de inmunopositividad en el citoplasma de las células neoplásicas.

Figura 4: HE 40x Pulmón: células fusiformes a moderadamente pleomórficas dispuestas en sábanas y sostenidas por moderada cantidad de estroma fibrovascular.



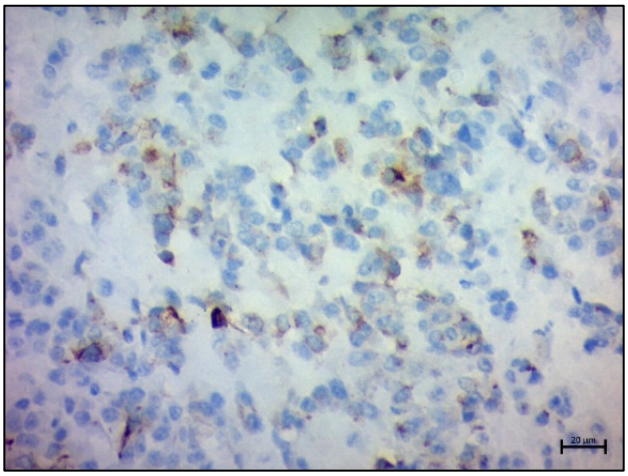


Figura 5: IHQ Melan A 100X Pulmón: Positivo en células neoplásicas.

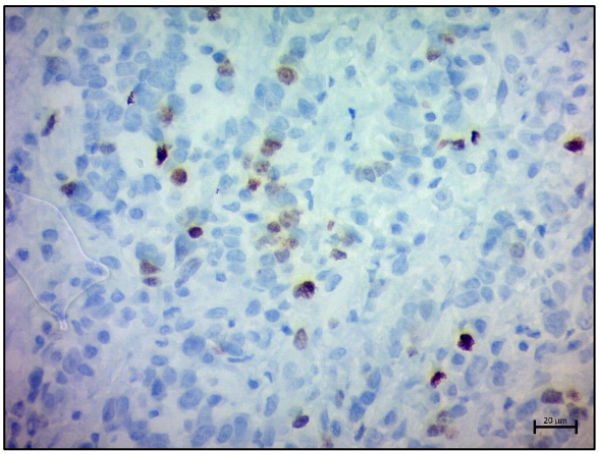


Figura 6: IHQ Ki 67 100X Piel: Positivo en células neoplásicas.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

El paciente ingresa a consulta por primera vez en diciembre de 2023, presentando una lesión nodular de crecimiento rápido y color rojo en la zona palmar del miembro torácico derecho. Dado que el propietario no accedió al tratamiento, se recomendó vigilancia. En diciembre de 2024, el paciente regresa a consulta debido a la pérdida de peso y a una nueva lesión en el miembro pélvico derecho. Tras realizar pruebas complementarias y con el diagnóstico previo el propietario decide optar por la eutanasia y se realiza muestreo durante la necropsia.

El uso de inmunohistoquímica ha sido fundamental para comprender la actividad tumoral del paciente, evidenciada por la baja positividad de Ki-67 y su afinidad por Melan A. Se reportó una intensa positividad intracitoplasmática en aproximadamente el 15% de las células neoplásicas en las secciones de piel, y un 6% en la sección de pulmón para Melan A. En cuanto a Ki-67, se observaron células neoplásicas con intensa positividad nuclear de manera multifocal, con un total de 50 núcleos positivos de 500 células neoplásicas analizadas.

DISCUSIÓN

Actualmente, existe una amplia descripción de las neoplasias melanocíticas que abarca desde su presentación clínica hasta el diagnóstico histopatológico. Esta información brinda a los clínicos la oportunidad de estadificar, planificar y acompañar el proceso de la enfermedad en los pacientes. El melanoma se presenta como uno de los tumores más frecuentes en la práctica clínica, resultando de la transformación neoplásica de los melanocitos, que se originan en las células de la cresta neural y migran a través de la mucosa endodérmica y ectodérmica (8).

Se ha demostrado que uno de los criterios para la presentación de esta neoplasia es la predisposición de los machos, así como la incidencia en pacientes a partir de los 7 años de edad, como es el caso del paciente reportado. La localización anatómica de la lesión es un factor crucial para establecer un pronóstico adecuado en los pacientes.

El melanoma del lecho ungueal es una neoplasia agresiva y de rápida diseminación. Gracias al uso de marcadores inmunohistoquímicos, es posible clasificar la neoplasia. En el caso del paciente, se identificó una neoplasia maligna con baja inmunopositividad para la fracción de crecimiento de células neoplásicas, lo que indica una baja proliferación de melanocitos. La expresión de Melan A mostró una marcación citoplasmática uniforme y una intensa inmunopositividad, confirmando así la presencia de un tumor de origen melanocítico.

Como menciona Nissa (2016), el aspecto histopatológico del melanoma puede parecerse al de carcinomas, sarcomas, linfomas y tumores osteogénicos. Por esta razón, el diagnóstico de melanoma maligno debe realizarse utilizando inmunohistoquímica, siendo Melan A un marcador sensible y específico para esta neoplasia.

Según Smedley, el índice Ki-67 es el predictor más preciso del pronóstico en estos casos. Las neoplasias melanocíticas con un índice Ki-67 bajo presentan tiempos de supervivencia significativamente más largos en comparación con aquellas que tienen

un índice Ki-67 alto. Este marcador permite predecir el pronóstico de las neoplasias melanocíticas cutáneas caninas con mayor precisión que el recuento mitótico u otros criterios histológicos.

CONCLUSIÓN

La disposición de los propietarios de mascotas para atender a sus animales ha permitido el acceso a mejores herramientas diagnósticas, lo que contribuye a establecer pronósticos y tratamientos más efectivos. Sin embargo, la falta de un seguimiento periódico puede resultar en la diseminación a órganos adyacentes, como se observó en este caso. El melanoma, siendo una neoplasia infiltrante y agresiva, especialmente en su localización en el lecho ungueal, resalta la importancia de un seguimiento oportuno del paciente.

Consideramos relevante documentar este caso debido a su particular presentación. A pesar de la baja inmunopositividad del marcador Ki-67, el paciente logró una supervivencia de 12 meses sin tratamiento farmacológico, lo cual coincide con lo reportado en la literatura médica.

Por lo tanto, el antígeno Melan-A se presenta como un marcador valioso para el diagnóstico de melanomas en caninos. Sin embargo, es fundamental realizar una adecuada interpretación y correlacionar los resultados con los estudios histológicos y los hallazgos clínicos del paciente para optimizar el manejo de esta patología.

REFERENCIAS

1. Cuitiño MC. Neoplasias melanocíticas en caninos: evaluación de marcadores inmunohistoquímicos que contribuyen a la formulación del diagnóstico y del pronóstico. 2011 [citado el 2 de marzo de 2025]; Disponible en: https://secyt.presi.unlp.edu.ar/cyt_htm/ebec07/pdf/cuitino.pdf
2. Cowell L. Rick VAC. Diagnóstico citológico y hematológico del perro y del gato. 5ta edición. multimédica ediciones veterinarias,; 2023.
3. Ettinger Stephen J., Côté Etienne, Feldman Edward C. Tratato de Medicina Interna. 8a ed. Vol. 1. Edra; 2021.
4. Withrow S., MacEwen's D.. Oncología Clínica de pequeños animales. Edra. 6ta edición. 2022.
5. Meuten D. Tumors in Domestic Animals. State Avenue, Ames, Iowa. Blackwell Publishing. 2017.
6. L. El Shabrawi-Caelen, H. Kerl, L. Cerroni.
   Melan A: not a helpful marker in distinction between melanoma in situ in sun-damaged skin and pigmented actinic keratosis.
   Am J Dermatopathol, 26 (2004), pp. 364-366
7. Camacho VS. Estudio retrospectivo de neoplasias melanocíticas en caninos en el labor el laboratorio de hist orio de histopatología de la Univ ología de la Universidad de La Salle . 2017 Oct [cited 2024 Feb 18]; Available from: https://ciencia.lasalle.edu.co/server/api/core/bitstreams/ef510c23-3bfb-4977-8b83-53dd0af8f99a/content
8. Mort RL, Jackson IJ, Patton EE El linaje de melanocitos en el desarrollo y la enfermedad. Desarrollo. 2015; 142 :1387. doi: 10.1242/dev.123729
9. Nishiya A. T., Massoco C, O., (2016). Review Comparative Aspects of Canine Melanoma. https://doi.org/10.3390/vetsci3010007
10. Smedley, Rebecca C., Kimberley Sebastian y Matti Kiupel. 2022. "Diagnóstico y pronóstico de las neoplasias melanocíticas caninas" Ciencias Veterinarias 9, núm. 4: 175. https://doi.org/10.3390/vetsci904017

MELANOMA ORAL AMELÁNICO EN CANINO

Marín SNN*1 y Alcaraz SLE1
1 Universidad Autónoma Metropolitana campus Xochimilco, Medicina Veterinaria y Zootecnia
Correspondencia: 2213018683@alumnos.xoc.uam.mx

RESUMEN
El melanoma oral canino (MOC) representa una neoplasia maligna de alta prevalencia en la cavidad oral. Este reporte describe el caso de un canino mestizo, macho, de 12 años que presentó una nodulación gingival de rápido crecimiento. Se detallan los hallazgos macroscópicos, microscópicos, pruebas complementarias y criterios diagnósticos que llevaron a la confirmación de MOC, así como la progresión metastásica y las opciones terapéuticas consideradas.
Palabras clave: Melanoma Oral Amelánico, canino, melan-a.

SUMMARY
Canine oral melanoma (COM) is a malignant neoplasm with a high prevalence in the oral cavity. This report describes the case of a 12 years old, male, mixed-breed canine that presented with a rapidly growing gingival nodulation. Macroscopic and microscopic findings, complementary tests, and diagnostic criteria confirm the diagnosis of COM, as well as metastatic progression and considered therapeutic options, are detailed.
Keywords: Amelanotic Oral Melanoma, canine, melan-a.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias orales representan entre el 6 % y el 7 % de todos los casos de cáncer en perros. Se estima que la incidencia de tumores orales en esta especie es de 70.4 casos por cada 100,000 perros en la población. Entre las neoplasias malignas orales más frecuentes se encuentran los carcinomas de células escamosas, los fibrosarcomas y el melanoma, siendo este último el representante del 33% de los tumores orales caninos (1).

Afecta a perros mayores de 10 años, las razas con mayor incidencia son los *cocker spaniels*, los caniches, el pastor alemán, así como en perros con mucosas pigmentadas total o parcialmente, representando el 60% de todos los casos de neoplasia oral y faríngea (2,3). El melanoma oral canino (MOC) se origina a partir de melanocitos presentes en el epitelio de la mucosa. Los precursores de los melanocitos son los melanoblastos, que derivan de la cresta neural del ectodermo (3). En el transcurso del desarrollo embrionario, estas células migran hacia la epidermis y los bulbos pilosos gracias a la acción del gen *c-kit*, el cual codifica un receptor tirosina quinasa perteneciente a la familia de receptores pdgf/csf-1. Durante esta fase proliferativa, se induce la expresión de moléculas que guían a los melanoblastos hacia la capa epidérmica, donde maduran y se establecen en la piel y los ojos. Posteriormente, la actividad del gen *c-kit* activa y diferencia a los melanoblastos en melanocitos dentro de los folículos pilosos (4,5). Los melanocitos tienen una morfología dendrítica y una de sus principales funciones es producir melanina (6).

Cuando se produce, la melanina es almacenada dentro de los melanosomas para después ser transferida a los queratinocitos a través de las dendritas. Una vez situados en el citoplasma de los queratinocitos, los melanosomas sirven como protector de la

radiación ultravioleta (UV) y el daño oxidativo. En la dermis existe una segunda población de células que contienen melanina denominados melanófagos los cuáles se encargan de fagocitar la melanina que ingresa a la dermis a causa de la fuga o destrucción de melanocitos epidérmicos o foliculares (6).
Debido a su origen, funcionalidad y a su amplia distribución en el organismo, el melanocito tiende a ser susceptible a la transformación de células neoplásicas, ya que la melanina es capaz de generar especies reactivas de oxígeno que dañan el ADN de las células colindantes y terminan por producir diversas variantes fenotípicas de proliferación celular (7).

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un canino macho esterilizado de 12 años, mestizo (cruza con caniche), de pelaje color café claro con blanco, el cual desarrolló una lesión nodular infiltrativa de 2 x 3 x 4 cm, en la zona gingival de la mandíbula entre los incisivos y el colmillo izquierdo, la lesión presentaba lobulaciones de tonalidad rosa pálido y zonas blanquecinas difusas. La superficie era irregular con áreas ulceradas (Figura 1). La escisión quirúrgica se realizó dos días después de la presentación inicial, sin embargo, la lesión reincidió y creció rápidamente en 3 meses, alcanzando un tamaño de 9 cm de diámetro (Figura 2). A la palpación se detectaron linfonodos submandibulares al doble de su tamaño normal. El paciente se sometió a proceso quirúrgico correspondiente a mandibulectomía segmentaria y debido al proceso de diseminación linfática se retiraron los linfonodos mandibulares como tratamiento local. Previo a la resección quirúrgica, se evaluaron parámetros hematológicos y bioquímicos, los cuales se encontraron dentro de valores normales y se descartó la presencia de metástasis mediante pruebas de imagen; sin embargo, se detectó infiltración ósea en la mandíbula. El perro fue seguido durante cinco meses después del procedimiento quirúrgico, durante los cuáles la neoplasia tuvo recidiva local a nivel de los músculos digástrico y esternohioideo. Se realizaron pruebas de imagen para evaluar los pulmones, los cuales mostraron presencia de metástasis (Figura 3).



Figura 1. Lesión incipiente entre los incisivos y caninos izquierdos del paciente.



Figura 2. Nodulación en la zona rostral de la mandíbula del paciente.



Figura 3. Proyección radiográfica torácica laterolateral del paciente con metástasis pulmonar.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se remitieron dos piezas quirúrgicas correspondientes a mandíbula y linfonodo submandibular derecho de canino con presencia de nodulación infiltrativa. El tamaño de la mandíbula correspondió a 9.0 x 8.5 x 8.0 cm. La superficie de corte era firme y de un color blanquecino grisáceo, tenía bordes irregulares, consistencia firme con áreas necróticas coalescentes y descomposición del tejido circundante, así como mal olor. La segunda pieza tenía medidas de 4.0 x 6.0 cm con tejido de neoformación situado en la zona craneal del mismo. Al realizar un corte transversal se pudo observar que la superficie era lisa y de color blanquecino con bordes irregulares, de consistencia firme con áreas hemorrágicas y focos necróticos.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Se recibió pieza tisular correspondiente a la mucosa gingival, que fue procesada y teñida con H&E. En el examen microscópico se observó una pérdida notable de la citoarquitectura del estrato córneo, con invasión y proliferación dentro del epitelio de células redondas y poligonales, que presentaban un arreglo acantomatoso (Figura 4). Además, se identificaron nidos neoplásicos focales con despigmentación, formando una lámina desordenada sobre el estroma celular (Figura 5). La población celular muestra variada anisocitosis, pleomorfismo y anisocariosis correspondiente con núcleos ovales prominentes y de contornos regulares además de focos hemorrágicos e infiltración de células inflamatorias. El corte histológico muestra células neoplásicas en bordes quirúrgicos.

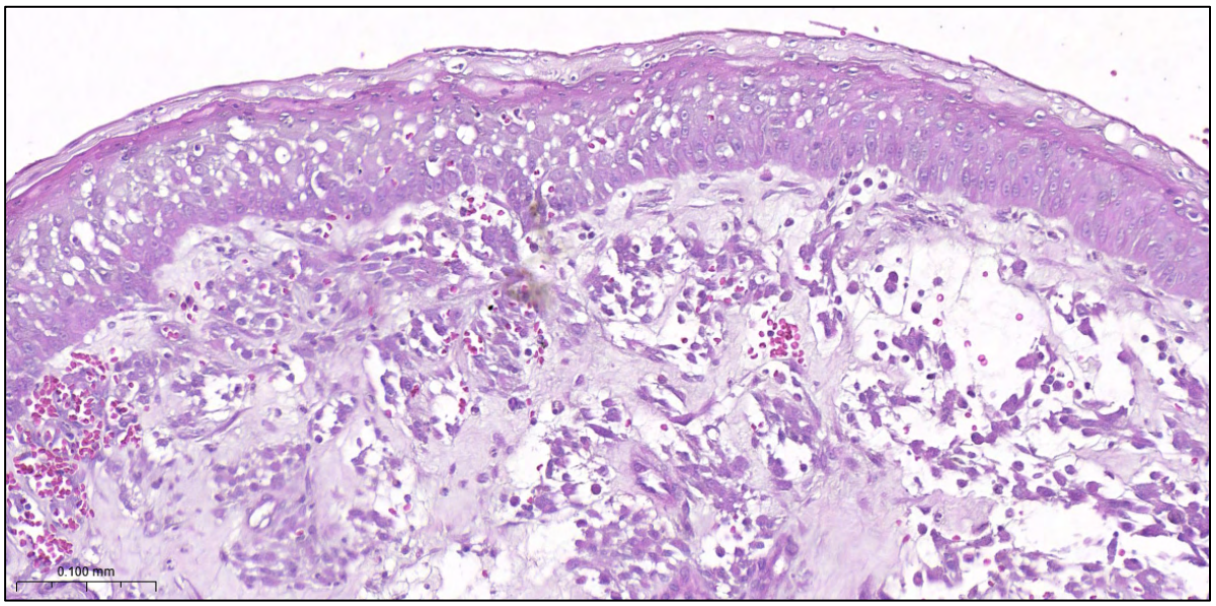


Figura 4. Corte histológico de la nodulación en la zona rostral de la mandíbula de un canino, Se observa una pérdida notable de la citoarquitectura del estrato córneo, con invasión del epitelio y proliferación de células pleomórficas. Sección teñida con H&E 40 X.

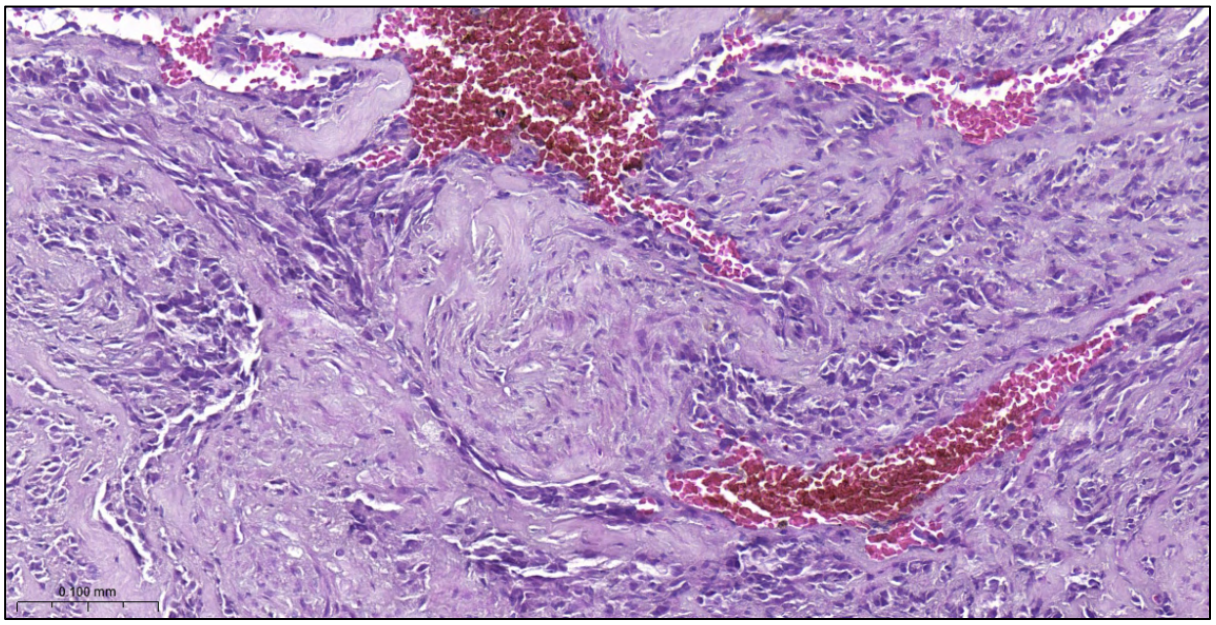


Figura 5. Corte histológico de la nodulación en la zona rostral de la mandíbula de un canino, se logran apreciar nidos neoplásicos despigmentados. Sección teñida con H&E 40 X.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico del melanoma amelanótico requiere técnicas inmunohistoquímicas que incluyen marcadores como vimentina, proteína s-100, melan-A, hmb-45, mitf y tirosinasa (8). Actualmente se están realizando estas pruebas para confirmar el diagnóstico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La presencia de neoplasias en la cavidad oral, especialmente en la mandíbula, junto con su tamaño, evolución y la rapidez de la metástasis, son factores críticos para determinar el estadio clínico. Otros factores pronósticos negativos incluyen los márgenes quirúrgicos incompletos, así como la infiltración y lisis ósea (9).

La posible predisposición en razas con membranas mucosas orales altamente pigmentadas, combinada con el arreglo histológico encontrado en la neoplasia, sugiere que el origen de esta podría ser un melanoma oral canino (MOC), ya que los melanocitos son susceptibles a los daños en el epitelio (3).

El MOC puede crecer localmente de manera agresiva, facilitando la invasión a los tejidos circundantes y la migración a órganos distantes, generando metástasis. De acuerdo con su clasificación, el melanoma puede ser melánico o amelánico, siendo el amelánico el más agresivo y de difícil diagnóstico debido a la ausencia de melanina en los cortes histológicos (10).

La estadificación del melanoma oral, como la propuesta por Prasad (11), utiliza un sistema de microestadificación histológica posterior a la cirugía, basado en la invasión de compartimentos tisulares dentro de la mucosa. En el caso clínico presentado, la neoplasia mostró una profundidad de invasión que la categorizó en un estadio lll debido a la lisis ósea y la infiltración celular epitelial observadas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

La formación de masas tisulares ulceradas en la mucosa oral, el crecimiento lobular en la región rostral de la mandíbula con desplazamiento dental y su comportamiento localmente invasivo, sugirieron que se trataba de carcinoma oral de células escamosas canino (COSCC) o ameloblastoma acantomatoso canino (CAA). Sin embargo, ambos diagnósticos fueron descartados tras el análisis histológico, ya que estas neoplasias presentan patrones específicos que no se observaron en nuestra muestra analizada (6).

En el caso del CAA, su crecimiento se caracteriza por trabéculas no encapsuladas de epitelio odontogénico que pueden asemejarse a estructuras tipo retículo estrellado o células espinosas con puentes intercelulares dentro de islotes tumorales. Además, la capa externa de células epiteliales presenta un citoplasma vacuolado, núcleos con polaridad inversa y empalizados. Por otro lado, el COSCC se distingue por una gemación infiltrativa de protuberancias epiteliales malignas en los márgenes del tejido tumoral, mientras que las variantes pobremente diferenciadas muestran marcada atipia celular y pleomorfismo (12).

De igual forma se tuvieron al fibrosarcoma y el osteosarcoma oral como los segundos diagnósticos diferenciales. No obstante, gracias al análisis histológico se descartaron ambos diagnósticos debido a la ausencia de sus características distintivas: el arreglo celular en forma de huso dispuesto en haces entrelazados separados por colágena, característico del fibrosarcoma, y la falta de depósitos evidentes de osteoide, reconocido como material extracelular eosinófilo homogéneo característico del osteosarcoma (13).

En conclusión, los hallazgos histopatológicos permitieron excluir tanto al COSCC como al CAA, así como al fibrosarcoma y al osteosarcoma, como posibles diagnósticos.

DISCUSIÓN

La descripción macroscópica de nuestro caso reveló un proceso patológico agresivo, con características neoplásicas combinado con un proceso infeccioso, ya que la presencia de agentes patógenos puede desencadenar procesos de inflamación crónica, lo que estimula la proliferación y supervivencia de células neoplásicas a través de la liberación de citoquinas proinflamatorias. Además, la inmunosupresión local en el microambiente oral favorece la evasión de la vigilancia inmunológica por parte de las células tumorales (2,3).

Los hallazgos macroscópicos evidenciados por el tamaño, bordes irregulares, necrosis, descomposición del tejido circundante y mal olor se correlacionan con nuestras observaciones histológicas y con la literatura, que describe fenotipos de células mixtas como más agresivos y asociados con mayor invasión vascular y metástasis (14,15).

La agresividad de esta patología se confirmó al clasificar este caso clínico en estadio 3 según el sistema de estadificación de Prasad (11). La invasión de estructuras anatómicas profundas, característica de los melanomas de mucosas, dificulta la resección quirúrgica completa y contribuye a la alta tasa de metástasis a distancia, que supera el 50% a pesar del control local.

Histológicamente, los melanomas, especialmente los de la mucosa gingival, se caracterizan por la proliferación e infiltración de melanocitos neoplásicos con fenotipos variables, que se disponen en patrones arquitecturales laminares, organoides, alveolares, sólidos o desmoplásicos, tal y como lo encontramos en nuestras observaciones histológicas (16).

Los tumores melanocíticos, en particular los melanomas orales, a menudo son neoplasias pobremente diferenciadas con atipia celular marcada y ausencia de pigmento melánico (melanomas amelanóticos). Sin embargo, en nuestro caso, el diagnóstico de melanoma oral amelanótico se logró gracias a la identificación de un patrón laminar distintivo y nidos de células en la lámina propia (17).

En cuanto a las mutaciones genéticas, particularmente en los genes *braf, nras y kit,* son fundamentales en la patogénesis del melanoma. Las mutaciones en el gen *kit* son más comunes en el melanoma de la mucosa que en el melanoma cutáneo, ocurriendo en hasta un 20%, afectando principalmente en la región yuxtamembrana codificada por los exones 11 y 13, lo que resulta en la activación de *c-kit* (8).

En un estudio realizado con ratones, el uso de anticuerpos monoclonales contra *c-kit* durante la etapa embrionaria demostró que las mutaciones en el dominio yuxtamembrana de *c-kit* interrumpen la interacción de esta región con el dominio de la quinasa. Esto resulta en una subexpresión del gen y en defectos en la pigmentación. Además, se limita la capacidad del factor de células madre (SCF), un ligando cognado de *c-kit*, para inducir la proliferación y guiar la migración de melanocitos (18).

En inmunohistoquímica, melan-a representa una alternativa valiosa como marcador para la identificación de neoplasias melanocíticas amelanóticas orales caninas. Su utilidad se basa en que es un producto del gen *mart-1,* un antígeno reconocido por los linfocitos T citotóxicos autólogos en melanocitos neoplásicos. Melan-a demuestra una alta sensibilidad (81.6%) y una especificidad del 100% en la detección de melanoma, lo que lo convierte en una herramienta diagnóstica confiable (19)

En la vía de señalización de *c-kit*, el factor de transcripción *mitf* juega un papel crucial en el desarrollo de melanocitos. La amplificación de este gen se observa en un 15-20% de los melanomas de la mucosa (8,18).

Si bien *s-100* y *mitf* son marcadores ampliamente reportados como técnicas de diagnóstico sensibles (con aproximadamente un 90% de positividad para *s-100* en melanomas amelanóticos caninos), la especificidad de *s-100* en la detección de neoplasias melanocíticas se ve comprometida por su reactividad cruzada con diversos tumores, incluyendo *schwannomas,* fibrosarcomas, leiomiomas y leiomiosarcomas (19,20).

Por otro lado, la expresión de melan-a en melanomas caninos es variable, lo cual es un factor importante para considerar en el diagnóstico. Diversos estudios han reportado positividad para melan-a en el 92.6% de los melanomas primarios y en el 71.9% de los melanomas metastásicos caninos (incluidos los amelanóticos), sin embargo, la sensibilidad del marcador puede disminuir o desaparecer a medida que los melanomas progresan hacia la malignidad. De forma similar, en humanos, se ha observado que anticuerpos melanocíticos como hmb-45, melan-a, *mitf*, tirosinasa y pnl2, pueden tener baja sensibilidad en la detección de melanomas de células fusiformes y/o desmoplásicos (19,20).

De acuerdo con la literatura, los sitios comunes para la metástasis en melanomas orales son los linfonodos regionales y los pulmones (9), lo que concuerda con los hallazgos en el caso clínico presentado, donde se observaron metástasis en ambas localizaciones.

El tratamiento principal para el melanoma de la mucosa oral es la resección quirúrgica completa, acompañada de la disección de linfonodos regionales. Por otra parte, investigaciones *in vitro* realizadas por Strojan (22), han demostrado que las células de melanoma tienen una alta capacidad para reparar el daño subletal del ADN inducido por la radioterapia. Sin embargo, hasta la fecha, no se ha establecido un régimen de terapia sistémica eficaz para este tipo de cáncer.

CONCLUSIÓN

La falta de semiología y la expresión neoplásica tardía propicia que la detección del MOC ocurra en una etapa avanzada, con una extensión considerable y un crecimiento invasivo que a menudo conduce a una inserción profunda. Esto causa, en la mayoría de los casos lisis ósea, lo que hace que la neoplasia primaria sea habitualmente de difícil resección, especialmente cuando se presentan metástasis distantes, lo que contribuye significativamente al mal pronóstico asociado con el melanoma oral (9).

Para un diagnóstico confiable de neoplasias melanocíticas, se recomienda utilizar un panel de dos o más marcadores inmunohistoquímicos. Sin embargo, es crucial considerar que la sensibilidad y especificidad de cada anticuerpo varían, y la progresión de la neoplasia puede dificultar aún más el diagnóstico, especialmente en melanomas amelanóticos. Además, la inmunohistoquímica, al requerir el uso de múltiples anticuerpos individuales, puede resultar costosa y de difícil acceso (19). En estudios recientes realizados en humanos se ha encontrado que la terapia molecular dirigida, como los inhibidores de *c-kit*, se utilizan en algunos casos, sin embargo, a pesar de estos avances, la supervivencia a largo plazo sigue siendo un desafío, con tasas de bajas debido al diagnóstico tardío, las metástasis distantes y la dificultad para realizar una cirugía radical, lo que contribuye al mal pronóstico (14).

REFERENCIAS

1. Cray M, Selmic LE, Ruple A. Demographics of dogs and cats with oral tumors presenting to teaching hospitals: 1996–2017. J Vet Sci. 2020; 21(5) e70.
2. Reiter AM, Gracis M. BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry and Oral Surgery. Gloucester: BSAVA; 2018.
3. Carvalho JP, Carrilho MC, dos Anjos DS, Hernandez CD, Sichero L, Dagli MLZ. Unraveling the Risk Factors and Etiology of the Canine Oral Mucosal Melanoma: Results of an Epidemiological Questionnaire, Oral Microbiome Analysis and Investigation of Papillomavirus Infection. Cancers. 2022; 13(14): 3397.
4. Nishikawa S, Kusakabe M, Yoshinaga K, Ogawa M, Hayashi S, Kunisada T, et al. In utero manipulation of coat color formation by a monoclonal anti-c-kit antibody: two distinct waves of c-kit-dependency during melanocyte development. EMBO J. 1991;10(8):2111–8.
5. Shain AH, Bastian BC. Author Correction: From melanocytes to melanomas. Nat Rev Cancer. 2020;20(6):355.
6. Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2016; 96-100.
7. Soto, J. C. Visual Atlas of Dental Pathologies in Dogs. Grupo Asís Biomedia S.L; (2020).
8. López F, Rodrigo JP, Cardesa A, Triantafyllou A, Devaney KO, Mendenhall WM, et al. Update on primary head and neck mucosal melanoma: Head and neck mucosal melanoma. Head & Neck. 2016; 38(1): 147–55.
9. Smedley RC, Bongiovanni L, Bacmeister C, Clifford CA, Christensen N, Dreyfus JM, et al. Diagnosis and histopathologic prognostication of canine melanocytic neoplasms: A consensus of the Oncology-Pathology Working Group. Vet Comp Oncol. 2022;20(4):739–51.
10. Villiers E, Ristic J. BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology. Chichester: John Wiley & Sons; 2016.
11. Prasad ML, Busam KJ, Patel SG, Hoshaw–Woodard S, Shah JP, Huvos AG. Clinicopathologic differences in malignant melanoma arising in oral squamous and sinonasal respiratory mucosa of the upper aerodigestive tract. Arch Pathol Lab Med 2003; 127: 997–1002.
12. Putnová B, Putnová I, Škorič M, Buchtová M. The expression of selected Wnt pathway members (FZD6, AXIN2 and β-catenin) in canine oral squamous cell carcinoma and acanthomatous ameloblastoma. Animals (Basel). 2021;11(6):1615.
13. Martano M, Iussich S, Morello E, Buracco P. Canine oral fibrosarcoma: Changes in prognosis over the last 30 years? Vet J (London, England: 1997) 2018 Nov 1; 241:1–7.
14. Tamura K, Kumabe Y, Kishimoto Y, Kitamura M, Mizuta M, Tamaki H, et al. Mucosal melanoma of the head and neck: a retrospective analysis of 34 cases in Japan. Acta Otolaryngol. 2024; 144(1): 82–9.
15. Boffano P, Neirotti F, Brucoli M, Ruslin M, Pechalova P, Pavlov N, et al. Clinical patterns and outcomes of patients affected by primary malignant melanoma of the oral mucosa: A European multicenter retrospective chart review. JCMFS. 2025.
16. Case report: A case of oral mucosal amelanotic melanoma in a 77-year-old immunocompromised male. J Am Acad Dermatol. 2019;81(4): AB178.
17. Sforna M, Chiaradia E, Porcellato I, Silvestri S, Moretti G, Mechelli L, et al. Characterization of primary cultures of normal and neoplastic canine melanocytes. Animals. 2021; 11(3):768.
18. Abbaspour Babaei M, Kamalidehghan B, Saleem M, Huri HZ, Ahmadipour F. Receptor tyrosine kinase (c-Kit) inhibitors: a potential therapeutic target in cancer cells. Drug Des Devel Ther. 2016; 10:2443–59.
19. Smedley RC, Lamoureux J, Sledge DG, Kiupel M. Immunohistochemical diagnosis of canine oral amelanotic melanocytic neoplasms. Vet Pathol. 2011;48(1):32–40.
20. Choi C, Kusewitt DF. Comparison of tyrosinase-related protein-2, S-100, and Melan A immunoreactivity in canine amelanotic melanomas. Vet Pathol. 2003;40(6):713–8.
21. Satzger I, Schaefer T, Kuettler U, Broecker V, Voelker B, Ostertag H, et al. Analysis of c-KIT expression and KIT gene mutation in human mucosal melanomas. Br J Cancer. 2008; 99(12): 2065–9.
22. Strojan P. Role of radiotherapy in melanoma management. Radiol Oncol. 2010;44(1):1–12.

MESOTELIOMA PERITONEAL ESCLEROSANTE EN UN GATO COMÚN EUROPEO (*Felis catus*): REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

Rosales MAM[1*], Valdivia LG[2], Reyes MA[3], López CRA[4]
[1]Práctica privada. CDMX, México.
[2]Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Veterinario; Universidad Complutense de Madrid. Madrid, España.
[3]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. CDMX, México. [4]Aquapath. Laboratorio de Diagnóstico Anatomopatológico Veterinario. Villa de Álvarez, Colima, México.
*Correspondencia: albamarinarosmen@gmail.com

RESUMEN
Se presenta el caso de una hembra felina (*Felis catus*), raza común europeo, de 13 años de edad, sin historia clínica, para su necropsia y posterior estudio anatomopatológico. Los hallazgos más relevantes se observaron en cavidad abdominal, obteniendo aproximadamente 180 ml de líquido seroso amarillo; el mesenterio estaba engrosado, era de superficie irregular-multinodular con adherencias a hígado, bazo, vejiga y peritoneo. En su estudio microscópico se observó tejido de neoformación que infiltraba mesenterio, peritoneo y serosas de los órganos abdominales; era escasamente celular, mal delimitado, no encapsulado, compuesto por células mesoteliales neoplásicas individualizadas o agrupadas en pequeños paquetes y nidos sobre una capa gruesa de tejido fibrovascular, mismo que estaba multifocalmente invadido por las células tumorales, además algunos vasos sanguíneos contenían émbolos neoplásicos. Por los hallazgos a la necropsia, las características macroscópicas, en conjunto con su correlación histopatológica, el presente caso corresponde a un mesotelioma peritoneal epitelioide de subtipo esclerosante. Con base en la revisión de la literatura y casos reportados, se considera que es el primer informe que describe un mesotelioma de subtipo esclerosante en peritoneo de gato.
Palabras clave: mesotelioma, mesotelioma felino, mesotelioma epitelioide esclerosante, mesotelioma esclerosante, mesotelioma desmoplásico.

ABSTRACT
The case of a 13-year-old female feline (*Felis catus*), a common European breed, with no clinical history, is presented for necropsy and subsequent anatomopathological study. The most relevant findings were observed in the abdominal cavity, obtaining approximately 180 ml of yellow serous fluid; the mesentery was thickened, had an irregular-multinodular surface with adhesions to the liver, spleen, bladder and peritoneum. In its microscopic study, neoformation tissue was observed that infiltrated the mesentery, peritoneum and serous membranes of the abdominal organs; it was sparsely cellular, poorly delimited, not encapsulated, composed of individualized neoplastic mesothelial cells or grouped in small packets and nests on a thick layer of fibrovascular tissue, which was multifocally invaded by tumor cells, and some blood vessels contained neoplastic emboli. Based on the findings at necropsy, the macroscopic characteristics together with their histopathological correlation, the present case corresponds to a sclerosing epithelioid peritoneal mesothelioma. Based on the review of the literature and reported cases, it is considered to be the first report describing a sclerosing mesothelioma in the peritoneum of a cat.
Key words: mesothelioma, feline mesothelioma, sclerosing epithelioid mesothelioma, sclerosing mesothelioma, desmoplastic mesothelioma.

INTRODUCCIÓN

Los tumores primarios del peritoneo pueden surgir de la serosa, de los tejidos conectivos subserosos y de varios tejidos diferenciados, como las vainas nerviosas,[1] mientras que las neoplasias secundarias se originan en otros sitios antes de invadir la cavidad peritoneal.[2] Las neoplasias primarias de peritoneo o retroperitoneo son poco frecuentes en perros y gatos, representando menos del 0.1% de las neoplasias en ambas especies.[2] Los tumores que surgen de la serosa se denominan mesoteliomas,[1] los cuales, se originan de las células de los revestimientos serosos de las cavidades pericárdica, pleural y peritoneal, y pueden afectar las 3 ubicaciones simultáneamente;[1,2,3] si bien, su presentación es infrecuente,[1,2] la incidencia es mayor en bovinos[2] y perros, aunque también se han reportado en caballos, gatos, cerdos,[1] aves, ovejas, hámster sirio, ratas, ratones,[4] peces[5] y otras especies. La literatura y los informes publicados indican la baja casuística de mesoteliomas peritoneales en gatos y que en raras ocasiones hacen metástasis a linfonodos de drenaje o en sitios distantes;[3,6] no obstante, en gatos se han notificado metástasis hacia diversos órganos. Generalmente son de pronóstico reservado y se ha aplicado la eutanasia de los animales una vez diagnosticados.[2,7,8]

El diagnóstico preciso de mesotelioma puede ser difícil, por lo que es esencialmente un diagnóstico de exclusión y se basa en la integración de antecedentes, hallazgos clínicos, estudios de imagen, citología de líquidos intracavitarios que presentan los pacientes con esta neoplasia, lesiones macroscópicas, histopatología, inmunohistoquímica (IHQ), e inclusive, microscopía electrónica (ME).[7,9,10]

Las características macroscópicas son muy variadas, encontrando nódulos discretos, crecimientos arborescentes que se extienden sobre la superficie serosa o engrosamiento del peritoneo.[2,3] Histológicamente se describen tres presentaciones: epitelioides, sarcomatosas y bifásicas,[5] dentro de los cuales, se han descrito varios subtipos tanto en medicina humana como en medicina veterinaria, incluyendo el tipo esclerosante.

Con base en las lesiones macroscópicas, su correlación histopatológica y la evidencia de invasión tisular y émbolos neoplásicos identificados en este animal, se presenta el caso de un mesotelioma peritoneal epitelioide de subtipo esclerosante, que puede confundirse con otras lesiones neoplásicas y no neoplásicas, tales como peritonitis encapsulante esclerosante o carcinomatosis de algún órgano propio de la cavidad abdominal.

De acuerdo con la revisión de la literatura e informes reportados, se considera que el presente caso es el primer reporte de tipo esclerosante en peritoneo de gato.

HISTORIA CLÍNICA

Se remite a la sala de necropsias el cadáver de Violeta, sin historia clínica, que corresponde a una hembra felina, común europea, de 13 años de edad para su necropsia y posterior estudio anatomopatológico en el área de diagnóstico de Anatomía Patológica en la Universidad Complutense de Madrid, España.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

Los hallazgos más relevantes al estudio *post mortem* se encontraron en cavidad abdominal, de donde se colectaron aproximadamente 180 ml de líquido seroso amarillo turbio (imagen 1); además, el peritoneo y el mesenterio estaban notablemente engrosados (hasta 2 cm), eran irregulares con apariencia multinodular y se observaron adherencias a los distintos órganos abdominales circundantes (imagen 2). La evaluación microscópica del mesenterio, peritoneo y serosas de órganos abdominales reveló tejido de neoformación infiltrativo, escasamente celular, mal delimitado, no encapsulado, compuesto por células individualizadas o agrupadas en pequeños paquetes y nidos sobre una capa gruesa de tejido fibrovascular (imagen 3). Las células son medianas a grandes, poligonales, de citoplasma granular eosinófilo con escasas vacuolas mal definidas, núcleo mediano a grande, ovoide, de cromatina granular fina y hasta 3 nucléolos magenta prominentes. El pleomorfismo es marcado y hay 1 mitosis en 10 campos de 40x (2.37mm^2). Una baja proporción de células neoplásicas tienen hasta 5 núcleos comprimidos y deformados. El estroma fibrovascular está multifocalmente invadido por las células tumorales; en el lumen de algunos vasos sanguíneos se observan émbolos neoplásicos (imagen 4); asimismo, hay focos con infiltrado inflamatorio de neutrófilos, linfocitos y macrófagos en cantidad escasa a moderada.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Se observaron criterios suficientes durante la inspección macroscópica e histopatología (citomorfología, infiltración tisular y émbolos neoplásicos) para emitir un diagnóstico. Los diagnósticos diferenciales incluyen a la peritonitis encapsulante esclerosante, caracterizada por presentar fibrosis peritoneal progresiva y la formación de espacios que encapsulan a los órganos abdominales; aunque los hallazgos macroscópicos son similares, se descarta al estudio microscópico debido a que a diferencia del mesotelioma esclerosante, se observa solo una banda gruesa de tejido fibroso organizado con escasos y pequeños vasos de neoformación e infiltrado inflamatorio mononuclear leve,[2] sin criterios de malignidad como se presentó en este caso al tener un comportamiento infiltrativo y evidencia de permeación vascular, elementos que confirmaron un proceso neoplásico; por lo mismo, también debe considerarse como diagnóstico diferencial a una carcinomatosis asociada a un tumor primario de algún órgano visceral propio de la cavidad (carcinomas del tracto gastrointestinal, ovario, epitelio de transición, conducto biliar y páncreas) que con frecuencia penetran en la serosa y pueden diseminarse ampliamente por el peritoneo.[2] La evaluación exhaustiva de los diversos órganos no reveló la presencia de alguna neoplasia relacionada.

DISCUSIÓN

Los mesoteliomas felinos son infrecuentes[1,2,3,7] y la mayoría se han reportado en animales de entre 9 y 13 años de edad;[2] sin embargo, un estudio reciente[11] con 30 casos recopilados mostró una media de 10 años con un rango más amplio de entre 11 meses y 17 años. En la revisión realizada el rango osciló entre 2 a 17 años con una media de 10 años; además, la mayoría eran hembras (8/10), sin incluir este caso; 4 estaban castradas, aunque hubo 2 casos no especificados. Se desarrollan principalmente en la pleura y pocos casos en el peritoneo,[2] lo que concuerda con un estudio[10] de 10 casos reportados en 20 años realizado por la Universidad de Bolonia, Italia, en donde se indicó que solo 2 de los 10 casos fueron peritoneales. Cabe mencionar que los mesoteliomas peritoneales son más comunes en el ganado bovino[2] con presentaciones congénitas en terneros o

bien, pueden desarrollarse en ganado adulto.[1,2,3] En el caso de los humanos, está relacionado directamente con la exposición al asbesto[1,2] y fibras con propiedades fisicoquímicas similares,[3] y, aunque algunos mesoteliomas en perros se han asociado con estos minerales,[2] esta asociación no ha sido confirmada[1,11] y no se puede identificar la causa,[2] considerando en muchas ocasiones un carácter espontáneo;[1,11] en este caso no fue posible establecer una asociación causal por ausencia de historia clínica y hallazgos poco relevantes en otros órganos. Se considera importante destacar que los felinos suelen presentar formas espontáneas e idiopáticas en la edad adulta.[7]

Se han propuesto criterios para subdividir los mesoteliomas en benignos y malignos; sin embargo, se menciona que los mesoteliomas invariablemente tienen la capacidad de implantarse fácilmente dentro de la cavidad por diseminación transcelómica e infrecuentemente por metástasis, lo que sugiere que pocos, si es que alguno, pueden considerarse benignos.[1,2] La literatura refiere que en raras ocasiones hacen metástasis a linfonodos de drenaje o en sitios distantes;[3,6] no obstante, en gatos se han notificado metástasis en hígado y pulmones,[2] y, con base en lo observado en el presente caso (émbolos neoplásicos), aunado a la revisión de los casos reportados (tabla 1), se detectó que en la mayoría (7/10) presentaron al menos uno de los siguientes criterios: invasión-infiltración tisular en diversos órganos, émbolos neoplásicos y/o metástasis; además, en un estudio en gatos de mesoteliomas pleurales y peritoneales informó metástasis en 6 de 10 casos revisados,[7] por lo que, se podría considerar que el comportamiento metastásico de esta neoplasia es más frecuente de lo que se creía. El pronóstico generalmente es reservado con una media de supervivencia informada de 4 a 12 meses en pacientes tratados o no tratados (cirugía, radioterapia o quimioterapia);[13] sin embargo, no hay suficiente información sobre los tiempos de supervivencia en gatos[2] por la baja tasa de aparición de la enfermedad[7] y porque a la mayoría de los animales se les ha aplicado su eutanasia al momento de ser diagnosticados.[2,7,8]

Los signos clínicos incluyen pérdida de peso, anorexia, vómitos y hemorragia por coagulación intravascular diseminada,[2] pero generalmente están relacionados con efusiones intracavitarios[1,7,9] como se presentó en esta paciente en peritoneo. El examen citológico del líquido abdominal puede ser útil para diferenciar un proceso neoplásico, inflamatorio o de ascitis;[2] no obstante, cuando las células mesoteliales están implicadas, es difícil distinguir una hiperplasia mesotelial reactiva del mesotelioma o de carcinomatosis, por lo que para estos casos, la citología seguirá siendo una limitación por la semejanza morfológica de las células mesoteliales reactivas y malignas, ya que, durante la inflamación, las células mesoteliales se vuelven reactivas y no sólo aumentan en número, sino que también son pleomórficas y forman células multinucleadas que pueden confundirse citológicamente con las de un carcinoma.[3] Un estudio sobre mesotelioma felino[11] menciona que las células mesoteliales hiperplásicas rara vez muestran una atipia nuclear significativa en gatos, como se puede observar en los perros, por tanto, al observar células mesoteliales con atipia nuclear marcada en un líquido intracavitario en gatos podría favorecer el diagnóstico de un proceso neoplásico, aunque lo idóneo siempre será su comprobación histopatológica, principalmente al identificar invasión tisular o metástasis.[11]

Las características macroscópicas son variables (tabla1), observando nódulos sésiles o pedunculados, firmes, desde pocos milímetros hasta varios centímetros,[1] masas tisulares discretas o confluentes de tamaño variable dispersas por el peritoneo,[2] como una única masa tisular, o incluso, algunos tipos de mesotelioma pueden tener una apariencia vellosa sobre el mesenterio engrosado o superficie serosa[1] y otros se

presentan como un solo tejido grande y firme, en ocasiones en placa con masas más pequeñas dispersas.[2] En los tumores esclerosantes son en los que se observan adherencias con más frecuencia,[1] como se presentó en este caso con adherencias entre el hígado, bazo y peritoneo.
En la histopatología, las células mesoteliales neoplásicas pueden mostrar diferenciación epitelial o mesenquimatosa, por lo que, se clasifican como epitelioides, sarcomatosos (fibrosos) o mixtos (bifásicos).[1,2,3,5] En gatos se han descrito mesoteliomas epitelioides y sarcomatosos,[2] y en una revisión actual refieren también a los bifásicos.[11] En medicina humana existen diversos subtipos de mesoteliomas epitelioides, de los cuales, en medicina veterinaria se han informado papilares, tubulares, sólidos, esclerosantes, quísticos y deciduoides.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA DEL CASO

Se presenta un caso sobre mesotelioma peritoneal epitelioide subtipo esclerosante en un gato, el cual, se suma a la literatura del acervo médico veterinario para que sirva como referencia en relación con los hallazgos macroscópicos, microscópicos y posibles diagnósticos diferenciales, debido a que la información de este tipo de neoplasias en general es escasa, principalmente en gatos. Es interesante detectar que, pese a que la literatura menciona que las metástasis son infrecuentes, los reportes evaluados indican lo contrario, incluyendo el presente caso, ya que, la mayoría de ellos presentaron metástasis y/o evidencia de émbolos neoplásicos.
Se destaca la descripción macroscópica e histológica e informar sobre el subtipo esclerosante que, a conocimiento de los autores y por la revisión bibliográfica realizada, se considera que no se ha descrito anteriormente en mesoteliomas peritoneales felinos.

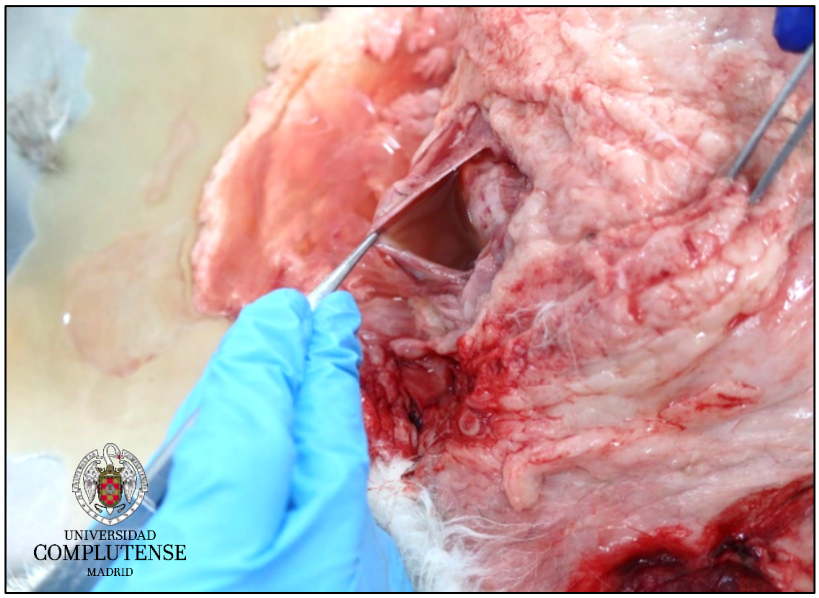


Imagen 1. Incisión secundaria por línea media abdominal; vista en decúbito lateral derecho. Líquido seroso amarillo turbio libre en cavidad abdominal.

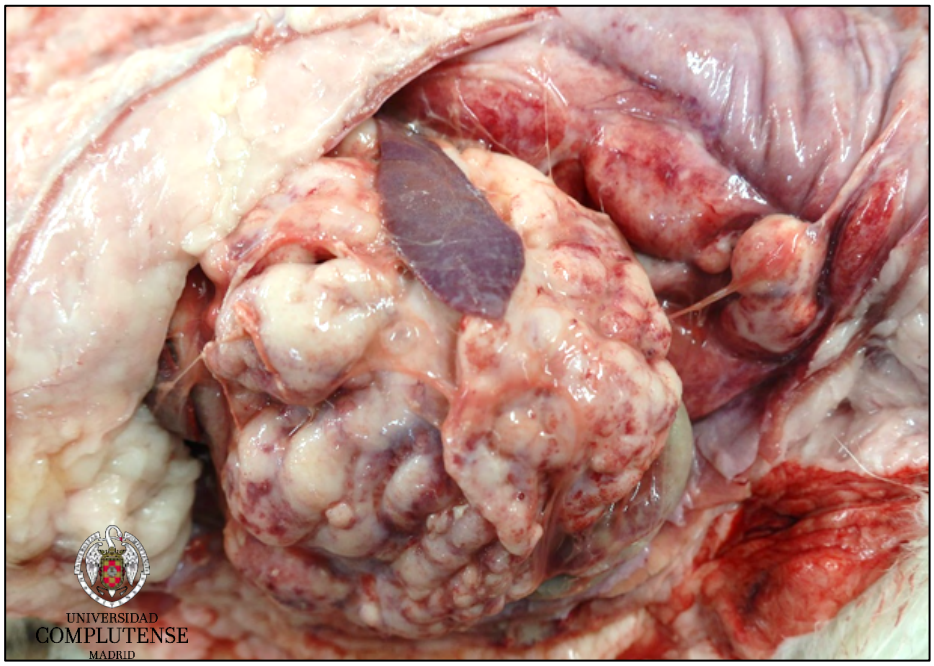


Imagen 2. Cavidad abdominal. Mesenterio engrosado (hasta 2 cm), superficie irregular-multinodular con adherencias a hígado, bazo, vejiga y peritoneo.

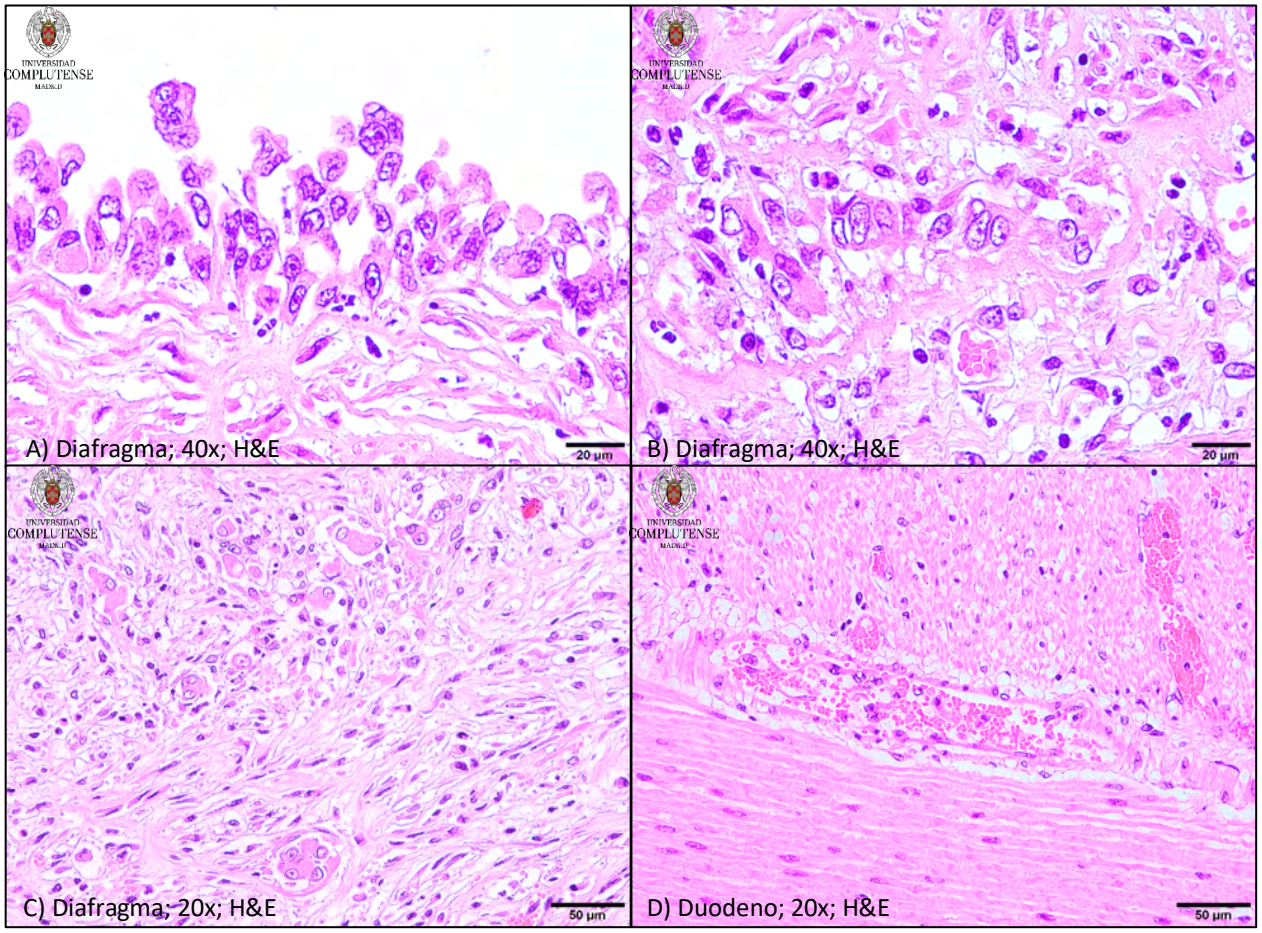


Imagen 3. Fotomicrografías de duodeno y diafragma; gato (*Felis catus*). **(A)** y **(B)** La superficie duodenal y diafragmática se observan engrosadas por tejido de neoformación; **(C)** y **(D)** infiltra las fibras musculares del duodeno; es escasamente celular, mal delimitado y no encapsulado; 1.25, 4 y 10 x, H&E.

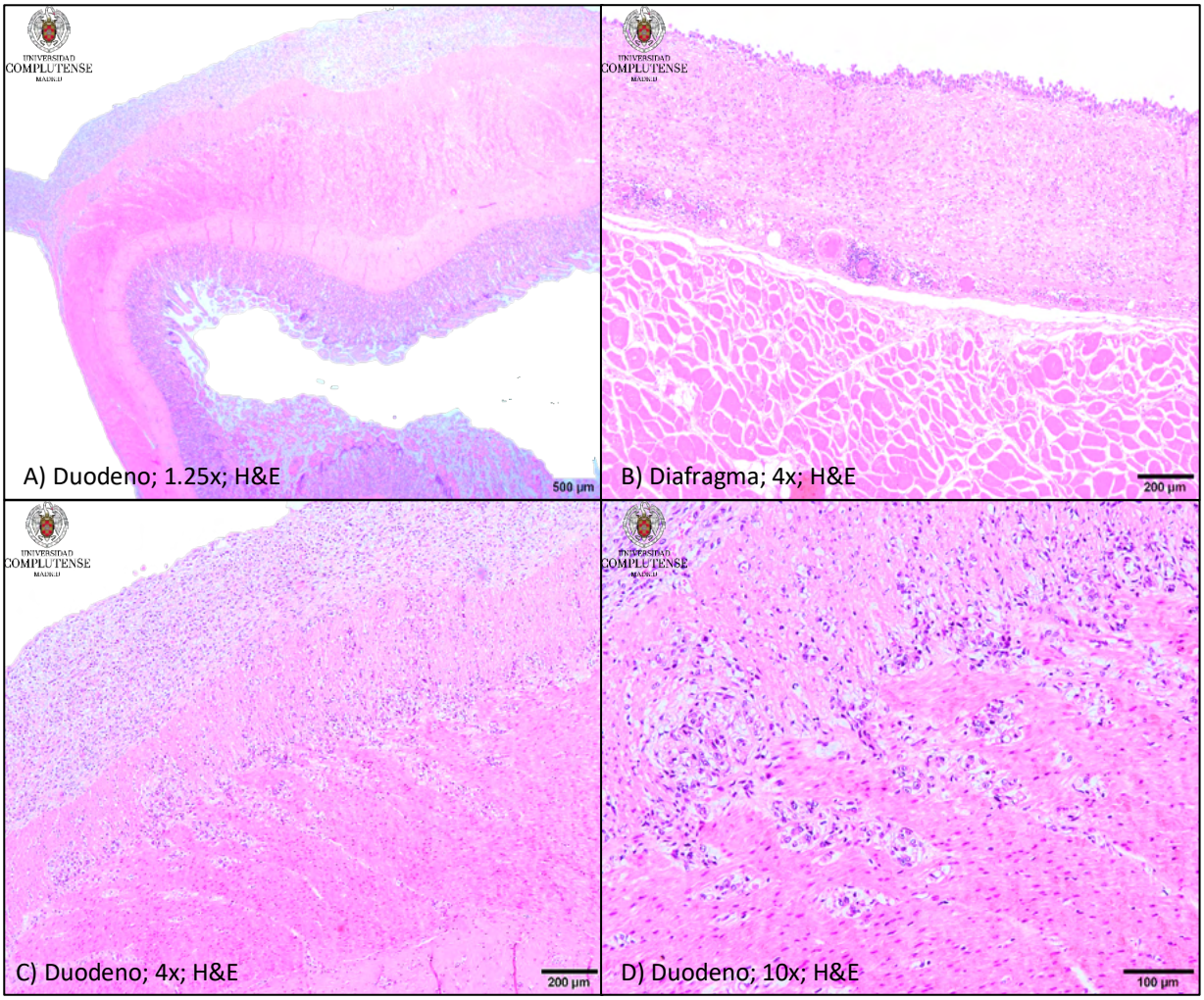


Imagen 4. Fotomicrografías de duodeno y diafragma; gato (*Felis catus*). **(A)**, **(B)** y **(C)** La neoplasia está compuesta por células individualizadas o agrupadas en pequeños paquetes y nidos sobre la capa gruesa de tejido fibrovascular. Las células son medianas a grandes, poligonales, con bordes celulares definidos, citoplasma granular eosinófilo moderadamente extenso con escasas vacuolas mal definidas, núcleo mediano a grande, ovoide, con cromatina granular fina y hasta 3 nucléolos magenta prominentes y de tamaño irregular. El pleomorfismo es marcado. Algunas células neoplásicas exhiben varios núcleos deformados. **(B)** y **(C)** El estroma fibrovascular está multifocalmente invadido por las células tumorales. **(D)** Se identifican émbolos neoplásicos en vasos sanguíneos. 20 y 40x; H&E.

Tabla 1. Reportes de mesotelioma peritoneal en gatos con referencias.

Edad (años); sexo*	Hallazgos más relevantes en cavidad abdominal en el estudio *post mortem*	Diagnóstico	Hallazgos histopatológicos más relevantes (Patrón predominante; infiltración neoplásica; émbolos neoplásicos)	Tipo de estudio**	Referencia
10 años; Hc	Líquido serosanguinolento en cavidad abdominal. Epiplón contraído en una masa multinodular blanca, firme, de 10 × 5 × 3 cm, adherida al bazo, estómago, hígado y riñón derecho; la superficie del riñón era blanca e irregular y estaba adherido al hígado y a la pared peritoneal dorsal. Superficie peritoneal parietal cubierta extensamente con nódulos ligeramente elevados, blancos, firmes, multifocales a coalescentes.	Mesotelioma epitelioide peritoneal con metástasis renal, hepática y pulmonar.	-Epiplón y superficies serosas del diafragma, pared abdominal, intestino delgado y vejiga con nódulos neoplásicos irregulares, no encapsulados, mal delimitados, con necrosis central extensa. Nidos, túbulos y micropapilares sostenidas por estroma fibroso variable. Las células neoplásicas también infiltraron el parénquima del riñón derecho. -Vasos sanguíneos y linfáticos infiltrados por células neoplásicas. -Había émbolos neoplásicos intravasculares en hígado y pulmones.	IC con ER (Revisión de 30 casos de mesotelioma; 10 fueron mesoteliomas peritoneales)	11
Edad no referida; Hc	Masas nodulares del lado abdominal del diafragma, con diámetros que van desde la cabeza de un alfiler hasta el tamaño de una nuez, en la pleura del pulmón, en el tórax y del lado peritoneal. En el hígado se observaron dos focos, uno en el linfonodo.	Mesotelioma maligno de tipo epitelioide en las superficies pleural y peritoneal.	-Células neoplásicas alineadas en superficies serosas dispuestas en túbulos y papilas. Algunas áreas con patrón sólido. -Émbolos neoplásicos en los vasos linfáticos y sanguíneos del pulmón y el diafragma; focos tumorales en linfonodo hepático.	IC	12
Edad no referida; Hc	Epiplón contraído cranealmente formando una masa multinodular grande, irregular, firme, color canela, de 10 cm de diámetro, el cual, rodeaba el tracto intestinal, incluido el estómago, y estaba adherida al bazo. Aparentemente, el bazo estaba infiltrado focalmente por la masa, y la superficie estaba cubierta por material blanquecino semifriable. Había alrededor de 30 ml de líquido serosanguinolento en la cavidad, y el peritoneo parietal estaba difusamente engrosado con placas multifocales, firmes, de color blanco a tostado que oscilaban entre 2 y 6 cm de tamaño. El hígado era amarillo pálido, con un foco de material blanquecino similar en la superficie capsular.	Mesotelioma peritoneal fibrosarcomatoso.	-Superficie del epiplón expandido por una neoplasia no encapsulada y moderadamente bien delimitada compuesta por células fusiformes, que infiltraba el tejido adiposo residual. Las células neoplásicas estaban dispuestas en corrientes y haces, sostenidas por cantidades moderadas a marcadas de estroma fibrovascular a densamente fibroso. -Peritoneo de la pared abdominal expandido por células neoplásicas similares y abundante tejido fibroso, que invadía superficialmente el músculo esquelético subyacente. -Superficie capsular del bazo revestida por células neoplásicas y estroma similares, que infiltraban focalmente el parénquima. -Las células neoplásicas también estaban presentes en las superficies peritoneales del hígado, glándulas adrenales, estómago, intestino delgado y vejiga.	IC	7

1.- 13 años; H 2.- 10 años; H	1.- No referido. 2.- Nódulos blanquecinos (1-5 mm) que recubren la superficie serosa del tracto intestinal, hígado, vejiga y pared abdominal. Tejido blanco amarillento que infiltra el bazo. Pocos nódulos (0 5 cm) en hígado y pulmón.	1.- Mesotelioma epitelial (tubulopapilar). 2.- Mesotelioma epitelial (sólido).	1.- Tubulopapilar 2.- Sólido con islas y festones de células mesoteliales neoplásicas, rodeadas de un abundante estroma de tejido conectivo.	ER (Revisión de 10 casos de mesotelioma; 2 fueron mesoteliomas peritoneales)	10
17 años; Hc	Cavidad abdominal con 200 ml de líquido amarillo pálido. Numerosos nódulos blancos y firmes, de 2 a 10 mm en epiplón y mesenterio duodenal y colónico; crecimientos de hasta 3-5 cm de diámetro, ocasionalmente con focos hemorrágicos en la curvatura menor del estómago y el hilio esplénico. La cápsula esplénica y superficie abdominal del diafragma presentaron un foco de aspecto engrosado. Nódulos blancos en páncreas de 1 a 5 mm. Se observó un trombo mural en la vena cava craneal.	Mesotelioma maligno bifásico.	Células neoplásicas de dos tipos: tipo fibroblasto y epiteliales, con predominio del primero. Las epiteliales ocasionalmente formaban túbulos.	IC	6
6 años; Mc	300 ml de ascitis amarillo claro, así como numerosos nódulos blanquecinos de tamaño variable esparcidos por el epiplón engrosado, el mesenterio y la superficie serosa visceral y parietal. El diafragma era opaco en el lado peritoneal. Numerosas masas tumorales blancas de 1 a 15 mm en cavidad peritoneal, algunas invadían la cavidad pélvica involucrando la vejiga y el recto. En cavidad torácica había lesiones metastásicas de 1 a 3 mm en pulmón y linfonodos mediastínicos y esternales.	Mesotelioma maligno de tipo epitelioide con cuerpos de psamomma.	-Extensión invasora y masiva de células tumorales fue predominante en las masas peritoneales, hubo células menos atípicas en patrón trabecular sobre la superficie del peritoneo. Las células neoplásicas formaron túbulos o hebras. -En algunas áreas había osteoide. -Las lesiones metastásicas en pulmones y linfonodos mostraron hallazgos similares. -Dilatación de vasos linfáticos con émbolos neoplásicos en diafragma, órganos digestivos, mesenterio, epiplón y linfonodos mesentéricos.	IC	8 18
9 años; H	450 mililitros de líquido rosa claro en cavidad abdominal. Nódulos blancos, firmes y dispersos de 1 a 5 mm en el epiplón y mesenterio duodenal; en la curvatura menor del estómago y el hilio esplénico había masas de hasta 7,5 cm. La superficie abdominal del diafragma estaba cubierta con una placa blanca. El mediastino posterior derecho y la superficie pleural del lóbulo diafragmático derecho tenían cuatro nódulos y una placa plana, respectivamente.	Mesotelioma maligno.	-Algunas áreas consistían en capas únicas de células neoplásicas. En otras áreas formaban nidos sólidos, a veces en patrón de flujo que recordaba al tejido fibroso. -Había invasión en el bazo, diafragma y lóbulo pulmonar diafragmático derecho.	IC	4
13 años; sexo no referido	180 ml de líquido amarillento con vetas rosadas y con ocasionales filamentos de fibrina.	Mesotelioma epitelioide.	Neoplasia compuesta por láminas densas de células tumorales.	IC	13
2 años; H	22 ml de líquido rojo oscuro espeso. Nódulos de 0,2 a 2,0 cm, coalescentes, firmes, blanquecinos y superficie irregular en peritoneo, diafragma, epiplón, serosa estomacal e intestino grueso. En cavidad torácica se colectaron 6 ml de líquido acuoso rojizo, y el parénquima pulmonar tenía nódulos de tamaño milimétrico, firmes y blanquecinos, distribuidos difusamente por todo el órgano.	Mesotelioma peritoneal epitelioide sólido con metástasis pulmonar.	Nódulos del peritoneo, diafragma, epiplón, serosa (estómago e intestino grueso) y pulmones: proliferación de células redondas a ovaladas dispuestas en un patrón sólido.	IC	19

13 años; H	Aproximadamente 180 ml de líquido amarillo turbio. El peritoneo y el mesenterio, de forma difusa, estaban severamente engrosados (hasta 2 cm de grosor) y de apariencia nodular; múltiples adherencias a los distintos órganos abdominales.	Mesotelioma peritoneal epitelioide subtipo esclerosante.	-Todas las serosas de la cavidad abdominal tienen una neoplasia infiltrativa, escasamente celular, mal delimitada, no encapsulada, compuesta por células individualizadas o agrupadas en pequeños paquetes y nidos sobre una capa gruesa de tejido fibrovascular. El estroma fibrovascular está multifocalmente invadido por las células tumorales. -Se identificaron émbolos neoplásicos en algunos vasos sanguíneos.	IC con ER	Reporte actual

REFERENCIAS

1. Maxie G, editor. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6th ed. Vol. 1. St. Louis (MO): Elsevier; 2015. ISBN: 978-0-7020-5317-7.

2. Meuten DJ, editor. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Ames (IA): Wiley-Blackwell; 2016. ISBN: 978-0-8138-2179-5.

3. McGavin MD, Zachary JF. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. St. Louis (MO): Mosby Elsevier; 2007. ISBN: 978-0-323-04583-5.

4. Raflo PR, Nuernberger SP. Abdominal mesothelioma in a cat. Vet Pathol. 1978;15(6):781–3.

5. Joint Pathology Center [Internet]. Biphasic mesothelioma. Silver Spring (MD): JPC; [citado 2022 nov]. Disponible en: https://www.askjpc.org/wsco/wsc_showcase2.php?id=RVZiUnAxV3Y1VCtLcEMzYWhmS3VOZz09

6. Kobayashi Y, *et al*. Malignant mesothelioma with metastases and mast cell leukaemia in a cat. J Comp Pathol. 1994;111(4):453–8.

7. Heerkens MJT, Smith JD, Fox L, Hostetter JM. Peritoneal fibrosarcomatous mesothelioma in a cat. J Vet Diagn Invest. 2011;23(3):593–7.

8. Akiyama K, *et al*. A case of feline peritoneal mesothelioma with psammoma bodies. Nihon Juigaku Zasshi. 1982;44(6):975–9.

9. Moberg HL, Gramer I, Schofield I, Blackwood L, Killick D, Priestnall SL, *et al*. Clinical presentation, treatment and outcome of canine malignant mesothelioma: A retrospective study of 34 cases. Vet Comp Oncol. 2022;20(1):304–12. doi:10.1111/vco.12755.

10. Bacci B, *et al*. Ten cases of feline mesothelioma: an immunohistochemical and ultrastructural study. J Comp Pathol. 2006;134(3):347–54.

11. Schlueter AH, Dehghanpir SD, Boudreaux B, Robinson C, Menk P, Lima JC, Langohr IM. Feline mesothelioma: case report and review of cytologic, immunocytochemical, histopathologic, and immunohistochemical findings. J Vet Diagn Invest. 2021;33(4):753–7.

12. Ciftci MK, Ates MB, Hatipoglu F, Oruc E. Peritoneal mesothelioma in a Tekir cat. En: 6th International Conference on Sustainable Agriculture and Environment; 2019 Oct 3–5; Konya, Turkey. Konya: Selcuk University, Faculty of Veterinary Medicine.

13. Spugnini EP, Crispi S, Scarabello A, *et al*. Piroxicam and intracavitary platinum-based chemotherapy for the treatment of advanced mesothelioma in pets: preliminary observations. J Exp Clin Cancer Res. 2008;27(1):6. doi:10.1186/1756-9966-27-6.

14. Gumber S, Fowlkes N, Cho DY. Disseminated sclerosing peritoneal mesothelioma in a dog. J Vet Diagn Invest. 2011;23(5):1046–50.

15. Joint Pathology Center [Internet]. Mesothelioma, epithelioid, breed unspecified, bovine. Silver Spring (MD): JPC; [citado 2022 nov]. Disponible en: https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=OEpTcHkwV3lZQm84MUZ4eHpnc3JnUT09

16. Sonck L, Chiers K, Ducatelle R, Van Brantegem L. Encapsulating peritoneal sclerosis in a young cat. Vet Rec Case Rep. 2018;6(1):e000541. doi:10.1136/vetreccr-2018-000541.

17. Gremillet CH, Porsmoguer C, Bolen G, Billen F, Noël S, Brutinel F, *et al*. Imaging findings in dogs and cats with presumptive sclerosing encapsulating peritonitis. Front Vet Sci. 2022;9:1023456. doi:10.3389/fvets.2022.1023456.

18. Suzuki Y, Sugimura M, Atoji Y, Akiyama K. Lymphatic metastasis in a case of feline peritoneal mesothelioma. Jpn J Vet Sci. 1984;46(6):975–9.

19. de Carvalho HCT, Gundim LF, Pastor FM, Guimarães GH, Coleto AF, Szabó MPJ, *et al*. Solid epithelioid peritoneal mesothelioma with pulmonary metastasis in feline. Braz J Vet Med. 2024;46:e004523.

MICOSIS DISEMINADA POR *Aspergillus niger* EN FELINO – REPORTE DE CASO

Peña RDA*[1], Alcántar BJG[1], Molina BRM[1], Cedillo CJR[1], Hernández CJF[1]
[1]Laboratorio de Anatomía Patológica. Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias. Instituto Tecnológico de Sonora.
daprmvz@gmail.com

RESUMEN
Se presenta el caso de un felino hembra criolla de 6 años consultada en una clínica veterinaria local con sinología de inapetencia y claudicación del miembro posterior derecho. Tras dos días de hospitalización con terapia de líquidos y antibióticos, al no presentar una evolución favorable, se optó por aplicar eutanasia vía endovenosa con una sobredosis de pentobarbital sódico.
El día 17 de septiembre de 2024 fue remitido al Laboratorio de anatomía Patológica para realizar el estudio de necropsia, el animal presentó un peso de 3.45 kg, el hallazgo macroscópico externo más relevante fue una úlcera con material granular oscuro en el área interdigital del miembro posterior derecho, internamente se observó un material nodular de color negro en el omento, además se observaron nevus multifocales de color negro abultados y de bordes regulares en hígado y riñones con un diagnóstico presuntivo de melanoma maligno, sin embargo, este diagnóstico presuntivo fue descartado una vez que se tomaron muestras de tejidos para su procesamiento histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina (H/E) y tinción de ácido periódico de Schiff (PAS) donde se lograron observar hifas alargadas, septadas con ángulos de 45° sugestivas a una micosis por *Aspergillus spp*.
Palabras clave: Felino, úlcera, nevus**,** micosis, H/E, PAS, *Aspergillus spp.*

ABSTRACT
The case of a 6-year-old Creole female feline consulted at a local veterinary clinic with a sinology of loss of appetite and claudication of the right hind limb is presented. After two days of hospitalization with liquid therapy and antibiotics, since there was no favorable evolution, it was decided to apply intravenous euthanasia with an overdose of sodium pentobarbital.
On September 17, 2024, it was sent to the Pathological Anatomy Laboratory to perform the necropsy study. The animal weighed 3.45kg. The most relevant external macroscopic finding was an ulcer with dark granular material in the interfinger area of the right hind limb presumptive malignant melanoma, however, this presumptive diagnosis was ruled out once tissue samples were taken for histopathological processing with hematoxylin and eosin (H/E) staining and periodic acid-Schiff (PAS) staining, where elongated, septate hyphae with 45° angles were observed, suggestive of a mycosis by *Aspergillus spp*.
Key words: Feline, Ulcer, Nivus, Mycosis, H/E, PAS, *Aspergillus spp.*

INTRODUCCIÓN

Un melanoma es un tipo de neoplasia de células melánicas que en gatos domésticos (*Felis silvestris catus*) tiene una presentación baja (1). Los melanomas surgen de un crecimiento anormal y descontrolado de los melanocitos, las células que son responsables de la pigmentación de la piel (coloración) y se producen comúnmente en perros con piel pigmentada u oscura. Los melanomas se encuentran con frecuencia en la piel, los párpados, detrás o en el ojo, en el pie (dedos de los pies, entre los dedos, en las almohadillas, en el lecho de la uña) y en la boca. El melanoma tiene una tendencia a hacer metástasis (diseminación a otras partes del cuerpo) (2).

Los hongos son organismos parásitos productores de esporas. Obtienen su alimento absorbiendo nutrientes de los hospedadores en los que crecen. Existen muchas especies de hongos en el medio ambiente, pero solo algunas causan infecciones. La fuente principal de la mayoría de las infecciones es el suelo. Las infecciones fúngicas pueden adquirirse por inhalación, ingestión o a través de la piel (3).

La aspergilosis es una infección fúngica esporádica debida a varias *Aspergillus spp* ubicadas en el medio ambiente, presenta distribución mundial y se han encontrado en casi todos los animales domésticos. Las formas más comunes de aspergilosis son las infecciones pulmonares en aves de producción y otras aves, el aborto micótico en el ganado bovino, la micosis de las bolsas guturales y la queratitis micótica en los equinos, las infecciones de los tejidos nasales y paranasales en perros, así como las infecciones nasosinusales, seno orbitarias y pulmonares en los gatos (4).

Las infecciones *por Aspergillus spp.* Suelen afectar el aparato respiratorio, aunque también se han descrito formas digestivas, sistémicas, cutáneas, así como mastitis y placentitis. En la mayoría de las ocasiones, estas micosis están relacionadas con un estado de inmunosupresión, o tratamiento prolongado con antibióticos o la exposición del animal a una alta tasa de conidios en el medio ambiente (5).

Aspergillus spp como un patógeno oportunista saprofito, formado por hifas septadas, se le halla en el suelo, en los vegetales, los piensos y, de forma secundaria, en la atmósfera. La aspergilosis se contrae a partir de fuentes ambientales, por inhalación o por ingestión. Esta micosis se caracteriza por la formación de lesiones nodulares, donde el centro está constituido por una zona de necrosis, en la que se pueden distinguir las hifas de los hongos. Las áreas de necrosis están rodeadas por una reacción inflamatoria variable, dependiendo del curso de la infección. Así, en los cursos agudos, esta reacción es escasa y está constituida principalmente por neutrófilos y escasos macrófagos, acompañada por la invasión de vasos sanguíneos que da lugar a una vasculitis y trombosis. En la forma crónica, el infiltrado inflamatorio es abundante y está formado por células gigantes, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y tejido conectivo fibroso. Las alteraciones macroscópicas incluyen osteomielitis focal y múltiples granulomas pálidos en riñones y bazo que también pueden observarse en linfonodos, miocardio, páncreas, cerebro y médula espinal (6).

HISTORIA CLÍNICA

Felino hembra de raza criolla con un peso de 3.45 kg es consultado por signología de inapetencia y claudicación del miembro posterior derecho, se realizaron estudios de biometría hemática donde presenta una trombocitopenia, neutropenia y linfocitopenia, además una química sanguínea y perfil hepático donde presenta niveles elevados de la enzima alanina transaminasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST) y tiempo de protrombina (TP) indicando cuadro de lesión hepatocelular, se le administró terapia de

líquidos y tratamiento con antibióticos durante 6 días y al no obtener una evolución favorable el tutor opto por aplicar una eutanasia siendo remitido el cadáver al laboratorio de anatomía patológica del Instituto Tecnológico de Sonora el 17 de septiembre para la realización del estudio de necropsia.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Al realizar la inspección externa se observó una condición corporal 3 de 9, se observan ojos hundidos y piel acartonada en clara evidencia de deshidratación, se observa un hematoma en el miembro anterior izquierdo consistente al área de venopunción de la vena cefálica (Imagen 1), se encontró una úlcera interdigital en el miembro posterior derecho con presencia de una materia oscura granular (Imagen 2), al abrir cavidad abdominal se evidenció hidroperitoneo con 170 mililitros de color rojo brillante, además en el omento se logró identificar materia adherida de color oscura granular (Imagen 3), en hígado y riñones se observaron nevus multifocales de color negros abultados y con bordes regulares (Imagen 4), se tomaron muestras de tejido para su tinción con H/E y PAS.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Se realizaron cortes de 4 micras para su estudio histopatológico de riñón, hígado, omento y piel del miembro posterior derecho.

En todos los órganos examinados se encontraron zonas multifocales de necrosis caseosa rodeada por células inflamatorias compuestas por macrófagos, tejido conectivo fibroso y linfocitos; además se aprecian claramente estructuras micóticas consistentes con hifas delgadas, alargadas con presencia de septos y ramificaciones en 45° (Imagenes 5 y 6).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas sanguíneas

- **Biometría hemática:** Se encontró la presencia de una trombocitopenia, neutropenia y linfopenia.
- **Perfil renal:** No hubo analitos fuera de los rangos de referencia.
- **Perfil hepático:** Se observan ALT, AST Y TP con rangos elevados.

Técnica de observación directa

Se realizó un lavado de las muestras obtenidas en necropsias fijadas en formol para observar el material negro con KOH 10% y tinción de azul de algodón, logrando describir estructuras consistentes con hifas delgadas, alargadas, septadas con ramificaciones de 45° las cuales son consistentes con *Aspergillus spp* (Imagenes 7 y 8).

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Debido a las estructuras micóticas encontradas en los tejidos, se puede llegar al diagnóstico de una micosis sistémica; además gracias a las características morfológicas de las hifas, se puede describir una aspergilosis y por el color, se puede llegar a un diagnóstico presuntivo por *Aspergillus niger,* ya que es el único hongo que crece en forma de una colonia de color negro.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El principal diagnóstico diferencial es un melanoma maligno debido a las características morfológicas observadas en la necropsia consistente en una masa de coloración negra adherida a los órganos internos e iniciando en la piel de un miembro; sin embargo, este diagnóstico es descartado debido a la clara evidencia de hifas en los centros necróticos obtenidos en la histopatología de los tejidos. Otros diferenciales son micosis similares como son *Aspergillus fumigatus*, *Aspegillus flavus* y *Aspergillus terrus*, los cuales son difíciles de descartar sin un estudio de aislamiento o técnica de PCR.

DISCUSIÓN

La aspergilosis es una de las micosis más frecuentes en los animales domésticos y está producida por diferentes especies del género Aspergillus, siendo *Aspergillus fimigatus* el más frecuentemente involucrado, aunque también se han señalado infecciones por *A. flavus, A. terrus y A. niger*. En las lesiones tisulares, estos hongos aparecen en forma de hifas de paredes paralelas, septadas y ramificadas de forma dicotómica, que se tiñen débilmente con técnica de HE y son positivas con las técnicas de PAS, Grocott y Gridley (7). En este reporte se realizaron tinciones de HE, PAS y observación directa de las hifas con KOH 10% y azul de algodón, coincidiendo con las hifas descritas anteriormente.

En gatos, *A. fumigatus* y *A. niger* son las causas más comunes de aspergilosis sinonasal (8), lo cual no se pudo confirmar de manera precisa debido a que no se cuenta con el aislamiento del hongo.

Reportan dos casos de aspergilosis crónica invasiva en dos gatos con diabetes mellitus, describiendo los pulmones inflamados y congestionados. En la entrada del bronquio izquierdo se encontró una extensa materia friable color negro obstruyendo la luz bronquial, siendo positivo a *A. niger* después de 7 días de incubación (9), lo cual concuerda con la descripción de la masa descrita en el omento, riñones e hígado del presente trabajo.

Se describe con histopatología una masa retrobulbar de un gato: un área central necrótica que contenía hifas fúngicas septadas con paredes paralelas de 2.5 a 6um de ancho, dilataciones bulbosas ocasionales y ramificaciones dicotómicas en ángulo agudo. Estaba rodeada de leucocitos degenerados entremezclados con macrófagos, eosinófilos y cantidades variables de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas con una zona periférica de fibrosis (10), coincidiendo con las características de hifas y reacción inflamatoria descritas.

En 2024 se demostró que una aspergilosis diseminada en hígado puede provocar alteraciones en las enzimas hepáticas presentándose elevadas en un 50% de los casos de 21 humanos, presentando además abscesos hepáticos en el 28% de los casos (11), en el presente estudio se observó una elevación de las enzimas hepáticas evidenciando lesión hepatocelular; sin embargo no se encontró la presencia de abscesos, esto puede ser debido a que al paciente se le aplico eutanasia, por lo cual la infección no evoluciono a niveles de fallo hepático.

CONCLUSIÓN

Se puede concluir que él cuadró inicio debido a una lesión abierta en el área interdigital del miembro posterior derecho la cual se contaminó con el hongo de *Aspegillus negri* diseminando al interior de la cavidad abdominal infectando riñones, omento e hígado causando un fallo orgánico sistémico, es de gran importancia considerar los estudios complementarios a la necropsia como es la histopatología, técnicas de observación directa, aislamiento de agentes etiológicos, pruebas inmunológicas, laboratorios clínicos, biología molecular, etc. como herramientas indispensables para un correcto diagnóstico, ya que solo la descripción morfológica de las lesiones encontradas en la necropsia pueden resultar en un diagnóstico incompleto o erróneo.



IMAGEN 1. Inspección externa.



IMAGEN 2. Planta del miembro posterior derecho.



IMAGEN 3. Cavidad abdominal con hidroperitoneo y masa oscura en omento.

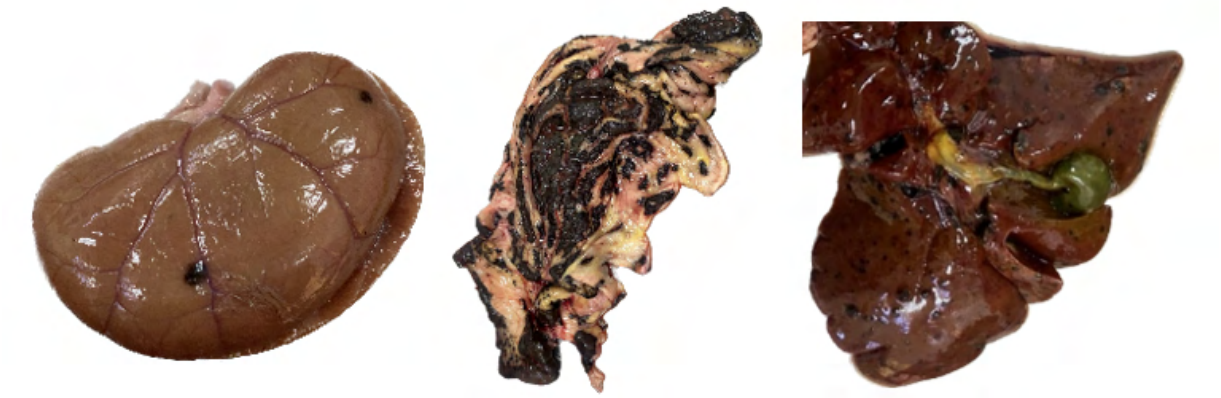


IMAGEN 4. Materia de color oscuro granular en riñón, omento e hígado.

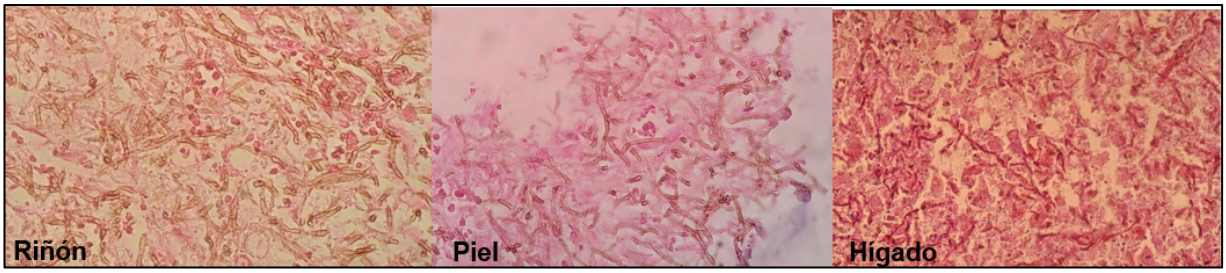


IMAGEN 5. Tinción H/E de riñón, piel e hígado donde se puede observas hifas alargadas, septadas y ramificadas en 45°

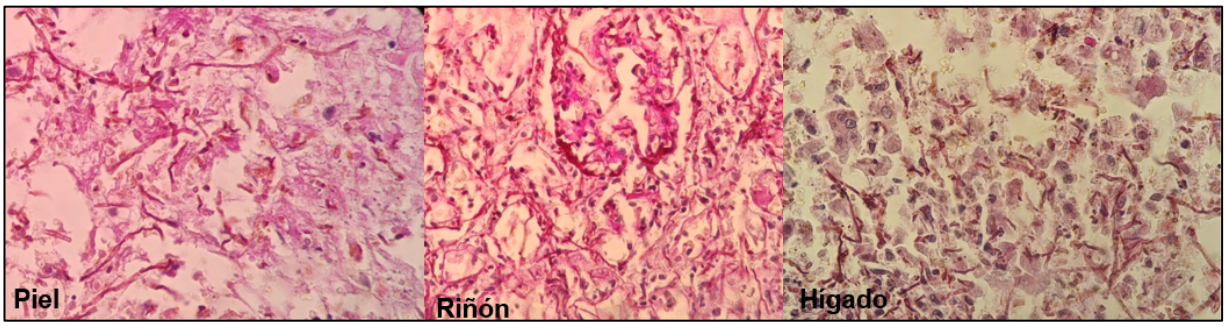


IMAGEN 6. Tinción PAS de piel, riñón e hígado donde se resaltan estructuras consistentes a hifas micóticas.

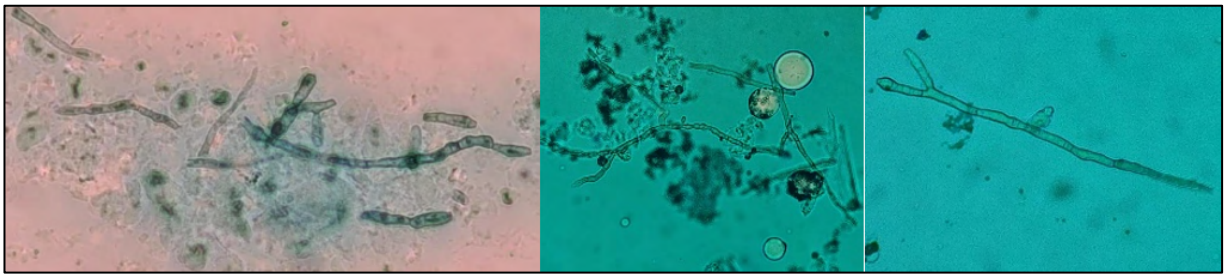


IMAGEN 7. Tinción de azul de algodón con presencia de hifas alargadas, septadas y ramificadas en **45°**.

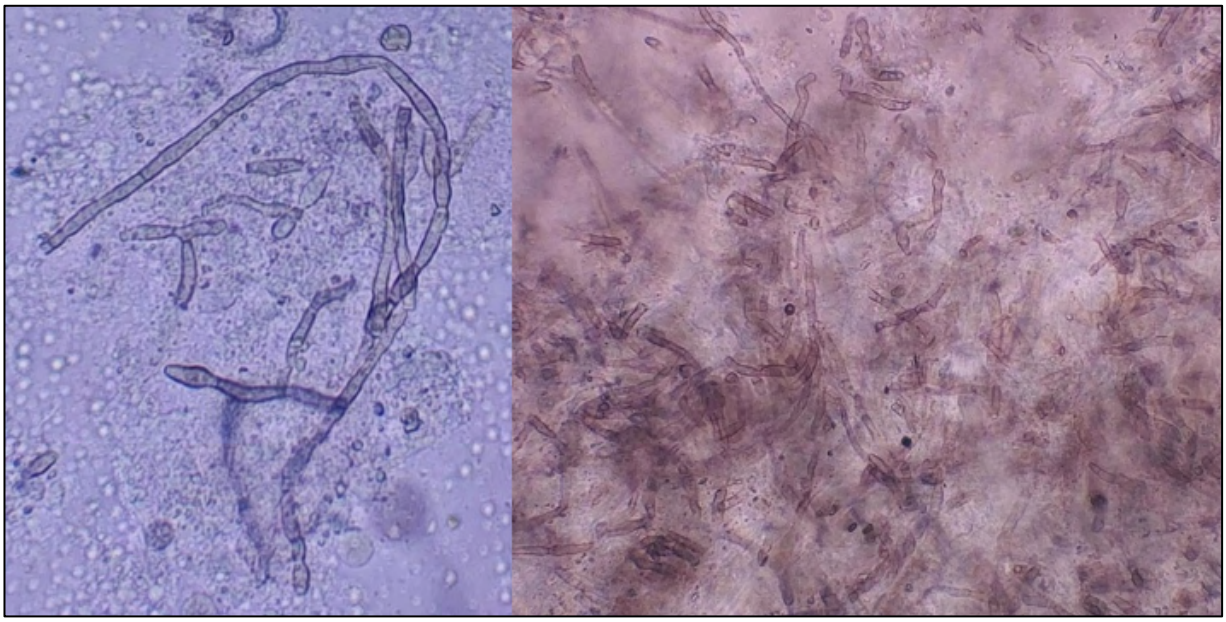


IMAGEN 8. Técnica de observación directa con KOH 10% Se aprecian hifas septadas, alargadas con ramificaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1 Veterinary Specialists of South Florida (VSSF). 2016. Melanoma. Consultado y recuperado en 07 de marzo de 2025: http://www.vetspecialistsofsfl.com/rad_onco_articles_malignant_melanoma.html

2 Wiggans K T, Reilly CM, Kass PH, Maggs DJ. Histologic and immunohistochemical predictors of clinical behavior. Vet Ophthalmol 2016; 19: 44-55.

3 Allen, D. (2018) infecciones por hongos en los gatos. Recuperado el 07 de marzo del 2025, de https://www.msdvetmanual.com/es/propietarios-degatos/trastornos-que-afectan-a-m%C3%BAltiples-sistemas-y-aparatos-de-losgatos/infecciones-por-hongos-en-los-gatos

4 Alvares, S. et al (2012) ASPERGILOSIS HUMANAS Y ANIMALES: ¿POR QUÉ ES IMPORTANTE TENER EN CUENTA LOS ASPECTOS AMBIENTALES? Recuperado el 07 de marzo del 2025 de https://avedila.com/wp-content/uploads/2017/03/avedila60.pdf

5 Gull, T. (2023) aspergilosis en animales. Recuperado el 07 de marzo del 2025 de https://www.msdvetmanual.com/es/enfermedadesgeneralizadas/infecciones-por-hongos-micosis/aspergilosis-en-animales

6 Gull, T. (2023) Histoplasmosis en animales. Recuperado el 07 de marzo del 2025, de https://www.msdvetmanual.com/es/enfermedadesgeneralizadas/infecciones-por-hongos-micosis/histoplasmosis-en-animales

7 Pérez, J., & Carrasco, L. (2000). Diagnóstico histopatológico de micosis en patología veterinaria. *Rev Iberoam Micol*, *17*, 18-22.

8 Barrs VR, Talbot JJ. Feline Aspergillosis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2014 Jan;44(1):51–73.

9 R.V. Leite-Filho, Fredo G, C.G. Lupion, A. Spanamberg, Carvalho G, Ferreiro L, et al. Chronic Invasive Pulmonary Aspergillosis in Two Cats with Diabetes Mellitus. Journal of Comparative Pathology. 2016 Jul 26;155(2-3):141–4.

10 Cormack CA, Donahoe SL, Talbot JJ, Beatty JA, Barrs VR. Disseminated invasive aspergillosis caused by *Aspergillus felis* in a cat. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2021 Aug 20;35(5):2395–400.

11 Dumic I, Caetano EM, Domingues SM, Pantic I, Radovanovic M, Prada LR, et al. Clinical characteristics, diagnosis, treatment, and outcome of patients with liver abscess due to Aspergillus spp: a systematic review of published cases. BMC Infect Dis. 2024;24(1):345. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s12879-024-09226-y

NEOPLASIAS MÚLTIPLES Y SEPTICEMIA EN UN PERRO DOMÉSTICO

Pedro Pablo O*[1], Salas Garrido CG[1]
1. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: salas.ger@gmail.com
osvaldo.fmv1309@gmail.com

RESUMEN
Se remitió el cadáver de un perro (*Canis lupus familiaris*), pitbull, macho entero de 10 años, al departamento de patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) para su estudio de necropsia, con historia clínica de agresividad repentina. El animal presentó en la piel del pecho un carcinoma túbulo papilar de glándulas apocrinas, en prepucio un carcinoma de células escamosas bien diferenciado; en la región perianal exhibió un adenoma de glándulas hepatoides y en cavidad abdominal se identificó tejido de nueva formación intraabdominal adyacente al riñón izquierdo que correspondió a un melanoma. Concomitantemente el animal presentó peritonitis supurativa y un proceso septicémico multisistémico.
Palabras clave: Múltiples neoplasias, neoplasias cutáneas, melanoma intraabdominal septicemia.

SUMARY
The corpse of a 10-year-old male pitbull (*Canis lupus familiaris*) was submitted for necropsy to the pathology department of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechnics (FMVZ) of the National Autonomous University of Mexico (UNAM), with a clinical history of sudden aggressiveness. The animal presented a tubulopapillary carcinoma of apocrine glands on the skin of the chest, a well-differentiated squamous cell carcinoma on the prepuce; in the perianal region exhibited a hepatoid gland adenoma and in the abdominal cavity, shows an intra-abdominal melanoma near the left kidney. Concomitantly, the animal presented suppurative peritonitis and multisystemic septicemic process.
Keywords: Multiple neoplasia, cutaneous neoplasias, intra-abdominal melanoma, septicemia.

INTRODUCCIÓN
La septicemia representa una respuesta del huésped, potencialmente mortal a una infección abrumadora en su gravedad o generalizada en su extensión. En medicina veterinaria no está establecida la incidencia, sin embargo, se informan tazas del 20 al 68%. Hasta el 2016 se definían clínicamente tres niveles para su gradificación (septicemia, septicemia grave y choque séptico)[1]. No hay un consenso sobre las bacterias implicadas en los casos de peritonitis en animales, sin embargo, en un estudio realizado en Brasil algunas de las bacterias más aisladas en casos de peritonitis fueron *E. coli, Enterococcus spp., Staphylococcus spp. Enterobacter spp., Streptococcus spp., Proteus spp. y Klebsiella spp*[2]. El melanoma representa el 3% de las neoplasias en el perro y hasta el 7% de las neoplasias malignas. Los sitios más afectados son la cavidad oral (56%), labio (23%), piel (11%) y dedos (8%). De los melanomas en piel las con mayor frecuencia aparecen en prepucio, vulva, ano, nariz y parpados[3]. Las metástasis ocurren vía linfática

a los linfonodos regionales y pulmones, son poco comunes las metástasis a otros sitios como cerebro, corazón, bazo[4], las de cavidad abdominal son raras[5]. De igual forma el carcinoma de células escamosas (CCE), el adenoma de glándulas hepatoides y el carcinoma de glándulas apocrinas son neoplasias relativamente comunes en perros, el primero asociado a diversos factores, principalmente la exposición a radiación ultravioleta y el segundo asociado a la estimulación hormonal en perros no esterilizados[4]. Sin embargo, es poco frecuente el desarrollo de diversos tumores de distinta estirpe en un mismo individuo.

HISTORIA CLÍNICA

Se recibe el cadáver de un perro (*Canis lupus familiaris*), pitbull, macho entero de 10 años, remitido al departamento de patología de la FMVZ UNAM, cuya historia clínica refería resección quirúrgica de "tumores" sin estudio histopatológico aproximadamente un año anterior a la muerte, anorexia de una semana de evolución, ictericia e historial de agresión a una persona. No hay historial de medicina preventiva vigente.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

El cadáver pesó 23.4 kg, tenía condición corporal 3/9 (delgado), en la región del pecho presentaba un nódulo ulcerado de 4x2.5x2 cm, la región prepucial izquierda se encontraba engrosada, ligeramente alopécica y de superficie irregular, mientras que del lado derecho presentaba un nódulo subcutáneo desplazable de 7x4x3 cm, el glande presentaba abundante secreción purulenta y las mucosas explorables estaban ligeramente ictéricas. El tejido adiposo subcutáneo se encontraba ligeramente ictérico. Los pulmones colapsaron parcialmente, eran globosos con zonas rojo oscuras principalmente en el pulmón derecho. El corazón presentaba petequias y equimosis aleatorias, y las válvulas atrioventriculares se observaban ligeramente plegadas. El mesenterio y la serosa de las asas intestinales, hígado, riñones, próstata y vejiga presentaban amplias áreas de congestión. El peritoneo contenía escasa cantidad de exudado purulento. En la serosa abdominal y pélvica, tanto a nivel parietal como visceral, que involucraba la aorta caudal, linfonodos mesentéricos, riñón izquierdo, uréter y próstata; se identificó tejido de neoformación multilobulado firme, blanco con zonas hemorrágicas que al corte contenía escaso exudado blanco opaco (pus) (Figura 1). La luz del tubo digestivo contenía material mucoso verde-café, su mucosa presentó diversas petequias y equimosis principalmente en colon. La pared intestinal tenía aspecto trilaminar. El páncreas presentaba amplias áreas de hemorragia. El hígado tenia los bordes redondeados y aspecto globoso, pesaba 1.1 kg (4.7% del peso corporal) y la superficie parietal de los lóbulos lateral y medial derecho; y lóbulo cuadrado presentaba áreas blanco-verdosas, al corte emanó abundante sangre. El bazo presentaba pequeños nódulos rojo oscuro en su superficie. Los vasos sanguíneos leptomeníngeos se encontraban gravemente congestionados.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

En los pulmones, corazón, bazo, páncreas, intestinos, hígado, omento, meninges, encéfalo, glándulas adrenales, glándulas tiroideas, nódulo en pecho, nódulo en pene, riñones los vasos sanguíneos presentan trombos con numerosas colonias bacterianas (cocobacilos), mezcladas con piocitos, linfocitos, histiocitos, plasma y fibrina (trombos/ émbolos) (Figura 2). Las paredes vasculares presentan diversos grados de hialinización y fragmentación (cambio fibrinoide). A nivel perivascular hay abundante edema y gran

cantidad de infiltrado inflamatorio compuesto por piocitos, macrófagos degenerados y escasos linfocitos. En múltiples secciones hay colonias bacterianas intraparenquimatosas rodeadas por el infiltrado antes referido.
En la serosa intestinal, hígado, riñones y mesenterio, hay extensos focos de infiltrado inflamatorio supurativo.
En la cavidad abdominal, el tejido de nueva formación está compuesto por células neoplásicas poligonales a fusiformes con abundante pleomorfismo, dispuestas en haces cortos, sabanas y nidos mal delimitados, parcialmente rodeados por tejido conectivo fibroso que forma adherencias entre la capsula renal y la pared abdominal. Las células neoplásicas presentan moderado citoplasma, algunas con escaso a abundante pigmento granular café a negro, (melanina); tienen núcleos redondos sin polaridad, con cromatina fina granular y uno a dos nucleolos evidentes. Hay abundante anisocitosis, anisocariosis y pleomorfismo nuclear, además de abundantes mitosis. Se observan áreas de necrosis inmersas en la neoplasia. Adyacente a la neoplasia se aprecian agregados de piocitos, histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y restos celulares delimitadas por tejido conectivo fibroso (abscesos).
Prepucio: La epidermis presenta tejido neoplásico delimitado, no encapsulado, compuesto por células epiteliales que forman nidos y trabéculas que se proyectan hacia la dermis superficial y media. Las células neoplásicas son poligonales de escaso a moderado citoplasma de bordes poco definidos con disqueratosis, núcleos redondos a oval con cromatina fina granular y un nucleolo evidente. Hay moderada anisocitosis, anisocariosis, pleomorfismo nuclear y celular, así como escasas mitosis; al centro de múltiples nidos se aprecian agregados concéntricos de queratina madura e inmadura (perlas de queratina). Adicionalmente en el linfonodo perirrenal se aprecian focos metastásicos.
Nódulo en pene: la dermis superficial presenta un tejido de nueva formación mal delimitado, no encapsulado, que se expande hacia la dermis profunda y está compuesto por células epiteliales dispuestas en lóbulos con un ducto central sostenidos por abundante estroma fibrovascular. Las células neoplásicas son poligonales de abundante citoplasma eosinofílico de bordes bien definidos, núcleo redondo central con cromatina fina granular y un nucleolo evidente. Hay escasa anisocitosis, anisocariosis y escasas mitosis. Infiltrando al tejido neoplásico hay discretos focos de linfocitos y células plasmáticas.
Nódulo en pecho: la dermis profunda presenta un tejido de nueva formación parcialmente delimitado, parcialmente encapsulado, compuesto por células epiteliales que forman ductos y papilas sostenidos por abundante estroma fibrovascular. Las células neoplásicas son cubicas a poligonales de escaso citoplasma de bordes escasamente definidos, núcleo redondo central con cromatina fina granular y uno a dos nucleolos evidentes. Hay discreto pleomorfismo nuclear y celular, moderada anisocitosis y anisocariosis, así como escasas mitosis. Infiltrando la neoplasia hay neutrófilos, linfocitos e histiocitos, así como áreas difusas de necrosis.

DIAGNÓSTICOS MORFOLÓGICOS

Tejido perirrenal izquierdo, meninges, serosas, encéfalo, corazón, pulmones, riñones, intestinos, hígado, páncreas, prepucio, linfonodo perirrenal, nódulo en pene, nódulo en pecho, próstata, glándula adrenal izquierda, glándulas tiroideas, bazo: Tromboembolismo bacteriano multisistémico.
Cambio fibrinoide vascular multifocal.
Inflamación supurativa e histiocítica grave, multifocales (Figura 2).
Serosa de intestinos, hígado, riñones y mesenterio: peritonitis supurativa e histiocítica grave, generalizada.
Tejido de nueva formación adyacente a riñón izquierdo: compatible con melanoma.
Prepucio: carcinoma de células escamosas bien diferenciado.
Linfonodo perirrenal: metástasis de carcinoma de células escamosas.
Nódulo en pene: adenoma de glándulas hepatoides.
Nódulo en pecho: carcinoma túbulo-papilar apocrino.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Histoquímica

Se realizó la tinción de Gram en diversos tejidos observandose bacterias cocoides gram positivas intravasculares en diferentes tejidos. Adicionalmente se realizaron las tinciones de Fontana Masson y PTAH al tejido neoplásico sospechoso, resultando positivas ambas tinciones en alrededor del 20% de las células neoplásicas

Inmunohistoquímica

Se realizaron pruebas de inmunohistoquímica con el marcador Melan-A para confirmar la inmunofenotipización del tejido neoplásico presente en la cavidad abdominal, en las mismas, aproximadamente el 30% de las células neoplásicas mostraron inmunopositividad citoplasmática moderada (Figura 3).

PCR

Se solicitó la realización de análisis moleculares (PCR y secuenciación), con la finalidad de identificar al agente causal de la septicemia en el paciente.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La presencia de trombos y émbolos bacterianos en todos los tejidos revisados orientan el diagnóstico hacia un proceso septicémico generalizado. Como hallazgo incidental los hallazgos histopatológicos corresponden con múltiples neoplasias distintas, particularmente el melanoma intraabdominal se confirmó mediante la tinción de Fontana-Masson y PTAH; así como con el marcador inmunohistoquímico Melan-A.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Por las características macro y microscópicas se considera al choque séptico asociado a la presencia de bacterias cocoides gran positivas como principal causa de la muerte del animal, estando en proceso la identificación de la especie de bacteria presente en este caso y contribuyendo en mayor o menor medida la presentación simultanea de distintas neoplasias.

DISCUSIÓN

Con base en los hallazgos macroscópicos y microscópicos descritos anteriormente, el animal cursó con un cuadro septicémico que derivo en un colapso circulatorio y finalmente choque séptico. Las neoplasias intraabdominales están reconocidas como una causa de septicemia según los estándares de la WSAVA[6], por lo que la presencia de la presencia de diversas neoplasias en el individuo, particularmente las cutáneas y el melanoma intraabdominal, pudieron contribuir llevar al desarrollo de peritonitis y choque séptico, las bacterias mencionadas anteriormente (*Staphyloccocus sp, Enteroccocus sp, y Streptoccocus sp.*) han sido reportadas como patógenos comunes en casos de peritonitis y choque séptico[2], sin embargo, no está clara su participación en casos de peritonitis asociada a neoplasia intraabdominal. El melanoma intraabdominal en medicina humana es considerado un sitio común de metastasis[7], pero en medicina veterinaria son infrecuentes en este sitio; sin embargo, han sido descritas en linfonodos abdominales, hígado, glándulas adrenales y otros sitios[5]. De la misma forma, han sido descritos casos de melanomas abdominales primarios, que se cree se desarrollan a partir de melanocitos que migran al tracto gastrointestinal durante la embriogénesis[9], del tejido neuroendocrino entérico o en las células de Schwann neuroblásticas del sistema nervioso autónomo intestinal[8]. En el presente caso son muchas las suposiciones del origen del melanoma ya que como se mencionó anteriormente al individuo se le retiraron quirúrgicamente dos neoplasias en piel, sin haber realizado estudio histopatológico por lo que no se puede descartar el origen metastásico de algún tumor antiguo, posiblemente cutáneo (no identificado o presente en el cadáver).

Las otras neoplasias presentes en el animal pudieron haber comprometido en un futuro la vida del animal.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

A pesar de considerarse una emergencia clínica, no hay un consenso claro de la prevalencia y mortalidad asociadas a los procesos septicémicos, menos aún aquellos relacionados con la presencia de neoplasias intraabdominales. De igual forma hay escasos reportes de melanomas intraabdominales primarios o metastásicos por lo que el reporte de ambas situaciones sirve como un antecedente para visibilizarlas.

AGRADECIMIENTOS

A la histotecnóloga Karen Janeth Guitareo Quintana por la realización de las tinciones especiales, al técnico Miguel Ángel Martínez Ramírez y a la doctora Mireya Juárez Ramírez por la realización de las pruebas de inmunohistoquímica; y a la doctora Luary Carolina Martínez Chavarría por la realización de la técnica de PCR.

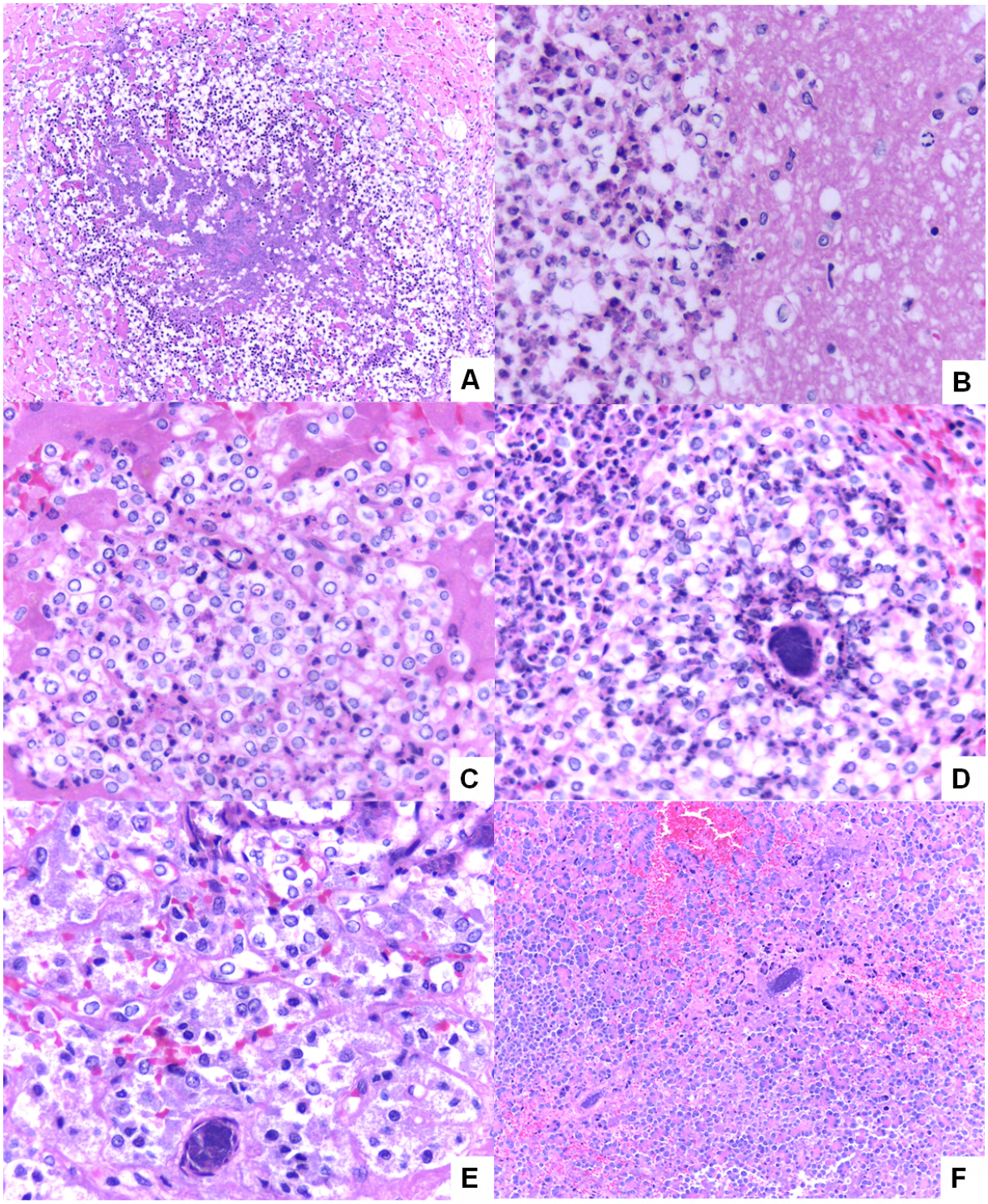


Figura 2. Cortes histológicos. A) Corazón, abundantes bacterias cocoides infiltran las fibras musculares, reacción inflamatoria supurativa e histiocítica asociada, H&E, 10x. B) Cerebro, H&E, 40x. C) Hígado, H&E, 40x. D) Bazo, H&E, 40x. E) Glándula adrenal, H&E, 40x. Y F) Páncreas, H&E, 10x. Reacción inflamatoria supurativa e histiocítica y múltiples émbolos bacterianos al interior de los vasos sanguíneos.

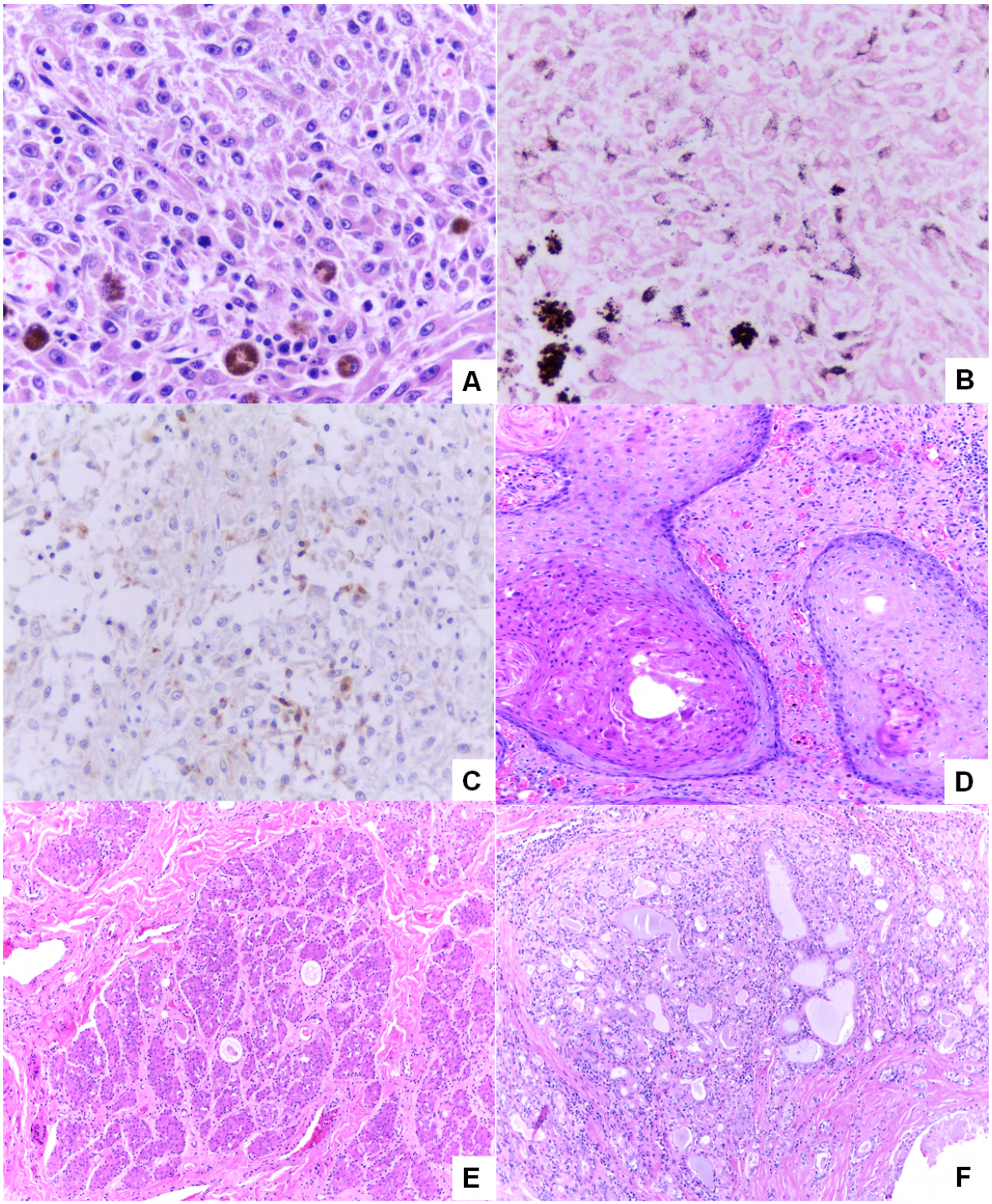


Figura 3. Cortes histológicos. A) Melanoma intraabdominal, H&E, 40x. B) Melanoma intraabdominal, Fontana Masson, 40x. C) Melanoma intraabdominal, aproximadamente el 30% de las células neoplásicas presentaron moderada inmunopositividad citoplasmática al marcador Melan-A. D) Prepucio, carcinoma de células escamosas bien diferenciado, H&E, 10x. E) Nódulo en pene, adenoma de glándulas hepatoides, H&E, 10x. F) Pecho, Carcinoma túbulo-papilar apocrino, H&E, 10x.

REFERENCIAS

1. Camargo, V. E., Junior, Arias, M. V. B., & Perugini, M. R. (2020). Clinical and microbiological characteristics of dogs in sepsis in an academic veterinary hospital in the north of Paraná. Pesquisa Veterinária Brasileira, 40(11), 903-913. https://doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-6277
2. Camargo, V. E., Junior, Arias, M. V. B., & Perugini, M. R. (2020b). Clinical and microbiological characteristics of dogs in sepsis in an academic veterinary hospital in the north of Paraná. Pesquisa Veterinária Brasileira, 40(11), 903-913. https://doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-6277
3. Smith, S. H., Goldschmidt, M. H., & McManus, P. M. (2002). A Comparative Review of Melanocytic Neoplasms. Veterinary Pathology, 39(6), 651-678. https://doi.org/10.1354/vp.39-6-651
4. Meuten, D. J. (2016). Tumors in Domestic Animals. John Wiley & Sons.
5. Polton, G., Borrego, J. F., Clemente-Vicario, F., Clifford, C. A., Jagielski, D., Kessler, M., Kobayashi, T., Lanore, D., Queiroga, F. L., Rowe, A. T., Vajdovich, P., & Bergman, P. J. (2024). Melanoma of the dog and cat: consensus and guidelines. Frontiers In Veterinary Science, 11. https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1359426
6. Management of Septic Peritonitis in Dogs and Cats - WSAVA2010 - VIN. (s. f.). https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=4516311&pid=11310
7. Kohoutova, D., Worku, D., Aziz, H., Teare, J., Weir, J., & Larkin, J. (2021). Malignant Melanoma of the Gastrointestinal Tract: Symptoms, Diagnosis, and Current Treatment Options. Cells, 10(2), 327. https://doi.org/10.3390/cells10020327
8. Spugnini, E. P., Dragonetti, E., Murace, R., Cassandro, R., Groeger, A. M., Di Marino, M., & Baldi, A. (2005, 1 noviembre). Spontaneous Intestinal Melanoma in Dogs. In Vivo. https://iv.iiarjournals.org/content/19/6/1051.long
9. Kohoutova, D., Worku, D., Aziz, H., Teare, J., Weir, J., & Larkin, J. (2021b). Malignant Melanoma of the Gastrointestinal Tract: Symptoms, Diagnosis, and Current Treatment Options. Cells, 10(2), 327. https://doi.org/10.3390/cells10020327

OSTEOPATÍA HIPERTRÓFICA SECUNDARIA A SARCOMA ESOFÁGICO EN UN CANINO: REPORTE DE CASO

Ibarra CI*1, Palomares RJL1, Hernández CW1, Montelongo MKY 1 y Leyva ZLM1.
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
"Dr. Norberto Treviño Zapata" Universidad Autónoma de Tamaulipas
Correspondencia: a2203050041@alumnos.uat.edu.mx

RESUMEN
La osteopatía hipertrófica es un trastorno para neoplásico raro que se caracteriza por el crecimiento doloroso y anormal del periostio de los huesos largos. Entre las razas más comúnmente afectadas se encuentran el Bóxer, el Dóberman, el Pastor Alemán y el Rottweiler. Esta predisposición podría estar relacionada con la prevalencia de ciertas neoplasias en estas razas. Además, estas razas tienen una mayor incidencia de tumores pulmonares y otras neoplasias que pueden desencadenar la osteopatía hipertrófica. Entre las teorías propuestas para explicar su patogénesis se incluyen la teoría neurogénica, la teoría humoral y la teoría plaquetaria. Estas alteraciones provocan una hiper vascularización perióstica y la consecuente proliferación de tejidos conectivos y formación de nuevo hueso en las extremidades. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor progresivo en los huesos largos, claudicación y rigidez, que pueden ser más incapacitantes que la enfermedad primaria subyacente.

ABSTRACT
Hypertrophic osteopathy is a rare paraneoplastic disorder characterized by painful, abnormal growth of the periosteum of long bones. Commonly affected breeds include the Boxer, Doberman, German Shepherd, and Rottweiler. This predisposition may be related to the prevalence of certain neoplasia's in these breeds. In addition, these breeds have a higher incidence of lung tumors and other neoplasia's that may trigger hypertrophic osteopathy. Theories proposed to explain its pathogenesis include neurogenic theory, humoral theory, and platelet theory. These alterations cause periosteal hypervascularization and consequent proliferation of connective tissues and new bone formation in the limbs. Clinical manifestations include progressive pain in the long bones, claudication, and stiffness, which may be more disabling than the underlying primary disease.

INTRODUCCIÓN
La osteopatía hipertrófica (OH) es un trastorno preneoplásico raro caracterizado por la proliferación anormal y dolorosa del periostio de los huesos largos (4). Aunque su patogénesis exacta no se comprende completamente, está fuertemente asociada a tumores primarios o metastásicos del tórax, principalmente neoplasias pulmonares (1). Sin embargo, otras condiciones como infecciones pulmonares, cardiopatías y neoplasias esofágicas también se han relacionado con OH (3). las teorías propuestas para explicar

su patogénesis se incluyen la teoría neurogénica, que sugiere una irritación del nervio vago; la teoría humoral, que postula un aumento de sustancias como prostaglandinas y hormonas del crecimiento; y la teoría plaquetaria, que atribuye la enfermedad a la liberación de factores de crecimiento plaquetario debido a una lesión pulmonar. Estas alteraciones provocan una hiper vascularización perióstica y la consecuente proliferación de tejidos conectivos y formación de nuevo hueso en las extremidades. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor progresivo en los huesos largos, claudicación y rigidez, que pueden ser más incapacitantes que la enfermedad primaria subyacente (2).

OBJETIVO

Este caso resalta la importancia de considerar neoplasias extratorácicas, como los fibrosarcomas esofágicos, como posibles causas subyacentes de osteopatía hipertrófica en perros resaltando la importancia del diagnóstico temprano y su posible impacto en el manejo clínico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se presenta el caso de un canino criollo, macho, de edad no referida, recientemente rescatado, que ingresó a una clínica veterinaria privada con aumento de volumen en extremidades y evidente dolor (Figura 1). Se realizó un examen físico completo y se obtuvieron radiografías de las extremidades con diagnostico presuntivo de neoplasia ósea. Ante el deterioro clínico, se decidió la eutanasia humanitaria. Posteriormente, se realizó una necropsia, así como estudio histopatológico complementario para determinar el origen de las lesiones del animal.

RESULTADOS

En el estudio radiográfico se observó una reacción perióstica con formaciones lobulares, en miembros torácicos y pélvicos, además de la presencia de exostosis en escápulas y algunas vértebras, compatibles a OH (Figura1). En la necropsia a nivel de la mucosa esofágica se encontró una nodulación de aproximadamente 8 cm de diámetro, multilobulada y de superficie irregular que obliteraba parcialmente el lumen esofágico (Figura 2). En el estudio histopatológico se observó a nivel de la lámina propia tejido de nueva formación no delimitado compuesto por células fusiformes, dispuestas en haces entrecruzados, con anisocitosis y anisocariosis y anaplasia celular moderada exhibiendo de 1 a 3 mitosis por campo (40x) compatible con fibrosarcoma (Figura 3). El diagnóstico morfológico fue de fibrosarcoma esofágico con osteopatía hipertrófica asociada.



Figura 1. Imagen del canino remitido, donde se aprecia el aumento en el volumen de los miembros torácicos y pelvianos (A). Radiografía lateral de la mano derecha donde se aprecia reacción perióstica con formaciones lobulares (B).

En el estudio radiográfico se observó una reacción perióstica con formaciones lobulares, en miembros torácicos y pélvicos, además de la presencia de exostosis en escápulas y algunas vértebras, compatibles a OH (Figura1). En la necropsia a nivel de la mucosa esofágica se encontró una nodulación de aproximadamente 8 cm de diámetro, multilobulada y de superficie irregular que obliteraba parcialmente el lumen esofágico (Figura 2). En el estudio histopatológico se observó a nivel de la lámina propia tejido de nueva formación no delimitado compuesto por células fusiformes, dispuestas en haces entrecruzados, con anisocitosis y anisocariosis y anaplasia celular moderada exhibiendo de 1 a 3 mitosis por campo (40x) compatible con fibrosarcoma (Figura 3). El diagnóstico morfológico fue de fibrosarcoma esofágico con osteopatía hipertrófica asociada.



Figura 2. Se muestra esófago donde a nivel de la mucosa se parecía una nodulación multilobulada, exofítica de aproximadamente 8cm (punta de flecha).

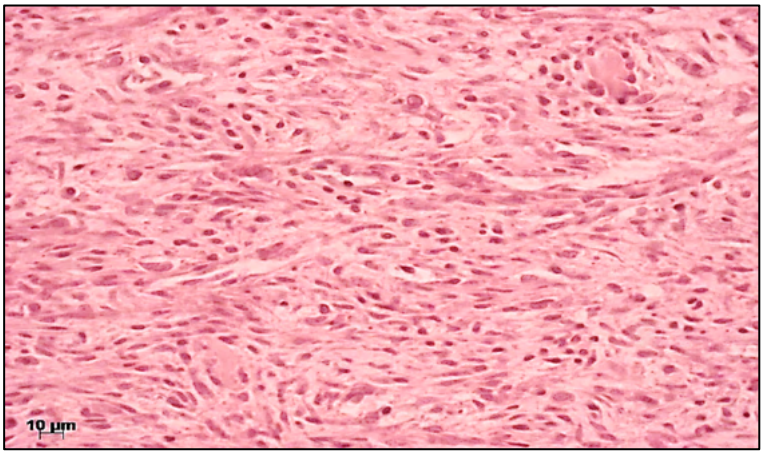


Figura 3. Corte histológico en el que se aprecia tejido de nueva formación de origen mesenquimal en arreglo de fascículos entretejidos compatible a fibrosarcoma. H&E 40x.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (Osteopatía hipertrófica): Osteosarcoma y osteoartritis.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS: El diagnóstico se realizó integrando las características clínicas del animal, aunado a la afección generalizada de esqueleto apendicular y evidencia radiográfica, aunado a los hallazgos de lesión intratorácica (sarcoma).
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Es importante realizar pruebas complementarias de inmunohistoquímica a fin de clasificar apropiadamente la lesión intratorácica.

DISCUSIÓN

La osteopatía hipertrófica es una condición patológica primaria o secundaria, la forma primaria está reportada en humanos y la forma secundaria es común que se presente en caninos. Es importante realizar un buen examen clínico y radiográfico en los animales con alteraciones óseas ya que la mayoría de los casos de osteopatía hipertrófica se relacionan con lesiones intratorácicas como tumores primarios y metástasis pulmonares de otras neoplasias, pero también puede llegar a estar inducida por otras condiciones como neumonía, tuberculosis, cardiopatías congénitas, tumores esofágicos, y diversas infecciones parasitarias como la dirofilariasis y la spirocercosis. Entre los sarcomas

comunes que suelen afectar a los caninos principalmente se han reportado fibrosarcoma y osteosarcoma principalmente, en este caso siendo compatible con fibrosarcoma, los cuales suelen ser tumores de comportamiento biológico maligno, que se originan por la proliferación de fibroblastos, localmente invasivos con potencial metastásico (5, 6). Los diagnóstico diferencial la Osteopatía Hipertrófica, se puede considerar la osteomielitis bacteriana, osteoartritis fúngica, infarto óseo, extensión directa de tumores óseos o provenientes de tejidos blandos, hipervitaminosis A, reacciones periostales traumáticas, quistes óseos aneurismáticos, panosteitis, y osteodistrofia hipertrófica. La osteopatía hipertrófica no ocasiona aumento de las opacidades medulares de la panosteitis, ni la línea metafisiaria radioluciente de la osteodistrofia (1).

CONCLUSIÓN

La identificación temprana de OH puede servir como un signo clínico clave para detectar neoplasias torácicas. El manejo clínico adecuado y un diagnóstico temprano pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes y facilitar un enfoque terapéutico más dirigido.

REFERENCIAS

1. Borin S, Zuccolotto Crivelenti L, Gómez Ortiz EM, Ferreira FA. Osteopatía hipertrófica canina: relato de caso. Rev investig vet Perú. 2011;22(2):155-60.
2. Cazzuli G, Dietrich H, Rodrigues A, Larrosa S, Sorriba V. Osteopatía hipertrófica canina secundaria a enfermedad extratorácica (carcinoma de células transicionales): reporte de caso. Veterinaria (Montevideo). 2017;53(207):14-22.
3. Cetinkaya M, Yardimci B, Yardimci C. Hypertrophic osteopathy in a dog associated with intrathoracic lesions: a case report and a review. Vet Med (Praha). 2011;56(12).
4. Correa RA, Giraldo JC. Osteopatía hipertrófica secundaria a metástasis pulmonar de carcinoma mamario. Spei Domus. 2015;11(22).
5. Jubb, Kennedy, & Palmer. (2016). Pathology of domestic animals (6th ed.). Vol.2. ELSEVIER.
6. 5. Zachary, J. & Donald, M. (2012). Pathologic basis of veterinary disease (5th ed.). ELSEVIER.

OSTEOSARCOMA CONDROBLÁSTICO SECUNDARIO A LA APLICACIÓN DE UNA PLACA DE FIJACIÓN ESQUELÉTICA DE MÍNIMA INVASIÓN EN UN PERRO: REPORTE DE CASO.

Valdovinos PDS*[1], León ZS[1], Pérez HPC, García MEM[1], Sánchez AJL[2]
[1]Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío, [2]Clínica veterinaria Arboledas
Correspondencia: cdvbajio@gmail.com

RESUMEN
El osteosarcoma es uno de los principales tumores óseos que afectan a perros y gatos, siendo más frecuente en el húmero proximal y el radio distal; sin embargo, cualquier hueso puede verse comprometido. Una de sus variantes es el osteosarcoma condroblástico, caracterizado por la proliferación de células mesenquimatosas malignas que producen tanto matriz osteoide como condroide. Se reporta el caso de un perro de raza Labrador con antecedentes de fractura secundaria a un traumatismo, por lo que se realizó una osteosíntesis mediante un sistema de mínima invasión utilizando placas de reconstrucción. No obstante, en estudios radiográficos de seguimiento se observó un aumento progresivo del volumen en la zona afectada, motivo por el cual se optó por la amputación del miembro comprometido. El análisis citológico e histopatológico del tejido resecado reveló características morfológicas compatibles con un osteosarcoma condroblástico.
Palabras clave: Osteosarcoma, condroblástico, hueso, perro.

ABSTRACT
Osteosarcoma is one of the primary bone tumors affecting dogs and cats. Although the proximal humerus and distal radius are the most common locations for this neoplasm, any bone structure can be affected. One variant of osteosarcoma is chondroblastic osteosarcoma, characterized by malignant mesenchymal proliferation and osteoid and chondroid matrix production. A Labrador Retriever was presented with a history of a bone fracture secondary to trauma. Osteosynthesis was performed using a minimally invasive system (reconstruction plates). However, radiographic evaluation revealed progressive swelling and increased volume in the affected area, accompanied by lameness and pain. Consequently, amputation of the affected limb was performed. Cytologic and histopathological evaluation of the dissected tissue revealed morphological characteristics consistent with chondroblastic osteosarcoma.
Key words: Osteosarcoma, chrondoblastic, dog.

INTRODUCCIÓN

El osteosarcoma es un tumor óseo primario compuesto por células mesenquimales maligna y se originan de los osteocitos, es el tumor más frecuente en huesos en pequeñas especies, representando aproximadamente el 85% de las neoplasias óseas en perros y el 70% en gatos[1]. Se presenta con mayor frecuencia en huesos largos y es especialmente prevalente en perros de raza grande[3].

Las clasificaciones del osteosarcoma incluyen variantes como el pobremente diferenciado, osteoblástico, condroblástico, fibroblástico, telangiectásico y rico en células gigantes[1,8]. En particular, el osteosarcoma condroblástico se caracteriza por la producción abundante de matriz condroide y osteoide, las cuales pueden encontrarse mezcladas o distribuidas en distintas áreas de la masa tumoral[2,7,8].

Entre las causas del desarrollo de osteosarcoma se destacan factores genéticos, especialmente en líneas de crianza específicas de razas de gran tamaño, como el Gran Danés, San Bernardo, Rottweiler y Pastor Alemán, entre otros[7,8]. Además, el peso corporal elevado y el rápido crecimiento durante la etapa juvenil, asociados a estas razas, aumentan el riesgo de desarrollo del tumor. Otros factores de riesgo incluyen microtraumas repetitivos o fracturas previas, que pueden inducir una proliferación osteoblástica anormal y, consecuentemente, favorecer la transformación neoplásica. Los sitios sometidos a tensión mecánica, como las metáfisis de huesos largos (húmero, radio, fémur y tibia), son zonas frecuentes de aparición del tumor[7,8]. Asimismo, procesos como la osteomielitis crónica y las enfermedades degenerativas óseas pueden predisponer a la transformación maligna del tejido óseo. Finalmente, la colocación de implantes metálicos o prótesis ortopédicas puede generar irritación crónica o inflamación, facilitando el desarrollo de neoplasias óseas en el sitio de implantación; existen reportes de osteosarcomas asociados a tornillos o placas[7,8].

HISTORIA CLÍNICA Y ANAMNESIS

Se trató de un perro labrador de 5 años, con antecedentes de traumatismo por vehículo de automotor en el 2020, presentó fractura en fémur izquierdo, por lo que se optó por realizar una osteosíntesis con placa mínimamente invasiva (OPMI) con sistema PRCL-M placa de reconstrucción y compresión de bloqueo. Dicha placa era de titanio. El paciente presentó buena recuperación y recuperó movilidad en un 80% hasta mayo del 2024, donde comenzó con un marcado aumento de tamaño, además que en la región de acetábulo presentó una solución de continuidad donde drenaba líquido blanquecino, por lo que se decidió realizar la amputación y se envía en fresco a su estudio citológico e histopatológico al Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío. Cabe resaltar que días después se realizaron estudios de imagenología donde se observan cambios sugerentes a metástasis en campos pulmonares por lo que se decide la eutanasia química electiva del paciente.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se examinó pieza anatómica referida como "Miembro pélvico izquierdo", la cual estaba envuelta con una venda en la porción distal del miembro. A la altura del fémur, de la porción media a distal presentó un crecimiento exofítico de 18 cm de eje mayor, al corte era firme, rosa pálido, con aspecto mucinoso, era infiltrante y se distribuía hacia la cara opuesta del fémur.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Hallazgos citológicos: sobre un fondo eosinófilo intenso granular se encuentran inmersas frecuentes células individuales de redondeadas o ligeramente fusiformes, con escasa a moderada cantidad de citoplasma basófilo, con vacuolas evidentes, el núcleo es redondo o ligeramente oval con cromatina granular gruesa y contiene de uno a dos nucléolos redondos, la anisocitosis es moderada, la anisocariosis es ligera, hay escasas binucleaciones o multinucleaciones. Además, se aprecia elevada cantidad de eritrocitos, escasos neutrófilos sin cambios degenerativos y ocasionales macrófagos activos

Hallazgos histológicos: Células poliédricas a fusocelulares con marcada diferenciación a condrocitos, así como islas cromófobas de gran tamaño. En otras porciones, dichos condrocitos forman proyecciones trabeculares, los cuales exhiben marcada anisocariosis/anisocitosis, el citoplasma es de bordes indistinguibles con vacuolas anfofílicas adyacentes, el núcleo es de oval a redondo, de cromatina fina granular con un nucléolo evidente.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

A partir de la revisión citológica, confirmando con la revisión histopatológica por hematoxilina y eosina, la morfología celular fue característica de células neoplásicas diferenciadas, por lo tanto, el diagnóstico morfológico fue contundente, sin el requerimiento de un panel inmunohistoquímico o histoquímico.

DISCUSIÓN

El osteosarcoma es una neoplasia maligna originada a partir de osteoblastos. En perros, representa la principal neoplasia primaria del hueso, constituyendo aproximadamente el 85% de los tumores óseos[1,7,8,9]. Tiene una marcada predilección por el esqueleto apendicular, siendo de 1.6 a 1.8 veces más frecuente en las extremidades anteriores en comparación con las posteriores. La mayoría de los osteosarcomas apendiculares afectan las metáfisis del radio distal o del húmero proximal[8,9], lo que concuerda con lo observado en el presente caso.

La característica diagnóstica histológica clave del osteosarcoma es la producción de hueso osteoide o hueso inmaduro por las células mesenquimales malignas. El osteoide puede presentarse en diferentes formas, que van desde un material fino, delicado, de aspecto reticulado, pálido, eosinofílico y hialinizado, que envuelve las células tumorales atrapándolas en lagunas, hasta islas más extensas e irregulares de osteoide, a veces mineralizadas, o formando amplias y desorganizadas trabéculas de hueso inmaduro.

Además de la matriz osteoide, pueden encontrarse otros tipos de matriz, como la condroide[9]. En este caso específico, dado que el componente de matriz condroide representaba aproximadamente el 50% del tejido neoplásico, se clasificó como un osteosarcoma de tipo condroblástico.

Los osteosarcomas condroblásticos se caracterizan por la producción combinada de matriz condroide y osteoide[9]. Estas matrices pueden presentarse entremezcladas, formando islas de osteoide que contienen pequeños lóbulos de cartílago desorganizado. En dichas áreas, es común observar pequeñas lagunas que alojan células pleomórficas, lo que refleja la naturaleza maligna del proceso. En algunos casos, puede evidenciarse osificación endocondral dentro del tejido condroide; sin embargo, es importante no confundir esta osificación fisiopatológica con el osteoide tumoral o el hueso inmaduro producido por la neoplasia[9].

Cabe resaltar que el reporte de osteosarcomas por aplicación de placas es poco reportado, sin embargo, la literatura menciona que dentro de los factores epipatogénicos se debe a que su aplicación puede inducir liberación sostenida de mediadores proinflamatorios a largo plazo, así especies reactivas de oxígeno (ROS) y radicales libres de forma crónica, lo que daña el ADN de las células mesenquimales[7,9]. Otra causa referida es la biocompatibilidad de la composición del implante. Materiales como el acero inoxidable, el cromo-cobalto y, en algunos casos, ciertos polímeros, pueden inducir reacciones adversas locales. Algunos metales pueden liberar iones metálicos que generan citotoxicidad y mutagénesis, promoviendo transformaciones neoplásicas[7,9]. Cabe resaltar que esto se ha logrado disminuir en gran medida con placas de titanio, sin embargo, se han descrito casos similares a este.

En el presente caso, el desarrollo de esta neoplasia se atribuyó a la presencia de la placa, ya que, tomando en cuenta la historia clínica, no presentó complicaciones posteriores a su aplicación durante 3.5 años, además que las características histológicas observadas coinciden con las descritas en la literatura, lo que resultó fundamental para diferenciar este osteosarcoma condroblástico de un condrosarcoma, dado que ambos pueden compartir características morfológicas similares, pero difieren en su origen, comportamiento biológico y pronóstico.

CONCLUSIONES

El osteosarcoma condroblástico en perros es una forma rara de neoplasia de hueso con características óseas y condroides (mezclando ambas matrices)[10]. A pesar de que es una neoplasia agresiva y tener un pronóstico reservado, el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes[10]. Los tratamientos suelen consistir en la amputación del miembro afectado o zona afectada junto con la administración de quimioterapéuticos, se ha reportado esperanza de vida de un par de meses hasta 2 años después del diagnóstico[6,10]. Por el tipo de tumor, se puede dar un diagnóstico presuntivo mediante citología y estudio radiográfico, sin embargo para lograr un diagnóstico definitivo es necesario un estudio histopatológico[2]. Los hallazgos presentados en el estudio citológico e histopatológico, como en su examinación macroscópica y su relación con la historia clínica del paciente, donde existió una fractura previa y la colocación de una placa ortopédica de minima invasión, nos ayuda a llegar a la conclusión de un resultado contundente para el diagnóstico definitivo de Osteosarcoma condroblástico.

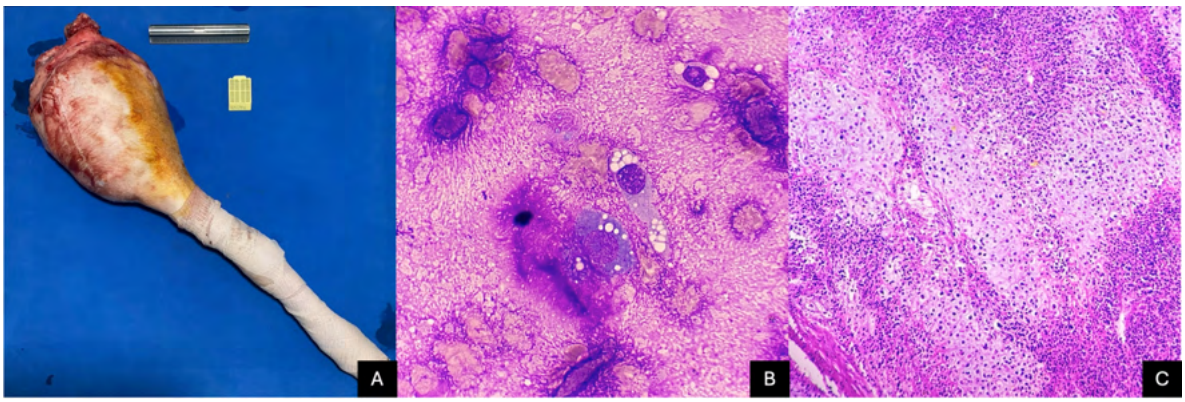


Figura A. Fotografía macroscópica del MPI, donde es evidente el aumento de tamaño en la región del femur **Figura B.** Fotografía microscopica de la citolía tomada por impronta del tejido neoplásico, teñida con Wright, 40X, donde se osbervan células mesenqumales con caraceristicas de malignidad inmersar en la matriz eosinofílica. **Figura C.** Fotografía microscopica del tejido neoplásico, tinción de hematoxilina y eosina, 10X. Se aprecia marcada diferenciación condoride en las células neoplásicas, así como necrosis en la periferia.

REFERENCIAS

1.- Donald J. Meuten. Tumors of Bone. pp. 356-424. Tumors in Domestic Animals. Quinta Edición. Estados Unidos. 2017.

2.- Mohammad R, Rana V, Majid M, Seyed M, Atena S. Aggressive chondroblastic osteosarcoma in a dog: A case report. Vet Res Forum. 2019 Dec 15;10(4):361–364. Doi: 10.30466/vrf.2019.100779.2402

3.- Leslie C. Sharkey, M. Judith Radin, Davis Seelig. Bone and Periarticular Structures. pp 249-258. Veterinary Cytology. Primera edición. Estados Unidos. 2021.

4.- Anne M. Barger. Amy L. McNeill. Musculoskeletal Cytology. pp 303 -319. Small Animal Cytologic Diagnosis Canine and Feline Disease. Segunda Edición. Florida, Estados Unidos. 2024.

5.- Tainã N Guim, Matheus V Bianchi, et al. Relationship Between Clinicopathological Features and Prognosis in Appendicular Osteosarcoma in Dogs. Journal of Comparative Pathology. Volume 180, October 2020, Pages 91-99. Doi: https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2020.09.003

6.- Siobhan Simpson, Mark David Dunning, et al. Comparative review of human and canine osteosarcoma: morphology, epidemiology, prognosis, treatment and genetics. Simpson et al. Acta Vet Scand. 2017. 59:71 DOI 10.1186/s13028-017-0341-9

7.- Thomson GK, Dittmer EK. Tumors of Bone. En Tumors in Domestic Animals. 5th. California. Willey Blackwell; 2017. p. 400, 405, 478.

8.-Crig EL, Dittmer EK, Thompson GK. Bones and Joints. En Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer NC. Pathology of Domestic Animals. 6th. USA. Elsevier; 2016. Chapter 2. p. 124 - 169.

9.- K Dittmer, et al" Volume 4: tumors of bone, cartilage and other hard tissues, Surgical pathology of tumors of domestic animals, Davis, Thompson Foundation, 2020.

10.-Dominique Griffon. Fracture-Associated Sarcoma. Complications in Small Animal Surgery. 1 edition. Estados Unidos de América. Wiley-Blackwell. 2016.

PANCREATITIS AGUDA EN UN PERRO DOMÉSTICO: REPORTE DE CASO

Iturbide SE*1,2, Ángel SCA1, Valencia PM1, Pérez GA1,3
1Departamento de Veterinaria y Zootecnia, División de Ciencias de la Vida, Campus Irapuato-Salamanca, Universidad de Guanajuato; 2Hospital Veterinario Rockovet, Silao, Guanajuato; 3Axis, Laboratorio de Diagnóstico Clínico Veterinario.
Correspondencia: e.iturbidesoriano@ugto.mx, aperez@ugto.mx

RESUMEN
La pancreatitis es la inflamación del páncreas común en perros y gatos, con una presentación clínica variable. La pancreatitis aguda (PA) se caracteriza por inflamación neutrofílica, edema y necrosis sin cambios histopatológicos permanentes, mientras que la pancreatitis crónica presenta fibrosis y atrofia acinar. Se reporta el caso de un Yorkshire Terrier macho de 5 años con vómitos, diarrea, anorexia, letargo y dolor abdominal. Inicialmente respondió a tratamiento con enrofloxacina, butafosfan y vitamina B12, pero recayó. Se realizaron estudios complementarios (bioquímica sanguínea, hemograma, tomografía y biopsia laparotómica) para confirmar el diagnóstico. Los hallazgos macroscópicos mostraron un páncreas aumentado de tamaño, de textura rígida con áreas blancas y bordes irregulares. Microscópicamente, se observaron conductos pancreáticos necróticos con inflamación neutrofílica, linfocitos y células plasmáticas. La tomografía reveló un páncreas lobulado con bordes irregulares y alta captación de contraste. El diagnóstico confirmado fue pancreatitis aguda grave multifocal. Se identificaron factores de riesgo asociados a la raza, con predisposición genética reportada en Yorkshire Terriers. La patogénesis de la pancreatitis involucra un desequilibrio entre factores estresantes y mecanismos protectores, influenciados por genética y ambiente. Este caso resalta la importancia de una evaluación diagnóstica exhaustiva y un enfoque multidisciplinario para el manejo de la pancreatitis aguda en perros, destacando la necesidad de más estudios sobre su etiología y tratamiento.
Palabras clave: pancreatitis aguda, tratamiento, perro.

SUMMARY
Pancreatitis is a common inflammatory condition in dogs and cats, with a variable clinical presentation. Acute pancreatitis (AP) is characterized by neutrophilic inflammation, edema, and necrosis without permanent histopathological changes, while chronic pancreatitis involves fibrosis and acinar atrophy. This report describes a 5-year-old male Yorkshire Terrier with vomiting, diarrhea, anorexia, lethargy, and abdominal pain. Initial treatment with enrofloxacin, butaphosphan, and vitamin B12 was effective, but symptoms recurred. Complementary tests (blood biochemistry, hematology, CT scan, and laparotomic biopsy) were performed to confirm the diagnosis. Macroscopic findings revealed an enlarged, rigid pancreas with white areas and irregular borders. Microscopically, necrotic pancreatic ducts with neutrophilic

inflammation, lymphocytes, and plasma cells were observed. The CT scan showed a lobulated pancreas with irregular borders and high contrast uptake.
The confirmed diagnosis was severe multifocal acute pancreatitis. Identified risk factors included breed predisposition, as Yorkshire Terriers have a reported genetic susceptibility. Pancreatitis pathogenesis involves an imbalance between stress factors and protective mechanisms, influenced by genetic and environmental factors. This case highlights the importance of thorough diagnostic evaluation and a multidisciplinary approach for managing acute pancreatitis in dogs, emphasizing the need for further research on its etiology and treatment.
Keywords: acute pancreatitis, treatment, dog.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis, o inflamación del páncreas, se observa comúnmente en perros y gatos y clínicamente presenta un espectro de gravedad de la enfermedad, desde aguda a crónica y de leve a grave. Por lo general, es estéril, pero las causas y la fisiopatología siguen siendo poco conocidas.[1]

La pancreatitis aguda (PA) se define como la inflamación del páncreas exocrino que no se asocia con cambios histopatológicos permanentes, como fibrosis y atrofia.[1, 2] Se caracteriza principalmente por inflamación neutrofílica, edema y necrosis. La pancreatitis crónica, por el contrario, se caracteriza por fibrosis y atrofia de células acinares [1] Los paradigmas actuales sugieren que la PA tiene una presentación clínica más manifiesta, que incluye anorexia, vómitos, debilidad y dolor abdominal, que a veces se evidencia por la llamada "posición de oración".[3,4,5]

El término PA criptogénico también podría reflejar con mayor precisión el nivel de investigación diagnóstica que se realiza comúnmente en etiologías específicas en perros. En otras palabras, la pancreatitis en perros podría clasificarse como idiopática, no porque no haya una causa subyacente, sino porque las posibles causas subyacentes no se han estudiado lo suficiente.[6]

HISTORIA CLÍNICA

Yorkshire Terrier macho, de 5 años, con un peso de 3.6 kg, con vacunas y desparasitaciones al día, sin antecedentes de enfermedades, con alimentación basada en croquetas premium. Acudió a consulta debido a que los propietarios mencionan que el paciente presentó diarrea, vómitos, pérdida de apetito, letargo y dolor abdominal, se le administró enrofloxacina, butafosfan, vitamina B12 vía intravenosa teniendo respuesta positiva. A los quince días regresó con los mismos signos, por lo cual se realizó bioquímica sanguínea, hemograma, tomografía y una biopsia mediante laparotomía, para realizar estudios de histopatología.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

En la laparotomía se encuentra un páncreas aumentado de tamaño con una textura rígida y densidad heterogénea, presentando múltiples áreas blancas pequeñas en distintas áreas; asimismo, presentó los bordes irregulares.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Se aprecian numerosos conductos pancreáticos necróticos y rodeados de inflamación neutrofílica con escasos linfocitos y células plasmáticas. Los acinos periféricos tienen moderado desarreglo y anisocitosis.

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO: Pancreatitis neutrofílica, linfoplasmocítica y necrótica grave multifocal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La tomografía evidenció un páncreas aumentado de volumen, densidad heterogénea, de apariencia lobulada y con bordes irregulares. Midió 1.6 cm de grosor, la porción más apical de lóbulo derecho presenta un aumento de volumen mayor, teniendo 1.6 x 2.6 x 0.67 cm de volumen y amplia captación de medio de contraste **(Fig. 1).** En la histopatología se recibió un fragmento de tejido irregular y firme con 0.6 cm en su eje longitudinal, al corte era blanco multilobulado con áreas rojas oscuras **(Fig. 2).**

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo con los hallazgos bioquímicos, laparotomía, tomografía y los estudios histopatológicos, tanto macros como microscópicos pudimos confirmar que el diagnóstico se orienta a una pancreatitis aguda.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Patología	Signos	Lesiones macro	Lesiones micro
Pancreatitis aguda	Vómitos, anorexia, dolor abdominal intenso, letargo, fiebre, diarrea, deshidratación, choque	Páncreas edematoso, con hemorragias focales, necrosis grasa peripancreática, exudado fibrinoso	Neutrófilos, necrosis del tejido pancreático, trombosis de vasos pequeños, degeneración celular
Neoplasia pancreática	Pérdida de peso, vómitos, dolor abdominal, anorexia, letargo, ictericia (si hay obstrucción biliar)	Masa sólida en el páncreas, a veces nodular o infiltrativa, puede haber necrosis y hemorragia	Proliferación celular desorganizada, atipia nuclear, mitosis frecuentes, invasión a tejidos adyacentes

DISCUSIÓN

Las pancreatitis en perros tienen una etiología variable y presenta factores de riesgo los cuales se pueden identificar mediante una anamnesis. Se han identificado muchos factores como riesgos potenciales para la PA en los perros. Estos factores a menudo se establecen a partir de una asociación temporal con el inicio de signos clínicos, y es importante considerar que estos factores de riesgo pueden no representar una relación causal. Estos factores de riesgo se pueden dividir en: factores dietéticos, trastornos lipídicos, fármacos y toxinas, endocrinopatías, predisposiciones hereditarias o de raza y causas diversas.[6]

En el presente caso los factores que pudimos identificar correspondieron con los riesgos asociados a la raza y probablemente hereditario. Se ha reportado que ciertas razas, como la Yorkshire Terrier tienen un mayor riesgo para el desarrollo de PA debido a predisposiciones genéticas. Es probable que estas predisposiciones reflejen una combinación de predisposiciones genéticas directas, una predisposición a un factor secundario como la hipertrigliceridemia u otros factores modificadores de la enfermedad. Las razas de riesgo más reportadas para la pancreatitis aguda incluyen el Schnauzer miniatura, Poodle, Yorkshire Terrier, entre otras.[7, 8, 9]

Una vez discutidos los posibles mecanismos iniciadores de la pancreatitis, es importante señalar que el desarrollo de la pancreatitis y la gravedad de la enfermedad dependen de un equilibrio entre los factores estresantes y los mecanismos protectores, con varios factores genéticos y ambientales que modifican el perfil de riesgo de los individuos [10]. La obesidad también es un factor predisponente significativo, aunque en este caso el paciente no la presentó.

Los resultados de los análisis bioquímicos y hematológicos indican claramente la presencia de inflamación y daño hepático, lo cual coincide con el diagnóstico de pancreatitis. La combinación de leucocitosis, neutrofilia, monocitosis, linfopenia, y niveles elevados de las enzimas hepáticas ALT y ALP, junto con una proteína total alta, apoyan la sospecha de pancreatitis. **(Fig. 3)**.

Las infecciones pueden ser factores desencadenantes de la pancreatitis. Aunque no se mencionan infecciones específicas en este caso, es relevante considerar que infecciones por *Babesia canis* o *Leishmania* en perros pueden causar pancreatitis

CONCLUSIÓN

La pancreatitis aguda presentada en este caso clínico destaca la importancia de una evaluación diagnóstica exhaustiva y un manejo terapéutico adecuado. Los hallazgos clínicos, macroscópicos y microscópicos, junto con las pruebas complementarias, confirmaron la presencia de una pancreatitis aguda grave multifocal, caracterizada por inflamación neutrofílica, necrosis y cambios estructurales significativos en el páncreas. La identificación de factores de riesgo asociados a la raza y predisposiciones hereditarias subraya la necesidad de una vigilancia continua y un enfoque preventivo en razas predispuestas.

El manejo del paciente incluyó la administración de enrofloxacina, butafosfan y vitamina B12, lo cual mostró una respuesta positiva inicial. Sin embargo, la recurrencia de los signos y la gravedad de la enfermedad requirieron intervenciones diagnósticas avanzadas, como la tomografía y la laparotomía, para una evaluación más precisa. Este caso resalta la complejidad de la pancreatitis aguda en perros y la importancia de un enfoque multidisciplinario para su diagnóstico y tratamiento, así como la necesidad de investigaciones adicionales para comprender mejor las etiologías subyacentes y mejorar los resultados clínicos en pacientes afectados.

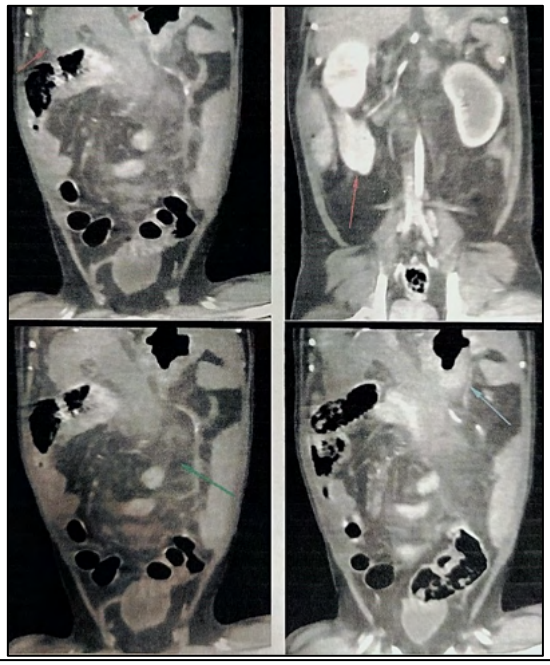


Figura 1. Tomografía realizada que muestra páncreas (flecha roja), edema peritoneal (flecha verde) y fondo gástrico (flecha azul).

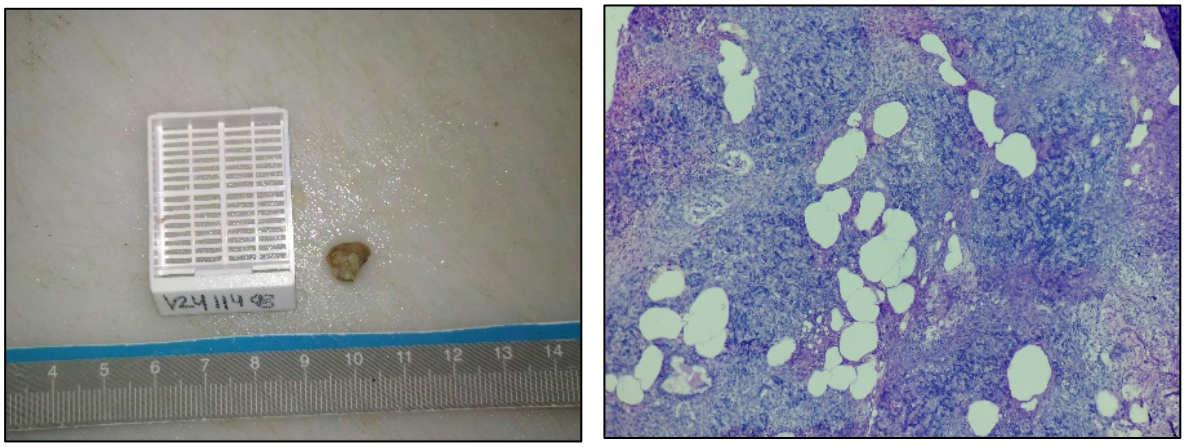


Figura 2. Histopatología. A) Apariencia macroscópica, blanco, multilobulado con áreas rojas oscuras. B) Apariencia microscópica que muestra marcada inflamación necrótica y neutrofílica principalmente. HE (10x)

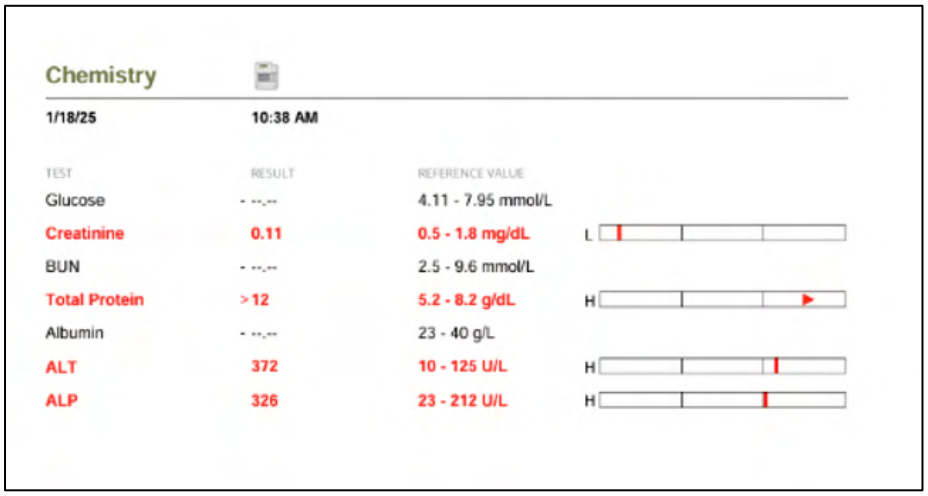


Figura 3. Bioquímica mostrando valores arriba del rango de ALT.

REFERENCIAS

1. Watson P. Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. J Small Anim Pract. 2015;56(1):3-12.
2. Lack E. Pathology of the Pancreas, Gallbladder, Extrahepatic Biliary Tract and Ampullary Region. New York: Oxford University Press; 2003.
3. Hess R, Saunders M, Van Winkle T, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). J Am Vet Med Assoc. 1998;213(5):665-670.
4. Fabrès V, Dossin O, Reif C, et al. Development and validation of a novel clinical scoring system for short-term prediction of death in dogs with acute pancreatitis. J Vet Intern Med. 2019;33(2):499-507.
5. Weatherton LK, Streeter EM. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005): retrospective study. J Vet Emerg Crit Care. 2009;19(6):617-622.
6. Cridge H, Lim SY, Algül H, Steiner JM. Nuevos conocimientos sobre la etiología, los factores de riesgo y la patogénesis de la pancreatitis en perros: posibles impactos en la práctica clínica. J Vet Intern Med. 2022 Mayo; 36(3):847-864. doi: 10.1111/jvim.16437. Epub 12 de mayo de 2022. PMID: 35546513; PMCID: PMC9151489.
7. Lem KY, Fosgate GT, Norby B, Steiner JM. Asociaciones entre factores dietéticos y pancreatitis en perros. J Am Vet Med Assoc. 2008; 233(9):1425-1431.
8. Cook A, Breitschwerdt E, Levine J, et al. Factores de riesgo asociados con la pancreatitis aguda en perros: 101 casos (1985-1990). J Am Vet Med Assoc. 1993; 203(5):673-679.
9. Hess R, Saunders M, Van Winkle T, et al. Anomalías clínicas, clinicopatológicas, radiográficas y ultrasonográficas en perros con pancreatitis aguda mortal: 70 casos (1986-1995). J Am Vet Med Assoc. 1998; 213(5):665-670.
10. Barreto SG, Habtezion A, Gukovskaya A, et al. Umbrales críticos: clave para abrir la puerta a la prevención y tratamientos específicos para la pancreatitis aguda. Tripa. 2021; 70:194-203.
11. Velez J. Pancreatitis canina: diagnóstico, tratamiento y exposición de caso clínico. Antioquia: Unilasallista Corporación Universitaria; 2021.

PERITONITIS GRANULOMATOSA POR COCCIDIOIDOMICOSIS REPORTE DE TRES CASOS EN CANINO

Oropeza CG*[1], Salazar SNF[1], Buzani RA[1], Peña RDA[1], Hernández CJF[1], Molina BRM[1], Cedillo CJR[1]
1Laboratorio de Anatomía Patológica. Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias. Instituto Tecnológico de Sonora.
daprmvz@gmail.com

RESUMEN
Se remiten al Laboratorio de anatomía patológica tres casos de caninos de diferentes razas y edades, sometidos a eutanasia debido a cuadros respiratorios crónicos con una evolución no favorable a los tratamientos administrados en diferentes clínicas veterinarias. En las necropsias, los hallazgos principales fueron neumonía granulomatosa multifocal y linfadenitis en los tres casos. Además, en dos de ellos se identificó peritonitis granulomatosa en hígado, intestinos, riñones, bazo, vejiga y pared abdominal. En un caso se observó endocarditis valvular. Los tejidos se procesaron para el análisis histopatológico con tinción de Hematoxilina y Eosina (H/E) y Ácido periódico de Schiff (PAS), revelando focos granulomatosos severos y crónicos constituidos principalmente por macrófagos, neutrófilos y linfocitos, rodeados por tejido fibroso además de la presencia de abundantes esférulas de *Coccidioides spp.*
Palabras clave: *Coccidioides spp*, Canino, Peritonitis granulomatosa.

ABSTRACT
Three cases of canines of different breeds and ages were submitted to the Pathological Anatomy Laboratory. The animals were euthanized due to chronic respiratory conditions that showed no improvement with treatments administered at various veterinary clinics. Necropsies revealed multifocal granulomatous pneumonia and lymphadenitis in all three cases. Additionally, two cases exhibited granulomatous peritonitis affecting the liver, intestines, kidneys, spleen, bladder, and abdominal wall. One case presented valvular endocarditis.Tissues were processed for histopathological analysis using Hematoxylin and Eosin (H&E) and Periodic Acid-Schiff (PAS) staining. The examination identified severe, chronic granulomatous foci composed primarily of macrophages, neutrophils, and lymphocytes, surrounded by fibrous tissue, along with abundant spherules characteristic of *Coccidioides spp.*
Key words: *Coccidioides spp*, Canine, Granulomatous peritonitis.

INTRODUCCIÓN
La coccidioidomicosis, también conocida como fiebre del valle, es una infección fúngica causada por los hongos dimórficos del género *Coccidioides*. Esta enfermedad afecta principalmente a los sistemas respiratorio y linfático, con capacidad de diseminación a otros órganos (1). Los agentes causales son dos especies: *Coccidioides immitis*, distribuida en California y el norte de México, y *Coccidioides posadasii*, presente en el suroeste de Estados Unidos, norte de México, Centroamérica y Sudamérica, regiones caracterizadas por suelos áridos siendo este un factor favorable estos agentes (2).
Coccidioides spp. se propagan mediante artroconidios (artrosporas y endosporas). La fase ambiental del hongo (moho) produce artroconidios que se dispersan por el viento, germinan y forman nuevos micelios. La diseminación ocurre cuando el suelo

contaminado es removido, ya sea por actividades humanas (obras de construcción) o fenómenos naturales (terremotos o tormentas de polvo) (3).
Para su desarrollo en el suelo, el hongo requiere humedad, mostrando mayor crecimiento después de las lluvias. Durante los períodos secos, las hifas (fase saprófita) se fragmentan en artroconidios que pueden infectar a animales y humanos por vía aérea (4).

La enfermedad se manifiesta en dos formas principales:

1. Pulmonar: la más común en perros, caracterizada por tos persistente (5).

2. Extrapulmonar o diseminado: Cuando las esporas inhaladas se transforman en esférulas en el tracto respiratorio. Dentro de estas esférulas, el hongo se reproduce por endosporulación, generando múltiples endosporas. Al romperse las esférulas, liberan las endosporas que se diseminan a través del torrente sanguíneo y linfático, pudiendo afectar diversos órganos como pulmones, riñones, hígado, bazo y ganglios linfáticos (6).

HISTORIA CLÍNICA

Caso 1: El 29 de mayo de 2024, se recibió en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Instituto Tecnológico de Sonora (ITSON) un canino mestizo macho de 4 años identificado como Leonardo con cuadro de apatía, incoordinación motora, diarrea crónica y deshidratación severa. Presentaba condición corporal 1/5 (caquexia avanzada) pero conservaba el apetito, con notable dolor abdominal a la palpación. La clínica veterinaria remitente realizó hemograma y perfil bioquímico sanguíneo como estudios complementarios (Imagen 1).

Caso 2: El 2 de octubre de 2024 se remitió al ITSON un Pug macho de 2 años con condición corporal 2/5, fractura conminuta crónica en miembro torácico izquierdo, lesiones cutáneas leves y protuberancia de 10 cm en el miembro anterior izquierdo a la altura de la articulación del codo. Presentaba disnea crónica progresiva, siendo sometido a eutanasia mediante protocolo secuencial: tiletamina-zolazepam (IM) seguido de pentobarbital sódico (IC) (Imagen 1).

Caso 3: El 22 de octubre de 2024 se remitió un canino criollo macho de 3 años con antecedente de TVT tratado exitosamente con Vincristina (IV). El cuadro actual incluía inapetencia, decaimiento y pérdida de peso (condición corporal 2/5). Tras un diagnóstico presuntivo positivo de coccidioidomicosis diseminada, los propietarios optaron por la eutanasia (Imagen 1).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Caso 1: En la inspección externa se observó caquexia severa (condición corporal 1/5) con ojos hundidos, queilitis y deposiciones melénicas perianales. La cavidad torácica presentó neumonía granulomatosa generalizada crónica severa con congestión y pericarditis constrictiva fibrosa generalizada crónica severa (Imagen 2). En cavidad abdominal se identificó peritonitis granulomatosa crónica grave afectando diafragma, hígado, tracto intestinal, riñones, vejiga y peritoneo parietal, con adherencias severas de la cápsula renal (Imagen 3).

Caso 2: El examen externo reveló condición corporal 2/5 con pelaje hirsuto y descamación generalizada, además de una protuberancia en el miembro anterior izquierdo de consistencia blanda de 10 cm de diámetro. Al ingresar a cavidad torácica se observa una neumonía granulomatosa generalizada crónica grave, además de un colapso traqueal grado II. En cavidad abdominal se encontró enteritis catarral por Dipylidium caninum (identificado morfológicamente), mientras la articulación presentó artritis granulomatosa focal moderada con exudado granular (Imagen 4).

Caso 3: Los hallazgos externos incluyeron caquexia (condición corporal 2/5), mucosas pálidas y sarro dental generalizado. La cavidad torácica presentó congestión pulmonar generalizada, neumonía granulomatosa generalizada, crónica, moderada, espuma blanca de burbuja fina al nivel de la carina (Imagen 5). El corazón presentó una endocarditis valvular mitral. En cavidad abdominal los órganos presentaban adherencia en el peritoneo visceral de hígado, bazo, intestinos, riñones y vejiga con granulomas y una coloración oscura (Imagen 5), el hígado presentaba una hepatitis fibrino-granulomatosa generalizada crónica, severa y de consistencia friable y riñones poliquísticos con granulomas corticales y coloración verde-amarillenta (Imagen 5).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Para interés del presente trabajo se concentrará en los hallazgos del caso 1 y 3 los cuales presentaron una peritonitis granulomatosa, sin dejar de resaltar que en los 3 casos se observaron evidencias suficientes para el diagnóstico de coccidioidomicosis, las muestras fueron teñidas con H/E y PAS mostrando las siguientes características histopatológicas.

Caso 1.

Pulmón: Se observó neumonía granulomatosa multifocal caracterizada por la presencia de granulomas compuestos por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas distribuidos en el parénquima, en el interior se logran identificar estructuras micóticas circulares con doble pared y presencia de endosporas en su interior compatibles a esférulas de *Coccidioides spp* (Imagen 6).

Riñón: Se presentó nefritis granulomatosa multifocal grave, los granulomas están conformados por macrófagos, rodeado por linfocitos y células plasmáticas, al nivel de la medula renal se logran identificar en gran cantidad estructuras circulares de doble pared con presencia de endosporas en su interior compatibles a esférulas de *Coccidioides spp,* en diferentes etapas de esporulación, se logra observar un material color basófilo intenso granular compatible a una mineralización por calcio, además se presenta atrofia tubular en diversos grados así como la presencia de un material rosado eosinofílico homogéneo en la cápsula de Bowman (Imagen 7).

Hígado: Se identificó una hepatitis granulomatosa multifocal con una reacción inflamatoria caracterizada por macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, células gigantes, además se observan múltiples esférulas de doble pared con presencia de endosporas en su interior, se observa alrededor de los granulomas un centro de necrosis licuefactiva, un material granular de color basófilo compatible con una calcificación distrófica y áreas con congestión (Imagen 8).

Diafragma: Se logró observar granulomas con presencia de una estructura central que no se presenta de la misma manera circular de doble pared, si no, en forma de luna, lo cual es compatible con una esférula que ha esporulado (Imagen 9).
Intestino: Se demostró la presencia de enteritis granulomatosa con presencia de reacción inflamatoria conformada por macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y múltiples esférulas en diferentes etapas de esporulación, de tamaños variables, con doble pared y endosporas en su interior, así como se percibe un material de color basófilo sugestivo a mineralización (Imagen 10).

Caso 3:
Pulmón: Se encontró la presencia de neumonía granulomatosa multifocal con una reacción inflamatoria caracterizada por linfocitos y macrófagos, en el centro de estos granulomas se observan esférulas susceptibles a coccidioidomicosis también se observa una gran cantidad de materia rosada homogénea en la luz de los alveolos compatible con un edema pulmonar generalizado (Imagen 11).
Bazo: Se observaron granulomas multifocales con linfocitos y macrófagos, así como esférulas circulares de gran tamaño con una doble pared y en su interior un material basófilo intenso (Imagen 12).
Hígado: Se describió una hepatitis granulomatosa multifocal con presencia de esférulas en el centro de diferente tamaño con doble pared y presencia de endosporas en su interior de un color basófilo intenso (Imagen 13).
Riñón: Presencia de nefritis granulomatosa multifocal grave con reacción inflamatoria caracterizada por macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, células gigantes, acompañado de múltiples esférulas de diferentes tamaños, con doble pared y endosporas en el centro de los granulomas, también se observó un material rosa homogéneo en la cápsula de Bowman (Imagen 14).
Músculo: Se tomaron muestras de músculo de la pared abdominal la cual presentó granulomas multifocales en donde se observaron esférulas de diferentes tamaños y diversas etapas de esporulación, una doble pared principalmente de forma circular, sin embargo también se logran apreciar esférulas amorfas ya esporuladas
(Imagen 15).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Los estudios de laboratorio revelaron anemia (biometría hemática y química sanguínea) una anemia normocítica normocrómica, neutrofilia con desviación a la izquierda, además niveles elevados de urea, creatinina, proteínas totales, globulina, ALS, AST, y fosfatasa alcalina indicando un daño renal y hepático.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

La presunción diagnóstica de coccidioidomicosis se basó en:

1) Cuadro clínico compatible (signos respiratorios, caquexia y claudicaciones) además de sinología secundaria causada por la diseminación de la enfermedad de manera sistémica como lo son problemas renales y hepáticos.

2) Hallazgos de necropsia (esférulas sugestivas de *Coccidioides* spp. en múltiples órganos).

3) Contexto epidemiológico (región endémica del noroeste de México: Ciudad Obregón, Sonora). Los casos 1 y 3 mostraron peritonitis granulomatosa, confirmando la forma diseminada.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los principales diagnósticos diferenciales corresponden a Tuberculosis por *Mycobacterium tuberculosis* y Blastomicosis por *Blastomyces dermatitidis* sin embargo pueden ser descartados por la sinología descrita en la historia clínica y hallazgos a la necropsia e histopatología.

DISCUSIÓN

Cuando se disemina y el hongo alcanza la cavidad abdominal, puede causar lesiones en varios órganos, especialmente en el hígado, bazo e intestinos. La formación de masas abdominales puede ocurrir, generalmente como resultado de la acumulación de granulomas que contienen esferulas del hongo. Estas lesiones granulomatosas son respuestas inflamatorias crónicas ante la presencia del hongo (7), lo cual coincide con lo descrito en los casos del presente trabajo.

Perros con un sistema inmunitario debilitado, ya sea por enfermedades subyacentes como la anemia hemolítica inmunomediada, Tumor Venéreo Transmisible (TVT), entre otras o tratamientos inmunosupresores, tienen un riesgo aumentado de desarrollar formas más graves de la enfermedad, incluida la forma diseminada (8), esto también ocurrió en el caso 2 el cual contaba con historia reciente de TVT como factor desencadenante.

Uno de los factores predisponentes más relevantes es la edad, donde animales de 4.0 años suelen ser los más afectados, además de que los machos cuentan el doble de posibilidades de contraer la enfermedad (9), solo en uno de los 3 casos descritos en el presente trabajo se cumple con el factor de los 4 años de edad, sin embargo se cumple con el factor del sexo, ya que, los 3 casos son machos.

En un estudio en 2015 elaborado en Cd. Obregón se realizó la necropsia a 88 perros sospechosos a coccidioidomicosis de los cuales 40% presentaron un estado de caquexia, 15% tenían un historial de tos, 15% mostraron claudicaciones (10), lo cual es compatible con los 3 casos del presente estudio los cuales presentaron historia clínica de tos persistente, 2 presentaron un estado grave de caquexia y 1 de ellos mostro una artritis granulomatosa.

CONCLUSIÓN

La coccidioidomicosis en caninos es una de las principales micosis que afectan a caninos que habitan el noroeste de México, *Coccidioides spp*. Habita en regiones áridas, las 2 principales formas de presentación es la pulmonar y la diseminada, cuando es grave puede afectar a órganos de manera sistémica como son intestinos, hígado, riñones, bazo, vejiga, diafragma, etc. llegando a provocar sinología secundaria como fallo renal y hepático grave pudiendo ser letal.

Los casos descritos anteriormente son de importancia, ya que describe las características anatomopatológicas e histopatológicas de una presentación diseminada grave caracterizada principalmente por la presencia de una peritonitis granulomatosa multiorgánica lo que provoco daño renal y hepático.

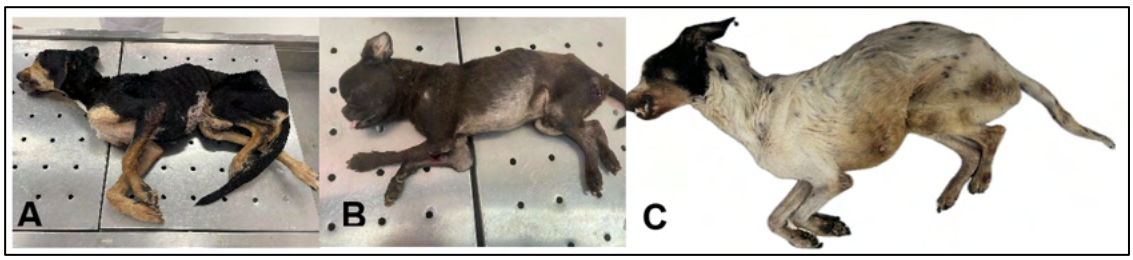


IMAGEN 1 Inspección externa A) Caso 1, B) Caso 2, C) Caso 3

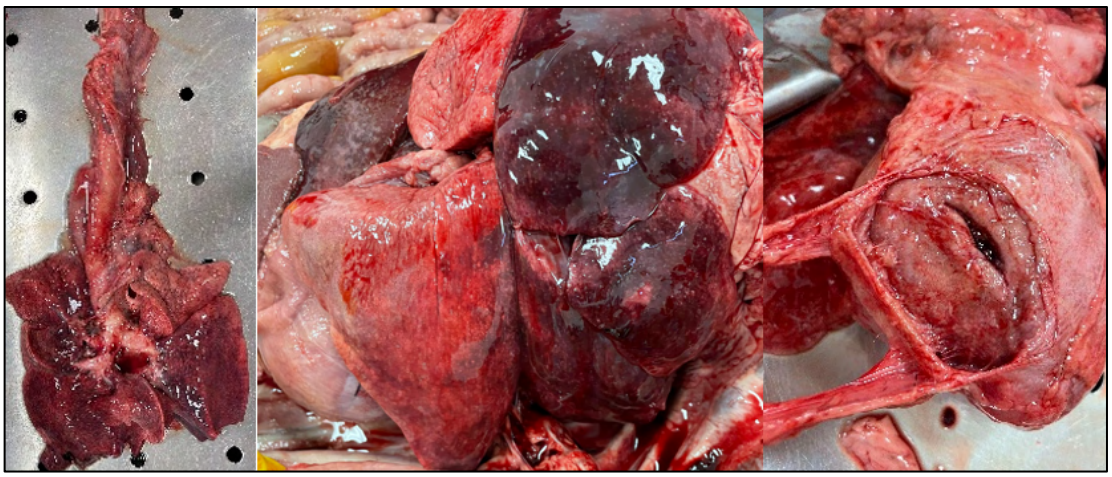


IMAGEN 2 Hallazgos macroscópicos en cavidad torácica del caso #1, neumonía granulomatosa y Pericarditis Constrictiva.



IMAGEN 3 Hallazgos macroscópicos en cavidad abdominal del caso #1, A) Peritonitis granulomatosa. B) Enteritis granulomatosa, C) Granulomas en cápsula renal, D) Granulomas en peritoneo parietal.

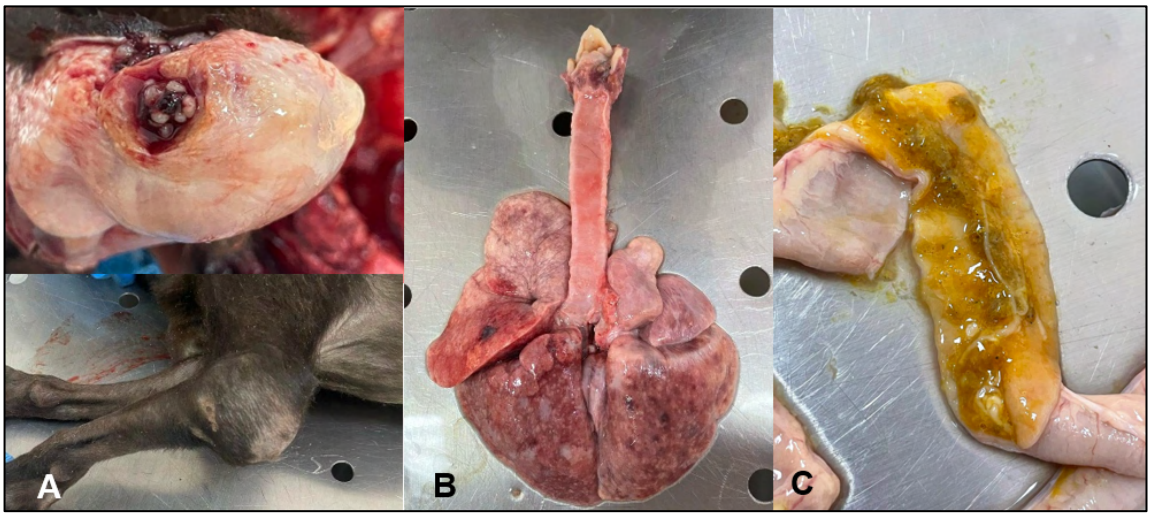


IMAGEN 4 Hallazgos macroscópicos del caso #2, A) Artritis granulomatosa, B) Neumonía granulomatosa y colapso traqueal grado II, C) Enteritis catarral parasitaria.

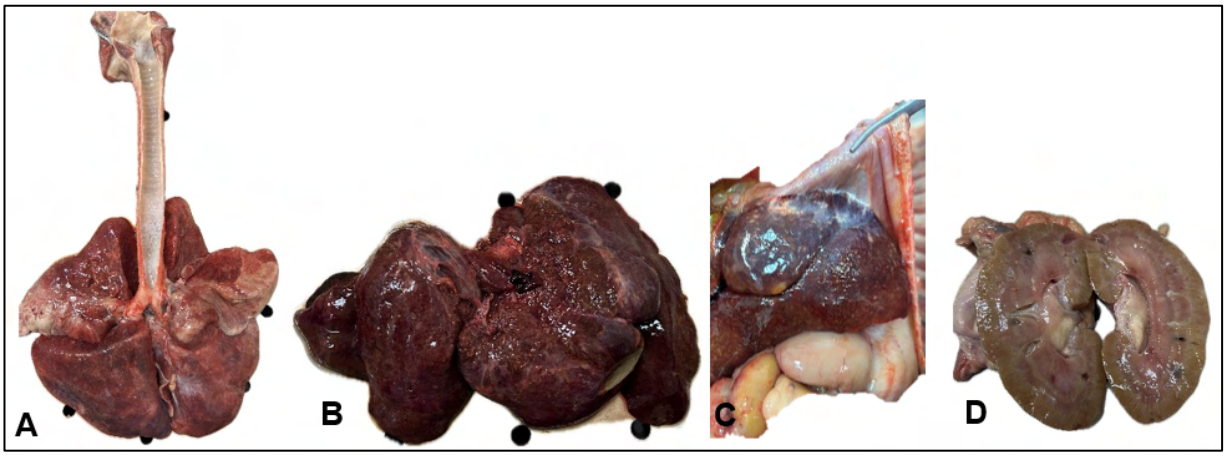


IMAGEN 5 Hallazgos macroscópicos del caso #3, A) Neumonia granulomatosa, congestión y edema pulmonar, B) Hepatitis granulomatosa, C) Peritonitis granulomatosa con adherencias, D) Nefritis granulomatosa poliquistica.

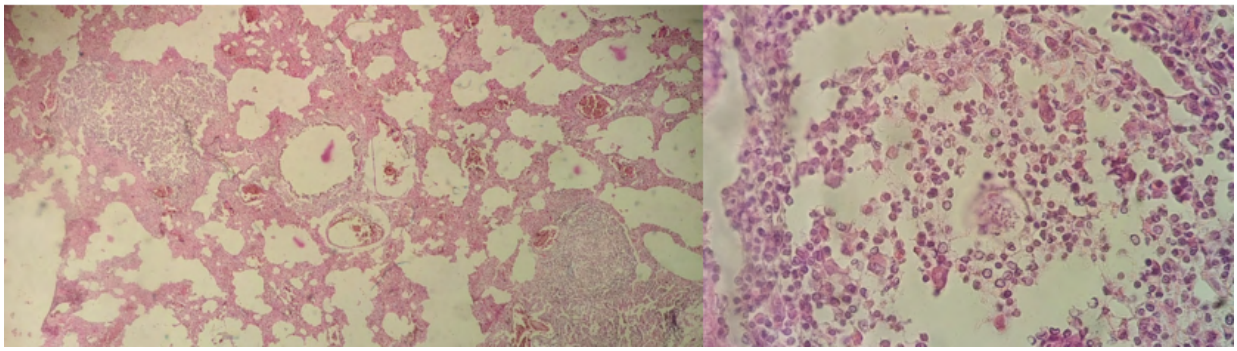


IMAGEN 6 Neumonia granulomatosa multifocal con presencia de esférulas (Caso 1)

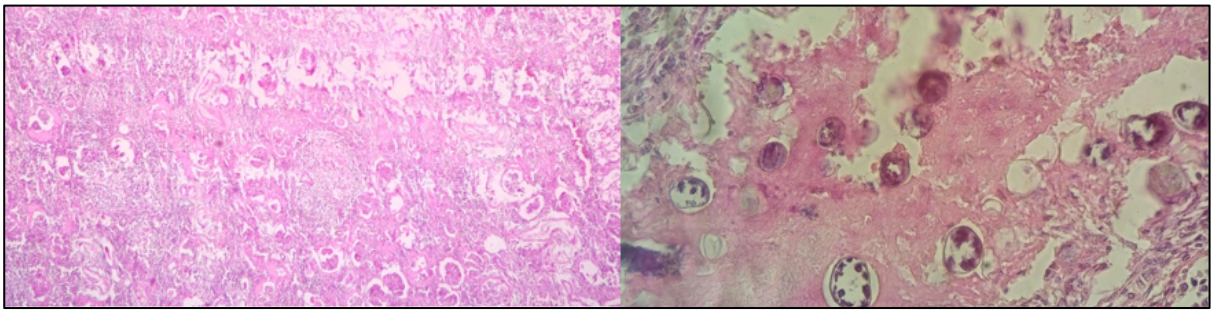


IMAGEN 7 Nefritis granulomatosa con presencia de esférulas en el centro de los glomérulos y en la medula renal.

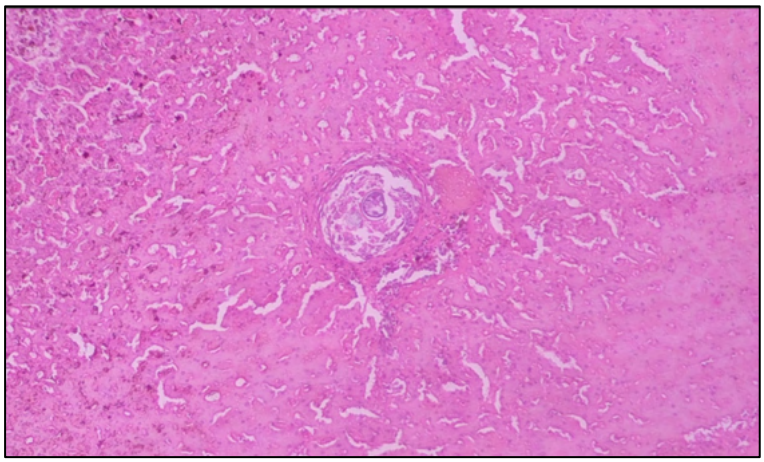


IMAGEN 8 Hepatitis granulomatosa con presencia de esférula (Caso 1)

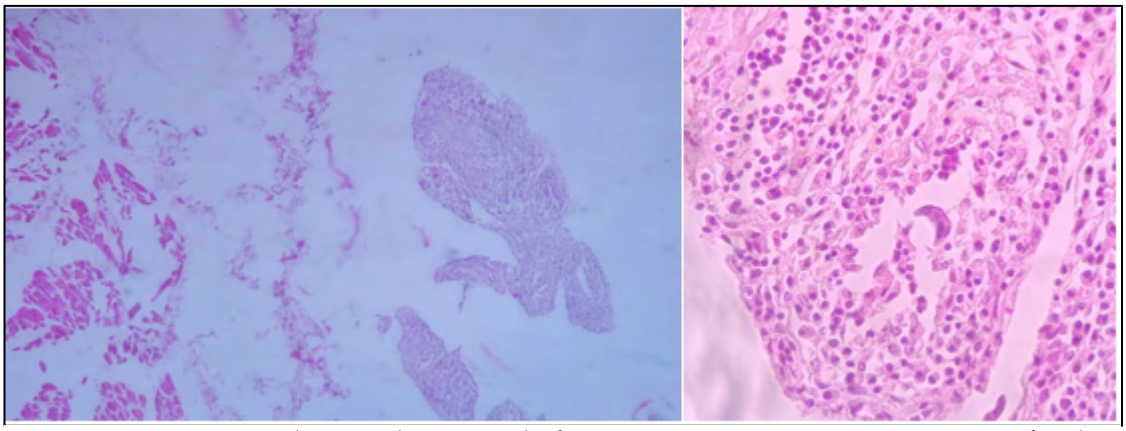


IMAGEN 9 Presencia de granulomas en diafragma con estructuras sugestivas a esférulas.

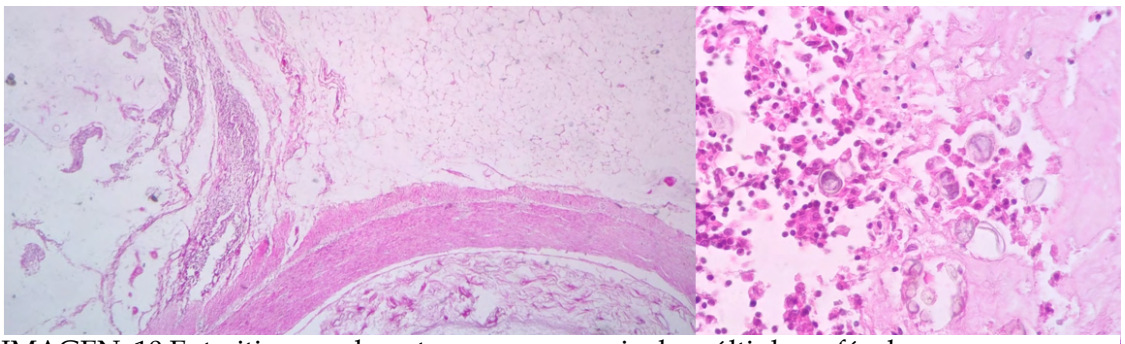


IMAGEN 10 Enteritis granulomatosa con presencia de múltiples esférulas.

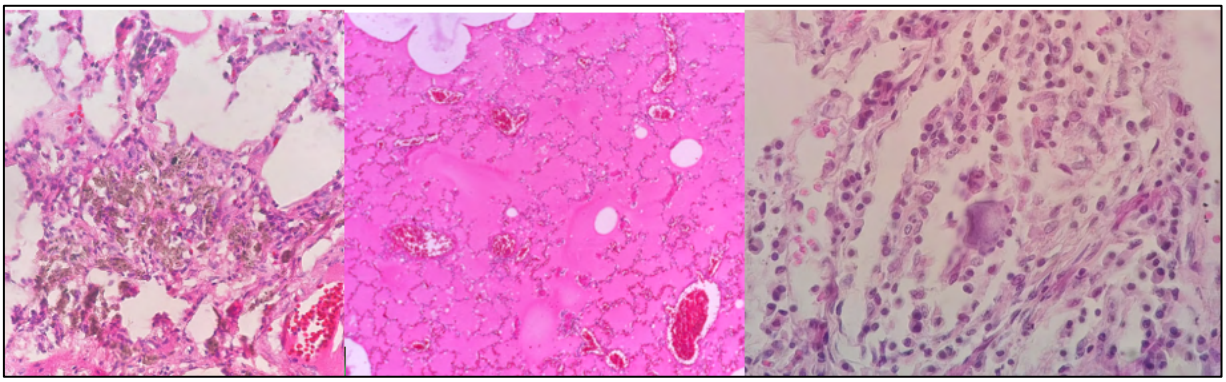


IMAGEN 11 Neumonía granulomatosa con presencia de edema, congestión y esférulas (caso

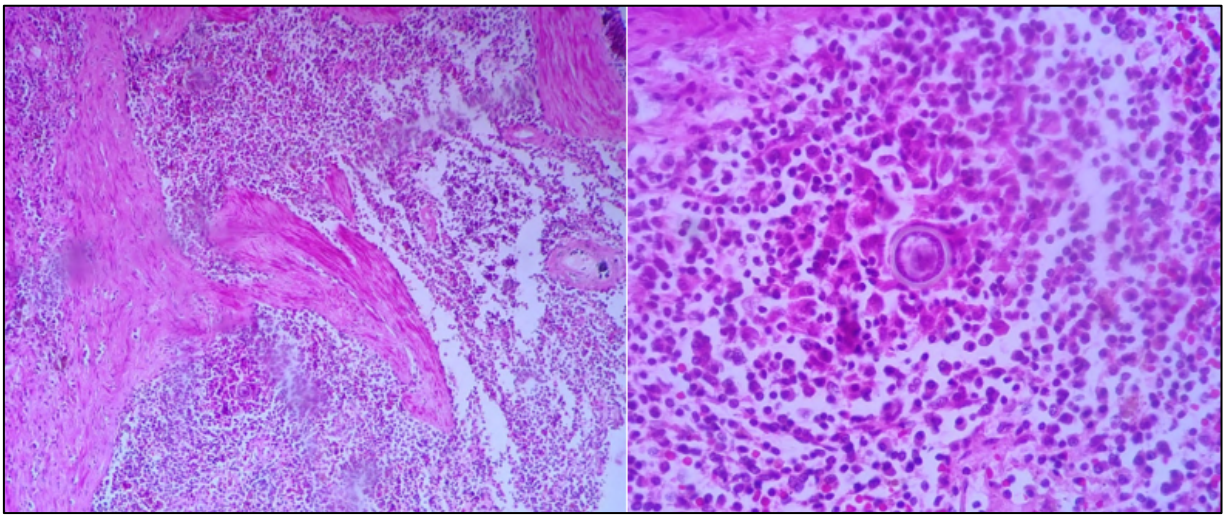


IMAGEN 12 Presencia de granulomas y esférulas en bazo (caso 3)

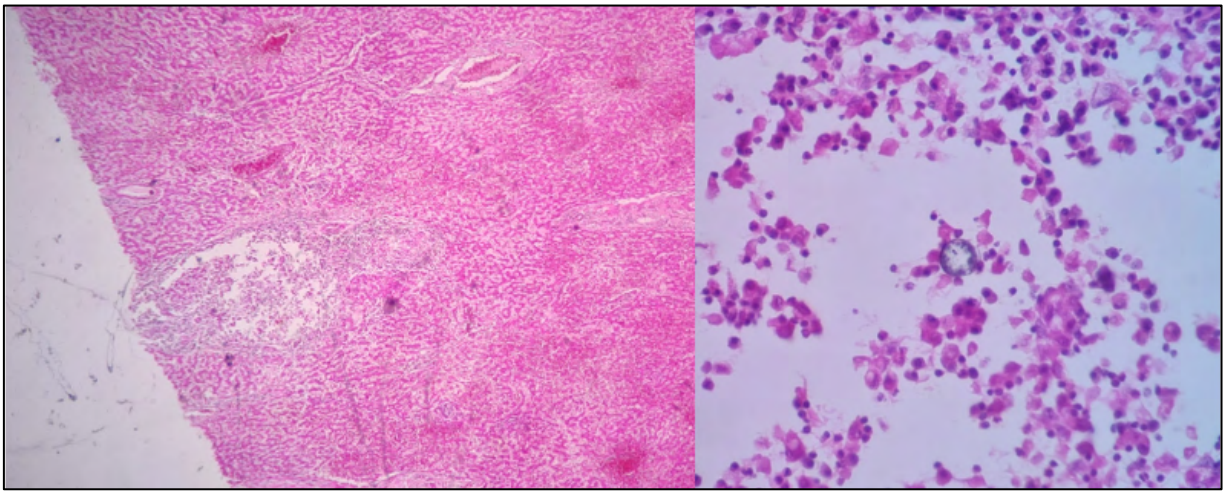


IMAGEN 13 Hepatitis granulomatosa con presencia de esférulas en el centro inflamatorio (Caso

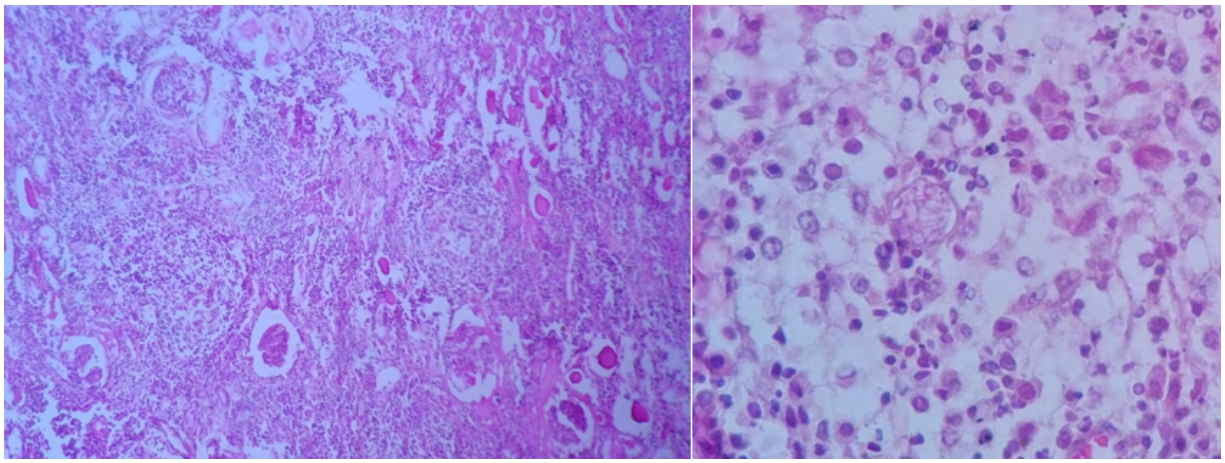


IMAGEN 14 Nefritis granulomatosa multifocal con presencia de esférulas (Caso 3)

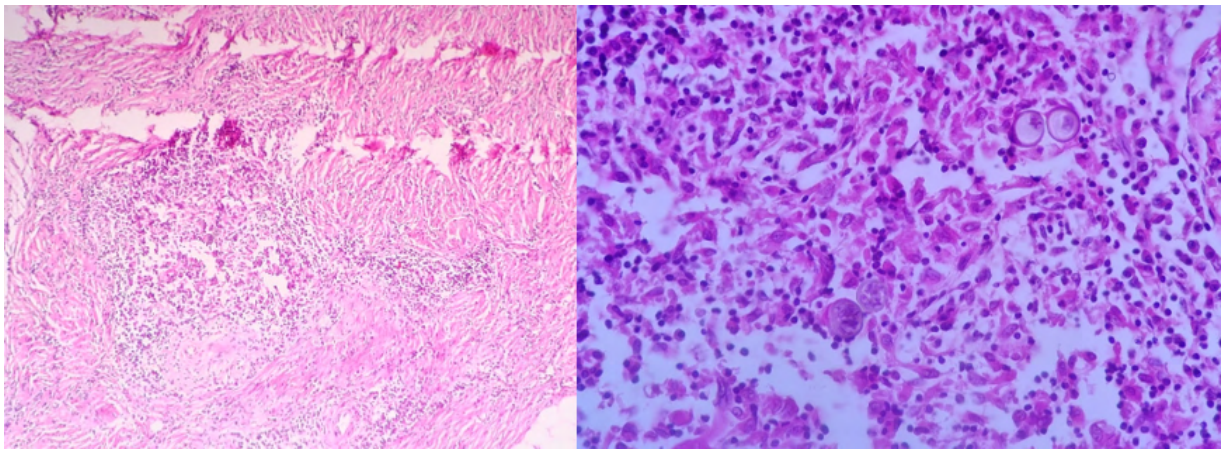


IMAGEN 15 Presencia de granulomas en musculo de pared abdominal con presencia de

REFERENCIAS

1. Vista de Coccidioidomicosis en caninos y felinos: hallazgos clínicos, diagnóstico y tratamiento. Edu.ar. [citado el 09 de marzo de 2025]. Disponible en: https://revistas.unlp.edu.ar/analecta/article/view/4328/4593
2. Teixeira MM, Barker BM. Coccidioides and coccidioidomycosis. In Current Progress in Medical Mycology. Springer International Publishing. 2017. p. 255-280 http://dx.doi:10.1007/978-3-319-64113-3_8
3. Fernández R, Arenas R, Duarte-Escalante E, Frías-De León MG, Vega Memige ME, Acosta Altamirano G, et al. Diagnosis of coccidioidomycosis in a non-endemic area: Inference of the probable geographic area of an infection. Rev Iberoam Micol [Internet]. 2017;34(4):237–40. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.riam.2017.03.006
4. Artemisa M. Coccidioidomicosis. Más que una enfermedad regional [Internet]. Org.mx. [citado el 10 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/iner/v19n4/v19n4a14.pdf
5. Ajithdoss DK, Trainor KE, Snyder KD, Bridges CH, Langohr IM, Kiupel M, et al. Coccidioidomycosis presenting as a heart base mass in two dogs. J Comp Pathol [Internet]. 2011;145(2–3):132–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.jcpa.2010.12.014
6. Stevens DA, editor. Coccidioidomycosis: A Text [Internet]. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: Springer; 2013. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/978-1-4757-1712-9
7. Smith CE, Pappagianis D, Levine HB, Saito M. Human coccidioidomycosis1. Bacteriol Rev. 1961;25(3):310–20. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1128/br.25.3.310-320.19614

8. Mehrkens LR, Mohr FC, Sykes JE. Clinicopathologic and histopathologic renal abnormalities in dogs with coccidioidomycosis. J Vet Intern Med. 2016;30(5):1667–71. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/jvim.14573
9. Selby LA, Becker SV, Hayes HW Jr. Epidemiologic risk factors associated with canine systemic mycoses. Am J Epidemiol. 1981;113(2):133–9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a113077
10. Ortiz-Encinas V, Lares-Villa F, Nevárez-Pablo L, Reyna-Granados J, Munguía-Xóchihua J, Ibarra-Gámez J. Estudios anatómico patológicos, serológicos e histopatológicos de perros positivos a Coccidioidomicosis infectados naturalmente. Abanico Vet. 2015;5(1):13–25.

PÓLIPO ENDOMETRIAL CON HEMORRAGIA MARCADA E HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA EN UNA PERRA

Pérez HPC*[1], León ZRS[1], García MEM[1], López CRA[1,2]
[1]Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío
[2]Aquapath, Laboratorio de Anatomopatología Veterinaria.
Correspondencia: cdvbajio@gmail.com

RESUMEN
Los pólipos endometriales son lesiones proliferativas nodulares que se presentan con mayor frecuencia en perras adultas. Su causa es desconocida y suelen estar acompañados de hiperplasia endometrial quística. Se recibió al laboratorio una pieza quirúrgica de una perra mestiza, hembra, de 11 años, en cuya historia clínica se refería que exhibía ligera distensión abdominal por presencia de una masa. Con base en los hallazgos macroscópicos y microscópicos, se diagnosticó un pólipo endometrial con congestión y hemorragia marcada, así como hiperplasia endometrial quística difusa moderada.
Palabras clave: pólipo endometrial, hiperplasia endometrial quística, hemorragia, perro.

ABSTRACT
Endometrial polyps are nodular proliferative lesions that occur most frequently in adult female dogs. Their cause is unknown, and they are usually accompanied by cystic endometrial hyperplasia. A surgical specimen from an 11-year-old female mixed-breed dog was received at the laboratory with a medical history of mild abdominal distension due to the presence of a mass. Based on the macroscopic and microscopic findings, an endometrial polyp with marked congestion and hemorrhage, as well as moderate diffuse cystic endometrial hyperplasia, was diagnosed.
Key words: endometrial polyp, endometrial cystic hyperplasia, hemorrhage, dog.

INTRODUCCIÓN
Los pólipos endometriales son lesiones proliferativas nodulares que se presentan con mayor frecuencia en perras adultas. Su causa es desconocida y suelen estar acompañados de hiperplasia endometrial quística. Normalmente corresponden a nódulos únicos o múltiples, pedunculados, compuestos por proliferación del estroma y glándulas endometriales dilatadas. Macroscópicamente su superficie es lisa a ligeramente rugosa, rosa a café, que al corte, exhibe una superficie blanda a firme, seccionada, con múltiples cavidades de las que puede emanar líquido serosanguinolento. Su tamaño va desde microscópico, hasta ser de gran tamaño que incluso, llegan a obstruir la luz del útero en su totalidad y provocan mucometra o hidrometra (acumulación de material mucinoso o líquido, producido por el epitelio uterino, debido a una obstrucción en el útero). Cuando los pólipos son grandes, estos se

pueden prolapsar hacia la vagina y también existe el riesgo de provocar torsión uterina. En la mayoría de los casos no se presentan signos clínicos, sin embargo, se pudieran observar descargas vaginales mucopurulentas o sanguinolentas, para casos con piometra, también se llega a observar ligera distensión abdominal, deshidratación y anemia (1-4).

Como se mencionó previamente, una de las lesiones características que se presentan junto con los pólipos, es la hiperplasia endometrial quística. Es de importancia en borregas, vacas y perras; y suele ser rara en yeguas. Su distribución puede ser localizada o generalizada. Los quistes se forman por la acumulación de secreción que, al no poderse liberar (por obstrucción de su cuello), dilatan a las glándulas endometriales, además, existe proliferación excesiva del epitelio glandular. En la perra, se describen tres presentaciones: hiperplasia endometrial quística por estrógenos, complejo piometra-hiperplasia endometrial quística y pseudopreñez. En rumiantes, la principal causa es la estimulación excesiva por estrógeno, ya sea endógeno o exógeno (por consumo de pastos estrogénicos como el trébol subterráneo y el trébol rojo). En perras, se ha replicado con administración exógena de estrógeno, también se presenta en perras con tumores de células de la granulosa o en perros seudohermafroditas machos con tumor de células de Sertoli; sin embargo, es más común que se presente por una estimulación endógena de progesterona. En perros y humanos, después de la ovulación, el cuerpo lúteo se mantiene por largos periodos, lo que favorece la exposición del útero a la progesterona; la irritación del endometrio bajo los efectos de la progesterona propicia la formación de hiperplasia endometrial quística. Una lesión asociada a la hiperplasia endometrial es la adenomiosis, la cual consiste en la invasión del miometrio por glándulas endometriales, que puede causar ruptura uterina (1-3).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se remitió al área de anatomopatología del Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío, una pieza quirúrgica de una perra mestiza, hembra, de 11 años, en cuya historia clínica se refería que exhibía ligera distensión abdominal por presencia de una masa.

La pieza quirúrgica remitida correspondió a útero con ovarios, y en su conjunto medía 64.0 x 12.3 x 10.8 cm. La superficie uterina era lisa, café claro a gris con áreas gris oscuro y en la zona intermedia, de uno de los cuernos, mostró una zona marcadamente aumentada de volumen. Tras la apertura del cuerno uterino en la zona de aumento de volúmen, fluyó abundante líquido serosanguinolento, y se identificó un nódulo pedunculado de 24.1 x 11.7 x 10.0 cm que ocupaba completamente la luz del cuerno uterino. Su superficie era irregular, rojo oscuro y al corte, exhibía numerosos lóbulos hemorrágicos separados por tejido conectivo, así como estructuras quísticas de tamaño variable de las que fluía sangre. En el resto de la mucosa uterina se identificaron grupos aleatorios de estructuras quísticas coalescentes, exofíticas, de tamaño variable (0.2 a 0.7 cm de eje mayor), que contenían líquido incoloro translúcido.

Histológicamente la masa observada en uno de los cuerpos uterinos se componía por múltiples lóbulos de glándulas endometriales sostenidas y separadas extensamente por

tejido conectivo fibroso, en el cual, había abundantes eritrocitos. Las glándulas estaban dilatadas, tortuosas y ocupadas por abundantes eritrocitos. Estaban revestidas por una monocapa de células epiteliales atenuadas, cúbicas o columnares, de escaso a moderado citoplasma eosinofílico, de bordes definidos, con un núcleo redondo central o basal, de cromatina granular fina, con un nucléolo prominente ocasional. Los vasos sanguíneos estaban marcadamente dilatados y ocupados por eritrocitos. En el tejido endometrial remanente, se identificó hiperplasia de las glándulas endometriales, con formación de estructuras quísticas de tamaño variable, vacías o con material proteináceo acelular eosinofílico homogéneo, revestidas por una monocapa de células epiteliales cúbicas o columnares, que mostraron escaso citoplasma eosinofílico homogéneo y un núcleo redondo central, de cromatina granular fina, con un nucléolo prominente ocasional. En ambos ovarios, no se identificaron alteraciones microscópicas significativas.
Con base en los hallazgos macroscópicos y microscópicos, se estableció el siguiente diagnóstico morfológico: "pólipo endometrial con congestión y hemorragia marcada e hiperplasia endometrial quística difusa moderada".

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Los pólipos endometriales no solo se presentan en animales domésticos, también han sido descritos en especies como: chimpancés, elefantes, ratones, perros salvajes y erizos, entre otras (5); Vicente et al., 2019 (5) reporta el caso de un pólipo y leiomioma uterino en un erizo africano.
En perras, los pólipos se presentan en la edad adulta, Gelberg, 1984 (7) en su estudio reporta casos a partir de los 4 años de edad, con una media de 8.8 años; Marino et al., 2013 (4) propone una media de 9 años +- 2 años; el caso de Gumber et al., 2010 (6), se presentó a los 9.5 años y en nuestro caso, se reporta una edad de 11 años.
El tamaño de los pólipos es muy variable, la literatura menciona que pueden tener desde un tamaño microscópico o ser de grandes dimensiones (de 0.2 a 20.0 cm de eje mayor aproximadamente), comprometiendo la luz uterina; Marino et al., 2013 (4) propone un rango de 0.6 a 25.0 cm de eje mayor; Gumber et al., 2010 (6) reporta un pólipo de 17 x 9 x 4 cm; en nuestro caso midió 24.1 x 11.7 x 10.0 cm, encontrándose en el límite superior del rango reportado en la literatura revisada.
Histológicamente cuando el endometrio es estimulado con estrógenos, su epitelio suele ser cuboidal a columnar bajo, a diferencia que, cuando es estimulado con progesterona, este tiende a ser columnar alto, con citoplasma claro, altamente vacuolado (1), como se pudo apreciar, el epitelio del endometrio en este caso, era cuboidal a columnar bajo, sugerente a que el endometrio estuvo expuesto a altas concentraciones de estrógenos, dato que sería necesario corroborar en su historia clínica para conocer si estuvo bajo algún tratamiento.
Microscópicamente la hiperplasia endometrial se caracteriza por la hipertrofia e hiperplasia de las glándulas endometriales, así como por edema en el estroma, cuando este es quístico, el epitelio glandular se ve aplanado y se observa como el escamoso simple (2).

Los hallazgos macroscópicos y microscópicos coinciden con la literatura revisada, además que en nuestro caso se observó abundante hemorragia y congestión, misma que se describe en el caso de Gumber et al., 2010 (6), sólo que, a diferencia de este, nosotros no observamos presencia de algún agente infeccioso y cabe resaltar que tampoco se encontraron células neoplásicas.

Una de las posibles causas por las que se desarrollan sangrados uterinos, así como, agrandamientos elipsoidales del cuerno uterino, es por la involución posparto de los sitios placentarios. También, se pueden presentar sangrados o hemorragias en el útero en el complejo piometra-hiperplasia quística endometrial (6). Algunos pólipos, cuando son de gran tamaño, suelen provocar torsión uterina e inducir a un choque hipovolémico por hemorragia, complicación que es fulminante para el paciente en algunos casos; Gelberg, 1984 (7) describe que en 3 de sus 17 casos, se presentaron pólipos con torsión uterina, además, Marino et al., 2013 (4) en su estudio con 21 casos de pólipos en perras, encontró 1 con torsión uterina con un infarto hemorrágico severo. En este caso, no se reporta historia de gestación previa. El hallazgo macroscópico de la transición en la coloración (café claro a gris, con áreas gris oscuro) de la superficie externa del útero donde se encontraba el pólipo y las zonas adyacentes al mismo, es sugerente a que cursó con una torsión uterina.

Cuando los pólipos son grandes, se pueden prolapsar hacia la vagina, Gelberg, 1984 (7) reporta 4 casos; en el nuestro, no se refiere este hallazgo.

Gelberg, 1984 (7) también menciona que en 8 de 17 casos en perras y en 10 de 14 casos en gatas, presentaron, en el endometrio adyacente a los pólipos, hiperplasia endometrial quística; ellos proponen que una vez que existe la hiperplasia, ésta puede dar pie a que se presente uno o varios pólipos. En este caso además del pólipo se identificó hiperplasia endometrial quística, lo cual es consistente con lo descrito por este autor.

En su conjunto, ambas lesiones están asociadas a la infertilidad, en ello radica su importancia en animales domésticos, para animales de compañía como las perras, la reproducción no es un requisito fundamental.

Es importante considerar otro tipo de diagnósticos al revisar útero, como en este caso, que se puede tratar de un pólipo y no de un carcinoma, una piometra o incluso una gestación, sin minimizar el hecho de que no es una lesión neoplásica y haciendo énfasis en que son masas que pueden ser de gran tamaño (como en este caso), rápidamente puede comprometer la vida del paciente en caso de que exista una torsión o ruptura. Seguir promoviendo la esterilización temprana para evitar que se presenten estas y otras lesiones, seguirá siendo trabajo de los médicos veterinarios en la clínica de pequeñas especies.

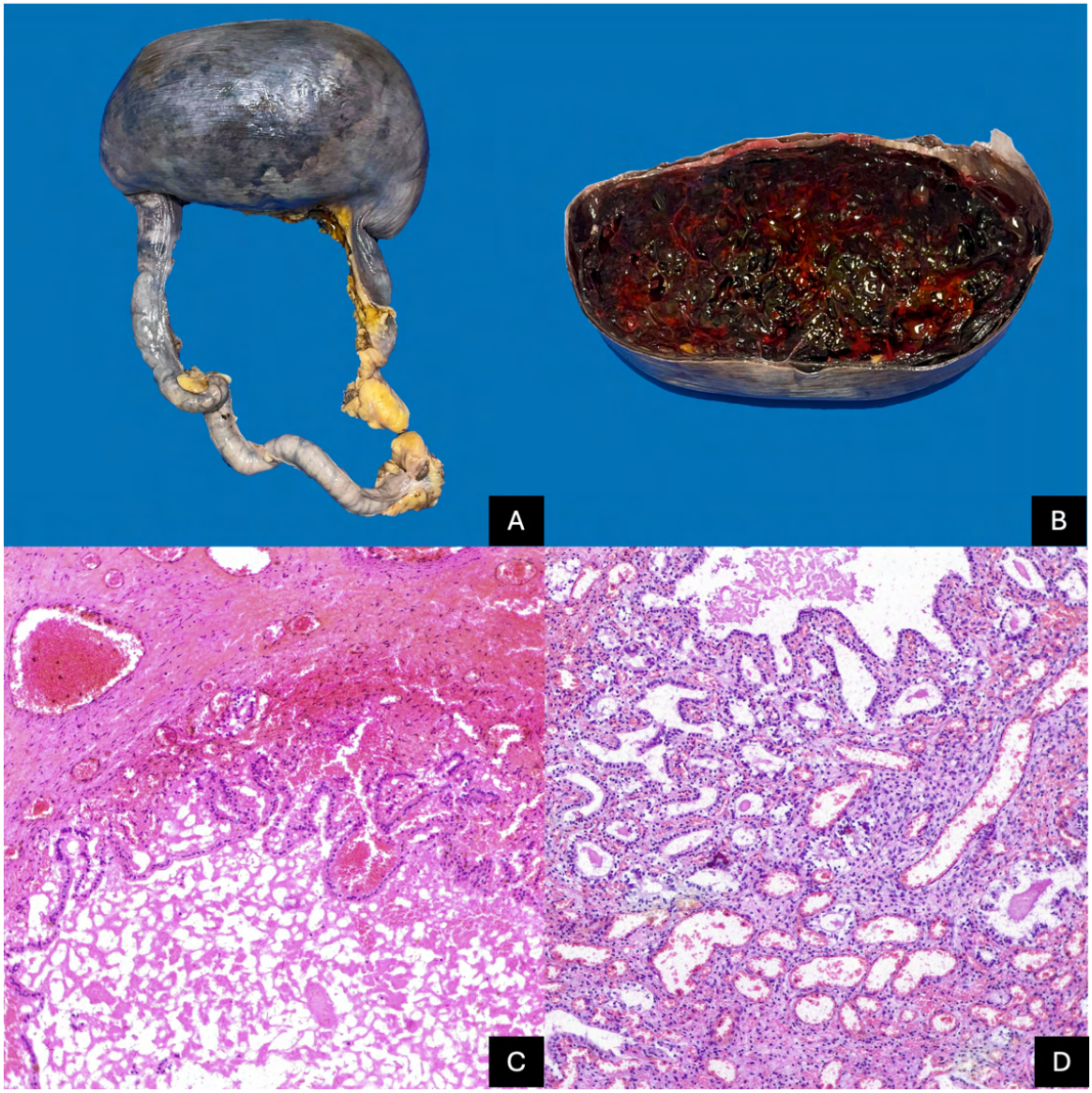


Imagen 1A.- Fotografía macroscópica del aparato reproductor, donde se aprecia la dilatación de la tuba uterina. **Imagen B**.- Fotografía macroscópica al corte, se puede observar una superficie hemorrágica con aspecto cavernoso. **Imagen C.-** fotomicrografía del corte histológico teñido con hematoxilina y eosina con el objetivo de 10X donde podemos observar la abundante hemorragia con vasos sanguíneos de nueva formación adyacentes. **Imagen D.-** fotomicrografía del corte histológico teñido con hematoxilina y eosina con el objetivo de 40X donde podemos observar las áreas quísticas formadas por el epitelio endometrial, donde se puede apreciar material eosinofílico de aspecto proteico, así como eritrocitos fuera de sus lechos vasculares.

REFERENCIAS

1. Meuten DJ, editor. Tumors in Domestic Animals. 5a ed. Standards Information Network; 2016.
2. Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 7a ed. San Luis, MO, Estados Unidos de América: Mosby; 2022.
3. Méndez BA, Vanda CB, Salas GC, Morales SE, Trigo TR, Valero EG, et al. Patología sistémica veterinaria. Trigo TF, Romero RL, editores. Coyoacán: Universidad Nacional Autónoma de México; 2016.
4. Marino G, Barna A, Rizzo S, Zanghì A, Catone G. Endometrial polyps in the bitch: A retrospective study of 21 cases. J Comp Pathol [Internet]. 2013;149(4):410–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.jcpa.2013.03.004
5. Vicente ME, Laplace R, Madariaga G, Garcia Mitacek C. Pólipo y leiomioma uterinos en un erizo pigmeo africano (Atelerix albiventris). Analecta Vet [Internet]. 2019;39(2):042. Disponible en: http://dx.doi.org/10.24215/15142590e042
6. Gumber S, Springer N, Wakamatsu N. Uterine endometrial polyp with severe hemorrhage and cystic endometrial hyperplasia—pyometra complex in a dog. J Vet Diagn Invest [Internet]. 2010;22(3):455–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1177/104063871002200322
7. Gelberg HB, McEntee K. Hyperplastic endometrial polyps in the dog and cat. Vet Pathol [Internet]. 1984;21(6):570–3. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1177/030098588402100604

PRESENCIA DE *PHYSALOPTERA PRAEPUTIALIS* Y OTROS PARÁSITOS EN TRACTO DIGESTIVO EN UN PERRO

Enríquez VA, 1, López OM 1*, Guerrero-Solorio RI 1.
1 Facultad de Ciencias Naturales, Universidad Autónoma de Querétaro. Correspondencia: alejandro.enriquez@uaq.mx

RESUMEN

Se reporta un caso de parasitosis en un perro, donde se identificaron *Physaloptera praeputialis, Spirocerca lupi y Ancylostoma caninum* en tracto digestivo en un canino durante una práctica de necropsias. La helmintiasis es un problema significativo en todas las especies a nivel mundial incluyendo México, ya que merman las producciones y afectan gravemente la salud de los animales, en algunos casos puede provocar una zoonosis. La transmisión ocurre principalmente por la ingestión de larvas en el ambiente o a través de hospedantes intermediarios y/o paraténicos. Un hallazgo relevante es la presencia de *Physaloptera praeputialis* en perros ya que es un parásito más común en gatos y hasta nuestro conocimiento poco reportado en el país. Este helminto causa lesiones en el estómago incluyendo gastritis y úlceras, lo que puede derivar en signos clínicos principalmente vómito. Su detección en perros resalta la importancia de la vigilancia epidemiológica y el estudio de la biodiversidad parasitaria. El diagnóstico temprano y la implementación de medidas de prevención son esenciales para controlar la propagación de estos parásitos. La detección de especies poco comunes no solo amplía el conocimiento sobre la biodiversidad local, sino que también permite comprender mejor las rutas de transmisión y mejorar las estrategias de control. En este sentido, la educación sobre la desparasitación regular y el monitoreo veterinario juegan un papel clave en la salud animal y pública.

Palabras clave: Gastroenteritis parasitaria, *Physaloptera praeputialis*, perros, diagnóstico, helmintiasis.

SUMMARY

A case of parasitic gastroenteritis is reported in a dog, where *Spirocerca lupi, Ancylostoma caninum* and *Physaloptera praeputialis* were identified. Helminthiasis is a significant issue worldwide and in Mexico, especially in dogs, as these parasites can severely affect their health. Transmission occurs mainly through the ingestion of larvae in the environment or via intermediate hosts. A relevant finding is the presence of *Physaloptera praeputialis* in dogs, as this parasite is more commonly found in cats. This helminth causes stomach lesions, including gastritis and ulcers, which can lead to severe clinical signs. Its detection in dogs highlights the importance of epidemiological surveillance and the study of parasitic biodiversity. Early diagnosis and the implementation of preventive measures are essential to controlling the spread of these parasites. The detection of uncommon species not only expands knowledge about local biodiversity but also helps to better understand transmission routes and improve control strategies. In this regard, education on regular deworming and veterinary monitoring plays a key role in both animal and public health.

Key words: Parasitic gastroenteritis, *Physaloptera praeputialis,* dogs, diagnosis, helminthiasis.

INTRODUCCIÓN

Las helmintiasis de origen canino constituyen un problema de salud pública mundial, ya que varios parásitos implicados tienen potencial zoonótico, siendo los más susceptibles los niños y personas inmunocomprometidas, por lo que es indispensable las desparasitaciones adecuadas de los animales. Asimismo, las condiciones ambientales en las que se encuentran los animales juegan un papel importante para la infestación. Las heces son el principal elemento de diseminación de algunos parásitos. Sin embargo, algunas especies de artrópodos juegan un papel importante en la transmisión, diseminando con sus patas y deyecciones huevos de helmintos que han sido ingeridos y son evacuados en sus heces sobre distintas superficies (Quiroz, 1990). Otra forma de transmisión es a través de la ingesta de los hospedantes intermediarios, tal es el caso de *Physaloptera* spp.

OBJETIVO

El objetivo del presente caso es informar un caso de *Physaloptera praeputialis* en un perro, parásito del estómago poco común en esta especie animal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

El día jueves 7 de noviembre del 2024 se llevó a cabo la necropsia de un canino hembra de talla grande, de edad aproximada de 5 años, raza criolla, con una condición corporal de ⅗, en el laboratorio de necropsias de la Facultad de Ciencias Naturales, de la Universidad Autónoma de Querétaro. El cadáver provenía del Centro de Atención Animal Municipal El Marqués (CAAM), para la realización de prácticas académicas como parte de la asignatura de Patología II, mismas que realizaron alumnas de 5º semestre de la licenciatura de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

Como único dato a resaltar dentro de la inspección externa realizada, fue el hallazgo de ectoparásitos compatibles con pulgas.

Dentro de la inspección interna, cabe resaltar que se encontró edema pulmonar severo.

En el aparato digestivo, en el esófago, en su porción más distal a punto de llegar al cardias, se identificó una estructura de aspecto nodular, de consistencia firme al tacto, de color rojo violáceo (figura 1). Al inspeccionar la mucosa, contenía varias zonas ulceradas de las cuales emergían estructuras parasitarias de tipo nemátodos, de color rojo, delgadas, lisas y ligeramente enrolladas compatibles con *Spirocerca lupi*. Al realizar la incisión del nódulo, se encontraban cúmulos de estos parásitos "enredados" entre ellos, y completamente adheridos al órgano (figura 2).



Figura 1. Sección de esófago con nódulo parasitario.

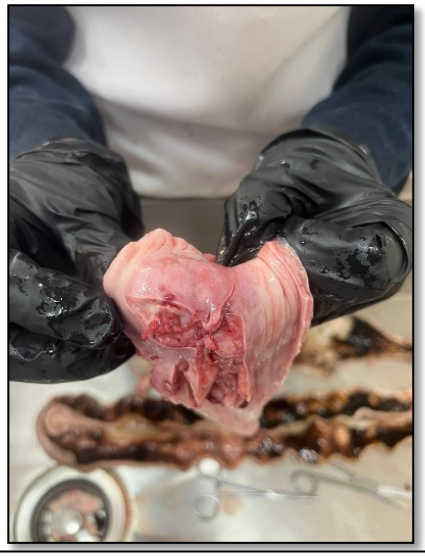


Figura 2. Incisión del nódulo esofágico, se observan los parásitos enrollados.

En el estómago se observó en la mucosa gástrica de la región fúndica, una estructura de aspecto nodular de consistencia firme al tacto, color rojo violáceo, con edema, de donde emergían estructuras parasitarias como las descritas en esófago (figuras 3, 4). En el resto del estómago se apreció engrosamiento de los pliegues, así como irritación. Adheridos a la mucosa, se encontraron nemátodos de color blanco nacarado, largos, enrollados y compatibles con *Physaloptera* spp. que se disponían de manera difusa por todo el órgano (figuras 5, 6, 7, 8).





Figura 5, 6, 7, 8. Estómago seccionado, acercamiento de la úlcera con parásitos.

En intestino delgado se observó en el duodeno la mucosa irritada con focos hemorrágicos de diferente tamaño, así como presencia de abundante moco. Se encontraron estructuras parasitarias blancas y pequeñas de tipo nemátodo, de aproximadamente un centímetro de largo, de forma encorvada compatibles con *Ancylostoma* spp., (figura 9). El resto del intestino delgado e intestino grueso presentaban moco y en intestino grueso el contenido era de color marrón negro (melena) (figura 10).

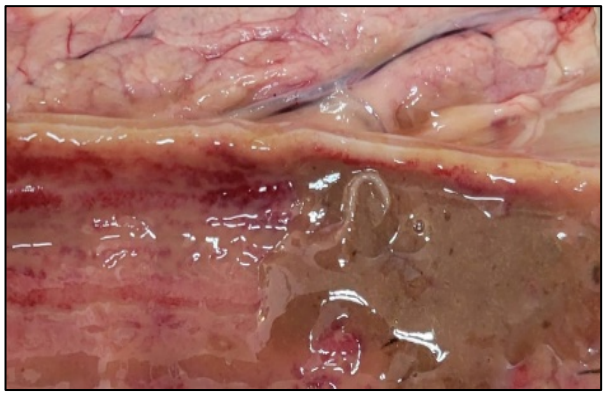


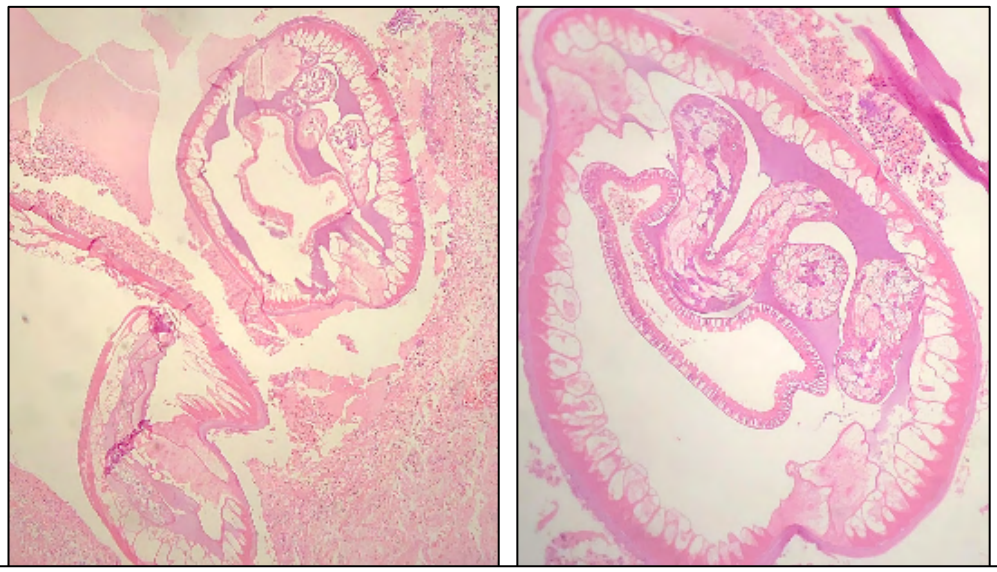
Figura 9. Presencia de *Ancylostoma* spp. en mucosa intestinal.



Figura 10. Presencia de melena en intestino grueso.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

Se muestra una sección del estómago, donde predominan, de manera transversal, estructuras de forma irregular, bien delimitadas, las cuales en su interior contienen órganos pertenecientes a los parásitos (figuras 11 y 12), y que están rodeados por eosinófilos, linfocitos y macrófagos. En la estructura se observa la cutícula que delimita al parásito, y en su interior se identifican sus células musculares, también se observan los cordones laterales que dan estructura y forma al cuerpo del parásito.



Figuras 11 y 12. Estructuras parasitarias rodeadas por células inflamatorias inflamatorias. 5x H&E.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se tomaron algunos parásitos que estaban adheridos al estómago, fueron preparados en alcohol al 70%, y se llevaron al área de parasitología de la LMVZ de la UAQ para su observación morfológica.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La identificación de las especies de parásitos se basó en su morfología y localización anatómica en el perro.

Se confirma la presencia de *Physaloptera praeputialis,* que se encontraban adheridos a la mucosa del estómago, causante de mucosa irritada, con las siguientes características: boca corta con dos grandes pseudolabios simples, triangulares, cada uno armado con dientes y dos papilas externas. La cutícula está plegada sobre los labios, formando un collarete cefálico y las papilas cervicales están detrás del anillo nervioso (figura 15). El macho tiene alas caudales que se unen ventralmente al ano (figura 16). Cuatro pares de papilas sostienen las alas y rodean al ano con papilas sensoriales. Las espículas son desiguales, posee una bolsa parecida a un prepucio en el extremo posterior. El macho llega a medir de 1.5 a 4.5 cm de largo y la hembra de 2 a 5 cm de largo, con una pequeña vulva ligeramente anterior a la mitad del cuerpo. Los adultos son color blanco o con tonalidades rosáceas (figura 17).

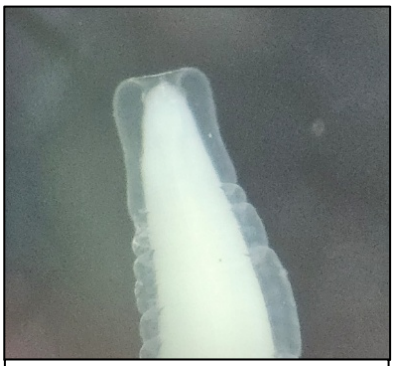


Figura 15. Extremo anterior. Células.inflamatorias 5x H&E.

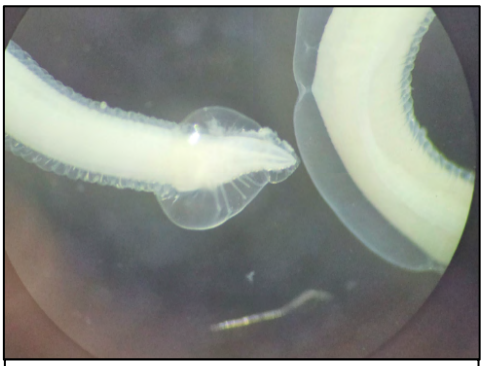


Figura 16. Alas caudales del macho en su extremo posterior.



Figura 17. Parásitos adultos de *Physaloptera* rodeadas por células inflamatorias. 5x H&E.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

1. Gastritis de otro tipo de etiología: Por cuerpo extraño, tumor.
2. Gastritis parasitaria.
3. Mastocitoma que puede llegar a producir vómitos crónicos en perros.

RESULTADOS

En base a la localización del parásito estudiado y las características morfológicas tanto de la hembra como del macho, se concluye que se trata de *Physaloptera praeputialis.*

DISCUSIÓN

Aún cuando el animal presentaba diferentes tipos de parásitos, se le asignó mayor importancia al hallazgo de *Physaloptera praeputialis,* parásito que según Otranto y Wall, 2024, infecta a gatos y félidos salvajes principalmente, y raramente a los perros. La distribución y prevalencia de este nematodo tiene sus primeros registros en gatos domésticos en Brasil en 1888. Se encuentra en todo el mundo, y en México, posiblemente su existencia date desde los años 1969-1970 que se observó por primera vez (Velasco, 1981). Su presencia depende mayormente de zonas en las cuales las mascotas o animales silvestres tengan una estrecha relación con insectos (Quiroz, 1990), lo cual justifica el origen del animal en cuestión, del que no se contaba con historia clínica, y se sospecha que este se encontraba en condiciones de calle.

En un estudio realizado por Cantó *et al.,* 2013, se reportó en el centro del país una prevalencia del 4.7% en 85 gatos domésticos y 3% en 273 gatos callejeros. En un estudio realizado en una delegación del Estado de Querétaro, se encontró una prevalencia del 3% en 2 perros de 60 (Rubio, 2010). Con esto se demuestra que en el Estado de Querétaro existe la problemática, por lo que es necesario que los médicos clínicos lo consideren como una opción en casos de pacientes con gastritis crónicas, resaltando el hecho de que es un parásito con mayor prevalencia en felinos domésticos y silvestres. Algo interesante en este caso fue el hallazgo de *Spirocerca lupi* en el estómago, lo cual es menos común que, ya que estos se enquistan principalmente en la porción torácica del esófago según Prado, 1994. Sin embargo, otros parásitos que podemos encontrar en el estómago son los del género *Toxocara* spp., no obstante, se descarta su identificación en este caso, ya que *Toxocara* no se fija a la pared gástrica (Rubio, 2010), y en base a la morfología, estos son más grandes (hasta 18 cm de largo, mientras que *Physaloptera* spp. hasta 5 cm de largo) (Quiroz, 1990; Otranto & Wall, 2024; Bowman, 2014). Además de que las infestaciones por *Toxocara* spp. en perros adultos tienen menos probabilidades de sufrir infecciones sintomáticas, y las lesiones suelen ser más leves, y en el intestino delgado (Zajac *et al.,* 2021), y en este caso, la enteritis identificada se sospecha fue provocada por la úlcera gástrica ocasionada por *Spirocerca lupi,* y la presencia de *Ancylostoma* spp. en la mucosa intestinal que pudo haber generado la melena.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

El hallazgo de parásitos gastrointestinales, particularmente de *Physaloptera praeputialis*, representa un descubrimiento significativo debido a la escasez de registros de esta especie en la región. Este caso destaca la importancia de realizar estudios parasitológicos sistemáticos para identificar la presencia de especies inusuales y evaluar su impacto en la salud animal y pública. Además, subraya la necesidad de fortalecer las medidas de prevención y diagnóstico temprano ya que la detección de parásitos poco comunes puede proporcionar valiosa información sobre la biodiversidad local, las rutas de transmisión y las posibles emergencias zoonóticas.

REFERENCIAS

1. Quiroz RH. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Limusa; 1990
2. Otranto D, Wall R. Veterinary Parasitology. 5ª ed. Wiley-Blackwell; 2024
3. Velasco RE. Contribución al estudio de *Physaloptera praeputialis*, su incidencia y distribución geográfica en el área metropolitana de Guadalajara, Jalisco, México. Universidad de Guadalajara; 1981 http://repositorio.cucba.udg.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/4139/Velasco_Rosas_Efrain.pdf?sequence=1&isAllowed=y
4. Cantó GJ, Guerrero R, Olvera AM, Milián F, Mosqueda J, Aguilar TG. Prevalence of fleas and gastrointestinal parasites in free-roaming cats in Central Mexico. PLoS One. 2013; 8(4): 10.1371/journal.pone.0060744
5. Rubio VY. Evaluación de la presencia y frecuencia de parásitos en caninos de la delegación Felipe Carrillo Puerto. Universidad Autónoma de Querétaro; 2010 https://ri-ng.uaq.mx/bitstream/123456789/4998/1/RI002305.pdf
6. Prado RC. Prevalencia de *Spirocerca lupi* en perros del municipio de Jilotepec, Estado de México. Universidad Nacional Autónoma de México; 1994https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000204221/3/0204221.pdf
7. Bowman DD. Georgis Parasitology for Veterinarians. Elsevier; 2014
8. Zajac AM, Conboy, GA, Little SE, Reichard MV. Veterinary Clinical Parasitology. 9ª ed. Wiley-Blackwell; 2021

PRIMER CASO REPORTADO DE FILARIAS EN CORAZÓN Y TETRAMERES SPP. EN UN GALLITO MINIATURA KIKIRIKI EN LA CIUDAD DE CÓRDOBA, VERACRUZ

Martínez, O.J.E.*1, Medina V. B2, Gómez, M. F. R3, Meza, C. O. N4
1 Laboratorio Cordobés de Diagnóstico Pecuario, Córdoba, Veracruz. 2 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Anáhuac, campus Córdoba, Veracruz, 3 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Anáhuac, campus Córdoba, Veracruz, 4 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Anáhuac, campus Córdoba, Veracruz.
Correspondencia: martinezj.lcdp@gmail.com

RESUMEN
En el presente trabajo se realiza un hallazgo causal de filarias en corazón en un gallito miniatura de la raza Kikiriki que se remitió al Laboratorio Cordobés para realización de la necropsia. La medico menciona que lo llevaron a la clínica por presentar signos nerviosos y posteriormente murió. A la necropsia se encontraron parásitos nematodos adultos en el corazón, así como lesiones en diversos órganos.

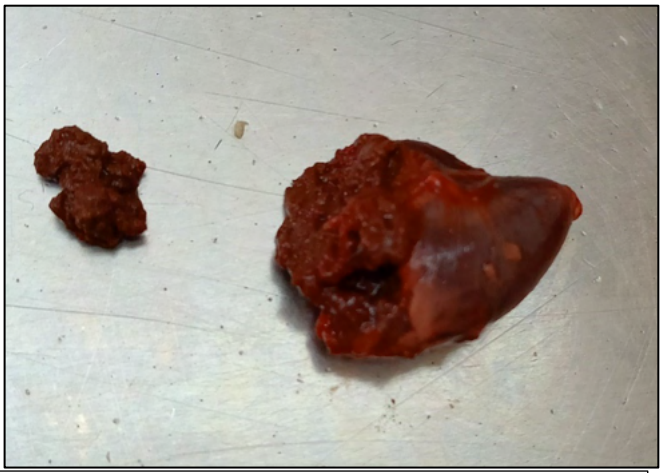
ABSTRACT
In this paper, a causal finding of heartworms is made in a miniature cockerel of the Kikiriki breed that was sent to the Cordobés Laboratory for necropsy. The doctor mentions that he was taken to the clinic for showing nervous signs and later died. At necropsy, adult nematode parasites were found in the heart, as well as lesions in various organs.

INTRODUCCIÓN
Los nematodos filariales son una superfamilia biológicamente diversa de gusanos parásitos que infectan a una amplia variedad de vertebrados incluidos anfibios, reptiles, aves, mamíferos y humanos (Samantha N. McNulty, 2012).
La prevalencia de microfilarias en aves silvestres varía del 3 % al 6 %, pero puede llegar hasta el 20 % en algunas especies como la perdiz nival, los cisnes y los gansos. Cuando los psitaciformes se importaban habitualmente, no era inusual observar microfilarias en su sangre periférica, especialmente en las cacatúas importadas (Wettere, 2020)
En las aves se han encontrado al menos 16 géneros de filarias. Todas tienen un ciclo biológico indirecto, los insectos hematófagos son los hospedadores intermediarios (p. ej., piojos, mosquitos y moscas pequeñas). Los adultos maduran en las cavidades corporales, como los ojos y los ventrículos del cerebro, el aparato respiratorio, el sistema cardiovascular o los tejidos conectivos; algunos producen nódulos subcutáneos característicos (Wettere, 2020).
El ciclo de vida del parásito comprende dos etapas bien diferenciadas, una en el insecto vector y otra en el hospedero vertebrado, siendo la larva L1 la forma parasitaria ingerida por el mosquito, y la larva L3 el estadio infectivo para el hospedador. La larva L3, se

transforma en pocos días en L4 y posteriormente en L5. En este último estadio, los parásitos migran a órganos profundos, crecen y alcanzan la madurez sexual. Por tanto, las formas adultas o filarias se alojan en los órganos, mientras que sus larvas (microfilarias) se ubican preferencialmente en el plasma sanguíneo (Carmen J. Silva*, 2015).



Gallito miniatura Kikiriki.



Corazón con contenido de consistencia de color café.



Parásitos nematodos compatibles con filarias en contenido del corazón.

Los miembros de la superfamilia Filarioidea, aunque tienen muchas características típicas de los espirúridos, lo más característico es su ubicación, cuando son adultos, en prácticamente todos los tejidos, excepto en el intestino. El tamaño de los filaridos varía

mucho, desde algunos que solo miden 1 o 2cm de longitud hasta otros, como Dirofilaria immitis, en los que el verme hembra puede alcanzar 30cm de longitud por 1mm de diámetro, sin embargo, todos tienden a ser finos. Su cutícula puede ser fina o gruesa. (Bowman, 2021)

OBJETIVO

Hallazgos macroscópicos y microscópicos de lesiones en órganos, así como su hallazgo macroscópico del gusano del corazón (Filaria) y hallazgo microscópico de un nematodo en proventrículo (*Tretrameres* sp.) del gallito miniatura.

MATERIALES Y MÉTODOS

El ectoparásito y nematodo se conservó en al alcohol al 96% para posteriormente verlos en el estereoscopio de la marca Carl Zeiss. Las muestras se fijaron con formol al 10%, posteriormente se metieron a procesar en un procesador de tejidos de la marca Myr con 12 recipientes donde van soluciones para su deshidratación, aclaramiento e impregnación en parafina. Se realizaron cortes a 4µm en microtomo de la marca Leica. Se tiñeron con tinción de Hematoxilina y Eosina (H&E). Se observaron en un microscopio óptico de la marca Primo star Zeiss con objetivos 4X, 10X y 40X.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se realizo la necropsia del gallito miniatura, donde se hace una descripción de los hallazgos.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

INSPECCIÓN EXTERNA: Plumas: Estaban llenas de ectoparásitos sugestivos de piojos del género *Lipeurus* spp. **Piel:** Había hemorragias petequiales en la cara del lado izquierdo. Estaba sucia de heces a la altura de la cloaca. **Ojos:** Presentaron opacidad y hundimiento.

INSPECCIÓN INTERNA: Sistema Músculo- Esquelético: Cráneo:
Se observaron hemorragias equimóticas en la parte externa posterior, a la altura del cerebelo. **Fémur:** Tenía desprendimiento de la cabeza del lado izquierdo. **Quilla:** Estaba ligeramente desviada hacia el lado izquierdo. **Sistema Respiratorio: Pulmón:**
Se observó contenido espumoso de coloración blanquecino en cantidad moderada.
Sistema Cardiovascular: Venas yugulares: Presentaron dilatación de la pared y con abundante sangre coagulada en el lumen. **Corazón:** Estaba muy aumentado de tamaño. **Aurícula y ventrículo derecho:** Tenía abundante contenido espeso de coloración café y entre este contenido mostró varios parásitos nematodos de diferentes tamaños, desde 0.2cm hasta 1.5cm sugestivos de *Dirofilaria* spp. **Válvula auriculo ventricular izquierda:** Mostró hematoma. **Sistema Digestivo: Buche:** Estaba lleno de contenido espeso blanquecino sugestivo de antibiótico.
Proventrículo: Presentó hemorragias equimóticas en la superficie externa.
Al abrir, había una zona focal que sobresalía de la mucosa. **Hígado:** Se observo aumentado de tamaño. **Sistema Linfoide: Timos:** Presentaron congestión moderada

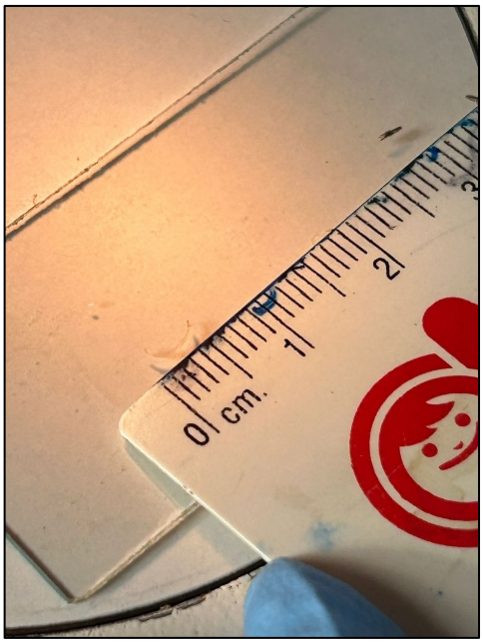
Sistema Reproductor: Testículos: Mostró congestión leve del lado izquierdo. **Sistema Urinario: Riñones:** Tenían congestión severa. **Sistema Nervioso: Cerebelo:** Había congestión moderada.

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO: Parasitosis por nematodos en corazón, Parasitosis por piojos sobre cuerpo, Quilla sigmoidea
Cardiomegalia, Hepatomegalia, Hiperplasia de proventrículo (presuntivo), Desprendimiento de cabeza de fémur unilateral, Edema pulmonar, Hematoma en válvula auriculo ventricular izquierda, Hemorragias equimóticas en proventrículo, Hemorragias petequiales en piel.

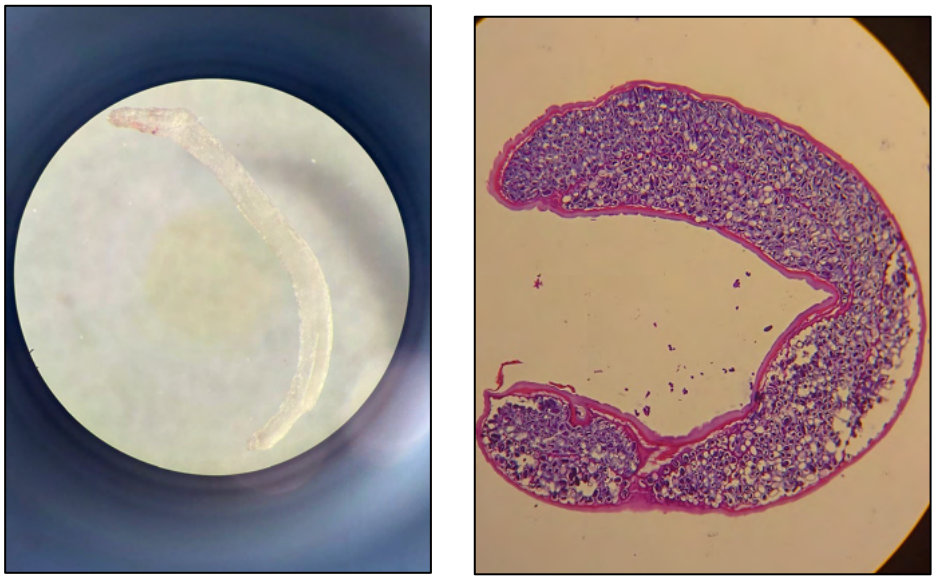
COMENTARIO: Las lesiones observadas a la necropsia son compatibles con un problema de parasitosis por nematodos en corazón sugestivos de *Dirofilaria spp y* piojos sugestivos de *Lipeurus* spp. La literatura menciona que debido a la congestión pasiva por *Dirofilaria* spp., ocurren diferentes daños en tejidos y órganos, y desordenes nerviosos, lo que provoca falta de coordinación. Lo observado en quilla y fémur se debe a deficiencias nutricionales con el fosforo, calcio o magnesio.



Ectoparásito piojo sugestivo de *Lipeurus spp*



Medición del nematodo.

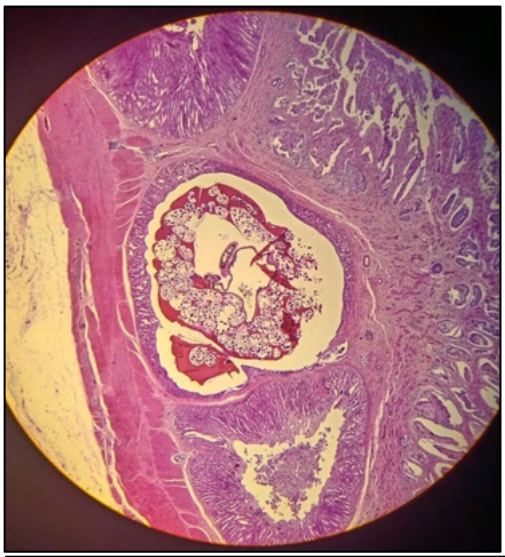


Parásito nematodo adulto compatible con genero de Filaria visto en estereoscopio (lado izquierdo) y visto al microscopio (lado derecho, H&E. 10X.).

Se identifica el piojo *Lipeurus* spp. por medio del estereoscopio. La filaria adulta media de 0.2 a 1cm aprox. Aunque hay muchos géneros de filarias. De acuerdo con sus medias, su localización y su morfología como cutícula externa delgada y morfología cilíndrica. Esta filaria es sugestiva con el genero *Cardiofilaria* spp. (Kajerova V., 2005)



Proventrículo con trombos multifocales.

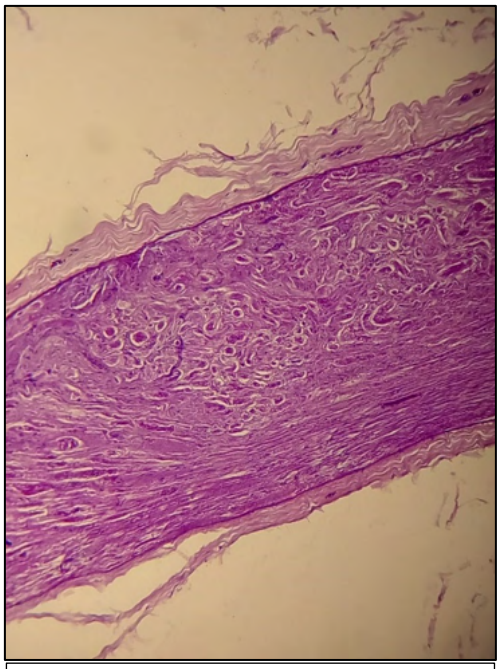


Dilatación de las glándulas tubuloalveores.

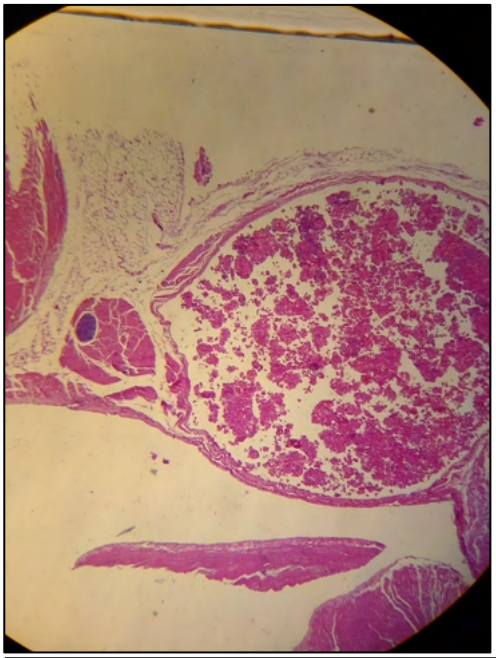
Notesé el parasito nematodo adulto compatible con *Tetrameres* sp. dentro de la luz de una de ellas. H&E. 10X.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

En la observación a la histopatología se observaron: dilatación de las glándulas tubuloalveolares del proventrículo encontrándose un parásito dentro de una de las glándulas compatible con *Tetrameres* sp. (Fletcher, 2008), trombos en aurícula, *Sarcocystis* sp. en miocardio, desmielinización de los nervios ciáticos. En encéfalo no había cambios patológicos.



Nervio ciático con desmielinización H&E. 10X



Aurícula con presencia de trombo y *Sarcocystis* sp. en el miocardio. H&E. 4X.

Los parásitos *Tetrameres* spp. se suelen encontrar en las glándulas proventriculares de varias especies de aves. Estos parásitos tienen un líquido característico, intensamente eosinofílico, que llena el pseudoceloma. (Bowman, 2021)

CONCLUSIONES

Al observar trombos en vasos sanguíneos, así como hemorragias y presencia de parásitos nematodos en corazón se concluye que el parasito nematodo encontrado en corazón es compatible con Filarias sugestivo de *Cardiofilaria* spp. al igual que hay una coinfección con otros parásitos nematodos como *Tetrameres* sp. que tienen predilección por las glándulas del proventrículo (Fletcher, 2008) y con *Sarcocystis* sp.

El parasito viaja por todo el sistema circulatorio generando trombo émbolos, por lo que causa lesiones en diversos órganos.

Este tipo de coinfección no es común, pero puede ocurrir en aves con acceso a vectores como los piojos en este caso y contaminación del agua o del suelo.

REFERENCIAS

Bowman, D. D. (2021). *Georgi Parasitología para Veterinarios.* New York: Elsevier.

Carmen J. Silva*, D. M. (2015). Prevalencia de microfilaria en aves silvestres de Venezuela. *Rev. Fac. Cienc. Vet.* , Vol. 56 No. 2.

Fletcher, O. J. (2008). *Avian Histopathology.* Florida: American Association of Avian Pathologists.

Kajerova V., V. V. (2005). Corrections to description of Cardiofilaria dubia (Nematoda) parasitizing Australian parrot. *Helminthologia*, 167-169.

Samantha N. McNulty, K. F. (2012). ABSENCE OF WOLBACHIA ENDOBACTERIA IN CHANDLERELLA QUISCALI: AN AVIAN FILARIAL PARASITE. *J Parasitol*, 382-387.

Wettere, A. J. (Febrero de 2020). *Manual de MSD*. Obtenido de Manual de Veterinaria: https://www.msdvetmanual.com/es/avicultura/microorganismos-transmitidos-por-la-sangre/filariasis-en-aves-de-producci%C3%B3n

PSEUDOMICETOMA DERMATOFÍTICO (*MICROSPORUM CANIS*) EN UN GATO PERSA

López QFA*[1], Martínez CLC[1], Meza LAB[1], Salas GCG[1]
[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: salas.ger@gmail.com

RESUMEN
Fue remitido para su valoración patológica, un nódulo cutáneo de un gato persa de 4 años, con historia clínica de múltiples lesiones nodulares cutáneas con evolución de 2 años. El tejido remitido presentó piel con pelos cortados y en su cúspide dos áreas ulceradas circulares amarillentas; al corte su superficie era sólida, granular con áreas pseudoquísticas que contenían material semilíquido traslúcido. El examen histopatológico del tejido correspondió a una dermatitis piogranulomatosa grave con reacción de Splendore-Hoeppli y numerosas hifas intralesionales PAS y Gomori-Grocott positivas. Mediante el análisis de PCR se amplificaron regiones espaciadoras transcritas internas (ITS) de los hongos y al secuenciar el amplicón se encontró un 99.7% de identidad con *Microsporum canis*. Los hallazgos clínicos, macroscópicos, microscópicos y la identificación del agente mediante biología molecular, permitieron conformar un diagnóstico integral de la infección por dermatofitos consistente con un pseudomicetoma dermatofítico felino.
Palabras clave: pseudomicetoma, gato, persa, *Microsporum canis*, dermatofitos, PCR, histopatología.

ABSTRACT
A skin nodule from a 4-year-old Persian cat was referred for pathological evaluation. The cat had history of multiple nodular skin lesions for 2 years. The tissue submitted presented skin with cut hairs and two circular ulcerated yellowish areas at its apex; on sectioning its surface was solid, granular with pseudocystic areas containing translucent semi-liquid material. Histopathological examination of the tissue showed severe pyogranulomatous dermatitis with a Splendore-Hoeppli reaction and numerous positive PAS and Gomori-Grocott intralesional hyphae. PCR analysis amplified nuclear ribosomal internal transcribed spacer (ITS) fungal regions and the sequencing revealed a 99.7% identity with *Microsporum canis*. The clinical, gross, microscopic findings and the identification of the agent by molecular biology allowed a complete diagnosis of the dermatophyte infection consistent with feline dermatophytic pseudomycetoma.
Keywords: pseudomycetoma, cat, Persian, *Microsporum canis*, dermatophytes, PCR, histopathology.

INTRODUCCIÓN

La dermatofitosis es una infección fúngica superficial, zoonótica y altamente contagiosa que generalmente se limita a las capas de queratina de la piel y el pelo, afecta a gatos, vacas, caballos, perros, cabras, cerdos, ovejas y, en raras ocasiones, alpacas. Existe una amplia variación en la incidencia global; las temperaturas cálidas y la alta humedad favorecen la infección por dermatofitos. La gran mayoría de los casos de dermatofitosis felina en todo el mundo probablemente es causada por *Microsporum canis*.[1]

Las infecciones por dermatofitos se transmiten entre animales o personas principalmente a través del contacto directo con pelo, escamas y/o fómites. Se necesita un microtraumatismo concurrente para establecer una infección activa a partir del contacto con un entorno contaminado. La forma infecciosa del organismo es la artrospora, una espora muy pequeña formada a partir de la segmentación y fragmentación de las hifas fúngicas en el pelo y la queratina infectados.[2]

Los gatos con función inmunitaria comprometida, como se observa con el hiperglucocorticoidismo, la infección por el virus de la leucemia felina (FeLV) o la infección por el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV), tienen mayor riesgo de adquirir dermatofitosis, así como de desarrollar la enfermedad de forma crónica.[1]

En casos excepcionales, se ven afectados tejidos más profundos; cuando esto ocurre en los seres humanos, las infecciones invasivas por dermatofitos de la dermis profunda o subcutánea se describen como pseudomicetomas dermatofíticos o, de manera confusa, con el término sinónimo "granuloma de Majocchi". [3] En la literatura veterinaria, el término pseudomicetoma aún no está bien definido.

HISTORIA CLÍNICA

Se recibió una biopsia de un gato persa, hembra castrada de 4 años, con historia de múltiples nódulos en piel que contenían líquido desde hace más de 2 años.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Nódulo de piel blanca cubierta por pelo, de 4.5 cm de eje mayor; sobre la superficie se observó un área alopécica con una lesión central, mal delimitada, blanco – amarillenta con zonas deprimidas (Figura 1A); al corte se entremezclaban áreas sólidas, blanco – amarillentas, de superficie granular con áreas pseudoquísticas que contenían material semilíquido, amarillo, traslúcido (Figura 1B).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

En la dermis superficial y profunda se observó un nódulo tisular bien delimitado, no encapsulado, conformado por extensas áreas hipercelulares compuestas por numerosos macrófagos epitelioides, piocitos, neutrófilos, linfocitos y células gigantes multinucleadas tipo Langhans y a cuerpo extraño. En el centro había abundantes estructuras circulares, bulbosas, de pared gruesa, de hasta 15 µm de diámetro, así como hifas septadas, de aproximadamente 4 µm de ancho con paredes gruesas. Las hifas estaban inmersas en moderado material amorfo, eosinofílico, brillante (reacción de Splendore-Hoeppli).

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Piel: Dermatitis piogranulomatosa grave, multifocal a coalescente con reacción de Splendore-Hoeppli y numerosas hifas intralesionales (pseudomicetoma).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tinción de histoquímica

Se realizó la tinción de Gomori – Grocott así como PAS (Periodic Acid-Schiff) para evidenciar las características morfológicas del agente. Las hifas positivas a Gomori – Grocott se observan marrón oscuro sobre un fondo verde claro. Las hifas positivas a PAS se observan magenta sobre un fondo rosa claro. En el presente caso las hifas fueron positivas a Gomori – Grocott y PAS (Figura 2C y D).

PCR (reacción en cadena de la polimerasa)

Para la identificación molecular de las estructuras fúngicas observadas, se realizó la prueba de PCR, la cual se llevó a cabo en el Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM. Para dicha prueba se remitieron fragmentos de piel previamente incluidos en parafina, a partir de los cuales se realizó la extracción del ADN que fue empleado para amplificar regiones espaciadoras transcritas internas (ITS) conservadas en los hongos. Se obtuvo un fragmento de 700 pares de bases, que fue secuenciado. El análisis de la secuencia obtenida reveló 99.7% de identidad con *Microsporum canis*.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios diagnósticos que deben ser considerados para pensar en el pseudomicetoma dermatofítico son lesiones múltiples, las cuales frecuentemente carecen de tractos de drenaje, histológicamente una abundante reacción de Splendore-Hoeppli y pocos elementos fúngicos o hifas menos compactas. Algunos autores proponen la falta de un evento traumático, por lo que es importante considerar la historia clínica. Todos estos elementos son consistentes con lo observado en este caso; tanto la historia clínica como las lesiones macro y microscópicas encontradas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Uno de los principales diagnósticos diferenciales a considerar es el micetoma fúngico o eumicótico; macroscópicamente las lesiones contienen abundantes granos con pigmentación variable, microscópicamente son hifas oportunistas septadas, ramificadas, de 2-4 µm de ancho, a menudo rodeadas por una reacción de Splendore-Hoeppli menos intensa. La mayoría de los hongos aislados son saprófitos (*Curvularia geniculata, Madurella grisea, Acremonium hyalinum, Pseudoallescheria boydii* y *Phaeococcus* spp.).[4]

Trichophyton mentagrophytes puede ocasionar reacciones granulomatosas extensas, sin embargo estos no tienen características histológicas típicas del pseudomicetoma dermatofítico, porque carecen de granos.[1,4]

DISCUSIÓN

El diagnóstico de pseudomicetoma dermatofitico en este gato persa se basó en los hallazgos clínicos, macroscópicos e histopatológicos, y fue confirmado con la identificación del hongo mediante la técnica de PCR y secuenciación.

El pseudomicetoma dermatofítico felino (DPM) es una infección fúngica atípica dérmica y/o subcutánea profunda, raramente reportada en humanos y mamíferos, causada por dermatofitos, principalmente *Microsporum canis*. [5,6]

En los seres humanos, se ha propuesto un déficit inmunitario selectivo como una causa relativamente común de la dermatofitosis crónica. [1] La mayoría de las infecciones se han descrito casi exclusivamente en gatos persas, los cuales están predispuestos a la dermatofitosis convencional. Esta marcada predilección por la raza se ha asociado posiblemente al acicalamiento ineficaz por el pelaje largo, el microambiente cutáneo o una inmunodeficiencia selectiva genéticamente preprogramada, [1, 5, 6] sin embargo hay algunos reportes en otras razas de pelo largo como los gatos himalayos.[7]

En medicina humana, existe una diferenciación entre "micetoma" y "pseudomicetoma". El primero puede ser de origen fúngico (eumicetoma) o bacteriano (actinomicetoma) y se caracteriza por la presencia de "granos" o "gránulos" tisulares compuestos por microcolonias de la bacteria u hongo infectante, así como fístulas que drenan hacia el exterior del tejido afectado.[3, 6]

Los pseudomicetomas están formados por dermatofitos (pseudomicetoma dermatofítico) o bacterias (pseudomicetoma bacteriano, botriomicosis).[4] Los pseudomicetomas dermatofíticos se caracterizan histológicamente por la presencia de "pseudogránulos" de microcolonias de hifas fúngicas rodeadas de material eosinófilo homogéneo prominente, conocido como reacción de "Splendore–Hoeppli". [3]

Se ha descrito que el material eosinofílico observado en la reacción de Splendore-Hoeppli puede deberse al depósito de complejos antígeno-anticuerpo y restos de las células inflamatorias, proteína básica mayor o ambos.[3, 7] Microscópicamente, la reacción de Splendore-Hoeppli aparece como un material amorfo fuertemente eosinofílico con configuraciones radiales similares a estrellas, que rodean o son adyacentes al agente causal.[8]

La patogenia de la progresión de la infección cutánea por dermatofitos al pseudomicetoma sigue sin estar clara; la mayoría de los casos notificados carecen de antecedentes de traumatismo previo al desarrollo de las lesiones.[7]

En el DPM las lesiones no se limitan a las estructuras epidérmicas, lo que sugiere una invasión directa de los tejidos dérmicos por parte de los organismos a través de la rotura inadvertida de las estructuras foliculares. También se debe considerar que los dermatofitos producen enzimas que causan lesiones más profundas.[2, 9]

Informes previos han descrito al DPM como nódulos dérmicos ulcerados, indoloros, únicos o multifocales de varios tamaños, con una superficie granular blanco amarillenta, sin antecedentes de traumatismo cutáneo y que afectan el cuello, dorso, cola, flancos o extremidades.[9] El DPM también se ha descrito en ubicaciones extracutáneas en una pequeña cantidad de casos, incluidos intraabdominales, intranasales, intraorales y en linfondos.[10]

El pseudomicetoma intraabdominal se describe raramente en gatos, y su origen aún es incierto. Algunas teorías sobre la vía de entrada son la presencia de nódulos cutáneos con tractos de drenaje que conectan con la cavidad abdominal, la implantación traumática y la contaminación durante la cirugía abdominal.[10]

Los hallazgos microscópicos son consistentes con una dermatitis y paniculitis nodular granulomatosa o piogranulomatosa. En el centro de cada nódulo hay hifas no pigmentadas (hialinas), anchas (2.5 a 4.5 µm), septadas, ramificadas irregularmente, así como esporas bulbosas (12 µm) de paredes gruesas, similares a clamidosporas, incrustadas dentro de abundante material eosinofílico amorfo, también conocida como reacción de Splendore-Hoeppli. A la periferia hay abundantes macrófagos epitelioides, neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y células gigantes multinucleadas, así como cantidades variables de tejido fibroconectivo.[2, 4, 9]

Las pruebas de diagnóstico incluyen cultivo de hongos, pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (PCR) e histopatología. Los hemogramas completos, los paneles de química sérica, el análisis de orina y las pruebas de imagen no son útiles para confirmar la presencia o ausencia de dermatofitosis.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

El pseudomicetoma dermatofítico felino es una manifestación poco común de una infección dermatofítica; hay pocos reportes en México y es importante considerar que las especies de dermatofitos que causan enfermedades en perros y gatos tienen el potencial de causar enfermedades en humanos, siendo *Microsporum canis* el dermatofito zoofílico más común.

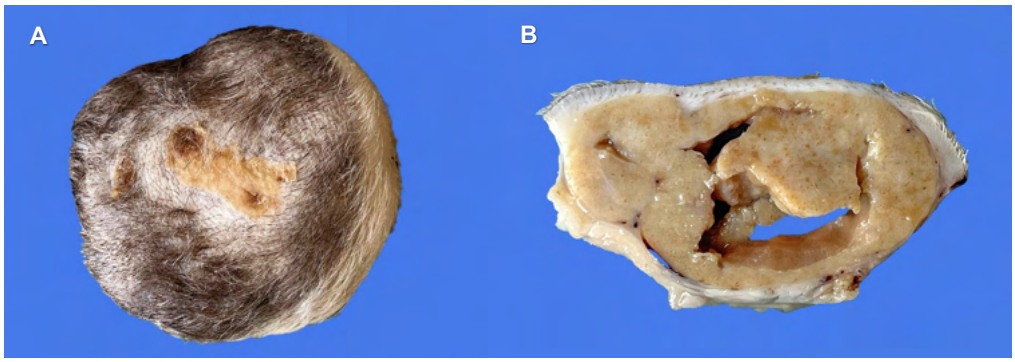
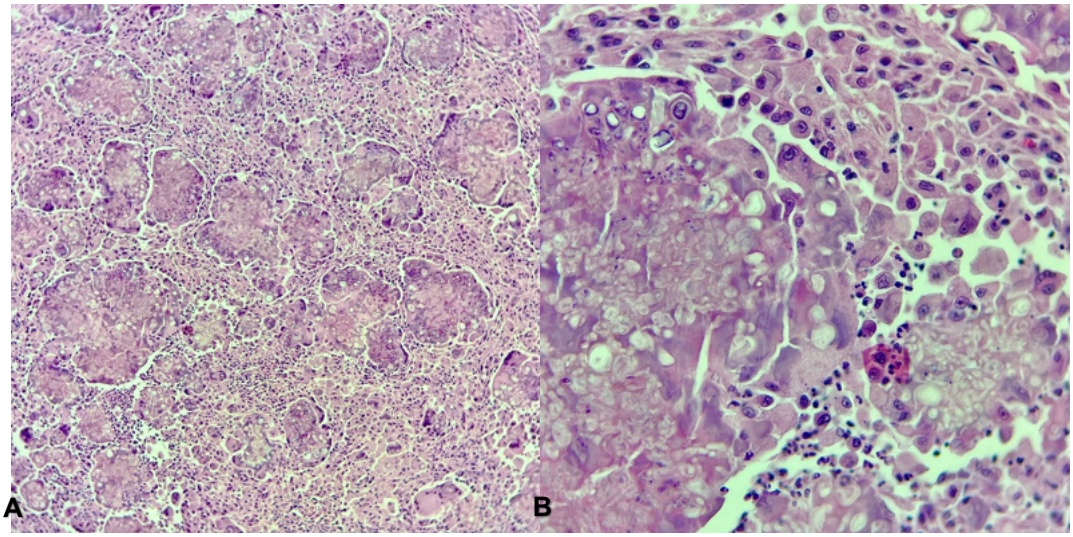


Figura 1. A) Nódulo de piel, alopécico, con una lesión central, mal delimitada, blanco – amarillenta con zonas deprimidas. B) Superficie de corte pseudoquística con áreas sólidas granulares blanco – amarillentas.



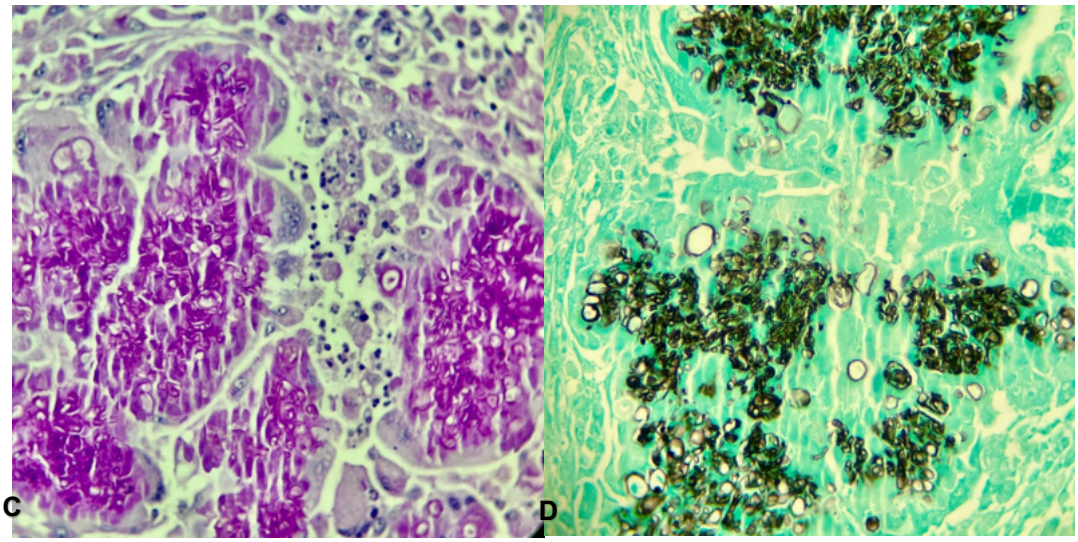


Figura 2. Corte histológico de piel. A) Dermis profunda con extensas áreas multifocales compuestas por macrófagos epitelioides, piocitos, neutrófilos, linfocitos y células gigantes multinucleadas tipo Langhans y a cuerpo extraño. H&E, 10x. B) Hifas y estructuras circulares, bulbosas inmersas en material amorfo, eosinofílico, brillante (reacción de Splendore-Hoeppli). H&E, 40x. C) Hifas septadas, de aproximadamente 4 µm de ancho con paredes gruesas y estructuras circulares, bulbosas, de pared gruesa, de hasta 15 µm de diámetro. PAS, 40x D) Hifas positivas a Gomori – Grocott, 40x.

REFERENCIAS

1. Gross TL, et al. Diseases of the dermis. En: Gross TL, et al., editors. Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis. 2nd ed. Ames, Iowa: Blackwell; 2005. p. 3-193.
2. Moriello KA, Coyner K. Dermatophytosis. En: Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat. Elsevier; 2021. p. 961–77.
3. Hobi S, Tam WYJ, Tse M, Nekouei O, Chai Y, Hill FI, et al. *Microsporum canis* causes cutaneous and extracutaneous feline dermatophytic pseudomycetomas: Molecular identification and clinicopathological characteristics. J Fungi (Basel) [Internet]. 2024.10(8):576. Disponible en: https://www.mdpi.com/2309-608X/10/8/576
4. Mauldin EA, Peters-Kennedy J. Integumentary system. En: Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 1. Elsevier; 2016. p. 509-736.e1.
5. Cho J, Park C, Park J, Yoon J-S. Case report: Dermatophytic pseudomycetoma in a domestic Korean short hair cat treated with intralesional injection of amphotericin B and oral terbinafine administration. Front Vet Sci [Internet]. 2024;11. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3389/fvets.2024.1402691
6. Duangkaew L, Larsuprom L, Kasondorkbua C, Chen C, Chindamporn A. Cutaneous blastomycosis and dermatophytic pseudomycetoma in a Persian cat from Bangkok, Thailand. Med Mycol Case Rep [Internet]. 2017;15:12–5. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2211753917300015
7. Conference 11 - 2019 Case: 02 20191204 [Internet]. Askjpc.org. Disponible en: https://www.askjpc.org/wsco/wsc_showcase2.php?id=WmVvNkNmR0xKOEhZQjJTNWNuUlZvQT09
8. Hussein MR. Mucocutaneous Splendore-Hoeppli phenomenon. J Cutan Pathol [Internet]. 2008;35(11):979–88. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0560.2008.01045.x
9. Chang S-C, Liao J-W, Shyu C-L, Hsu W-L, Wong M-L. Dermatophytic pseudomycetomas in four cats. Vet Dermatol [Internet]. 2011;22(2):181–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3164.2010.00937.x
10. Bianchi MV, Laisse CJM, Vargas TP, Wouters F, Boabaid FM, Pavarini SP, et al. Intra-abdominal fungal pseudomycetoma in two cats. Rev Iberoam Micol [Internet]. 2017;34(2):112–5. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1130140616300845

RABDOMIOSARCOMA ALVEOLAR PERIOCULAR CON INFILTRACIÓN INTRACRANEANA, EN UN PERRO DOMÉSTICO, REPORTE DE CASO

Hernández-Nava ML*[1], López-Quinto F.A[1], Juárez-Ramírez M[1], Ramos Plazaola EF[2], Quiroz-Mercado J[2], Yáñez-Muñoz EI[1].

1. Departamento de Patología
2. Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.

Correspondencia: luisahernava@gmail.com

RESUMEN

Se presenta el caso de una perra de raza Chihuahua, de dos años, que fue remitida a revisión médica debido a un aumento de volumen del tercer párpado. Se realizó citología, biopsia, necropsia e inmunohistoquímica y se llegó al diagnóstico de rabdomiosarcoma alveolar periocular con infiltración intracraneana. Los rabdomiosarcomas alveolares son neoplasias mesenquimatosas que suelen presentarse en perros menores de dos años, en la región maxilofacial y periocular. Estas neoplasias pueden estar constituidas por células redondas a pleomórficas, por lo que su diagnóstico suele ser un reto para el clínico y patólogo; por lo que su diagnóstico debe estar acompañado de pruebas complementarias como la inmunohistoquímica.

Palabras clave: rabdomiosarcoma, alveolar, citología, histopatología, inmunohistoquímica.

ABSTRACT

We present the case of a two-year-old Chihuahua dog referred for medical examination due to an enlarged third eyelid. Cytology, biopsy, necropsy, and immunohistochemistry were performed, and a diagnosis of periocular alveolar rhabdomyosarcoma with intracranial infiltration was reached. Alveolar rhabdomyosarcomas are mesenchymal neoplasms that usually occur in dogs under two years of age, in the maxillofacial and periocular regions. These neoplasms can consist of round to pleomorphic cells, making their diagnosis often challenging for clinicians and pathologists. Therefore, their diagnosis must be accompanied by complementary tests such as immunohistochemistry.

Keywords: rhabdomyosarcoma, alveolar, cytology, histopathology, immunohistochemistry.

INTRODUCCIÓN

Los rabdomiosarcomas son un conjunto diverso e histológicamente variable de neoplasias mesenquimales altamente malignas y de rápido crecimiento, que se presentan predominantemente en individuos jóvenes menores de dos años.[1] Las células neoplásicas que los conforman pueden provenir de células musculares maduras o progenitoras pluripotenciales; por lo que pueden presentarse en sitios anatómicos que carezcan de músculo esquelético.[2] Son neoplasias agresivas, invasivas, metastásicas y a pesar de la escisión quirúrgica son comunes las recidivas.[3]

En medicina veterinaria la clasificación y subtipos se basa en la clasificación humana y los subtipos histológicos más comunes son el embrionario, botrioide y alveolar.[1,2,3] Macroscópicamente son masas carnosas, rosadas que con mayor frecuencia se encuentran en la cabeza, región cervical, vejiga urinaria, lengua, laringe, corazón, perioculares y de forma menos común, en vísceras y cutáneos.[1,4,5,6,7] En cuanto a las especies en las que se ha descrito, además de perros y gatos, hay reportes en ovejas[8], cabras[9], ratones[10], cerdos[7], bovinos[7] y truchas.[11] Microscópicamente son neoplasias muy pleomórficas que generalmente suelen estar constituidas por células redondas con escaso a abundante citoplasma, razón por la cual, pueden ser mal diagnosticadas como neoplasias linfoides u otro tipo de neoplasias primitivas, o bien, pueden tener componente mixto.[3]

Las células redondas suelen ser más primitivas, pueden tener citoplasma eosinofílico prominente (rabdomioblastos) o escaso; la presencia de estrías es rara.[3] Las células fusiformes más diferenciadas pueden presentan multinucleaciones y estrías. Para el diagnóstico de esta neoplasia pueden utilizarse técnicas como la citología, histología, histoquímica, inmunohistoquímica y microscopía electrónica de transmisión. Mediante el uso de citología se pueden observar células redondas o fusiformes con moderada a abundante cantidad de citoplasma eosinofílico, ocasionalmente vacuolado y algunas células estriadas, la anisocitosis y anisocariosis es marcada y es común ver células multinucleadas; sin embargo, es difícil establecer el diagnóstico preciso con esta técnica.[6] En el caso de la histoquímica la hematoxilina ácido fosfotúngstico (PTAH), es útil para resaltar las estrías musculares.[12] En inmunohistoquímica, el uso de marcadores para músculo como desmina, actina músculo específico, mioglobina, miogenina o MyoD1, permiten determinar el origen miogénico; sin embargo, solo las tres últimas se consideran específicas para músculo esquelético.[13] En cuanto a la técnica de microscopía electrónica de transmisión, es importante la identificación de miofilamentos y bandas Z.[3]

A continuación, se describe un caso de rabdomiosarcoma alveolar periocular con infiltración intracraneana en un perro.

HISTORIA CLÍNICA

Kahlua era una perra, de dos años, raza Chihuahua, la cual fue sometida a revisión médica a consecuencia de un aumento de tamaño en el tercer párpado del ojo derecho, con evolución de tres semanas, fue tratada con antibiótico, anti-inflamatorio y medicamento oftálmico, sin presentar mejoría, por lo que deciden llevarla al Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (HVE-FMVZ), en donde fue atendida por médicos del área de oftalmología. En el examen oftalmológico detectan un aumento de volumen firme y eritematoso, quemosis en la conjuntiva bulbar, exoftalmía con desviación del globo ocular y lagoftalmos. Se realiza ultrasonido del globo ocular y se detecta un tejido de nueva formación que medía 2.5 x 1.89 cm, se realiza ACAD y la muestra es remitida al departamento de Patología. Se realizan placas radiográficas de campos pulmonares y no se encuentra evidencia de metástasis, por lo que se programa para exenteración y crioterapia. El tejido de nueva formación que se obtiene se manda nuevamente a patología para su evaluación. Al día seis posterior a la exenteración Kahlua presenta movimientos corporales anormales, extensión del cuello, disnea, depresión, hiporexia, hipodipsia y lengua pálida, recibe tratamiento paliativo, se da de alta, once días después de la cirugía presenta eventos masticatorios repetitivos y muere durante el traslado a su consulta. Los responsables de Kahlua acceden a realizar la necropsia y su cadáver es remitido al departamento de Patología.

HALLAZGOS CITOLÓGICOS

El material obtenido por ACAD se tiñó con Diff-Quick y se observaron abundantes células redondas con moderada cantidad de citoplasma, núcleos centrales, redondos o con hendiduras y uno a dos nucleolos evidentes. La anisocitosis y anisocariosis fue marcada, había bi y multinucleaciones, además de mitosis atípicas. Se emite el diagnóstico de neoplasia de origen histiocítico (Figura 1).

HALLAZGOS BIOPSIA QUIRÚRGICA

Se recibió globo ocular y tercer párpado, en donde se observó tejido de nueva formación que infiltraba la conjuntiva, tercer párpado y epiesclera, medía 2.5 x 1.5 cm. Al corte, era sólido con áreas fasciculadas, blanco perlado con áreas rojas y cafés entremezclados (Figura 2A). A nivel histológico, el tejido de nueva formación era densamente celular, estaba mal delimitado, parcialmente encapsulado y compuesto por células redondas a poligonales, dispuestas en un patrón sólido y sostenidas por estroma fibrocolagenoso. Las células tenían moderada cantidad de citoplasma, núcleos redondos, ovalados o hendidos, con cromatina fina granular y dos o más nucleolos prominentes. La anisocitosis y anisocariosis eran marcadas, había células binucleadas, mitosis atípicas y el conteo mitótico era alto. Además, había áreas extensas de necrosis y hemorragia (Figura 2B). Se emitió el diagnóstico de linfoma de células grandes.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS A LA NECROPSIA

En la región periocular derecha, se apreciaron 6 puntos de sutura que unían ambos bordes palpebrales. En el hemisferio derecho, comprimiendo el pedúnculo, tracto olfatorio y lóbulo frontal, se apreciaba tejido de nueva formación, que se extiende caudalmente, bien delimitado, rosa que medía 3.5 cm de eje mayor.
El resto de los órganos evaluados no presentaron cambios macroscópicos evidentes.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS A LA NECROPSIA

En el hemisferio derecho, comprimiendo el pedúnculo, tracto olfatorio y lóbulo frontal, hacia caudal había tejido de nueva formación densamente celular, parcialmente delimitado, no encapsulado y compuesto por células neoplásicas redondas a pleomórficas, dispuestas en un patrón sólido y sostenidas por estroma fibrovascular. Las células tienen escaso citoplasma ligeramente eosinofílico y bordes celulares bien delimitados, los núcleos eran redondos y ovoides, centrales, había moldeamiento nuclear y anisonucleosis muy marcada. Se contaron 16 mitosis atípicas en 15 campos a 40x (equivalentes a un área de 2.37 mm^2). Había células gigantes multinucleadas. Se aprecian áreas extensas de necrosis y la luz de algunos vasos sanguíneos estaba ocupada por trombos. Inmerso en la neoplasia y en las áreas de necrosis hay infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, macrófagos y linfocitos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó la tinción tricrómica de Masson, en donde el estroma fibrovascular se tiñó de azul (colágena) y células neoplásicas de magenta lo que se interpretó como tejido muscular.
Se realizó un panel de inmunohistoquímica, con el objetivo de descartar neoplasias de origen histiocítico (IBA-1), nervioso (GFAP), linfocítico (PAX-5) y muscular (Desmina); de estos, el resultado fue positivo a desmina, por lo que posteriormente, se realizó otro panel orientado a diferenciación muscular con actina músculo específica, miogenina y MyoD1.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A nivel histológico, la presencia de células redondas pequeñas y poco diferenciadas, algunas multinucleadas, sostenidas sobre un estroma fibroso, con agregados celulares pobremente cohesivos, adheridos a septos de tejido conectivo fibroso, dando el aspecto de alvéolos son sugerentes de una neoplasia de origen muscular. La inmunopositividad a desmina y a marcadores de diferenciación miogénica como miogenina y MyoD1 permitieron confirmar el diagnóstico de rabdomiosarcoma subtipo alveolar.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los rabdomiosarcomas se caracterizan por su morfología celular pequeña, redonda, pleomórfica, núcleos bi/multinucleados, atipias nucleares y área multifocales de necrosis, haciendo que, básicamente cualquier neoplasia de morfología similar pueda fungir como un potencial diagnóstico diferencial; incluyendo principalmente neoplasias

indiferenciadas y sarcomas pleomórficos, dentro de los que podrían destacar, el linfoma, el sarcoma histiocítico y neoplasias primarias de sistema nervioso central de origen glial de alto grado.

DISCUSIÓN

Este caso se consideró como un reto diagnóstico, ya que se pusieron a prueba las herramientas diagnósticas con las que contamos, ya que con cada una de ellas se emitieron diferentes diagnósticos, desde sarcoma histiocítico por citología, linfoma por histopatología y posible rabdomiosarcoma por histopatología. Para el diagnóstico de rabdomiosarcomas, es importante no perder de vista la localización, edad y morfología celular, teniendo en mente siempre que son neoplasias que pueden estar compuestas por células redondas indiferenciadas o pleomórficas, por lo que deben ser obligatoriamente considerados como diagnóstico diferencial, ante una neoplasia de células redondas indiferenciadas, cuando se localicen en la cabeza y cuello.[5] En cuanto a la localización de rabdomiosarcomas periorbitales o retrobulbares en perros si bien existen reportes en la literatura[14], en los casos descritos no hay hasta ahora uno que se extienda hasta el encéfalo como en el presente caso. En cuanto al origen de la neoplasia es importante evaluar los músculos extraoculares y circundantes a la órbita y no perder de vista que estas neoplasias pueden derivarse de células mesenquimales provenientes de la región inferior y nasal de la órbita ocular.[14]

El diagnóstico temprano y preciso de este tipo de neoplasia es esencial, por lo que el uso de técnicas específicas como inmunohistoquímica y microscopía electrónica o el desarrollo de otras técnicas serán de utilidad para poder distinguir neoplasias relativamente indiferenciadas.[3]

En medicina veterinaria se requiere mucha investigación para poder evaluar la importancia clínica y pronóstica de la clasificación histológica de los rabdomiosarcomas. En perros menores de dos años las variantes alveolar y embrionaria se consideran las más agresivas, por lo que su diagnóstico temprano y caracterización histológica, permitirán a los clínicos establecer el tratamiento y pronóstico más adecuados.[3]

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

El diagnóstico de rabdomiosarcomas en este caso se consideró un reto diagnóstico, ya que el pleomorfismo y la presencia de células redondas llevo a considerar entre los diagnósticos diferenciales al sarcoma histiocítico y al linfoma. Es importante que tanto clínicos como patólogos consideren entre sus diagnósticos diferenciales para neoplasias que se presentan en la cabeza y cuello en animales jóvenes al rabdomiosarcoma ya que es una neoplasia que puede tener morfología de células redondas.

Aunque en la literatura existen informes de rabdomiosarcomas periorbitales o retrobulbares, en la búsqueda realizada no se encontró un informe de rabdomiosarcoma periorbital con infiltración intracraneana por lo que este podría ser el primer caso de este tipo.

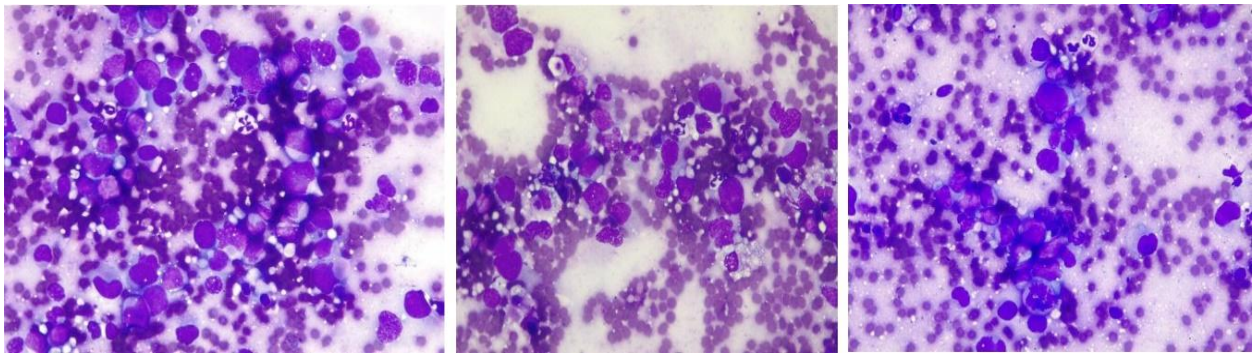


Figura 1. Tinción Diff-Quik, 40x. Células neoplásicas redondas con moderada cantidad de citoplasma, núcleos centrales, redondos o con hendiduras.

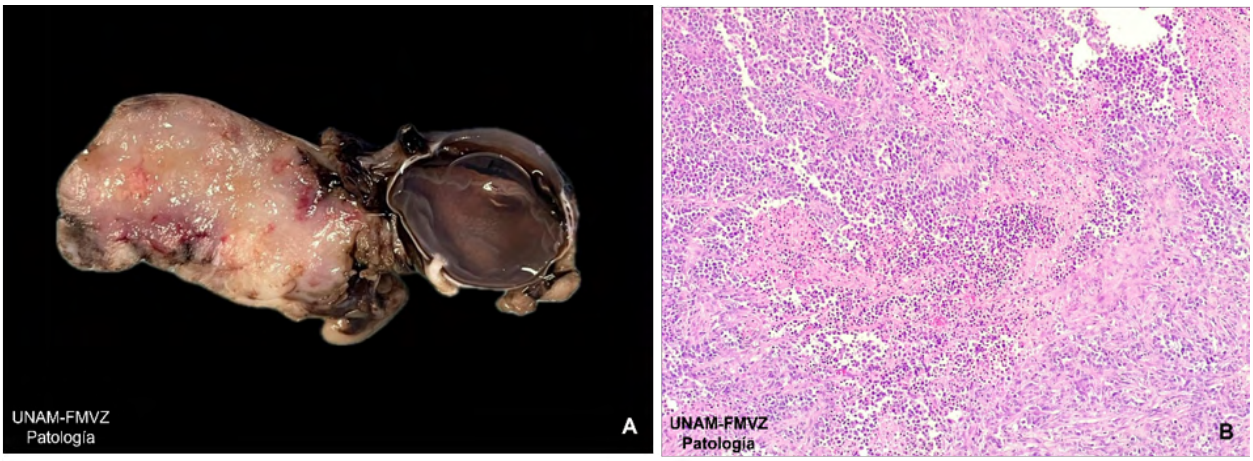


Figura 2. A. En la conjuntiva, tercer parpado y epiesclera hay tejido de nueva formación que mide 2.5 x 1.5 cm. Al corte, es sólido con áreas fasciculadas, blanco perlado con áreas rojas y cafés entremezcladas. Las estructuras internas del globo ocular son aparentemente normales. B. Células neoplásicas redondas separadas por estroma fibrovascular. HE. 40x.

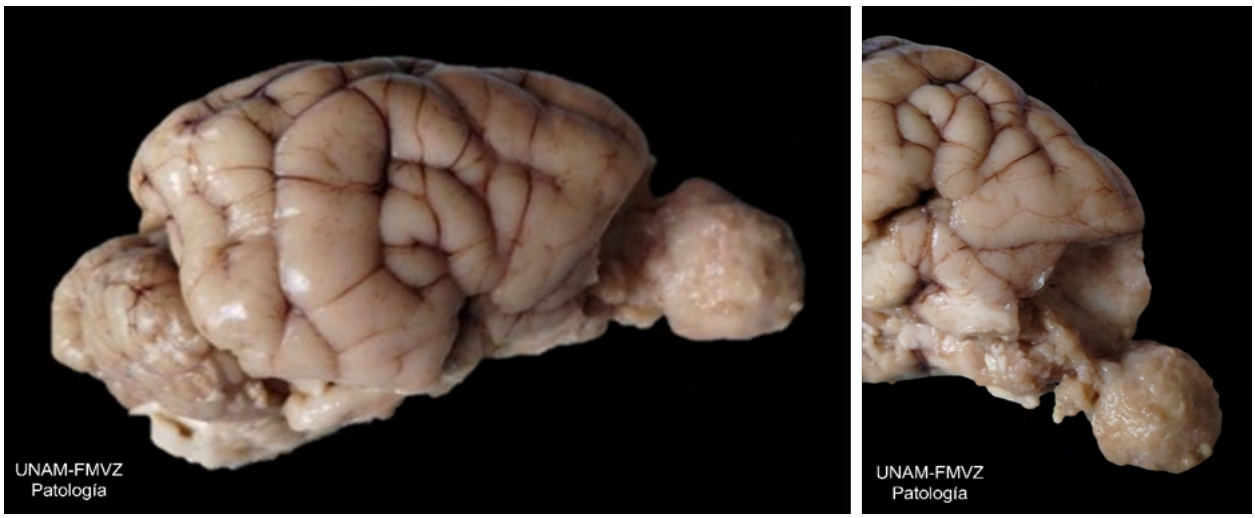


Figura 3. Tejido de nueva formación que comprimía el pedúnculo, tracto olfatorio y lóbulo frontal, hacia caudal.

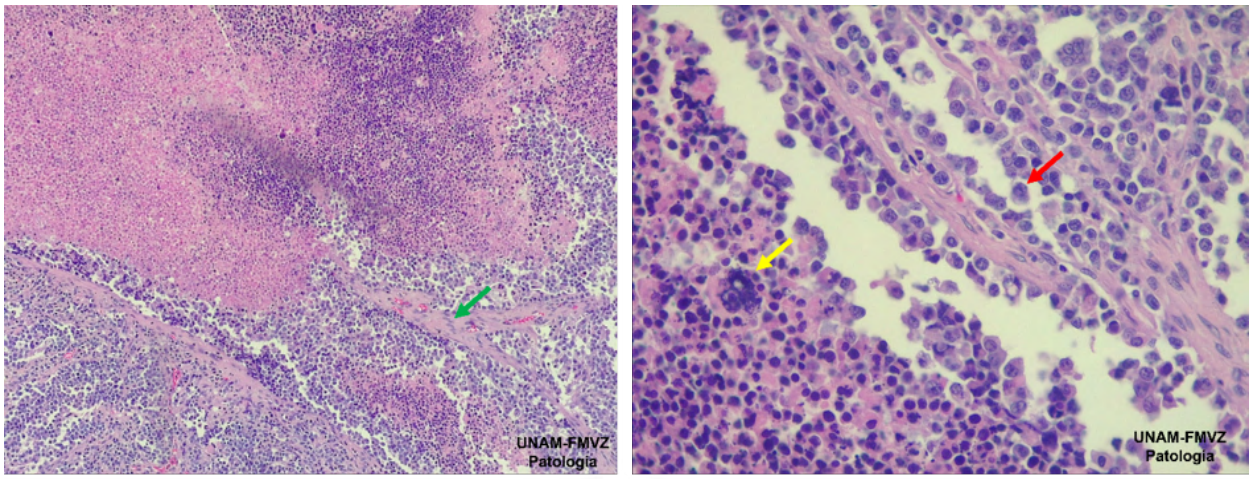


Figura 4. A. Tejido de nueva formación que comprimía el lóbulo frontal, es densamente celular, con centro necrótico, separado por septos de tejido fibrovascular (flecha verde). HE, 4x. **B.** Células neoplásicas redondas, uninucleadas (flecha roja) y multinucleadas (flecha amarilla), separadas por estroma fibrovascular.

REFERENCIAS

1.- Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. College of Veterinary Medicina, North Carolina State University, USA. Wiley Blackwell, 2017.
2.- Joint Pathology Center. Disponible en: https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=TG9vbFpaM3VHUHhwMVJEMzcrUEw2QT09
3.- Caserto B. Una revisión comparativa del rabdomiosarcoma canino y humano con énfasis en la clasificación y patogénesis. Vet Pathol. 55(5): 806-26, 2013. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0300985813476069
4.- Minkus G, Hillemanns M. Rabdomiosarcoma embrionario de tipo botrioide del hígado en un gato joven. Vet Pathol. 1997;34:618-621. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/030098589703400611
5.- Alexander A, Hughes K, Constantino-Casas F, Owen LJ. Surgical management of a laryngeal rhabdomyosarcoma in a cat. JFMS Open Rep. 2023 Oct 6;9(2):20551169231194318. Disponible en: 10.1177/20551169231194318
6.- Lakshmi Gandi, S. Vivekanand. Maxillofacial rhabdomyosarcoma in the canine maxillofacial area. Vet World, 2012. Vol. 5(9):565-567. Disponible en: http://www.veterinaryworld.org/Vol.5/September%202012/Maxillofacial%20rhabdomyosarcoma%20in%20the%20canine%20maxillofacial%20area.pdf
7.- Cowell RL *et al.* Diagnostic cytology and hematology of the dog and the cat. 3rd ed. Mosby Elsevier. St. Louis Missouri.
8.- Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol 3. 6th ed. St. Louis, MO: Elsevier, 2016:241-243.
9.- Löhr CV. One Hundred Two Tumors in 100 Goats (1987–2011). *Veterinary Pathology*. 2013;50(4):668-675. Disponible en: 10.1177/0300985812471544
10.- Rehg JE, Ward JM. Morphological and Immunohistochemical Characterization of Sarcomatous Tumors in Wild-Type and Genetically Engineered Mice. *Veterinary Pathology*. 2011;49(1):206-217. Disponible en: 10.1177/0300985811429813
11.- Sirri R, Bianco C, et al. Rabdomiosarcoma de los tejidos blandos en una trucha de arroyo adulta (*Salvelinus fontinalis). J Comp Pathol* .2015; 153:190-195.

12.- Zachary JF. Pathology basis of Veterinary Disease. 6th ed. Elsevier. University of Illinois, 2017.
13.- Tuohy JL, Byer BJ, Royer S, *et al.* Evaluation of myogenin and MyoD1 as immunohistochemical Markers of Canine Rhabdomyosarcoma. Vet Pathol. 2021;58(3):516-526. Disponible en: 10.1177/0300985820988146
14.- Scott EM, Teixeira LB, Flanders DJ, Dubielzig RR, McLellan GJ. Canine orbital rhabdomyosarcoma: a report of 18 cases. Vet Ophthalmol. 2016 Mar;19(2):130-7. Disponible en: 10.1111/vop.12270

RABDOMIOSARCOMA EN TORTUGA TERRESTRE (*Gopherus berlandieri*). REPORTE DE UN CASO

Zertuche PMA*1, Trejo CA1, Ramírez HC1, Méndez BA2, Guevara MSA1 y Garza CV1
1 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León; 2 Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: miguel.zertucheprz@uanl.edu.mx

RESUMEN
Existen pocos casos reportados de rabdomiosarcomas en quelonios. Se remitió una tortuga del desierto de Tamaulipas (*Gopherus berlandieri*) a una clínica veterinaria debido a la presencia de una masa enrojecida del miembro posterior derecho, que medía aproximadamente 4.5 centímetros de diámetro. Después de una valoración radiológica, se decidió amputar la extremidad y se envió la muestra para un estudio histopatológico. Al microscopio se observó un tumor de alta celularidad conformado por células con núcleos heterocromáticos y escaso citoplasma con ocasionales células en forma de listón con citoplasma eosinofílico que presentaron estriaciones transversales, que se tiñeron de color rojo con la histoquímica de Tricrómico de Masson. Se realizó prueba de inmunohistoquímica con marcadores MyoD1 y miogenina, resultando negativos. También, se realizó un estudio de microscopía electrónica de transmisión, en donde se observaron restos de bandas Z. Estos hallazgos son un criterio diagnóstico de rabdomiosarcoma. Al conocimiento de los autores, existen solo 2 reportes previos de rabdomiosarcomas en quelonios y este es el primer reporte de su tipo en México.
Palabras clave: rabdomiosarcoma; tortuga; *Gopherus berlandieri*; microscopía electrónica de transmisión.

ABSTRACT
There are few reported cases of rhabdomyosarcomas in chelonians. A turtle of the dessert of Tamaulipas (*Gopherus berlandieri*) was referred to a veterinary clinic due to the presence of a reddened mass in the right posterior limb with a diameter of 4.5 centimeters. After a radiological evaluation, it was decided to amputate the leg and to send it for a histopathological study. Under the microscope, a tumor of high cellularity is observed, conformed by cells with heterochromatic nucleus and scant cytoplasm with occasional strap cells with eosinophilic cytoplasm that presented cross-striations, that are stained red with Masson´s trichrome histochemistry. An immunohistochemistry test was performed with MyoD1 and myogenin markers, which resulted negative. A transmission electron microscopy study was also performed, where remains of Z bands were evident. These findings are criteria for the diagnosis of rhabdomyosarcoma. To the authors knowledge, there are only 2 previous reports of rhabdomyosarcomas in chelonians, and this is the first report of its kind in Mexico.
Key words: rhabdomyosarcoma; turtle; *Gopherus berlandieri*; transmission electron microscopy

INTRODUCCIÓN

Un rabdomiosarcoma es un neoplasia maligna que tiene su origen en el músculo estriado esquelético (1). En medicina humana se ha establecido una clasificación de rabdomiosarcomas basada en su presentación (edad, locación, morfología y alteraciones genéticas) con la finalidad de poder establecer un pronóstico relevante; los subtipos reconocidos actualmente son embrionario, alveolar, de células fusiformes o esclerosante, y pleomórfico (2). La prevalencia de rabdomiosarcomas en humanos ha sido documentada conforme a su clasificación y se reporta como un neoplasma de baja incidencia, siendo el tipo más común el rabdomiosarcoma embrionario con una prevalencia reportada del 2.6%, con una predisposición a presentarse en infantes y adolescentes (3).

En medicina veterinaria en animales domésticos, éstos se han clasificado como embrionarios, botrioides, alveolares o pleomórficos (1); sin embargo, en lo que respecta a reptiles, la tipificación histológica no es rutinaria y se desconoce aún si existe una clasificación apropiada (4). En reptiles, específicamente en el orden Squamata (lagartos y serpientes), la incidencia de neoplasias es relativamente común, pero en los órdenes Crocodylia (cocodrilos, caimanes y gaviales) y Chelonia (tortugas de tierra o de agua) dicha incidencia es notablemente más baja (4). Los rabdomiosarcomas en reptiles se consideran como de reporte poco común y específicamente hablando de quelonios, al conocimiento de los autores, solamente hay dos reportes previos en géneros distintos (5, 6).

HISTORIA CLÍNICA

Se presentó una tortuga del desierto de Tamaulipas (*Gopherus berlandieri*) a una clínica veterinaria, debido a una masa enrojecida de gran tamaño en el miembro posterior derecho (figura 1). El tamaño de la masa impedía el desplazamiento normal del animal por lo que se decidió tomar una placa radiográfica para valorar su integridad, valoración con la que se decidió la amputación de dicho miembro. Para su estudio patológico, dicha pieza fue remitida al departamento de Patología de la FMVZ de la UANL.

Se recibió el miembro amputado desde tibia y peroné en un frasco cerrado con formalina 10%, dónde permaneció 21 días hasta su procesamiento. Se tomaron placas radiográficas de la muestra antes de su procesamiento (figura 2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

La muestra completa tenía una longitud de 6.1 cm. Se observó un tumor de forma esférica de aproximadamente 4.5 cm de diámetro con su origen aparente en la articulación tibia-tarso-metatarsal; el crecimiento de dicha estructura creó la separación de las escamas, sobre todo de la región plantar. Su consistencia era firme y al corte se apreció una coloración blanca, sin exudados. No se encontraba delimitada de los tejidos subyacentes. Dentro de la masa se apreciaron restos óseos provenientes de las falanges, metatarsos y tarsos.

A la inspección microscópica, se observó tejido neoplásico de alta celularidad, no encapsulado e infiltrativo. La mayor parte del tumor estuvo conformada por células poco diferenciadas, con escaso o sin citoplasma aparente (figura 3). Los núcleos se apreciaron en gran parte heterocromáticos, con uno o dos nucleolos prominentes, de diferentes tamaños y formas variables. Dichas células es encontraron en una escasa matriz extracelular con poca población de fibroblastos. Se realizó un conteo mitótico en un área de 2.37 cm^2 (10 campos continuos con un ocular de 10 aumentos y un objetivo

de 40, con un número de campo de 18, multiplicado por 1.33), encontrando un conteo mitótico mayor a 40.
También se apreciaron ocasionalmente células con citoplasma abundante eosinofílico que en ocasiones presentaron estriaciones transversales (figura 3). Se apreciaban con una forma tubular o con forma de listón, con uno o dos núcleos visibles; éstas se disponían entre sí de manera paralela. Utilizando la histoquímica del Tricrómico de Masson, dichas células presentan afinidad por la fucsina escarlata, tiñéndose de rojo (figura 4). Otros hallazgos encontrados en la lesión fueron hemorragias focales leves, infiltración de heterófilos y linfocitos, infiltración del tejido muscular y de la dermis con degeneración de algunas fibras musculares, osteólisis y angiogénesis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Antes del estudio patológico, se tomaron radiografías en vista dorso-plantar y latero-medial; en ambas vistas se apreció osteólisis de las falanges, así como un proceso inflamatorio del tejido blando periférico a las falanges (figura 2).
Se realizaron pruebas inmunohistoquímicas con marcadores para MyoD1 y miogenina para determinar la histogénesis de la neoplasia, hecho en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Ambas resultaron negativas.
Se realizó también un estudio de microscopía electrónica de transmisión en la Unidad de Microscopía Electrónica del Departamento de Patología de la Universidad Nacional Autónoma de México. En dicho estudio se encontraron restos de bandas Z, que se observan como zonas de mayor densidad de electrones rectangulares (figura 5).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
El diagnóstico se basa en el hallazgo de células eosinofílicas en forma de listón con estriaciones transversales que se tiñen de color rojo con la histoquímica del Tricrómico de Masson, compatibles con rabdomiocitos inmaduros. Esto, junto a la presencia de restos de bandas Z en la ultraestructura de células neoplásicas, hacen evidente la diferenciación rabdoide del tejido neoplásico. El alto conteo mitótico y el resto de las características celulares, como la invasividad, la osteólisis y la presencia de hemorragia, sugieren un pronóstico reservado.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES
Los diagnósticos diferenciales incluyen otras neoplasias malignas, como los fibrosarcomas o leiomiosarcomas.

DISCUSIÓN
Las neoplasias en quelonios no son reportadas frecuentemente (4), al conocimiento de los autores, solo hay dos reportes previos de rabdomiosarcomas en tortugas, una terrestre y la otra acuática. (5, 6). En el primer reporte se describió la presencia de esta neoplasia en la pared corporal de un ejemplar de *Geochelone nigra*, estableciendo el diagnóstico al encontrar estriaciones transversales en células neoplásicas con la tinción de hematoxilina y eosina (5). En el segundo reporte, se describió la misma neoplasia en el miembro anterior derecho de un ejemplar de *Sternotherus odoratus*, al cual además de realizar la histopatología, donde se encontraron células con estriaciones transversales,

también utilizaron estudios de ultraestructura para llegar al diagnóstico, resaltando la presencia de bandas Z atenuadas (6). En ninguno de los reportes se clasificó el tumor de acuerdo a los criterios utilizados con los animales domésticos.

En cuánto a pruebas de inmunohistoquímica como herramientas para determinar histogénesis, solamente uno de los dos reportes utilizaron marcadores para músculo esquelético. En el estudio de Schwarz *et al*. (6) utilizaron tanto desmina como actina α de músculo liso. En el caso de la actina α de músculo liso, vasos sanguíneos dentro de la neoplasia funcionaron como control positivo interno, sin embargo, no existió reactividad en el resto de las células. Por otro lado, el marcador de la desmina no presentó reactividad para el control positivo (tejido muscular sano del mismo ejemplar) ni para el tejido neoplásico. Los autores encuentran que este fenómeno podría ser explicado por el hecho de que los marcadores comercialmente disponibles son dirigidos a antígenos humanos y de roedores, por lo que la reactividad de estos anticuerpos con antígenos de reptiles es desconocida (7). Esto podría explicar también la ausencia de reactividad por marcadores MyoD1 y miogenina en el presente reporte. Ladouceur en 2021 (4) realizó una recopilación de los marcadores de uso común en los que existe evidencia de inmunoreactividad en neoplasmas de reptiles, así como de los marcadores dónde existe evidencia de la falta de reactividad; sin embargo, no hay información referente a MyoD1 y miogenina.

En términos de la preservación de antígenos, la fijación prolongada en formaldehído se podría considerar como un factor que disminuye la afinidad de los anticuerpos por los antígenos de la muestra, sin embargo, hay evidencia de que la fijación prolongada en formaldehído hasta por 7 semanas no afecta la reacción inmunohistoquímica en muchos marcadores de uso común (8).

En lo que respecta a la microscopía electrónica de transmisión, el hallazgo de estructuras como miofilamentos y bandas Z se ha utilizado como evidencia de diferenciación rabdoide (1), e incluso se ha llegado a considerar como el estándar de oro para el diagnóstico de rabdomiosarcomas en humanos y perros (9). Schwarz *et al*. (4) utilizaron dicho criterio para llegar al diagnóstico definitivo de rabdomiosarcoma. En la microscopía electrónica de este caso no se apreciaron organelos, asociado probablemente a la subóptima fijación del tejido para la preservación de ultraestructura; pero existe evidencia de que tejidos procesados para microscopía de luz rutinaria preservan la actina y miosina como estructuras densas agregadas (10).

CONCLUSIÓN

El presente caso corresponde a un rabdomiosarcoma en el miembro posterior derecho de una tortuga terrestre (*Gopherus berlandieri*), diagnóstico con evidencia tanto histopatológica como ultraestructural. Al conocimiento de los autores, este es el tercer reporte de rabdomiosarcoma en chelonios. Las neoplasias en quelonios son reportadas con gran escasez, por lo que su reporte y caracterización son necesarios para estandarizar métodos diagnósticos y pronósticos. Finalmente, se resalta la utilidad de estudios de ultraestructura en este tipo de casos, ya que las pruebas inmunohistoquímicas, al ser dirigidas a antígenos de humanos y roedores, resultan en la actualidad un método diagnóstico no consistente en reptiles.



Figura 1. Fotografía del miembro posterior derecho aumentado de tamaño y enrojecido por una masa en un ejemplar de la especie *Gopherus berlandieri*.

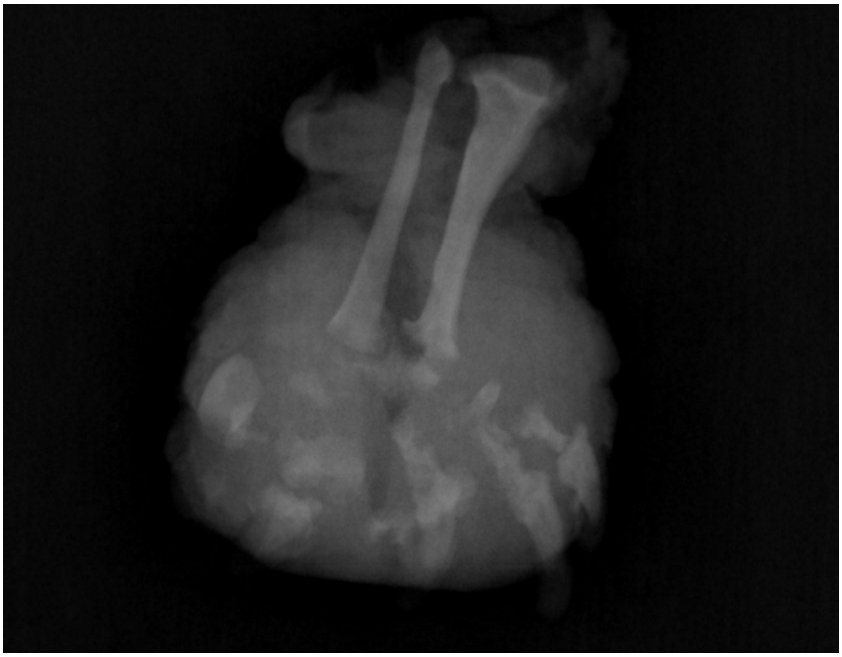


Figura 2. Radiografía de la masa en vista dorso-plantar. Se observa osteólisis de las falanges, así como inflamación periférica del tejido blando que lo rodea.

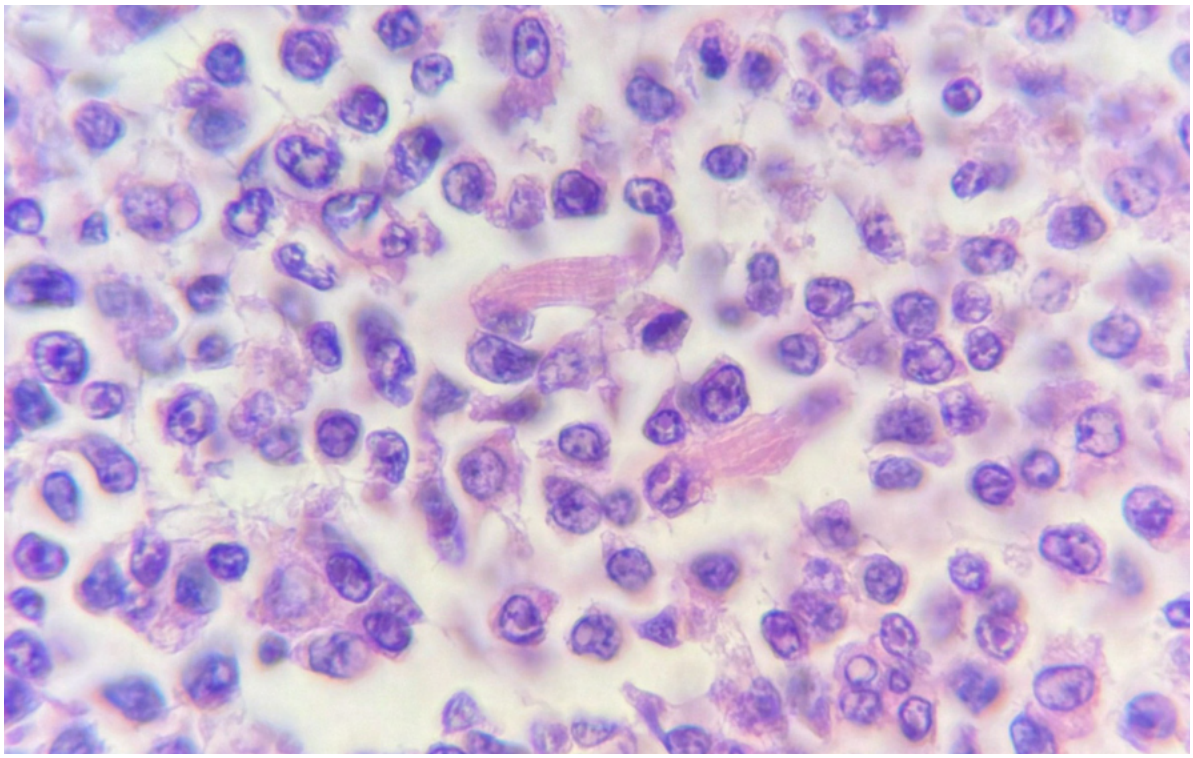


Figura 3. Micrografía del tumor, se encuentra una lesión de alta celularidad con células de núcleo heterocromático con uno o dos nucleolos prominentes y escaso citoplasma, y se observan células eosinofílicas con visibles estriaciones transversales junto a una figura mitótica (centro). Hematoxilina y eosina. 1000 aumentos.

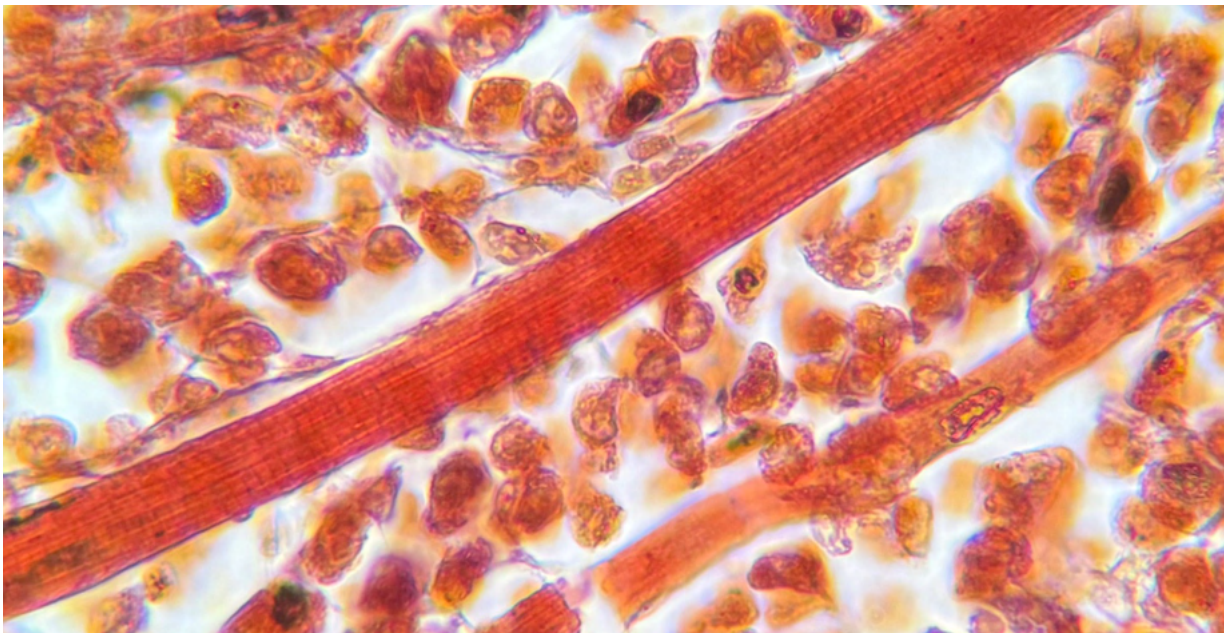


Figura 4. Micrografía del tumor, se observa en diagonal una célula multinucleada en forma de listón con estriaciones evidentes que se tine de color rojo. Tricrómico de Masson. 1000 aumentos.

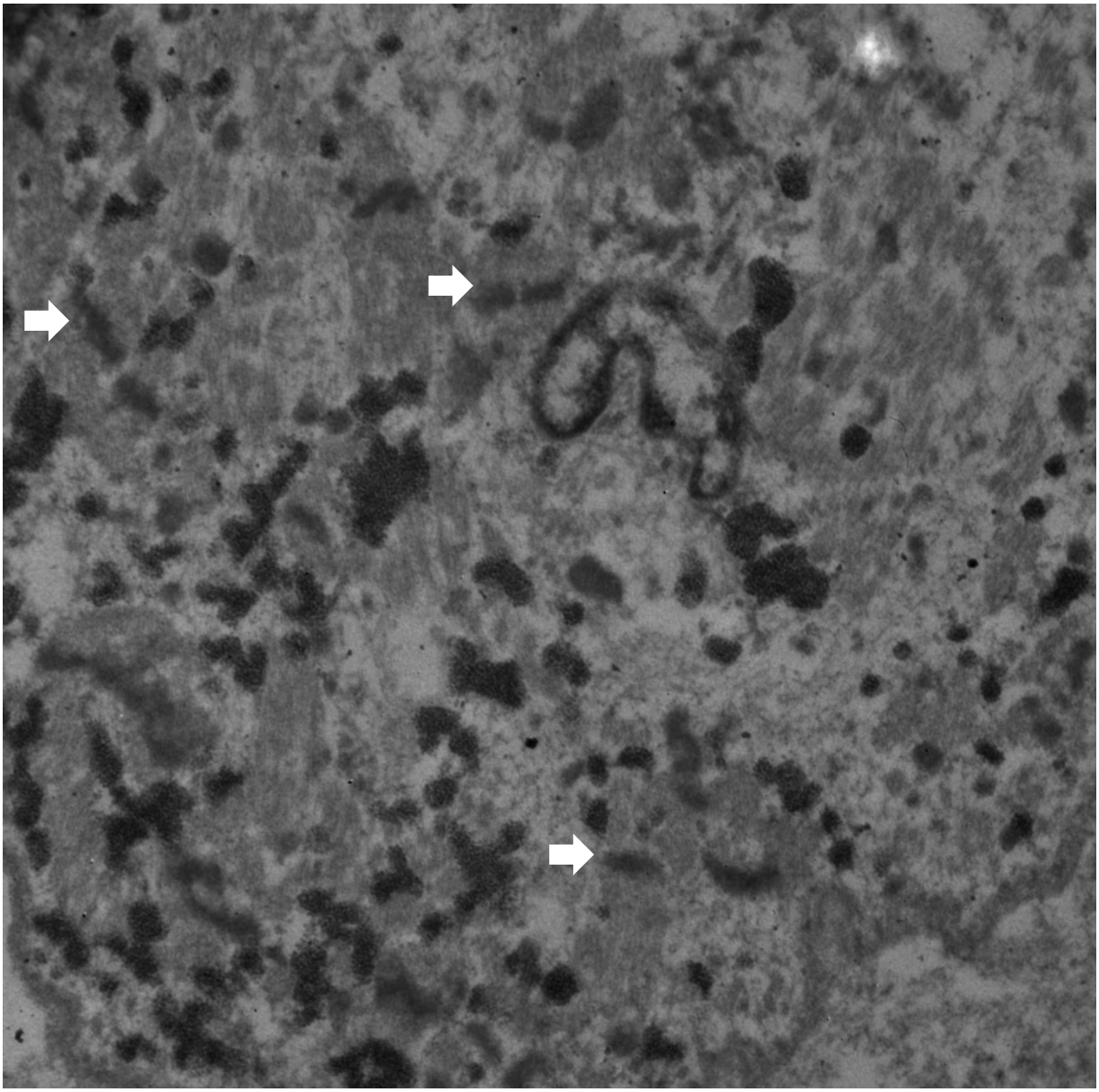


Figura 5. Microscopía electrónica de transmisión, se observan restos de banda Z (flechas) como áreas rectangulares de mayor densidad de electrones.

REFERENCIAS

1. Cooper BJ, Valentine BA. Tumors of Muscle. In: Meuten DJ, ed. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Iowa: Joh Wiley & Sons Inc.; 2017.
2. Agaram NP. Evolving classification of rhabdomyosarcoma. Histopathology. 2022; 80: 98-108
3. Zarrabi A, Perrin D, Kavoosi M, Sommer M, Sezen S, Mehrbod P, et al. Rhabdomyosarcoma: Current Therapy, Challenges, and Future Approaches to Treatment Strategies. Cancers. 2023; 15(21): 5269.
4. Ladouceur EEB. Reptile Neoplasia. In: Garner MM, Jacobson ER. eds. Noninfectious Diseases and Pathology of Reptiles Color Atlas and Text. Florida: CRC Press; 2021.
5. Eyarefe OD, Antia RE, Oguntoye CO, Abiola OO, Alaka OO, Ogunsola JO. (2012). Rhabdomyosarcoma in a terrestrial tortoise (*Geochelone nigra*) in Nigeria: A case report. J S Afr Vet Assoc. 2012; 83(1): 90-95.
6. Schwarz S, Mathes K, Wohlsein P. Rhabdomyosarcoma on the Forelimb of a Common Musk Turtle (*Sternotherus odoratus*). J Comp Pathol. 2021; 186: 73–76.
7. Howerth EW. Immunopathology. In: Divers SJ, Stahl, SJ. eds. Marder's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2019. p 360.
8. Webster JD, Miller MA, Dusold D, Ramos-Vara J. Effects of prolonged formalin fixation on diagnostic immunohistochemistry in domestic animals. J Histochem Cytochem. 2009; 57(8): 753–761.
9. Caserto BG. A Comparative Review of Canine and Human Rhabdomyosarcoma With Emphasis on Classification and Pathogenesis. Vet Pathol. 2013; 50(5): 806-826.
10. Wang NS, Minassian H. The formaldehyde-fixed and paraffin-embedded tissues for diagnostic transmission electron microscopy: A retrospective and prospective study. Hum Pathol. 1987; 18(7): 715-727.

REACCIÓN INFLAMATORIA EN LENGUA DE OSO NEGRO (*Ursus americanus*) DEBIDO A LA PRESENCIA DE UN CUERPO EXTRAÑOINFORME DE UN CASO

Trejo CA*[1], Flores MK[2], Carrera TR[3].
[1] Cuerpo Académico de Patobiología, [2] Departamento de Patología, [3] Cuerpo Académico de Ecología de Enfermedades y Fauna Silvestre de la 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
Un oso negro (*Ursus americanus*), hembra, de 15 años, murió atropellada en una carretera del municipio de Sabinas, Coahuila de Zaragoza, México. Al revisar la lengua en el tracto digestivo, se observó la presencia de 2 orificios ocasionados por la presión de los caninos superiores, además de algunos cuerpos extraños constituidos de materia vegetal que penetraban la mucosa de la lengua. En el estómago también se observó la presencia de restos de materia vegetal, insectos y semillas. A la histopatología, se observó en la submucosa de la lengua, numerosos focos inflamatorios constituidos por linfocitos, macrófagos, células gigantes y mastocitos, además, de tejido conectivo rodeando a estructuras sólidas, con prolongaciones periféricas en forma triangular invertida, al parecer de origen vegetal por su afinidad tintorial al realizar histoquímicas de PAS, Giemsa y Gram.
Este es el primer reporte de una reacción a cuerpo extraño asociado a la presencia de materia vegetal, adquirido al parecer por consumo de productos de *Opuntia sp.*, en México.
Palabras clave: Oso negro, *Opuntia sp.*, histoquímica, cuerpo extraño.

ABSTRACT
A 15-year-old female black bear (Ursus americanus) was killed after being run over on a road in the municipality of Sabinas, Coahuila de Zaragoza, Mexico. Upon examination of the tongue in the digestive tract, the presence of 2 holes caused by the pressure of the upper canines was observed, in addition to some foreign bodies consisting of vegetal matter that penetrated the mucosa of the tongue. The presence of remains of vegetal matter, insects and seeds was also observed in the stomach. Histopathology revealed numerous inflammatory foci in the submucosa of the tongue consisting of lymphocytes, macrophages, giant cells and mast cells, in addition to connective tissue surrounding solid structures, with peripheral extensions in the shape of an inverted triangle, apparently of vegetal origin due to its staining affinity when performing PAS, Giemsa and Gram histochemical tests.
This is the first report of a foreign body reaction associated with the presence of plant matter, apparently acquired through consumption of *Opuntia sp.* products in Mexico.
Keywords: Black bear, *Opuntia sp.*, histochemistry, foreign body.

INTRODUCCIÓN

Los cuerpos extraños orales en el ser humano, a menudo se presentan con más frecuencia en niños que en adultos, esto debido a su curiosidad por experimentar el sentir consistencias y/o probar sabores de diferentes objetos. Los cuerpos extraños pueden ser ingeridos o insertados en la cavidad oral por una lesión traumática o iatrogénica, causando la formación de abscesos, septicemias, conducir a hemorragias graves o sufrir de embolización a distancia [1]. En medicina veterinaria, algunos casos reportados debido a la presencia de cuerpos extraños penetrantes en la lengua han sido citados en caballos [2]. En un estudio realizado en la Universidad de Purdue, se determinó que la mayoría de los cuerpos extraños estaban constituidos de madera, metal, pelo, hueso y materia vegetal [3]. Otro cuerpo extraño de tipo linear, fué encontrado en la lengua de un gato y consistió en un hilo que se extendía desde este órgano hasta el intestino, similar a lo encontrado en otro estudio en dónde 6 de 24 gatos remitidos para diagnóstico por la presencia de este tipo de objetos fue realizado, mientras que para los perros se encontraron en 6 de 184 casos [4,5]. Por otro lado, en el caso de los bovinos, se ha reportado la presencia de un cuerpo extraño metálico enrollado en la lengua de un toro, así como, perforaciones a nivel del frenillo en otro animal [6,7] y también en la lengua de un búfalo [8].

HISTORIA CLÍNICA

Un oso negro (*Ursus americanus*), hembra, de 15 años, murió atropellada en una carretera del municipio de Sabinas, Coahuila de Zaragoza, México. Posteriormente, fue remitida al Departamento de Patología de la FMVZ, UANL para realizar el estudio de necropsia e histopatología.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

A la inspección externa, el animal mostró regular condición corporal. (Figura 1). A la necropsia las mucosas oral, palpebral, anal y vaginal, se encontraban anémicas. En cavidad oral se observó la presencia de una rotura en región supra labial inferior, así como, ausencia de numerosas piezas dentarias y mal desgaste en algunas de ellas. (Figura 2). La lengua presentó dos perforaciones ocasionadas por la compresión de los caninos superiores de ambos lados, mientras que a nivel de la mucosa se observaron numerosos cuerpos extraños constituidos de materia vegetal que la penetraban. (Figura 3). En cavidad torácica, los pulmones se observaron congestionados, con hematomas y restos de fibrina que se extendían desde la pleura visceral a la pleura parietal de la cavidad. En cavidad abdominal, el estómago se observó con restos de materia vegetal, insectos y semillas, el hígado y el bazo presentaron rotura con hemorragias marcadas. En miembro posterior izquierdo, se apreció la fractura del fémur. A la histopatología, se observó en la submucosa de la lengua, numerosos focos inflamatorios constituidos por linfocitos, macrófagos, células gigantes y mastocitos, además, de tejido conectivo rodeando a estructuras sólidas, con prolongaciones periféricas en forma triangular invertida, al parecer de origen vegetal. (Figura 4).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizaron histoquímicas de Ácido Peryódico de Schiff, Gram y Giemsa, con la finalidad de buscar microorganismos asociados o causales de la severa reacción inflamatoria inducida por la presencia de estos cuerpos extraños.

CRITERIO DIAGNÓSTICO

Estos hallazgos morfológicos y de afinidad tintorial fueron confirmatorios de la presencia de estos cuerpos extraños de origen vegetal en la lengua de este animal. Otros estudios, han reportado la presencia de otros tipos de cuerpos extraños en este órgano, sin embargo, no se han descrito algunas alteraciones microscópicas, asociadas a su presencia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

a) Actinomicosis, b) Actinobacilosis, c) Glositis fúngica.

DISCUSIÓN

Se sabe que la mayoría de los casos remitidos por la presencia de cuerpos extraños, sobre todo en cavidad oral es por la dificultad que tienen los pacientes para comer, masticar, la baja de peso repentina y la salivación espumosa persistente, además, de experimentar dolor e inflamación del área afectada. Su diagnóstico generalmente es al realizar el examen físico [6], sin embargo, en ocasiones se necesita de exámenes de imagenología, principalmente radiografías, para ubicarlos y retirarlos lo antes posible disminuyendo el riesgo de muerte del animal [5]. En nuestro caso, el hallazgo de esta lesión en la lengua del espécimen se realizó post-mortem, sin embargo, en vida este animal seguramente exhibió alguna de las manifestaciones clínicas antes citadas, asociado a la condición corporal que tenía.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN MÉDICA

Hasta el momento, pocos son los reportes que describen con detalle los hallazgos microscópicos, asociados a la presencia de cuerpos extraños en la lengua de numerosas especies de animales. La mayoría se enfoca en describir la naturaleza de estas, las áreas de la lengua involucradas y las posibles consecuencias de su presencia, sin embargo, las descripciones histopatológicas de cada una de ellas son nulas o no existen. Este es el primer informe de una reacción inflamatoria en lengua de un oso negro debido a la presencia de un cuerpo extraño en México.



Figura 1) Oso negro muerto con regular condición corporal. Figura 2) Mal desgaste y pérdida de piezas dentarias (Ver flecha amarilla), rotura en región supra labial inferior (Ver flecha blanca). Figura 3) Perforaciones en lengua (Ver flechas blancas) y presencia de cuerpos extraños en mucosa lingual (Ver flecha amarilla). Figura 4 a) Formación de un granuloma con reacción a cuerpo extraño (Ver flecha negra), b) Presencia de célula gigante (Ver flecha negra) y cuerpo extraño con protuberancias laterales de color amarillo y rodeado de células inflamatorias (Ver flecha amarilla). Tinción de Hematoxilina y Eosina. 10X y 40X, respectivamente. 4 c) Presencia de célula gigante (Ver flecha negra) y cuerpo extraño con protuberancias laterales de color azul y rodeado de células inflamatorias (Ver flecha roja), d) Presencia de cuerpo extraño con protuberancias laterales en forma triangular (Ver flecha negra) y presencia de numerosas células cebadas (Ver flechas blancas). Tinción de Giemsa. 40X y 100X, respectivamente.

REFERENCIAS

1. Hunter TB, Taljanovic MS. Foreign bodies. Radiographics. 2003;23(3):731–757.
2. Engelbert TA, Tate LP Jr. Penetrating lingual foreign bodies in three horses. The Cornell Vet. 1993;*83*(1):31–38.
3. Farr AC, Hawkins JF, Baird DK, Moore GE. Wooden, metallic, hair, bone, and plant foreign bodies in horses: 37 cases (1990-2005). J Am Vet Med Assoc. 2010:237(10):1173-1179.
4. Parlak K, Akyol ET, Uzunlu EO, Zamirbekova BÇ ÜF, Arican M. Gastrointestinal linear foreign bodies in cats: A restrospective study of 12 cases. J Adv VetBio Sci Tech. 2022;7(2):233-241.
5. Hayes G. Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. J Small Anim Pract. 2009;50(11):576-583.
6. Tiwari AK, Chauhan SA, Swami SB, Swethasri PT. A rare case of metallic foreign body encircling the tongue in a bull. Haryana Vet. 2024;63(SI):138-139.
7. Yadav GU, Khillare BS, Bhikane AU, Aher VD, Anantwar LG. Foreign body stomatitis in a bull. Vet. 2001;25:11.
8. Aher VD, Bhikane A, Yadav GU, Bhokre AP. Foreign body in the tongue of a buffalo. Indian Vet J. 2001;78(3):79-80.

REPORTE DE CASO: INFECCIÓN POR PARVOVIRUS CANINO EN UN MAPACHE BOREAL (*PROCYON LOTOR*)

[1]Campos R. B., [2] Hernández S. G., [3] Espinosa G. L.
[1, 3] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Campus II.
[2] Clínica veterinaria love pets
Correspondencia: brenda.campos@unach.mx

RESUMEN
Las infecciones por parvovirus en mapaches siempre deben tenerse en cuenta en casos de enteritis o muerte súbita. Debido a posibles coinfecciones con *Salmonella,* las personas que entren en contacto con mapaches o sus muestras deben tener especial cuidado. Es importante comprender la transmisión continua de enfermedades entre animales salvajes, animales domésticos y humanos, así como las herramientas diagnósticas para esta enfermedad (6). Este trabajo tiene como objetivo evaluar los hallazgos clínicos-anatomopatológicos de la infección por parvovirus canino en un mapache boreal (*Procyon lotor*) con el fin de ampliar el conocimiento de las herramientas diagnósticas y la patogenia de esta enfermedad en fauna silvestre.
Palabras clave: Mapache boreal, Parvovirus canino y estudio post mortem.

ABSTRACT
Infections caused by Parvovirus in raccoons must always be taken into consideration in cases of enteritis or sudden death. Due to possible infections of Salmonella the individuals who interact with raccoons or biopsy samples shall swell precautions. It is essential to understand the continuing transmission of diseases between wild animals, domestic animals and humans, furthermore, tools to diagnose this disease (salmonella). (2). The main objective is to evaluate the clinical-pathological findings of the infection Parvovirus canine in a Boreal raccoon (Procyon lotor) to increase the insight of diagnostic tools and the pathogeny of this disease in the wildlife.
Keywords: Boreal raccoon, Parvovirus canine & postmortem studies.

INTRODUCCIÓN

El parvovirus canino es un virus de ADN monocatenario que surgió a finales de la década de 1970, causando una pandemia de gastroenteritis hemorrágica en perros domésticos [1]. Desde entonces, ha evolucionado en tres variantes antigénicas principales: CPV-2a, CPV-2b y CPV-2c [2]. Estas variantes han mostrado capacidad para infectar a cachorros y algunos carnívoros silvestres [3].

El mapache boreal (*Procyon lotor*) es un mamífero perteneciente al orden carnívora distribuido principalmente en Norteamérica, y que se adapta fácilmente a la convivencia entre humanos y animales domésticos en zonas urbanas y rurales, lo que

ha aumentado su popularidad y uso como mascotas (12). Esta característica lo expone a patógenos de otros carnívoros domésticos con los que convive.

En este sentido, los reportes en la literatura científica de enfermedades virales de perros transmitidos al mapache boreal se centran principalmente en el virus del distemper canino, y muy pocos reportes mencionan la infección por parvovirus canino (13). La infección por parvovirus canino en mapaches puede manifestarse con signos clínicos similares a los observados en perros, incluyendo letargo, anorexia, algesia abdominal y diarrea. Sin embargo, algunos individuos pueden ser mostrar muy pocos signos clínicos, lo que complica la detección y control de la enfermedad (14).

La presencia de un cuadro clínico de parvovirus canino en especies no convencionales, como el mapache boreal, crea la necesidad de comprender mejor la dinámica de transmisión del virus en ecosistemas urbanos. Asimismo puede ayudar a establecer la implementación de medidas preventivas y de control de esta enfermedad en mapaches y otros animales (9).

En este trabajo, se describe el reporte de un caso de parvovirosis canina en un mapache boreal, un evento relativamente poco frecuente, y que puede contribuir para ampliar el conocimiento sobre la patogenia de esta enfermedad en la fauna silvestre. Asimismo, contribuye al abordaje diagnóstico para futuras referencias clínicas e implementar medidas de prevención y control efectivas [10].

OBJETIVO

Evaluar los hallazgos clínicos-anatomopatológicos de la infección por parvovirus canino en un mapache boreal (*Procyon lotor*) con el fin de ampliar el conocimiento de las herramientas diagnósticas y la patogenia de esta enfermedad en fauna silvestre.

MATERIALES Y MÉTODOS

Anamnesis y examen físico general (EFG)

El 17 de octubre de 2024, a las 13:40 h en una clínica veterinaria privada de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, se recibe un mapache boreal hembra, de 1.5 meses de edad con un peso de 0.265 Kg y condición corporal 2/5. El propietario informó haber adquirido el ejemplar 48 h antes en la ciudad de Córdoba, Veracruz. Y comentó que desde la adquisición el paciente presentaba heces acuosas y amarillentas que atribuyó al cambio de leche.

Al examen físico general, la paciente se mostró deprimida y poco responsiva, pelo hirsuto, mucosas pálidas, deshidratación del 8%, tiempo de llenado capilar de 4 s, reflejo deglutorio positivo, reflejo tusígeno negativo, palmo percusión negativo, algesia a la palpación abdominal, heces líquidas con olor fétido, temperatura de 35.2 °C, frecuencia cardiaca de 200 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por minuto.

MANEJO HOSPITALARIO

Ante la presencia de un cuadro gastroentérico, se realizó la toma de muestra de sangre para un análisis de analitos de biometría hemática que mostró leucopenia por linfopenia y neutropenia con identificación de equinocitos por medio de frotis sanguíneo. Así mismo, se realizó una prueba de inmunocromatografía para el diagnóstico de parvovirus canino, coronavirus canino y Giardia (Rapid Test Kit,Vital care®) obteniendo un resultado positivo para parvovirus canino ***(ver figura 1).***

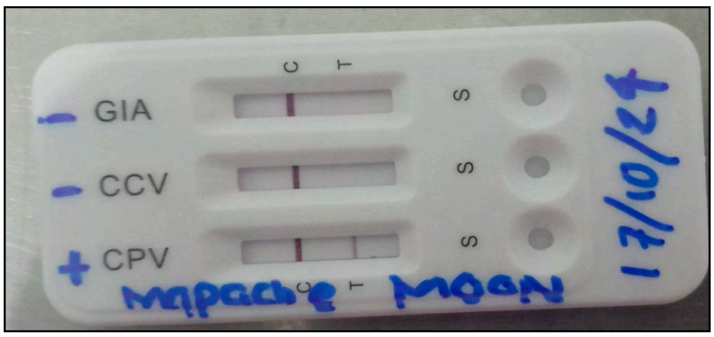


Figura 1. Prueba de inmunocromatografía para el diagnóstico de parvovirus canino (CPV), coronavirus canino (CCV) y Giardia (GIA) con resultado positivo para el antígeno de parvovirus canino (CPV) (Rapid Test Kit, vital care ®).

La paciente se ingresó a la incubadora para regular su temperatura a 37 °C. Se administro tratamiento de 30 mL de solución NaCl 0.9% por vía subcutánea, metronidazol por vía oral a una dosis de 15 mg/kg BID con alimentación asistida por goteo durante su estancia la paciente permaneció con letargia grave y al final la paciente falleció el mismo día a las 22:20 h.

RESULTADOS

Evaluación *post mortem* : La necropsia se realizó 18 de octubre a las 17:00 h, el cadaver remitido estuvo en refrigeración como medio de conservación.

Inspección externa: El cadáver estaba conservado con regular estado de conservación, tenía un pesó 0.267 gr y condición corporal (2/5).

La mucosa conjuntival, oral y vulvar se observaron ligeramente pálidas y resecas.

En la región perianal contenía moderada cantidad de heces amarillas, eran de consistencia líquida al tacto y extendían parcialmente hacia la cara interna de los miembros pélvicos y la cola ***(ver figura 2)***.

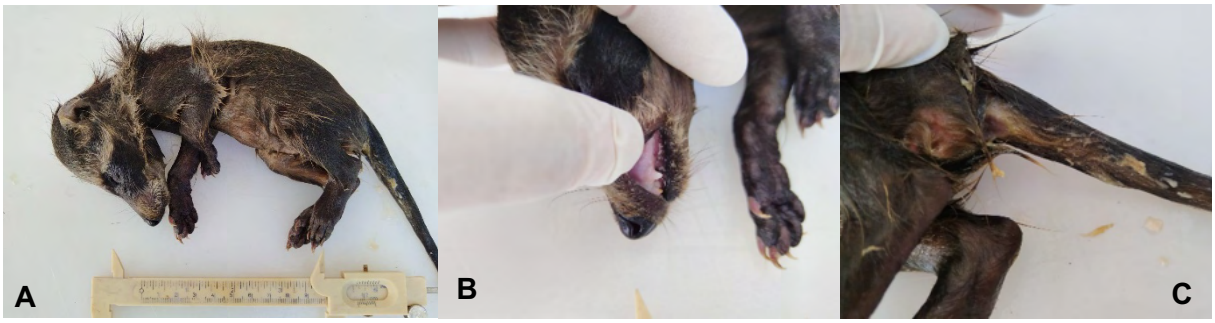


Figura 2. Inspección externa del ejemplar **(A)**, revisión de la mucosa oral **(B)** y presencia de heces líquidas amarillentas en la región perianal **(C).**

EVALUACIÓN MACROSCOPICA

En cavidad abdominal se observó una marcada distensión del estómago debido a la acumulación de gas, acompañado de un abundante contenido alimenticio de color blanco y consistencia pastosa, sugerente de leche. El intestino delgado también presentaba una distensión pronunciada por gas, con un contenido abundante de líquido amarillo mezclado con moco, sugerente a exudado catarral. El ganglio linfático mesentérico mostró una linfadenomegalia moderada y edema.

El resto de los órganos no presentaban alteraciones patológicas evidentes.

EVALUACIÓN MICROSCÓPICA

Las vellosidades intestinales del duodeno y yeyuno presentaban atrofia severa, necrosis y pérdida completa de los enterocitos, acompañadas de una infiltración abundante de células inflamatorias, predominantemente linfocitos y células plasmáticas.

Las criptas intestinales se observaron con una distensión marcada, con desprendimiento y pérdida de las células epiteliales hacia el lumen. Algunas de estas células contienen cuerpos de inclusión eosinofílicos e intranucleares, además de presentar marcada degeneración y necrosis. En ciertas criptas, se observaron escasas estructuras bacterianas intercaladas entre las células epiteliales. La luz intestinal contenía abundantes restos celulares de enterocitos y agregados de esteras bacterias.El ganglio linfático mesentérico exhibió una marcada depleción linfoide y edema, mientras que el bazo presentó una disminución significativa de la población linfoide y eritrocitaria.

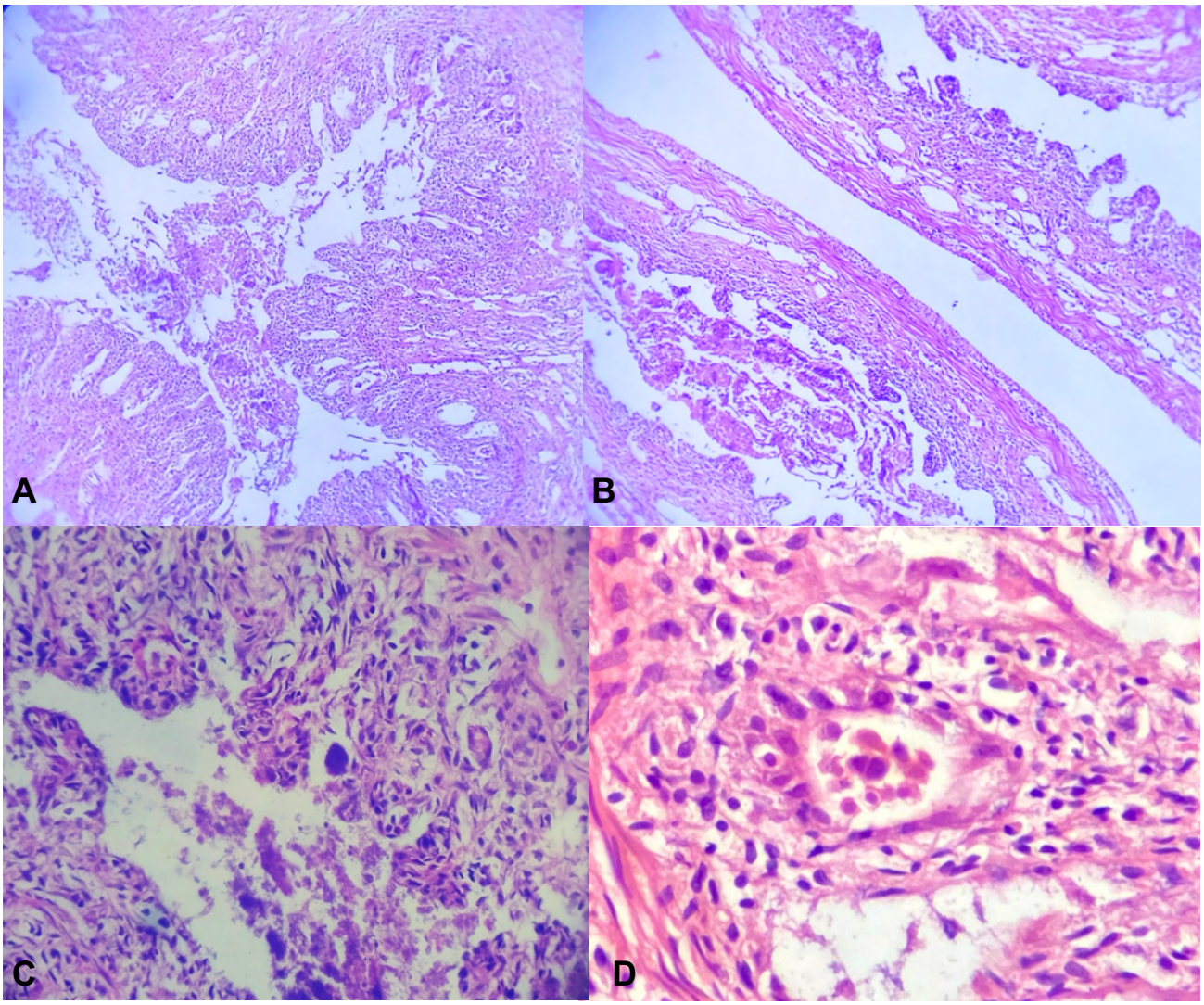


Figura 3. Atrofia y fusión de las vellosidades intestinales **(A)(B)(C)**, agregados bacterianos intraluminales, atrofia de las vellosidades, degeneración de los enterocitos e infiltrado linfoplasmocítico **(D)** y cuerpos de inclusión intranucleares en los enterocitos del intestino.

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO MICROSCÓPICO

- Duodenitis y yeyunitis linfoplasmocítica con atrofia, necrosis y degeneración epitelial grave generalizada con la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares y agregados bacterianos.
- Linfadenomegalia mesentérica con depleción linfoide y edema grave generalizado.
- Depleción linfoide y eritroide esplénica grave generalizada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (inmunohistoquímica)

Se realizó el estudio de inmunohistoquímica en secciones de instestino y linfonodo mesentérico; usando marcadores anti-parvovirus canino tipo 2, monoclonal elaborada de un ratón Cat. C86004M, Lot. 13F17208, BIODESIGN INTERNATIONAL. Teniendo como resultado Negativo.

El resultado negativo, en este caso es por el estado de conservación del animal teniendo poca integridad y celularidad del epitelio entérico para tener un fluorescencia positiva.

DISCUSIÓN

La parvovirosis canina es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta principalmente a perros, aunque se ha documentado su capacidad para infectar a otras especies de carnívoros, incluyendo zorros, coyotes y felinos silvestres (1). Sin embargo, la infección en mapaches boreales (*Procyon lotor*) ha sido poco documentada en la literatura científica, lo que resalta la importancia del presente caso. Este hallazgo, sugiere que los mapaches pueden ser hospedadores alternativos del virus, representando un posible reservorio en ambientes urbanos, rurales y silvestres.

Los hallazgos clínicos y patológicos de este caso son compatibles con los descritos en perros infectados por parvovirus canino, incluyendo letargo, anorexia, algesia abdominal y diarrea (2). En el examen *post mortem*, los hallazgos macroscópicos son similares a los descritos, el intestino delgado y grueso estaban leve a moderadamente distendidos y contenían abundante ingesta o ingesta de color amarillo claro, pastosa y gas (11)

Los resultados histomorfológicos son la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en enterocitos, asi como la atrofia y necrosis de las vellosidades intestinales han sido reportadas en infecciones por CPV-2 en perros, (3,4). Además, la severa depleción linfoide observada en el ganglio linfático mesentérico y el bazo sugiere una inmunosupresión significativa, un hallazgo común en infecciones por parvovirus debido al tropismo del virus por células en división rápida, como las del tejido linfoide y la cripta intestinal (5). La presencia de bacterias intraluminales son sugerentes de procesos bacterianos (11) La alteración de la barrera de la mucosa intestinal por la infección parvovirosis canino con *Salmonella entérica* es concurrente, y probablemente la infección este asociada con otras bacterias intestinales oportunistas, ocasiono una muerte repentina e inesperada en diversos ejemplares.

Estudios previos han indicado que las cepas del CPV-2 han evolucionado para expandir su rango de hospedadores (6). En este sentido, variantes como CPV-2a, CPV-2b y CPV-2c han mostrado diferencias en su capacidad de infección en carnívoros silvestres, lo que sugiere que ciertos linajes virales podrían estar mejor adaptados a infectar mapaches u otros animales urbanos (7). Investigaciones recientes han identificado infecciones naturales en zorros rojos y coyotes, con características patológicas similares a las observadas en perros domésticos (8,9).

La confirmación del agente causal mediante técnicas de inmunohistoquímica en este caso contribuirá a comprender mejor la adaptación del CPV a hospedadores no convencionales.

En este la IHC tuvo un resultado negativo, en un caso reportado en mapache el diagnóstico por IHC puede ser difícil, especialmente en la fauna silvestre, dada la rápida autólisis intestinal y la falta de disponibilidad de inmunohistoquímica específica de la especie; en su articuló si se logró aislar parvovirus de un mapache con enteritis (11); sin embargo, en otro estudio en Mapache Boreal por parvovirosis no se pudo demostrar la distribución del antígeno viral en los tejidos mediante inmunohistoquímica esto asociado al proceso rápido autolítico (17).

CONCLUSIÓN

El parvovirus canino es una enfermedad infecciosa que ocasiona alta mortalidad en mapaches boreales no vacunados que provienen de refugios o criaderos de animales. En este caso, el ejemplar fue remitido de un criadero de animales, sin vacunación previa, pero con evidencia de clinico-patologica de un cuadro entérico de posible origen viral, los hallazgos macroscópicos identificados son similares a los documentados por otros mapaches infectados con esta enfermedad; así como, las lesiones histomorfológicos, siendo el estudio *post mortem* una herramienta diagnósticas indispensables para el diagnóstico clínico patológico de esta enfermedad. En este caso, no se pudo realizar el aislamiento bacteriológico para la identificación de agentes oportunistas como *Salmonella entérica,* esto debido al tiempo transcurrido al estudio *post mortem* por lo que es importante efectuar el aislamiento bacteriológico para establecer medidas preventivas contra este patógeno de riesgo zoonótico.

El reporte de este caso hace evidente un problema de salud animal que puede escalar a un nivel de riesgo más alto para caninos tanto en zonas urbanas como silvestres. Por lo tanto, es necesario implementar medidas de prevención como la vacunación de perros y mapaches contra la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Nandi S, Kumar M. Canine parvovirus: current perspective. Indian J Virol. 2010;21(1):31-44.
2. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus--a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. Vet Microbiol. 2012;155(1):1-12.
3. Beltrán-Beck B, García F, Gortázar C. Raccoons in Europe: disease hazards due to the establishment of an invasive species. Eur J Wildl Res. 2012;58(1):5-15.
4. Kochmann J, Cunze S, Klimpel S. Climatic niche comparison of raccoons Procyon lotor and raccoon dogs Nyctereutes procyonoides in their native and non-native ranges. Mammal rev. 2021;51(4):585-595.
5. Minamikawa M, Ito M, Kovba A, Kobayashi A, Abe G, Kooriyama T, Maeda K, Shimozuru M, Tsubota T, Sashika M. Epidemiological Survey of Canine Distemper Virus Infection: Exploring the Link Between Virus Spread and Invasive Raccoon (*Procyon lotor*) Population Growth in Hokkaido, Japan. Integrative zoology. 2021;20(1):1-8.

6. Putsch K, Spitzbarth I, Scheller R, Heenemann K, Hansmann F. Enteritis in raccoons (Procyon lotor) caused by an infection with zoonotic *Salmonella* and carnivore parvovirus. . BMC Veterinary Research. 2025;21(91):1-6
7. Allison A, Kohler D, Fox K, Brown J, Gerhold R, Shearn-Bochsler V, Dubovi E, Parrish C, Holmes E. Frequent cross-species transmission of parvoviruses among diverse carnivore hosts. J Virol. 2013;87(4):2342-2347.
8. Parrish CR, Kawaoka Y. The origins of new pandemic viruses: the acquisition of new host ranges by canine parvovirus and influenza A viruses. Annu Rev Microbiol. 2005;59:553-86.
9. Appel MJ, Scott FW, Carmichael LE. Isolation and immunization studies of a canine parvo-like virus from dogs with hemorrhagic enteritis. Vet Rec. 1979;105(8):156-159.
10. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. Vet Microbiol. 2012;155(1-2):1-12.
11. Lin CM, Hause B, Gualtieri D, Robinson N. Parvoviral enteritis and salmonellosis in raccoons with sudden death. J Vet Diagn Invest. 2021;33(6):1172-1175.
12. Carmichael LE. An annotated historical perspective on canine parvovirus. *J Vet Med Sci*. 2005;67(7):653-658.
13. Ikeda Y, Mochizuki M, Naito R, Nakamura K, Miyazawa T, Takahashi E, et al. Predominance of canine parvovirus type 2b in infectious enteritis cases in Japan. *J Vet Med Sci*. 2000;62(7):749-755.
14. Meunier V, Guyot H, Bourgot I, Larrat S, Cardinal E, Lair S. Canine parvovirus 2 in wild carnivores in Quebec: a retrospective study from 1998 to 2017. J Wildl Dis. 2020;56(4):848-852.
15. Miranda C, Thompson G. Canine parvovirus: the worldwide occurrence of antigenic variants. J Gen Virol. 2016;97(9):2043-2057.
16. Allison AB, Kohler DJ, Fox KA, Brown JD, Gerhold RW, Shearn-Bochsler VI.Frequent cross-species transmission of parvoviruses among diverse carnivore hosts. J Virol. 2013;87(5):2342-2347.
17. Kapil S, Cooper E. Canine parvovirus: life cycle, pathogenesis and molecular epidemiology. J Vet Med Sci. 2011;73(2):163-171.
18. Pereira CA, Monesiglio FG, Keid LB, Soares RM. Detection and molecular characterization of canine parvovirus in asymptomatic wild carnivores in Brazil. Vet Res Commun. 2017;41(3):177-185.

RETROALIMENTACIÓN EN LA ENSEÑANZA DE PATOLOGÍA GENERAL VETERINARIA

Valero G, Cárdenas, García, AC*
amino.histidina@gmail.com

RESUMEN
Se aplicó un instrumento de evaluación con tres preguntas a 69 alumnos de patología general veterinaria, al final del semestre acerca de las tres cosas que más les gustaron del curso de patología general veterinaria en la FMVZ UNAM en 2023, las tres que menos les gustaron, y las tres que quisieran cambiar. A la mayoría de los alumnos les agradó la forma de dar clases del profesor, la competencia y accesibilidad de los ayudantes y todas las necropsias realizadas. Lo que más les disgustó fue que el profesor no les permitiera beber, ni comer en clase y algunos comentarios políticamente incorrectos. Treinta y tres alumnos sugirieron cambiar solamente la prohibición de comer y beber en clase. La retroalimentación de la forma de enseñar patología veterinaria es una parte importante de la enseñanza y merece ser discutida en los congresos de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios.
Palabras clave: enseñanza, retroalimentación

SUMMARY
An evaluation instrument with three questions was applied to 69 veterinary general pathology students at the end of the semester about the three things they liked the most about the veterinary general pathology course at FMVZ UNAM in 2023, the three things they liked the least, and the three things they would like to change. Most students liked the teacher's way of lecturing, with many examples, the competence and accessibility of the teaching assistants and the many necropsies carried out. What the students disliked the most was that the teacher did not allow them to drink or eat in class and some politically incorrect comments. Thirty-three students suggested lifting the ban on eating and drinking in class. The feedback of the teaching method is a very important part of the teaching of veterinary pathology and deserves to be discussed in the congresses of the Mexican society of Veterinary Pathologists.
Keywords: teaching, feedback

INTRODUCCIÓN

En los objetivos del congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C. (SMPV) está "Promover la actualización de la patología veterinaria y su aplicación en el diagnóstico, investigación y docencia"[1]. Al menos la mitad de los socios de la SMPV somos profesores de patología, por lo que es importante evaluar nuestro desempeño y proponer actualización de nuestros métodos de enseñanza y evaluación. Recientemente, el departamento de patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM) actualizó

el temario de la materia de patología general veterinaria[2] y se publicó la séptima edición del libro de texto de Patología General Veterinaria (2025), que se encuentra disponible en formato impreso para venta en la biblioteca de la FMVZ-UNAM y en formato digital en Amazon[3].

El Dr. Alfonso Lopez Mayagoitía, quien es profesor emérito de patología veterinaria de la Universidad del Príncipe Eduardo en Canadá, comentó que él "prácticamente durante toda su carrera académica les preguntó a sus alumnos al final del semestre: las tres cosas que más les agradó del curso, las tres que menos les gustó y tres cosas que quisieran cambiar"[4]. "Esas preguntas eran mucho más reveladoras que la evaluación obligatoria (~30 preguntas) por parte de la facultad en Canadá[4].

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo fue evaluar mediante una estadística descriptiva las respuestas que los estudiantes dieron a tres preguntas que el profesor les hizo al final del semestre de patología general veterinaria en el 2023: ¿Cuáles fueron las tres cosas que más les agradaron de este curso con este profesor y estos ayudantes este semestre? ¿Cuáles fueron las tres cosas que menos les agradaron o más les disgustaron? y ¿Cuáles tres cosas quisieran que cambiaran de la forma en la que se enseñará el próximo semestre esta materia por este profesor?

MATERIAL Y MÉTODOS

En el semestre 2024-1 el primer autor tuvo 110 alumnos inscritos en sus dos grupos de patología general veterinaria en la FMVZ-UNAM. Para el último día de clase teórica, el 27 de febrero del 2023, les pidió que llevaran una hoja de papel reciclado para hacer una actividad final que era escribir sus respuestas a tres preguntas que el Dr. Alfonso Lopez Mayagoitía solía hacerles a sus alumnos en Canadá[4]:

1) "¿Cuáles fueron las tres cosas que más les agradaron de este curso con este profesor y estos ayudantes?
2) "¿Cuáles fueron las tres cosas que menos les agradaron o más les disgustaron?
3) "¿Cuáles tres cosas quisieran que cambiaran de la forma en la que se enseñará el próximo semestre esta materia por este profesor?"

Las respuestas de los alumnos fueron analizadas y discutidas por los tres autores.

RESULTADOS

Los alumnos entregaron 69 hojas con sus respuestas.

Las respuestas a las 3 cosas que más les agradaron fueron (ordenadas por frecuencia) como se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1. Las cosas que más les agradaron a los alumnos

n	*Característica agradable*
46	Aula virtual en Moodle con video-clases grabadas en YouTube
31	Ejemplos interesantes y graciosos
27	Las prácticas de necropsias
26	El profesor apasionado, dedicado, esforzado y su forma de explicar
10	Los chistes en la clase
9	Libro de texto
9	Vimos todos los temas del temario
6	Entendí muy bien todo
4	Exámenes semanales y cuestionarios de apoyo en aula virtual
4	Profundizar en temas más allá del programa
4	El profesor enfatizó los temas más importantes
4	Los ayudantes en las necropsias
4	El humor (a veces negro) del profesor
3	Las clases
2	Repasos de anatomía y fisiología regularmente
2	Las anécdotas de casos vistos por el profesor
2	Compartir las presentaciones empleadas en clase
1	Imágenes en clases
1	Los exámenes departamentales de acuerdo a las clases y los videos
1	Buena clase en general y forma justa de evaluar
1	La forma de evaluar
1	Resolución de dudas en clase
1	Ejemplos de patologías en fauna silvestre

Las respuestas a las tres cosas que más les desagradaron fueron (ordenadas por frecuencia) como se muestra en el cuadro 2.

Cuadro 2. Las cosas que menos les agradaron a los alumnos

n	*Característica desagradable*
45	No nos permitió beber agua ni café en clase
28	Fallas del internet en los exámenes en tabletas
20	Algunos comentarios y chistes (no todos) del profesor
11	Una de las ayudantes no resolvía las dudas en la sala de necropsias
11	No nos permitió comer ni beber en clase
8	El horario de clases de 7:00 a 9:00

Hubo 7 comentarios compartidos por 2 a 4 alumnos: que los alumnos tenían que aprobar todos los cuatro exámenes departamentales y tener promedio de ocho para poder estar exentos del examen final; no hubo descanso a media clase; los exámenes semanales en casa por internet; demasiados ejercicios en el curso virtual de profundización; hubo

pocos perros en necropsias; que bajaba puntos por contestar mal en clase; y las críticas del profesor a otras materias.

Hubo 16 comentarios hechos por solo un alumno en cada caso: hubo favoritismo de algunos ayudantes; el salón estaba frío a las 7:00 de la mañana; algunas preguntas del examen departamental estaban mal escritas; "las necropsias"; las críticas del profesor al plan de estudios; "la enseñanza de las técnicas de necropsia"; "los videos de necropsias"; el tiempo cronometrado en los exámenes semanales en casa por internet; la desorganización inicial en las prácticas de necropsias; algunos temas se vieron con poca profundidad; "tener que estudiar del libro aunque si está chido"; muchos cuestionarios en el aula virtual; "el examen final"; "tantas plataformas en internet me confundían"; no se vio el tema 8 del libro (toxicología); hacía frío en el salón de clase.

Las respuestas más frecuentes a las tres cosas que quisieran que cambiara para el próximo semestre fueron (ordenadas por frecuencia) como se muestra en el cuadro 3.

Cuadro 3. Las cosas que quisieran cambiar los alumnos

n	*Característica que desearían cambiar*
33	Que nos permita beber agua
23	Mejorar el internet en los salones para los exámenes
19	Tener más cadáveres y más perros en necropsias
13	Que el profesor siga enseñando y no se jubile
10	Que este profesor enseñe patología sistémica

DISCUSIÓN

Las respuestas de los alumnos del semestre 2024-1 fueron similares a las que el primero autor recordaba que habían contestado el semestre anterior 2023-2 y las de los dos semestres siguientes, y de las que desafortunadamente no se guardaron las hojas de respuestas.

Aspectos positivos encontrados

Resultó satisfactorio leer que a muchos alumnos les había agradado (n=26) la forma en la que el profesor dio las clases "apasionado, dedicado y explicando claramente", con "ejemplos interesantes y graciosos (n=31).

Los alumnos (n= 27) agradecieron el haber realizado más de diez necropsias en el semestre. Cuando la FMVZ no nos pudo proporcionar cadáveres de perros o conejos para necropsias, los alumnos llevaron un pescado o una gallina para realizar la necropsia en equipos de 4 a 6 personas.

El libro de texto fue considerado (n= 9) muy útil para el aprendizaje de la materia.

El primer autor, se sigue sintiendo motivado a continuar dando clases de patología general, al percibir que es bien evaluado por muchos de sus alumnos.

Los recursos en línea en una plataforma Moodle fueron bien apreciados por los alumnos, especialmente el acceso a las video-clases de todos los temas del temario

grabadas en *YouTube*, las presentaciones empleadas en clase disponibles para que el alumno las descargue y las numerosas auto-evaluaciones semanales.

Aspectos negativos encontrados

Los comentarios acerca de las dos ayudantes de ese semestre fueron críticos (n=11) porque una de las dos ayudantes "no pudo explicar adecuadamente"; y los alumnos hubieran preferido que el profesor hubiera estado en la sala de necropsias dando las explicaciones, pero desafortunadamente, ese semestre solo podía tolerar poco tiempo parado dentro de la sala de necropsias. En contraste, en los dos semestres siguientes los dos ayudantes fueron muy bien evaluados en un ejercicio similar; de hecho, uno de esos ayudantes bien evaluados es el tercer autor de este trabajo.

Aunque no estaba relacionado con la forma de enseñanza de la patología, fue sorprendente la molestia que muchos alumnos describieron porque el profesor no les permitió beber agua ni café (n=45) o porque no les permitió comer ni beber (n=11) en clase a menos que compartieran con al menos cinco alumnos más y que el profesor ejemplificara con un comentario de un personaje de Mafalda "*el que come y no convida tiene un sapo en la barriga*", El profesor enfatizó que "en realidad no le molestaría que comieran o bebieran en el salón en clase" (aunque hay letreros en el salón que expresamente prohíben hamburguesas y malteadas); lo que le molestaba era que no compartieran con otras personas porque "es de mala educación comer y beber, sin compartir".

En cuanto a los chistes y comentarios (algunos políticamente incorrectos), aplica la máxima "No se les puede dar gusto a todos". Los ejemplos crueles que el primer autor usó en clase para facilitar el aprendizaje de etimologías, aspecto de lesiones y patogenias fueron principalmente bien recibidos, pero ciertos comentarios resultados molestos para algunos alumnos, como "la patología puede ser divertida, cuando no es de nosotros o de nuestros seres queridos"; "esta prueba diagnóstica no está disponible en México, pero en cambio… "pregunta para todos: ¿alguien que haya estudiado la secundaria sabe…?". A algunos alumnos (n<10) les molestó que el profesor criticó incongruencias/incompetencias del sistema de salud del país y del plan de estudios de la carrera.

Desafortunadamente, los autores no encontraron publicaciones de investigaciones similares que hayan evaluado la retroalimentación de alumnos de patología veterinaria en México. La relevancia de este trabajo es que presenta resultados y conclusiones que coinciden que lo descrito por López[4] en Canadá respecto a que "estas preguntas realizadas fueron más reveladoras que la evaluación obligatoria por parte de la facultad" que aplica también para la FMVZ UNAM. A manera de ejemplo, el primer autor en los últimos veinte años asistió a todas sus clases a las 7:00 de la mañana a tiempo, con solo dos excepciones (por choque de auto y bloqueo de vías primarias), pero en varios semestres los alumnos le calificaron "puntualidad y asistencia" con puntajes de 7 y 8. Las evaluaciones de los alumnos para puntualidad y asistencia del primer autor en los semestres del 2016-2 al 2022-2 fueron: 7.7, 7.8, 7.9, 7.6, 8.3, 8.6, 8.6, 8.4, 8.6, 8.4. No

se pudieron consultar evaluaciones más recientes porque aparentemente la página correspondiente de la facultad re-direccionaba de forma equivocada[5].

Las características más valoradas por los estudiantes fueron: el método de enseñanza, con ejemplos variados muy entendibles; el aula virtual en Moodle, con video-clases grabadas y evaluaciones semanales; las prácticas de necropsias; las anécdotas y los chistes relacionados con lesiones y patogenias; haber cubierto todos los temas del temario en forma fácil de comprender y hacer énfasis en los puntos más importantes.

Las características que desagradaron más a los alumnos fueron: el que no se les permitió beber, ni comer sin compartir; las fallas del internet al hacer los exámenes en tabletas en el salón; algunos comentarios críticos del profesor hacia el sistema de salud nacional y el plan de estudios de la carrera; la baja capacidad y empatía de una ayudante durante las necropsias.

Los cambios deseables más sugeridos fueron: que se les permita beber agua; mejorar el internet dentro del salón al momento de hacer exámenes en tabletas; tener más cadáveres de perros para necropsias y que el profesor también enseñara patología sistémica. Aunque no tiene relación con la forma de dar las clases, muchos alumnos escribieron que quisieran comer y beber en clase, pues muchos profesores lo toleran y ellos mismos lo hacen en otras clases.

La evaluación de la enseñanza mediante retroalimentación directa de los alumnos al final del semestre es una herramienta útil para que el profesor identifique lo que está haciendo bien, las áreas de oportunidad para mejorar la enseñanza y posiblemente algunos problemas estructurales de la institución donde enseña, por lo que los autores de este trabajo sugieren promover las discusiones acerca de la actualización de los métodos, recursos y actividades para mejorar la enseñanza y la evaluación de la patología veterinaria en México.

REFERENCIAS

1. SMPV. XXXIV Congreso nacional de patología veterinaria. https://smpv.mx/eventos_de_la_smpv/xxxiv-congreso-nacional-de-patologia-veterinaria/ ; 2015
2. Patología FMVZ. Temario vigente de patología general veterinaria. Aprobada la modificación por el H. Consejo Técnico de la FMVZ, el 24 de junio de 2024. Disponible en https://www.fmvz.unam.mx/fmvz/p_estudios/Asignaturas/Obligatorias/5o%20semestre/PATOLOGIA_GENERAL.pdf . 2025
3. Trigo F y Valero G (editores). Patología General Veterinaria. 7ª ed. 2025. Disponible en https://www.amazon.com/
4. López A. Comunicación personal vía *WhatApps*. 2025.
5. FMVZ UNAM. Evaluación a profesores. Disponible en https://fmvz.unam.mx/fmvz/secretarias/general/evaluacion_p.html . 2025

SARCOMA ASOCIADO A UN TEXTILOMA EN UN GATO. INFORME DE CASO

Ramos JMA*[1], García AC[2], Méndez BA[2], Ramírez LJ[2], Juárez RM[2], Pérez EJM[1]
1Área de Patología Clínica, Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; 2Área de Anatomopatología, Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: mvzaramos@hotmail.com

RESUMEN
Los sarcomas de tejido blando son neoplasias de alta incidencia en los gatos, que incluyen dentro de los más frecuentes la presentación cutánea y subcutánea, y en menor frecuencia se encuentran los sarcomas de células gigantes. Pese a que son pocos los casos reportados dentro de los sarcomas de tejidos blandos, los textilomas son una causa etiológica considerada para su aparición. Los textilomas se le denominan a la reacción inflamatoria ocasionada por la retención de material de algodón quirúrgico (p. ej. gasas, compresas.). Se presenta una paciente felina, Europeo Doméstico hembra de 4 años por depresión, pérdida de peso progresiva y distención abdominal con 1 mes de evolución, la cual se había sometido a una ovariohisterectomía (OVH) electiva hace 2 años y medio. Se realizan estudios de imagen posteriores a la cirugía donde se observa abundante líquido y una masa en bazo. En vista de los hallazgos clínicos, la paciente fue sometida a una laparotomía exploratoria retirándole parte del cuerno uterino con contenido y remanente ovárico izquierdo, junto con masa abdominal adherida a la cola del bazo. El diagnóstico citológico/anatomopatológico fue de sarcoma esplénico asociado a la presencia de gasa intrabdominal.
Palabras clave: cuerpo extraño, sarcoma de células gigantes, gossypiboma, bazo.

ABSTRACT
Soft tissue sarcomas are neoplasms of high incidence in cats, which include cutaneous and subcutaneous presentation among the most frequent, and to a lesser extent giant cell sarcomas. Although there are few cases reported within soft tissue sarcomas, textilomas are an etiological cause considered for their appearance. Textilomas are the inflammatory reaction caused by the retention of surgical cotton material (e.g., gauze, compresses). We present a 4-year-old female feline patient due to depression, progressive weight loss and abdominal distention with 1 month of evolution, who had undergone an elective ovariohysterectomy (OVH) 2 and a half years ago. Imaging studies are performed after surgery where abundant fluid and a mass in the spleen are observed.
In view of the clinical findings, the patient underwent an exploratory laparotomy removing part of the uterine horn with contents and left ovarian remnant, along with an abdominal mass attached to the tail of the spleen. The cytological/pathological diagnosis was splenic sarcoma associated with the presence of intra-abdominal gauze.
Palabras clave: foreign, giant-cell sarcoma, gossypiboma, spleen.

INTRODUCCIÓN

Los sarcomas o sarcomas de tejido blando (STB), anteriormente se había establecido como una de las causas de muerte en la población felina, siendo los sarcomas provenientes del tejido cutáneo y subcutáneo los más comunes, y más de la mitad con comportamiento biológico maligno; presentándose en gatos de 10-11 años y menores a 2 años.[1] Estos últimos estrechamente relacionados a sarcomas del sitio de inyección o sarcomas asociados al virus de Leucemia Viral Felina.[1,2]

Los sarcomas de células gigantes se han considerado una variante histológica de los sarcomas del sitio de inyección, que comprenden los tumores que surgen del resultado de la aplicación de vacunas subcutáneas y/o medicamentos o colocación de material quirúrgico.[3] Se requiere la tinción positiva para vimentina en membrana citoplasmática e Iba-1.

Los textilomas se le denominan a la reacción inflamatoria ocasionada por la retención de material de algodón quirúrgico[4] (p. ej. gasas, compresas, algodón), y se encuentra incluido como factor etiológico[4,6] en el desarrollo de cierta variedad de sarcomas de tejido blando por un proceso de inflamación crónico sostenido.

Este reporte incluye las alteraciones clínico-patológicas relacionadas a un sarcoma esplénico primario. La rara aparición de estos sarcomas, junto con la asociación de un cuerpo extraño (gasa), enfatiza la importancia y relevancia de la carcinogénesis asociada con los sarcomas de tejido blando.

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta a consulta un paciente felino hembra de 4 años y medio de edad por pérdida de peso con 1 mes de evolución, falta de actividad física y distensión abdominal, observando un incremento de este último hace 1 semana. Refiere el propietario que hace 1 mes la paciente presentó problemas para defecar y vómito, y desde entonces comenzó la signología clínica; refieren buen apetito y presencia de vómito esporádico persistente. El propietario refiere que la paciente fue sometida a OVH electiva hace 2 años y medio. Al examen físico general (EFG) se presentó fiebre (40.5°C), taquicardia (198 lpm), patrón respiratorio restrictivo, mucosa oral ligeramente pálida, condición corporal 2/9, distención abdominal marcada; se palpa probable estructura intraabdominal. Se realizan hemograma y bioquímica sanguínea, donde se observa leucocitosis [49.3x10^9/L], hipoalbuminemia e hiperglobulinemia, ligero incremento de ALT y CK. En los estudios de rayos X y ultrasonido abdominal se confirma una efusión abdominal profusa, presencia de ovario izquierdo y masa en bazo contigua a otra estructura cavitada (probable quiste o absceso). Mediante abdominocentesis se obtienen 10 mL de líquido amarillo, con posterior diagnóstico citológico de exudado piogranulomatoso aparentemente no séptico **[Figura 1]**. En vista de los hallazgos clínicos, la paciente fue sometida a una laparotomía exploratoria retirándole parte del cuerno uterino con contenido y remanente ovárico izquierdo, junto con masa abdominal adherida a la cola del bazo. La masa se encontraba cubierta por tejido fibroso mismo que se encontró en el peritoneo. De forma transquirúrgica se realiza una citología por punción por aguja fina (PAF) de la masa retirada. La paciente fallece al transcurso de las siguientes 12 horas postquirúrgicas.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

La masa medía 20 cm de eje longitudinal **[Figura 2,A]**, la superficie de la cápsula era irregular, rugosa y en algunas zonas de la cabeza y el cuerpo esplénico había numerosos nódulos blancos de varios tamaños. En la zona de la cola del bazo surgía un nódulo que medía 11.0 x 8.0 x 8.0 c.m. que estaba cubierto por tejido adiposo. La superficie externa del nódulo era irregular, multinodular, firme al tacto y amarilla. Al corte transversal del nódulo, estaba mal delimitado, no encapsulado, la superficie del corte era sólida, blanca amarilla fasciculada y de consistencia firme al tacto. En el centro del nódulo se encontró material textil compatible con una gasa quirúrgica **[Figura 2,B]**.

Se observa tejido de nueva formación mal delimitado, no encapsulado, compuesto por células fusiformes dispuestas en haces entrecruzados y patrón estoriforme **[Figura 3]**. Las células tumorales se caracterizan por tener moderado o abundante citoplasma eosinofílico, núcleos pleomórficos de cromatina fina granular con 1 a 3 nucleolos prominentes; exhiben anisocitosis, anisocariosis, células binucleadas, figuras mitóticas **[Figura 4]** y abundantes células gigantes multinucleadas **[Figura 5]**. En otras zonas, se aprecian extensas áreas de necrosis, entremezcladas con células neoplásicas **[Figura 6]**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Para confirmar la naturaleza y el linaje tumoral, se realizó inmunohistoquímica utilizando anticuerpos para la expresión de actina de músculo liso y vimentina, los cuales aún se encuentran en procesamiento y serán agregados posteriormente.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico presuntivo se estableció mediante hallazgos clínicos, estudios de imagen y evaluación citológica/histopatológica, los cuales evidenciaron la neoplasia mesenquimal de características malignas asociada a una reacción inflamatoria crónica. Debido a la presencia de células gigantes con atipias celulares marcadas, abundantes figuras mitóticas y extensas áreas de necrosis, se puede clasificar como un sarcoma de células gigantes. Dentro de los diagnósticos diferenciales, corresponden al fibrosarcoma y leiomiosarcoma, por la morfología fusiforme y su disposición en haces entrecruzados y patrón estoriforme. Otros diferenciales considerados fueron el sarcoma histiocítico y osteosarcoma rico en células gigantes por la morfología fusocelular y abundantes células gigantes multinucleadas, como las observadas en este caso.

DISCUSIÓN

Los sarcomas en pequeñas especies son de poca frecuencia de aparición, y específicamente en los gatos, los sarcomas más comunes son los de tejido cutáneo y subcutáneo, de comportamiento biológico maligno. Los sarcomas con mayor reporte son los asociados al sitio de inyección o colocación de material quirúrgico, sin embargo, los textilomas tambien se encuentra incluidos como factor etiológico[4,6] de ciertos sarcomas de tejido blando asociado a un proceso de inflamación crónica sostenido.

Los tumores asociados a respuesta inflamatoria por cuerpo extraño han sido descritos en medicina humana[6]; en el caso de medicina veterinaria, solo se ha reportado escasos casos como osteosarcomas intraabdominales[4,10,12], osteosarcoma en articulación secundaria a una osteosíntesis[11] y un informe de mesenquimoma maligno descrito en un hurón[9]. Anteriormente en estudios experimentales con roedores, se estudió el potencial carcinogénico al colocar un cuerpo extraño que inducía fibrosarcomas[6], iniciada por una inflamación macrofágica seguida

de un proceso de respuesta de granulación tisular mediada principalmente por la generación de radicales libres y factores pro-carcinogénicos[8] que favorecen la formación de un micro ambiente tumoral, que junto con el óxido nítrico[6,8] producido por los macrófagos, dañarían el ADN de las células periféricas sanas favoreciendo el proceso neoplásico, junto con la producción de interleucinas (IL's) IL-1, IL-10, citocinas pro angiogénicas e incremento de factores de crecimiento del endotelio vascular[8,10]. Cualquiera que fuese el mecanismo, en el caso clínico presentado se observa la evidencia de carcinogénesis en la formación de un sarcoma con aparente evolución de 2 años y medio, donde el tumor se originó en el polo inferior del bazo con muy estrecha relación con la gasa intrabdominal, posiblemente originado en la cápsula fibrosa alrededor del cuerpo extraño.

CONCLUSIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA

El caso clínico presentado de la aparición de un sarcoma de células gigantes enfatiza la importancia y relevancia de la carcinogénesis asociada con un cuerpo extraño (gasa) como factor etiológico, siendo el resultado de un proceso de inflamación crónica sostenida. Asimismo, se recalca la importancia del abordaje clínico, diagnóstico citológico e histopatológico, para llegar al diagnóstico definitivo.

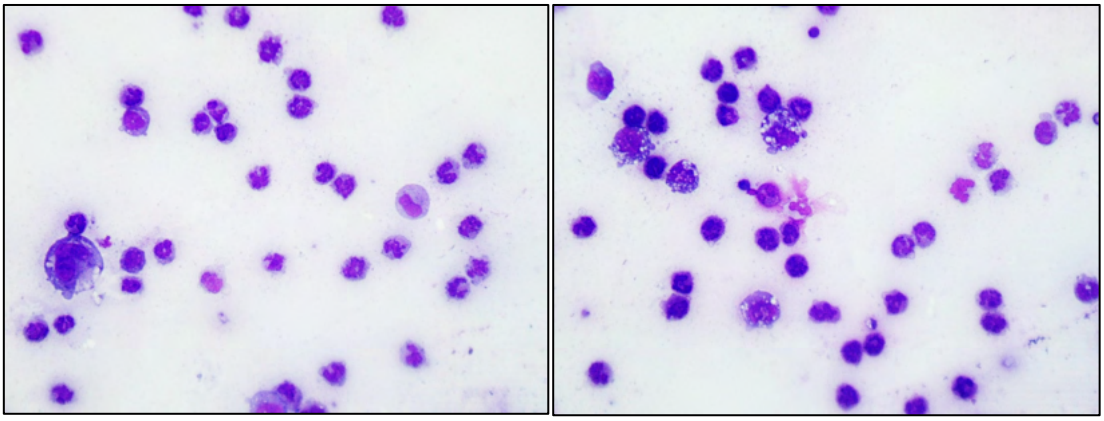


Figura 1. Citología de efusión abdominal. Presencia de neutrófilos degenerados (carioloisis y cariorexis), macrófagos activados con leucofagia.

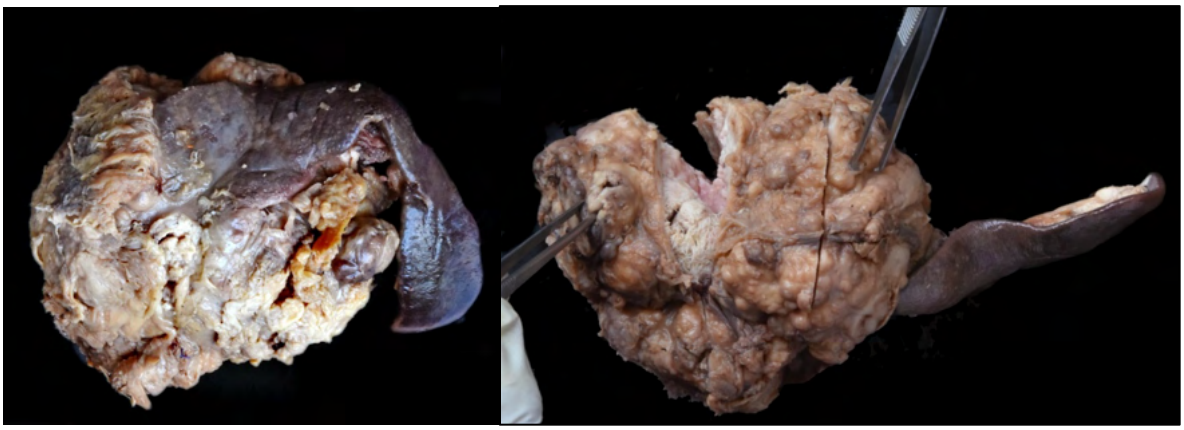


Figura 2. A. Nódulo intraabdominal de superficie multinodular el cual se encuentra adherido a bazo. B. Superficie de corte del nódulo. En el interior se observa material textil que corresponde con una gasa quirúrgica.

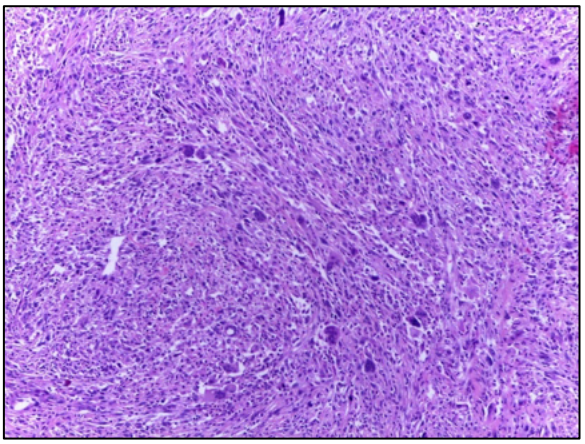


Figura 3. Tejido neoplásico compuesto por células fusiformes y multinucleadas dispuestas en haces entrecruzados y patrón estoriforme; H

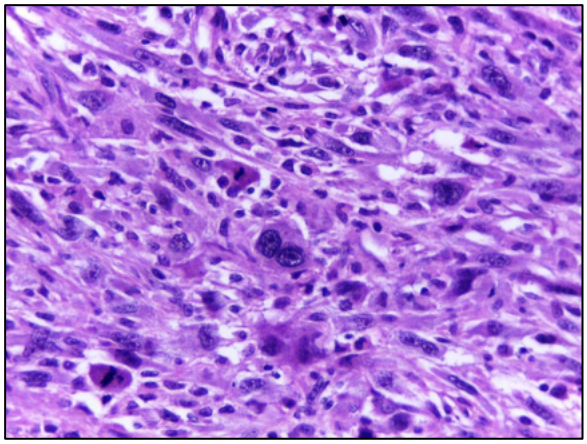


Figura 4. Células tumorales con anisocitosis y anisocariosis marcada, células binucleadas y figuras mitóticas;

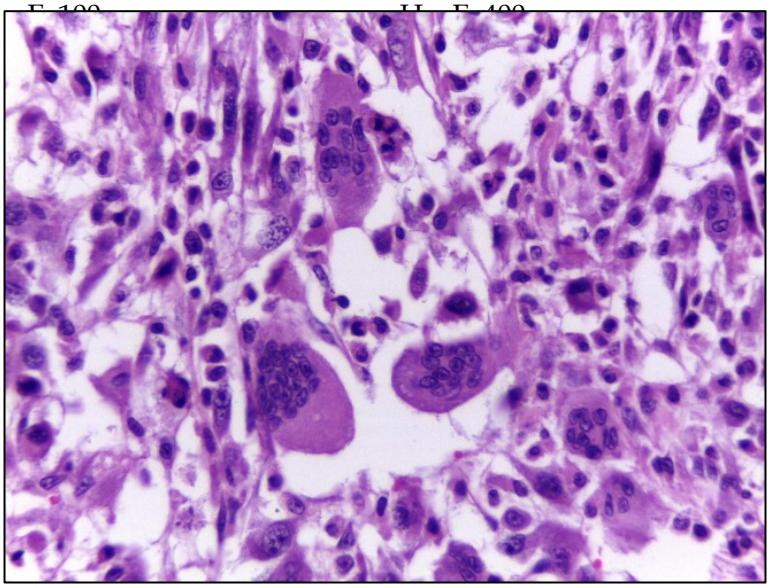


Figura 5. Se observan múltiples células gigantes multinucleadas con pleomorfismo nuclear y anisocariosis moderada; H y E, 400 x.

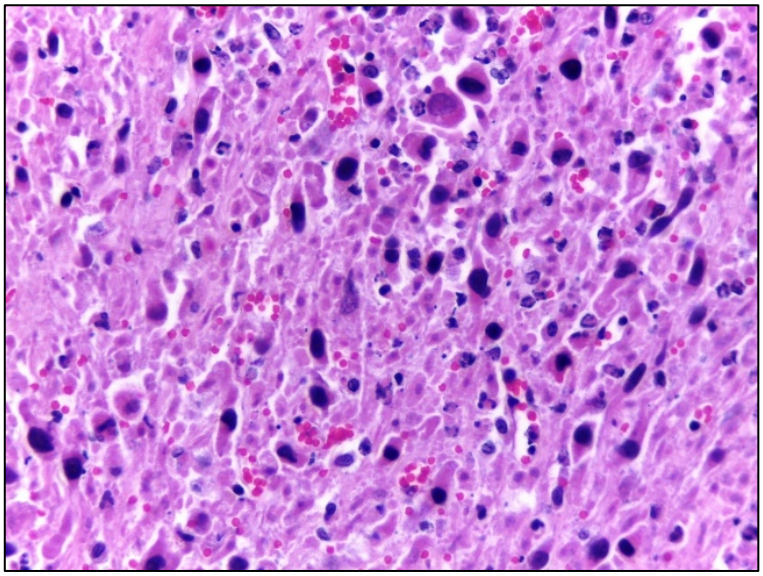


Figura 6. Área de necrosis con células tumorales entremezcladas; H y E, 100 x.

REFERENCIAS

1. Dobromylskyj M. Feline Soft Tissue Sarcomas: A Review of the Classification and Histological Grading, with Comparison to Human and Canine. Animals. [Internet] 2022. 12,2736. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/ani12202736.
2. Ettinger.
3. De Cecco BS, et. Al. Feline giant-cell pleomorphic sarcoma: cytologic, histologic and inmunohistochemical characterization. Journal of Feline Medicine and Surgery, 2021 vol 23(8): 738-744.
4. Miller MA, Aper RL, Fauber A, Blevins WE, Ramos-Vara JA. Extraskeletal osteosarcoma associated with retained surgical sponge in a dog. J Vet Diagn Invest. 2006.18:224-228.
5. Vail DM, Thamm DH, Liptak JM. Withrow y MacEwen Oncología Clínica de pequeños animales. Edra, 6ta ed. 2022.
6. Cokelaere K, Vanvuchelen J, Michielsen P, Sciot R. Epithelioid angiosarcoma of the splenic capsule. Report of a case reiterating the concept of inert foreign body tumorigenesis. Virchows Arch. [Internet] 2001. 438: 398-403. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s004280000324
7. Rossanese M. et. Al. Prevalence of malignancy and factors affecting outcome of cats undergoing splenectomy. JAVMA. 2023. Vol 261 (11).
8. Mantovani A, Allavena P, Marchesi F, Garlanda C. Macrophages as tools and targets in cancer therapy. Nature Reviews. 2022 (21).
9. Petterino C, Bedin M, Vascellari M, Mutinelli F, Ratto A. An intra-abdominal malignant mesenchymoma associated with nonabsorbable sutures in a ferret (Mustela putorius furo). J Vet Diagn Invest [Internet]. 2010;22(2):327–31. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1177/104063871002200233
10. Rayner EL, Scudamore CL, Francis I, Schöniger S. Abdominal Fibrosarcoma Associated with a Retained Surgical Swab in a Dog. J. Comp. Path [Internet]. 2010 (143):81-85. Disponible en doi:10.1016/j.jcpa.2009.12.009.
11. McDougall RA, Dycus DL. What is your Diagnosis?. JAVMA. [Internet] 2019 (254)9: 1045-1047.
12. Pardo AD, et. Al. Primary jejunal osteosarcoma associated with a surgical sponge in a dog. JAVMA. 1990 (196) 6: 935-938.
13. Haddad JL, Goldschmidt MH, Patel RT. Case Report. Fibrosarcoma arising at the site of a retained surginal sponge in a cat. Vet Clin Pathol. 2010. 39(2): 241-246.

SARCOMA HISTIOCÍTICO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO EN CANINO DE CULIACÁN, SINALOA

Garfio RA*[1], Vargas VCJ[1], Dávila PMS[1], Verdugo PEA[1], Noriega CE[1], Sánchez REV[1], Wilson GAM[1]
[1] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Sinaloa.
Correspondencia: alberto.garfio@uas.edu.mx

RESUMEN
El sarcoma histiocítico (SH) es una neoplasia hematopoyética rara y agresiva que afecta principalmente al sistema mononuclear fagocítico, comprometiendo órganos como el hígado, bazo, ganglios linfáticos, intestino delgado y piel. Aunque es poco frecuente, existe la posibilidad de encontrarla más en razas como el perro de montaña bernés y los retrievers. Se describe el caso de una perra Golden Retriever de cuatro años con nódulos cutáneos hemorrágicos. Se realizaron estudios clínicos, biometría hemática y aspiración con aguja fina. Los análisis revelaron anemia normocítica normocrómica severa, leucocitosis con neutrofilia degenerativa y trombocitopenia. El diagnóstico morfológico indicó dermatitis nodular ulcerativa e hiperplasia auricular. La necropsia evidenció cistitis hemorrágica y linfadenitis. El SH en este caso presentó un curso clínico agresivo, con una evolución rápida en un mes. La anemia detectada podría estar relacionada con el sangrado tumoral, una característica frecuente en estos pacientes. Se ha reportado que la presencia de leucocitosis y trombocitopenia es indicativa de un mal pronóstico. Se concluye que el SH es poco frecuente, pero debe considerarse en el diagnóstico diferencial de neoplasias hematopoyéticas en perros de razas predispuestas. Su evolución agresiva y desenlace mortal resaltan la importancia de un diagnóstico temprano y estrategias terapéuticas oportunas para mejorar la calidad de vida del paciente.
Palabras clave: Sarcoma histiocítico, Golden Retriever, anemia

SUMMARY
Histiocytic Sarcoma (HS) is a rare and aggressive hematopoietic neoplasm that primarily affects the mononuclear phagocytic system, compromising organs such as the liver, spleen, lymph nodes, small intestine, and skin. Although uncommon, it is more frequently found in breeds such as the Bernese Mountain Dog and Retrievers. This report describes the case of a four-year-old female Golden Retriever with hemorrhagic cutaneous nodules. Clinical studies, complete blood count, and fine-needle aspiration were performed. The analysis revealed severe normocytic normochromic anemia, leukocytosis with degenerative neutrophilia, and thrombocytopenia. The morphological diagnosis indicated ulcerative nodular dermatitis and auricular hyperplasia. Necropsy findings included hemorrhagic cystitis and lymphadenitis. In this case, HS presented an aggressive clinical course with rapid progression over one month. The detected anemia could be related to tumor bleeding, a common characteristic in these patients. It has been reported that the presence of leukocytosis and thrombocytopenia is indicative of a poor prognosis. It is concluded that HS is rare but should be considered in the differential diagnosis of hematopoietic neoplasms in predisposed dog breeds. Its aggressive progression and fatal outcome highlight the importance of early diagnosis and timely therapeutic strategies to improve the patient's quality of life.
Keywords: Histiocytic Sarcoma, Golden Retriever, anemia.

INTRODUCCIÓN

El sarcoma histiocítico (SH) es una neoplasia hematopoyética poco frecuente pero controversial que presenta evidencia inmunológica e inmunofenotípica de diferenciación histiocítica (macrofágica) y representa menos del 1% de todas las neoplasias hematológicas[1,2]. Las variaciones en la terminología y los criterios de diagnóstico de estas lesiones han dificultado su identificación y clasificación a lo largo del tiempo[2].

Los SH son raros en perros y aún más en gatos, se caracterizan por manifestarse en una afectación extendida de los órganos del sistema mononuclear fagocítico, incluyendo el hígado, bazo, ganglios linfáticos, intestino delgado y piel[3,4]; además, puede presentarse como una masa localizada o diseminarse en varios órganos. Aunque SH puede presentarse en cualquier raza, es más frecuente encontrar esta enfermedad en razas como el perro de montaña bernés y el grupo de los retrievers[5]. Los sarcomas de tejidos blandos pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo, aunque con mayor frecuencia afectan la piel y los tejidos subcutáneos[4]. Sin el tratamiento oportuno, SH resulta mortal. La quimioterapia logra una respuesta en el 58% de los casos, con una supervivencia promedio de 185 días en la forma sistémica, mientras que, en la variante localizada, el tratamiento combinado de cirugía y quimioterapia extiende la supervivencia hasta 568 días[5].

OBJETIVO

Describir el caso clínico de SH, detallando su presentación clínica, métodos diagnósticos empleados y evolución.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se remitió al laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa un canino hembra de la raza Golden Retriever de cuatro años con un peso aproximado 17.05kg, la frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria eran de 146 L/min y 26 R/min respectivamente, además, la temperatura corporal era 38.5°C. El propietario comentó que el canino comenzó con una nodulación un mes atrás y comenzó con frecuentes hemorragias en estas.

Se realizó un examen físico general para evaluar los daños en la piel y se tomó una muestra de sangre para realizar una biometría hemática completa. Además, se llevó a cabo una aspiración con aguja delgada (ACAD) de la lesión nodular en la piel.

Doce días después de la recepción del canino, el clínico decide realizar la eutanasia, los dueños optan por que se le realice la necropsia.

RESULTADOS

Se le diagnostica morfológicamente dermatitis nodular ulcerativa por la presencia de nódulos cutáneos de tamaño variable y de consistencia firme, algunos de los cuales presentan ulceración con exposición del tejido subyacente, acompañada de áreas con secreción purulenta; esto sugiere una inflamación activa y la formación de costras en las zonas ulceradas (figura 1).

Otro hallazgo, fue una hiperplasia en el pabellón auricular, caracterizada por un engrosamiento irregular del tejido auricular, con presencia de nódulos y pliegues proliferativos. Se observa inflamación, eritema y áreas focales de ulceración con costras hemáticas, lo que sugiere un proceso inflamatorio asociado a la proliferación celular (figura 2).

La biometría hemática revela anemia normocítica normocrómica, con volumen corpuscular medio (VCM) de 63.45 fL y hemoglobina corpuscular media (HCM) de 20.48 pg. Los valores de eritrocitos (2.49 mill/µL), hemoglobina (5.10 g/dL) y hematocrito (15.80%) confirman anemia severa. Se observa leucocitosis (25,180/µL) con neutrofilia degenerativa, sugiriendo inflamación o infección, junto con linfopenia (755/µL), indicativa de estrés o inmunosupresión, y trombocitopenia (175,000/µL).
En los hallazgos del ACAD se observan abundantes eritrocitos y gran cantidad de células con marcada anisocitosis, anisocariosis y algunas de ellos con vacuolas intracitoplasmáticas.
Los hallazgos de la necropsia revelaron una cistitis hemorrágica, donde se aprecia un engrosamiento de la pared vesical y una superficie interna hiperémica y rugosa, evidenciando posibles áreas de ulceración o inflamación crónica (figura 3). Además, se encontró una linfadenitis de un tamaño aproximado de 6 cm, de forma irregular y múltiples áreas de enrojecimiento difuso e irregular, lo que indica presencia de inflamación, congestión y posible hemorragia (figura 4).

DISCUSIÓN

El curso de la enfermedad en el perro se presentó de forma aguda debido a que en un mes presentó los nódulos cutáneos. Se reportan datos de comportamiento agresivo de SH, donde la presencia de signos tiene una media general de 24.5 días (rango de 0-758); los perros con diagnóstico de SH localizado (donde el tumor primario se localiza en un órgano con o sin metástasis a los ganglios linfáticos) tuvieron una duración media significativa más larga a presentar signos clínicos antes del diagnóstico de 42.5 días, en comparación con perros con SH diseminada (que afecta a varios órganos) de 17.5 días[6].
Los resultados de la biometría posiblemente se deban al sangrado de los nódulos tumorales, ya que se ha reportado como de gran importancia los exámenes sanguíneos completos debido al pronóstico desfavorable que tienen los pacientes con SH y la anemia normocítica normocrómica acompañada de leucocitosis y trombocitopenia como resultado de infiltración de la media ósea[7,8,5].
Aunque el SH es considerado poco frecuente, la raza Golden Retriever se ha reportado como de las más afectadas[6,7]. SH es una neoplasia muy agresiva con un curso clínico variable y un desenlace mortal, donde el estado hormonal de la hembra y la edad presentan un papel importante dentro del desarrollo de esta enfermedad debido a que los perros mayores con desequilibrios hormonales suelen ser los más afectados[7].

CONCLUSIONES

El diagnóstico de tumores en perros requiere un análisis minucioso y la experiencia de un profesional veterinario, representando un desafío cuando los tumores se presentan, esto repercute la calidad de vida del paciente de manera acelerada. A pesar de que el SH es poco frecuente, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial, especialmente en razas predispuestas. Su pronóstico desfavorable requiere un diagnóstico temprano para tomar estrategias terapéuticas adecuadas, y así tratar de mejorar la calidad de vida en la medida de lo posible.



Figura 1. Dermatitis nodular ulcerativa.



Figura 2. Hiperplasia en el pabellón auricular.



Figura 3. Cistitis hemorrágica.



Figura 4. Linfadenitis.

REFERENCIAS

1. García-Gutiérrez M, Lara-Torres C, Ortiz-Hidalgo C. Sarcoma histiocítico. Estudio inmunohistoquímico de 6 casos. Revista Española de Patología [Internet]. 2011;44(4):202–8. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1699885511000936

2. Vos JA, Abbondanzo SL, Barekman CL, Andriko JW, Miettinen M, Aguilera NS. Histiocytic sarcoma: a study of five cases including the histiocyte marker CD163. Modern Pathology

[Internet]. 2005 May 1;18(5):693–704. Available from: https://doi.org/10.1038/modpathol.3800346
3. Khosravi Shahi P., Castillo Rueda A. del. Sarcoma histiocítico: caso clínico y revisión de la literatura. An. Med. Interna (Madrid) [Internet]. 2005 Abr [citado 2025 Feb 28] ; 22(4): 35-37. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992005000400007&lng=es.
4. González YK, Hurtado P, Escobar LAM, Marroquín EHM. Reporte de caso: Sarcoma Histiocítico cutáneo en perro de raza French Poodle. REDVET Revista Electrónica de Veterinaria. 2017;18(3):1–12.
5. Erich SA, Dobson JM, Teske E. Comparison of the Clinical Characteristics of Histiocytic Sarcoma in Bernese Mountain Dogs and Flat-Coated Retrievers. Veterinary Sciences [Internet]. 2022;9(9). Available from: https://www.mdpi.com/2306-7381/9/9/498
6. Dervisis NG, Kiupel M, Qin Q, Cesario L. Clinical prognostic factors in canine histiocytic sarcoma. Veterinary and Comparative Oncology [Internet]. 2017 Dec 1;15(4):1171–80. Available from: https://doi.org/10.1111/vco.12252
7. Mullin C, Clifford CA. Histiocytic Sarcoma and Hemangiosarcoma Update. Veterinary Clinics: Small Animal Practice [Internet]. 2019 Sep 1;49(5):855–79. Available from: https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.04.009
8. Herrera Alfonso, B Sarcoma histiocitico mediastinico en un perro Bernés de la Montaña. [Internet]. Bogotá : Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, 2018; 2018 [citado: 2025, marzo] Disponible en: https://repository.udca.edu.co/server/api/core/bitstreams/25a67b8f-7e19-415d-9969-ec260bee01e3/content

SARCOMA HISTIOCÍTICO HEMOFAGOCÍTICO, ESPLÉNICO EN UN CANINO

Ramírez EMA*1, Preza RF 2, Ontiveros RDC 2, Ortega HLJ 2, Morales GSD 3
[1]Estudiante Universidad Autónoma de Querétaro. [2] Laboratorio BIOCEL, Especialistas en Diagnóstico Veterinario, Qro. México. [3] Clínica Veterinaria de Especialidades, Qro.
Correspondencia: lembas606@gmail.com

RESUMEN

Se describe el caso de una perra de raza Golden Retriever de 5 años, con historial clínico de hiporexia y con el abdomen distendido. Además, al ultrasonido se observaron lesiones nodulares en bazo e hígado. El bazo fue el único órgano remitido para su estudio histopatológico, del cual se registraron las siguientes medidas 24 × 14 × 9 cm, que presentó lesiones nodulares cuyo eje mayor oscilaban entre 1-4.5 cm, firmes que coalescian, al corte eran heterogéneas blanco con rojo oscuro, algunos de estos nódulos estaban rotos y cubiertos por placas de fibrina y hemorragias que se extendían al tejido adiposo. En los hallazgos microscópicos, se observó una proliferación difusa de células neoplásicas redondas con variable anisocitosis y anisocariosis, alto índice mitótico, multinucleadas neoplásicas y marcada eritrofagocitosis, consistentes con sarcoma histiocítico hemofagocitico. El sarcoma histiocítico comprende un conjunto de neoplásicas malignas de origen histiocítico, que puede ser local, diseminado (varios órganos involucrados) o hemofagocítico. El sarcoma histiocitico hemofagocítico (SHH) se origina de órganos hematopoyéticos como el bazo y médula ósea, o bien puede involucrar ambos. El SHH puede cursar con metástasis en hígado y pulmones principalmente, por lo que es de pronóstico reservado, con un tiempo de supervivencia reportada de 1 a 3 meses.

Palabras clave: Sarcoma histiocitico hemofagocítico, bazo, canino.

ABSTRACT

The case of a 5-year-old female Golden Retriever is described, with a clinical history of hyporexia and a distended abdomen. In addition, ultrasound showed nodular lesions in the spleen and liver. The spleen was the only organ sent for histopathological study, which had the following measurements: 24 × 14 × 9 cm, which presented nodular lesions with a major axis ranging from 1-4.5 cm, firm that coalesced, and when cut they were heterogeneous white with dark red, some of these nodules were ruptured and covered by fibrin plaques and hemorrhages that extended to the adipose tissue. Microscopic findings showed a diffuse proliferation of round neoplastic cells with variable anisocytosis and anisokaryosis, high mitotic index, neoplastic multinucleates and marked erythrophagocytosis, consistent with hemophagocytic histiocytic sarcoma. Histiocytic sarcoma comprises a group of malignant neoplastic diseases of histiocytic origin, which can be local, disseminated (several organs involved) or hemophagocytic. Hemophagocytic histiocytic sarcoma (HHS) originates from hematopoietic organs such as the spleen and bone marrow, or it can involve both. HHS can present with metastases mainly in the liver and lungs, so it has a reserved prognosis, with a reported survival time of 1 to 3 months.

Keywords: Hemophagocytic histiocytic sarcoma, spleen, canine.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades histiocíticas en el canino, abarcan un conjunto de desordenes proliferativos de las células histiocíticas. Estas pueden ser divididas en enfermedades histiocíticas no neoplásicas (histiocitosis reactiva, histiocitosis sistémica, histiocitosis cutánea) o enfermedades histiociticas neoplásicas que a su vez están subdivididas en histiocitoma cutáneo y sarcoma histiocítico (SH) (1). El SH es subdividido de acuerdo a su distribución en localizado, diseminado o hemofagocítico (SHH). La forma localizada del SH corresponde a la afección de un tejido o un órgano ya sea de forma interna o externa. El tipo diseminado se caracteriza por afectar a más de un órgano o tejido. Por otra parte, el SHH se caracteriza por la proliferación de macrófagos con actividad hemofagocítica, en donde el bazo y medula ósea son los órganos principalmente afectados. El SHH es una neoplasia maligna poco común y altamente agresiva. Macroscópicamente las lesiones en bazo pueden observase como nódulos o esplenomegalia. Las características microscópicas corresponden a la disposición sólida o densa de células neoplásicas redondas grandes, con moderado citoplasma que contiene fragmentos de eritrocitos (hemofagocitosis). El núcleo puede ser único (redondo, oval, hendido o de bordes irregulares) o múltiple, la cromatina es fina o hipercromática, el índice mitótico es alto y las mitosis bizarras también pueden ser observadas, y el nucléolo es prominente (2). También, se puede observar infiltrado inflamatorio discreto como linfocitos y neutrófilos, o focos de hematopoyesis extramedular. Aunque la hemofagocitosis puede ser observada en otros sarcomas histiocíticos, esta suele ser baja, a diferencia del SHH donde la eritrofagocitosis es numerosa.

HISTORIA CLÍNICA

Canino hembra de 5años de raza Golden Retriever, con signos de hiporexia y abdomen distendido. Que al ultrasonido se observaron lesiones nodulares en bazo e hígado. Únicamente se remitió el bazo para su estudio histopatológico.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se recibió una pieza quirúrgica que correspondía a bazo, que midió 24 x 14 x 9 cm, el cual presentaba múltiples lesiones nodulares lisas cuyo eje mayor oscilaba entre 1 y 4.5 cm, algunas de ellas mostraban coalescencia. Al corte eran heterogéneas blancas con rojo y de consistencia firme. La superficie tenía áreas con pérdida de su continuidad o interrupción de su parénquima, del cual algunas de las lesiones invadían el tejido adiposo (Figura A).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

En el parénquima se observan múltiples zonas hipercelulares, compuestas por células neoplásicas redondas, que se disponen de forma sólida, dichas células son poliédricas, con tienen moderado o abundante citoplasma eosinófilo claro (Figura B). En el citoplasma de algunas de estas células también se observan estructuras refringentes

intensamente eosinofilias compatibles con eritrocitos. El núcleo es redondo, oval, hendido o de bordes irregulares, de cromatina fina a hipercromática, con marcada anisocariosis y anisocitosis (Figura C). Se cuentan 23 mitosis en 10 campos aleatorios a 40x. También, se observan múltiples células neoplásicas multinucleadas. De forma aleatoria hay zonas de necrosis coagulativa y pérdida de la continuidad de la cápsula con zonas hemorrágicas que se extienden al tejido adiposo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Con base en la información recopilada del órgano afectado, la raza, la edad y las características macroscópicas y celulares observadas, además de la observación de una marcada anisocariosis, anisocitosis, alto índice mitótico y numerosa eritrofagocitosis, son consistentes con un sarcoma histiocitico hemofagocitico (SHH).

PRUEBAS ADICIONALES

El empleo del inmunomarcador CD11d es positivo para SHH. En este caso se esperan los resultados de inmunohistoquímica para complementar el diagnóstico, aunque las características histopatológicas son consistentes con SHH.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Hemangiosarcoma: Es el tumor más frecuentemente reportado en bazo. Este tumor se caracteriza por la proliferación de células endoteliales malignas que forman espacios vasculares. Se reconocen diversos patrones de crecimiento como: capilar, cavernoso y sólido. Las células pueden ser planas, poliédricas o fusiformes, con variable anisocitosis y anisocariosis e índice mitótico, aunque también existe la variedad epitelioide. El hemangiosarcoma de células epiteloides (HCE), se caracteriza por la disposición sólida de células grandes epitelioides con núcleo redondo y abundante citoplasma eosinófilo, separados por finos espacios vasculares con elementos sanguíneos. Dentro de las complicaciones más comunes son hemoabdomen y hematoma esplénico (3).

Linfoma. Esta neoplasia se caracteriza por la proliferación de linfocitos neoplásicos. Diversas características son tomadas en cuenta para su clasificación, como el tamaño celular, patrón, índice mitótico e inmunofenotipo (B o T). Con respecto al tamaño celular, los linfocitos neoplásicos pueden ser clasificados en pequeños (<1.5 eritrocitos), medianos (1.5-2 eritrocitos) y grandes (>2 eritrocitos). Los linfomas más frecuentes en bazo son el linfoma linfoblástico (3), linfoma folicular grande (4), linfoma de células del manto y linfoma de la zona marginal (3). Con respecto al inmunofenotipo, el tipo B es el más comúnmente reportado. El índice mitótico puede ser bajo (0-2), intermedio (3-5) o alto (>6). Los caninos entre 6 a 12 años son los más comúnmente afectados.

Nódulos fibrohistiocíticos. Se trata de lesiones nodulares bien delimitadas, similares a la hiperplasia nodular y altamente celulares. Microscópicamente se encuentran compuestos por linfocitos, histiocitos y células fusiformes (fibrohistiocíticas), junto con elementos hematopoyéticos. En este caso no se observaron células fusiformes o linfocitos involucrados (3).

DISCUSIÓN

Dentro de las diferentes enfermedades histiocíticas en el canino, el SHH es poco común y altamente agresivo con un pronóstico reservado y un tiempo de sobrevida de 1-3 meses después de la esplenectomía o quimioterapia. Aunque aún se desconoce la predisposición por raza o edad, el SHH se ha reportado en razas como: el Bernés de la montaña, Golden Retriever, Rottweiler, Labrador Retriever y Schnauzer, con un rango de edad de 2.5-13 años (5). Su presentación primaria se da en órganos hematopoyéticos como bazo o medula ósea, o en ambos(1). Las lesiones macroscópicas en bazo puede ser nódulos únicos o múltiples, o esplenomegalia. La diseminación se da a hígado, pulmones y raramente a los riñones. En este caso, aunque se reportaron lesiones nodulares por ultrasonido en hígado, no se contó con biopsia de este tejido por lo que no es posible confirmar o descartar la diseminación de SHH a este órgano. Con respeto a la médula ósea, no se cuenta con información suficiente para determinar su participación en el SHH. El SSH se caracteriza por la proliferación de macrófagos neoplásicos con alta actividad hemofagocítica y no de células dendríticas intersticiales como otros sarcomas histiociticos (5). Los pacientes pueden cursar con anemia regenerativa y negativa en la prueba de Coombs, trombocitopenia, hipoalbuminemia e hipocolesterolemia. Dentro de las características histológicas que se observan en el SSH en bazo es la presencia de un tejido de neoformación que surge de la pulpa roja y desplaza a la pulpa blanca, compuesta por células neoplásicas redondas grandes, con moderado citoplasma que contiene fragmentos de eritrocitos, núcleo redondo, hendido o de bordes irregulares, multinucleadas, y cromatina hipercromática o fina granular. El índice mitótico es alto y con un nucléolo prominente (3). Las características histológicas antes descritas y referidas en la literatura son consistentes con las características observadas en el presente caso. Aunque la hemofagocitosis se ha reportado en otros tipos de sarcomas histiociticos, suele ser baja a diferencia del SHH donde la eritrofagocitosis es numerosa.

Los SHH son positivos para CD11d de manera difusa, a diferencia de los sarcomas histiociticos intersticiales que solo son positivos para CD1c y CD11(5). En este caso se esperan los resultados de inmunohistoquímica que ayudará a complementar el diagnóstico.

En este caso tanto las características macroscópicas como las microscópicas son compatibles con SHH. Aunque no se ha reportado una predisposición por edad o raza, el paciente cae en las razas y edad reportada en varios casos.

CONCLUSIÓN

El estudio de este caso permite reconocer la importancia del estudio histopatológico para un diagnóstico integral y preciso. Así como contribuir al reporte de casos que permitan mejorar la comprensión de los sarcomas histiocíticos hemofagocíticos en caninos.



Figura A. Foto macroscópica de bazo, con múltiples lesiones nodulares que coalescen, cuyo eje mayor oscila entre 1-4.5 cm

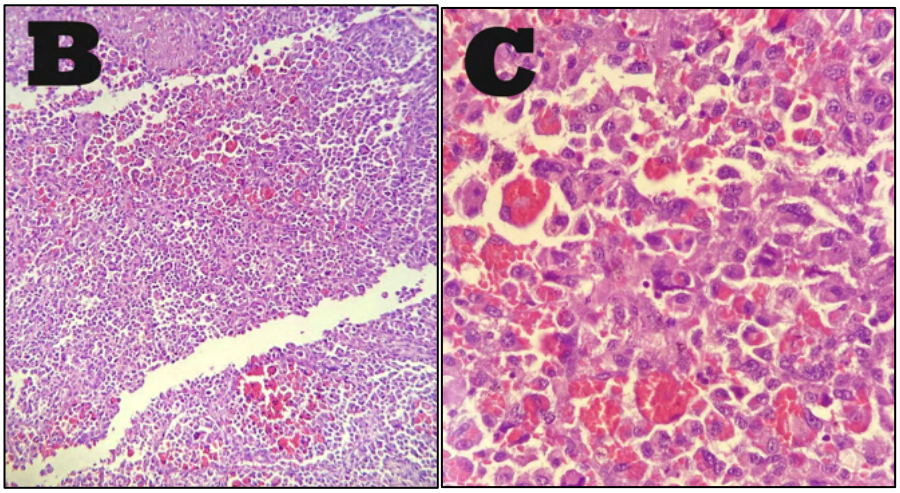


Figura B. Bazo. Sarcoma histiocítico hemofagocítico (SHH), con disposición sólida. 10x. Figura C. Bazo. Células polipedricas neoplásicas con marcada anisocariosis y anisocitosis y numerosos hisiocitos hemofagocíticos.

REFERENCIAS

1. Mullin C, Clifford CA. 2019. Histiocytic Sarcoma and Hemangiosarcoma Update. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 49(5):855-879. doi:10.1016/j.cvsm.2019.04.009. PMID: 31186126.
2. Moore PF. 2014. A review of histiocytic diseases of dogs and cats. Veterinary Pathology. 51(1):167-84. doi: 10.1177/0300985813510413. PMID: 24395976.
3. Meuten D. Tumors in Domestic Animals. Fifth edition. North Carolina, USA: Willey Blackwell; 2017.
4. Carter RF, Valli VE, Lumsden JH. 1986. The cytology, histology and prevalence of cell types in canine lymphoma classified according to the National Cancer Institute Working Formulation. Canadian Journal of Veterinary Research. 50(2):154-64.
5. Moore PF, Affolter VK, Vernau W. 2006. Canine Hemophagocytic Histiocytic Sarcoma: A Proliferative Disorder of CD11d+ Macrophages. Veterinary pathology. 43(5):632-645. doi:10.1354/vp.43-5-632

Staphylococcus saprophyticus COAGULASA-NEGATIVO CAUSANTE DE BACTERIEMIA Y MENINGOENCEFALITIS FIBRINOSUPURATIVA ASOCIADA A ENFERMEDAD PERIODONTAL. REPORTE DE CASO

Dávila FA*[1], Martínez CLC[1], Suárez SM[2], Pedro PO[1], Juárez SL[1], Cruz SSI[1], Juárez RM[1]
[1]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. [2]Práctica privada
Correspondencia: aliciadfgh@gmail.com

RESUMEN

Perra, de 10 años, con enfermedad periodontal, se le realizó profilaxis dental y se retiró el colmillo superior derecho; al extraerlo notaron que la cavidad oral conectaba con la nasal y se le puso una malla quirúrgica para proteger la fístula. Sin cuidados post quirúrgicos, desarrolló halitosis y en la fístula tenía restos de comida. Tras presentar convulsiones se realizaron hemograma, bioquímica, urianálisis y ultrasonido. El hemograma mostró anemia ligera no regenerativa, leucocitosis por neutrofilia, monocitosis y eosinofilia. En la bioquímica sanguínea había hiperazotemia prerenal, incremento de AST y CK, hipocalcemia, hipoalbuminemia, hipernatremia, hipercloremia e hiperosmolaridad por hemoconcentración hipertónica. El urianálisis no mostró alteraciones. El ultrasonido reveló sedimento hiperecoico mineralizado en la vejiga y lesiones redondeadas anecoicas en ambos riñones. Posteriormente, presentó fiebre, se le administraron antibióticos y anticonvulsivos, y lamentablemente muere. El estudio *post mortem* reveló gingivitis y periodontitis supurativa, la presencia de una fistula oronasal de 0.5 cm, rinitis y sinusitis supurativa, meningoencefalitis fibrinosupurativa, neumonía supurativa e infartos renales. Se colectaron hisopos de cavidad nasal y del exudado presente en el encéfalo para aislamiento bacteriano. Secciones de pulmón, riñón y encéfalo embebidos en parafina fueron utilizados para realizar PCR, con lo que se identificó a *Staphylococcus saprophyticus* como el agente causal de la bacteriemia y meningoencefalitis con las que cursó esta paciente.

Palabras clave: *Staphylococcus saprophyticus,* CoNS, enfermedad periodontal, meningitis, fístula oronasal, bacteriemia.

ABSTRACT

A 10-year-old female dog with periodontal disease underwent dental prophylaxis and the upper right canine tooth was removed. Upon removal, it was noted that the oral cavity connected to the nasal cavity and a surgical mesh was placed to protect the fistula. Without post-surgical care, halitosis developed and there were remains of food in the fistula. After presenting convulsions, a complete blood count, biochemistry, urinalysis and ultrasound were performed. The complete blood count showed mild non-regenerative anemia, leukocytosis due to neutrophilia, monocytosis and eosinophilia. In the biochemistry there was prerenal hyperazotemia, increased AST and CK, hypocalcemia, hypoalbuminemia, hypernatremia, hyperchloremia and hyperosmolarity due to hypertonic hemoconcentration. The urine analysis

showed no alterations. The ultrasound revealed mineralized hyperechoic sediment in the bladder and rounded anechoic lesions in both kidneys. Later, she developed fever, was given antibiotics and anticonvulsants, and unfortunately died. The *post mortem* study revealed gingivitis and suppurative periodontitis, the presence of a 0.5 cm oronasal fistula, suppurative rhinitis and sinusitis, fibrinosuppurative meningoencephalitis, suppurative pneumonia, and renal infarcts. Swabs from the nasal cavity and brain exudate were collected for bacterial isolation and paraffin-embedded sections of lung, kidney, and brain were used for PCR, which identified *Staphylococcus saprophyticus* as the causative agent of the bacteremia and meningoencephalitis that this patient suffered from.
Keywords: *Staphylococcus saprophyticus*, CoNS, periodontal disease, meningitis, oronasal fistula, bacteremia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (EPO) es frecuente en perros; se inicia por la formación de la placa derivada de una biopelícula microbiana. Existen factores predisponentes que favorecen su desarrollo, tales como la edad, la raza, la dieta, predisposición genética, la microbiota presente en la superficie dental y en la placa dental (Stephan et al., 2008; Riggio et al., 2011) (1). La gingivitis es la fase inicial reversible de la EPO, mientras que la periodontitis es una forma destructiva e irreversible que provoca retracción gingival, destrucción tisular del ligamento periodontal, exposición de la furcación y pérdida de dientes (1). Las enfermedades bacterianas que afectan las superficies dentales son causadas por la placa supragingival, misma que provoca caries y enfermedad periodontal. La placa se compone de una masa bacteriana densa, no mineralizada, adherida a las superficies dentales; bacterias aerobias Gram positivas como *Streptococcus* spp. y *Actinomyces* suelen ser miembros de la microbiota normal (2). las biopelículas bacterianas son agrupaciones de bacterias adheridas a una superficie e incrustadas en una matriz autoproducida, formada por proteínas, polisacáridos y ADN extracromosomal. La biopelícula emplea estrategias para evadir los sistemas de defensa del hospedador, lo que puede causar daños tisulares locales y provocar una infección aguda (3). La disbiosis de la microbiota oral, se ha relacionado con la EPO (Valm, 2019). Esta alteración aumenta la patogenicidad de la comunidad microbiana local (Hajishengallis y Lamont, 2012) y promueve un entorno favorable para el crecimiento de patógenos, exacerbando la respuesta inflamatoria del hospedador (Levy et al., 2017) (1). En los perros, la afectación de los dientes caninos puede producir fístulas externas o internas (2). En nuestro caso, se trató de una fístula externa, en la que la cavidad oral y nasal están conectadas debido a una pérdida sustancial de hueso alveolar causada por el progreso de la periodontitis maxilodental (4), como resultado de una infección crónica localizada en el periápice, producida por bacterias que alcanzan dicho lugar por la vía pulpar; asimismo pueden provenir del periodonto (Negro, V.B. et al., 2005) (5). Aunado a los efectos locales, se pueden producir lesiones sistémicas secundarias a la bacteriemia, afectando a tejidos y órganos distantes (6); por ejemplo, se ha establecido una relación entre la EPO y la endocarditis bacteriana como resultado de una bacteriemia seguida de

la adhesión bacteriana a las válvulas cardiacas, que potencialmente también puede dar lugar a una enfermedad tromboembólica (Niemiec, 2008) (6).

HISTORIA CLÍNICA

Se describe el caso de una perra castrada, poodle de 10 años, con enfermedad periodontal, a la que le realizaron profilaxis dental y extracción del colmillo superior derecho debido a que presentaba movilidad grado III. Al momento de la extracción se observó que el maxilar comunicaba con la cavidad nasal, por lo que se colocó una malla quirúrgica para bloquear la fístula. La paciente es llevada a consulta dos semanas después; presentaba halitosis y dentro de la fístula había restos de comida los cuales fueron retirados. Una semana después comenzó con convulsiones y se le realizaron estudios de hemograma, bioquímica sanguínea, urianálisis y ultrasonido. En el hemograma se observó anemia ligera no regenerativa, incremento de sólidos totales por hemoconcentración, leucocitosis por neutrofilia, monocitosis y eosinofilia. En la bioquímica sanguínea presentó hiperazotemia prerenal por hemoconcentración, incremento de AST y CK (asociado a las convulsiones), cambios proteicos por inflamación crónica, hipocalcemia, hipercaliemia asociada a la hiperazotemia, hipernatremia, hipercloremia e hiperosmolaridad por hemoconcentración hipertónica. El urianálisis no presentó alteraciones. En el ultrasonido de ambos riñones se observaron lesiones anecoicas redondeadas bien definidas. Después presentó fiebre, se le administraron antibióticos y anticonvulsivos, pero ese mismo día en la noche falleció. Al día siguiente su cadáver es remitido para estudio *post mortem*.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

La cavidad oral presentaba material blanco mucoso, todas las piezas dentales tenían cantidades variables de placa dental o sarro, el canino superior derecho estaba ausente y en su lugar había un orificio de 0.5 cm que comunicaba la cavidad oral con la nasal (Figura. 1A y 1B). En los cornetes nasales y los senos paranasales había exudado café rojizo. Al hacer la extracción del encéfalo, en la tapa del cráneo y el hemisferio cerebral derecho había exudado amarillo verdoso y pequeñas áreas de hemorragia a nivel occipital (Figura. 1C). En algunos lóbulos pulmonares había lesiones circulares rojas oscuras con halos claros distribuidas de forma multifocal (Figura 1D). La corteza del riñón derecho tenía zonas de depresión y pérdida de la relación córtico-medular; en el riñón izquierdo había zonas de hemorragia e infartos triangulares recientes (Figura 1E).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Las lesiones más relevantes fueron la gingivitis y periodontitis neutrofílica grave, rinitis neutrofílica moderada multifocal, meningoencefalitis fibrinosupurativa grave unilateral, neumonía supurativa moderada zonalmente extensiva, infartos renales, degeneración y necrosis tubular y glomerulonefritis membranoproliferativa leve, multifocal con fibrosis grave zonalmente extensiva (Figura 2 y 3).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se tomaron muestras del exudado presente en la cavidad oral, nasal y meninges y se sembraron en agar sangre y agar Mc Conkey. Se obtuvieron colonias de cocos Gram positivos, que posteriormente fueron identificados mediante PCR y secuenciación como *Staphylococcus saprophyticus*. Por otro lado, una vez realizado el estudio *post mortem*, se extrajo ADN de los bloques de parafina que contenían fragmentos de encéfalo, pulmón y riñón. Con este ADN se realizaron diferentes reacciones de PCR y secuenciación mediante las cuales también se identificó a *Staphylococcus saprophyticus* como el agente causal involucrado.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los hallazgos macro y microscópicos, así como el uso de tinciones especiales, la morfología y afinidad tintorial de las bacterias, aislamiento e identificación definitiva por PCR y secuenciación permitieron asociar las lesiones antes descritas a la infección por *Staphylococcus saprophyticus*.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Considerando la morfología, afinidad tintorial de las bacterias identificadas y los géneros y especies bacterianas reportadas con más frecuencia en casos similares en perros se encontraban *Staphylococcus warneri, Staphylococcus delphini, Staphylococcus sciuri, Staphylococcus pseudointermedius, Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus pasteuri* (1).

DISCUSIÓN

Staphylococcus saprophyticus es una bacteria Gram positiva coagulasa-negativa (CoNS), no hemolítica, que se reporta como miembro de la microbiota de la vagina, el perineo y el tracto gastrointestinal en humanos (7). Es causante de pielonefritis, endocarditis infecciosa y meningitis, así como infección del tracto urinario (ITU), endoftalmitis y cistitis no complicada en mujeres jóvenes (7). En animales, forma parte de la microbiota intestinal y rectal del ganado porcino y vacuno; además, es un contaminante frecuente de la carne y los productos alimenticios fermentados (Becker K. et al., 2014). También se ha recuperado de entornos acuáticos contaminados (de Sousa et al., 2017) (7).

Los CoNS como agentes causantes de meningitis en humanos, suelen estar relacionados con traumatismos, implantación directa de cuerpos extraños o la presencia de una derivación de líquido cefalorraquídeo. En estudios epidemiológicos y clínicos en humanos con meningitis, se han aislado del SNC bacterias como *Staphylococcus capitis, Staphylococcus lugdunensis, Staphylococcus hominis, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus schleiferi, Staphylococcus saprophyticus, Staphylococcus warneri y Staphylococcus haemolyticus* (8).

En una revisión bibliográfica del año 2000 al 2019 realizada en Irán por T. Azimi y colaboradores, se reportaron 11 casos de meningitis por *S. saprophyticus* en humanos (9).

En septiembre del 2018 en China, Jingyu Wang y colaboradores realizaron un estudio de 576 muestras de encéfalo de patos que presentaron meningitis graves, de las cuales en 526 detectaron estafilococos CoNS y se aisló *S. saprophyticus* en 44 patos (8,38%) (9). Esto nos sirve como antecedente de casos de meningitis asociadas a *S. saprophyticus* en animales.

El reconocimiento de que las biopelículas bacterianas pueden desempeñar un papel en la patogénesis de las enfermedades, principalmente crónicas, ha llevado a centrar cada vez más la atención en éstas (3). Se ha observado que la placa de los perros afectados por la enfermedad periodontal presenta una mayor abundancia de bacterias Gram positivas y una disminución de bacterias Gram negativas, en comparación con los individuos sanos (Davis et al.,2013; Wallis et. al., 2021; Ruparell et al., 2020). Sin embargo, otros estudios muestran que tanto el microbioma oral sano como el periodontal están dominados por dos filos caracterizados por bacterias Gram negativas, Proteobacteria y Bacteroidetes (Gade-Neto et al., 2019; Santiba et al., 2021). (1) Maurício Oliveira y colaboradores, reportaron que los géneros de bacterias más prevalentes en animales sanos son *Neisseria* sp. y *Staphylococcus* sp., mientras que las especies más prevalentes en gingivitis y periodontitis fueron *Corynebacterium canis, Neisseria weaver, Neisseria zoodegmatis, Neisseria animaloris y Pasteurella canis* (1). La capacidad de *S. saprophyticus* para causar infecciones puede atribuirse a factores de virulencia tales como la ureasa (Gatermann, S. et al., 1989) (Loes, A.N. et al., 2014), las proteínas de superficie (Gatermann, S. et al., 1993) y la proteína D-serina-deaminasa (DsdA) (Korte-Berwanger, M. et al., 2013) (10).

Existen diferentes vías de entrada al SNC que pueden ocasionar una meningitis bacteriana. Por ejemplo, el acceso de microorganismos a la placa cribiforme y el oído interno, puede favorecer el desarrollo de abscesos cerebrales, ya que, en ninguno de estos sitios existe un espacio epidural real o potencial para proteger al encéfalo, además de que, los nervios y los vasos sanguíneos entran y salen por ambos lugares. La propagación desde el oído medio y a través de la lámina cribiforme suele ser directa a las leptomeninges y el cerebro (11).

Otra vía de entrada para los agentes infecciosos, aunque menos común, es la fosa hipofisiaria y los senos paranasales, que cuando se ven afectados también pueden favorecer el desarrollo de los abscesos cerebrales (11). La mayoría de los abscesos epidurales craneales surgen por extensión directa desde uno de los senos paranasales.

En este caso consideramos que una posible vía de entrada de *Staphylococcus saprophyticus* fue a través del sistema ventral de los senos venosos (venas cerebrales ventrales, senos petrosos y cavernosos ventrales), que drenan el prosencéfalo ventral, así como la cara, la cavidad nasal, la órbita y los dientes superiores, donde el material infeccioso de estas áreas puede drenar directamente dentro del sistema de los senos y propagarse al neuroeje (12). Una de las secuelas más frecuentes en la periodontitis supurativa es la osteomielitis (2), que, en nuestro caso, también estaba presente y que podría ser otra posible vía de diseminación de la infección.

En nuestro caso la diseminación de las bacterias vía hematógena favoreció el desarrollo de neumonía, infartos renales y las lesiones glomerulares. Estas últimas pueden ser consecuencia de la EPO crónica con que cursaba la paciente, que pudo favorecer la formación y depósito de complejos inmunes y glomerulonefritis (12). Los cambios estructurales mencionados se correlacionan con los cambios observados en el hemograma (neutrofilia y monocitosis por inflamación crónica y lesión tisular) y bioquímica (hiperazotemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia, hipernatremia e hipercloremia debidas al daño renal).

CONCLUSIÓN

Staphylococcus saprophyticus es una bacteria que se ha identificado en casos de meningitis en humanos y patos. Realizar la descripción e identificación de esta bacteria en un caso de meningitis en perros es de relevancia, ya que es un microorganismo de importancia para la salud pública, no solo por la capacidad de causar infecciones humanas, sino también por la capacidad de persistir en el medio ambiente, adquirir y transmitir plásmidos que pueden conferir resistencia a los antibióticos en diferentes especies.

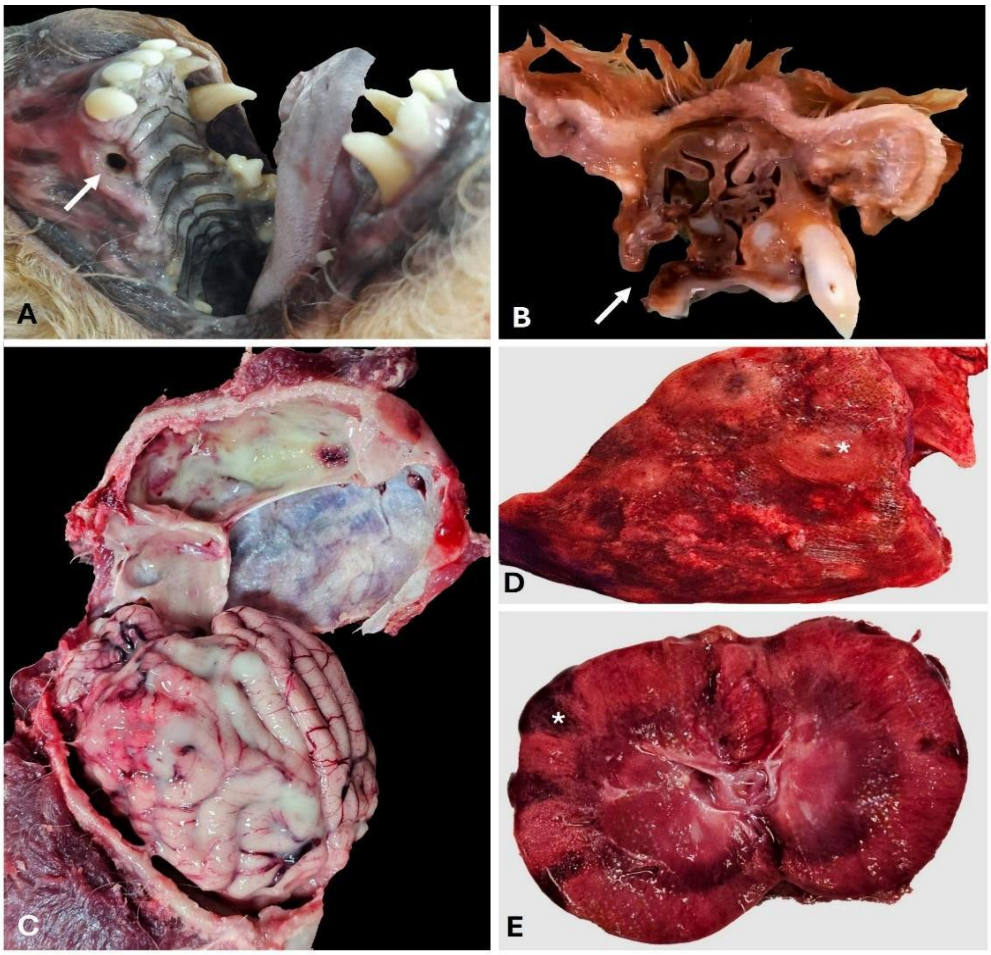


Figura 1. A. Canino superior derecho ausente y presencia de exudado purulento (flecha). **B.** Comunicación oronasal (flecha). **C.** Meningitis supurativa unilateral. **D.** Neumonía embólica (asterisco). **E.** Infartos renales recientes (asterisco).

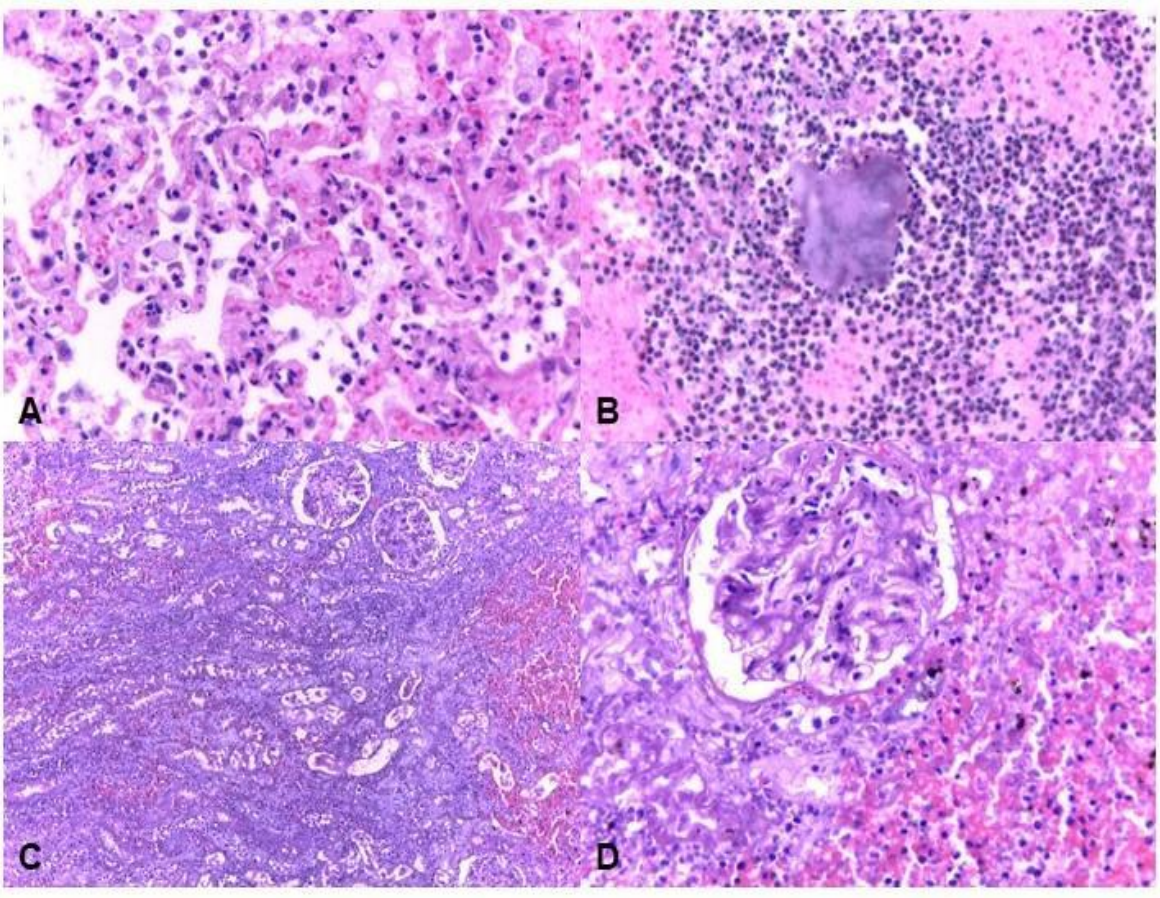


Figura 2. A. Pulmón. Los septos alveolares están engrosados debido a congestión y a la presencia de linfocitos y neutrófilos. En la luz alveolar hay neumocitos descamados, macrófagos y neutrófilos (HE, 400x). **B.** Pulmón. En otros campos el infiltrado neutrofílico era más denso y rodeaba cúmulos de bacterias (HE, 400x). **C.** Riñón. En la corteza y extendiéndose hacia la médula, se observan áreas de necrosis coagulativa, hemorragia e infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, piocitos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (HE, 100x). **D.** Riñón. Algunos glomérulos exhiben engrosamiento de la cápsula de Bowman y de la membrana basal (HE, 400x).

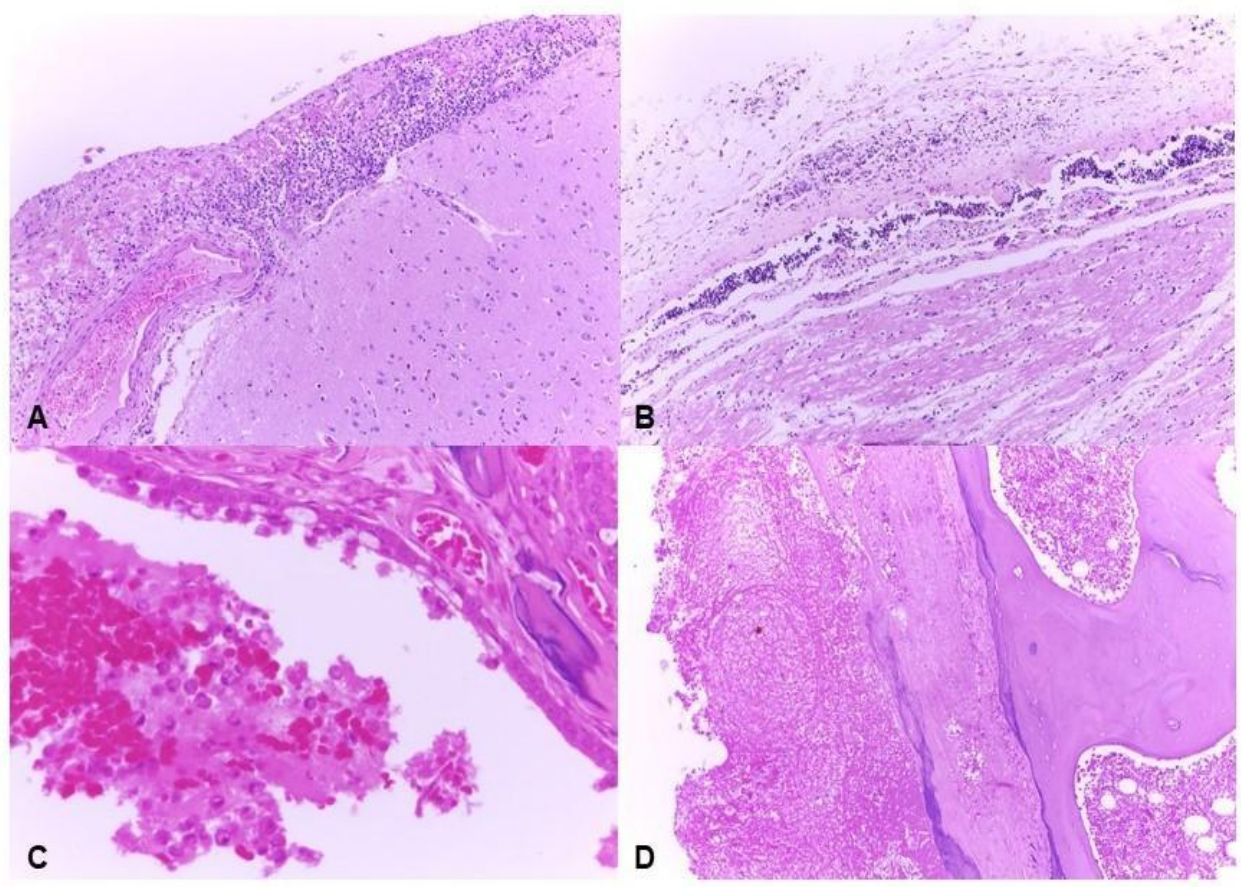


Figura 3. A. Corteza cerebral. Las meninges exhiben abundante infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y fibrina (HE, 100x). **B.** Nervio óptico. Las meninges exhiben infiltrado inflamatorio neutrofílico (HE,100x). **C.** Cornetes nasales: La luz de los cornetes nasales se encuentra ocupada por moderada cantidad de neutrófilos degenerados, fibrina y eritrocitos extravasados (HE, 400x). **D.** Cara interna del hueso occipital. La duramadre está cubierta por abundante fibrina y neutrófilos degenerados (HE, 100x).

REFERENCIAS

1. Tavares M de O, dos Reis LD, Lopes WR, Schwarz LV, Rocha RKM, Scariot FJ, et al. Bacterial community associated with gingivitis and periodontitis in dogs. Research in Veterinary Science [Internet]. 2023 Jul 24;162:104962.Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528823002138
2. Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM. Alimentary System. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 2. 2016;1-257.e2.
3. Vestby LK, Grønseth T, Simm R, Nesse LL. Bacterial Biofilm and Its Role in the Pathogenesis of Disease. Antibiotics [Internet]. 2020 Feb 3;9(2):59. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7167820/
4. Watanabe K, Tahara S, Koyama H, Shimizu M, Kawabe M, Miyawaki S. Visual and histological evaluation of the effects of trafermin in a dog oronasal fistula model. The Journal of Veterinary Medical Science [Internet]. 2022 Jan 1 [citado 2023 Mar 29];84(1):64–8. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8810320/
5. Hernández SZ, Negro VB, Ciappesoni JL, Rohr AA. Fístulas dentales en el perro: estudio epidemiológico. InVet [Internet]. 2025 [citado 2025 Mar 10];9(1):67–77. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1668-34982007000100008
6. Pereira dos Santos JD, Cunha E, Nunes T, Tavares L, Oliveira M. Relation between periodontal disease and systemic diseases in dogs. Research in Veterinary Science. 2019 Aug;125:136–40.
7. Lawal OU, Fraqueza MJ, Bouchami O, Worning P, Bartels MD, Gonçalves ML, et al. Foodborne Origin and Local and Global Spread of Staphylococcus saprophyticus Causing Human Urinary Tract Infections - Volume 27, Number 3—March 2021 - Emerging Infectious Diseases journal - CDC. wwwnccdcgov [Internet]. 2021 Mar;27. Disponible en: https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/27/3/20-0852_article
8. Coagulase-negative staphylococci (CoNS) meningitis: a narrative review of the literature from 2000 to 2020. New Microbes and New Infections [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2020 Oct 5];37:100755. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2052297520301074
9. Wang J, Meng Y, Zhang R, Yan H, Xu G, Zhu Y, et al. Coagulase-negative staphylococci are the main causes of bacterial meningitis in duck. Poultry Science [Internet]. 2024 Feb 27;103(5):103592. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0032579124001718?via%3Dihub
10. Silva KCS, Silva LOS, Silva GAA, Borges CL, Novaes E, Paccez JD, et al. Staphylococcus saprophyticus Proteomic Analyses Elucidate Differences in the Protein Repertories among Clinical Strains Related to Virulence and Persistence. Pathogens [Internet]. 2020 Jan 1;9(1):69. Disponible en: https://www.mdpi.com/2076-0817/9/1/69/htm
11. Cantile C, Youssef S. Nervous System. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 1 [Internet]. 2016 Jan 1;1:250–406. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702053177000047
12. Tun AE, Benedicenti L, Galban EM. Pasteurella Multocida meningoencephalomyelitis in a dog secondary to severe periodontal disease. Clinical Case Reports. 2018 Apr 26;6(6):1137–41.
13. Lemmons M. Canine Periodontal Disease and Systemic Health. Advances in Small Animal Medicine and Surgery. 2009 May;22(5):1–3.

TUMOR DE LA PARED PERIVASCULAR EN UNA PERRA MESTIZA: EVALUACIÓN HISTOPATOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA

Carmona HMP1*, Morales SE1 y Vázquez TLM1
1. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: blaki011213@gmail.com

RESUMEN
Perra mestiza de 12 años de edad presentó una neoplasia en la articulación húmero-radio-ulnar del miembro torácico derecho, con 3 meses de evolución. Después de la revisión clínica se decide la amputación completa del miembro y enviarlo para estudio anatomopatológico. La neoplasia estaba parcialmente cubierta por piel, era suave no desplazable y medía 10 x 7.5 x 6.5 cm. Al corte, la superficie era blanco-amarillenta y multilobulada. Histológicamente el tejido neoplásico sustituía y expandía a la dermis profunda y tejido subcutáneo, estaba parcialmente delimitado, no encapsulado. Las células neoplásicas eran fusiformes y se disponían alrededor de pequeños capilares sanguíneos formando espirales, exhibían marcado pleomorfismo celular y nuclear, así como anisocitosis y anisocariosis. Las células neoplásicas fueron inmunonegativas para el marcador de desmina, e inmunopositivas para los marcadores actina-músculo liso, vimentina y calponina. El diagnóstico integral de acuerdo a las características macro y microscópicas y los resultados de inmunohistoquímica, fue de un tumor de la pared perivascular (TPPV). Aunque los TPPV son comunes en perros, representan un reto para el diagnóstico ya que son un grupo mixto de entidades biológicas distintas de manera que para su identificación se debe considerar realizar varias técnicas como la citología, histología e inmunohistoquímica en conjunto y en lo posible considerar a la microscopía electrónica. El presente informe contribuye al conocimiento de los TPPVs en perros.
Palabras clave: perro, sarcoma, histopatología, inmunohistoquímica

ABSTRACT
A 12-year-old cross-breed dog presented a neoplasm in the humero-radio-ulnar joint of the right thoracic limb, with 3 months of evolution. After the clinical inspection, it was decided to amputate completely the limb and send it for anatomopathological study. The neoplasm was partially covered by skin, was soft, non-movable and mesured 10X 7.5 X 6.6 cm. The cutting surface was yellowish-white and multilobed.
Histologically, neoplastic tissue replaced and expanded the deep dermis and subcutaneous tissue, and was partially delimited and not encapsulated. The
neoplastic tissue was formed of spindle cells around vessels, forming whorls and exhibited marked cellular and nuclear pleomorphism, as well as anisocytosis and anisokaryosis. Neoplastic cells were immunonegative for the desmin marker, and immunopositive for the actin-smooth muscle, vimentin, and calponin markers. Although TPPVs are common in dogs, they represented a challenge for diagnosis as they are a mixed group of distinct biological entities, therefore, for its identification, several techniques such as cytology, histology and immunohistochemistry should be considered together and as far as possible add to electron microscopy. This report contributes to the knowledge of VsPPT in dogs.
Keywords: dog, sarcoma, histopathology, immunohistochemistry.

INTRODUCCIÓN

Los sarcomas de tejidos blandos son un grupo de neoplasias originadas a partir de células mesenquimales, que engloba diferentes tipos de tumores, los cuales comparten características morfológicas, y principalmente pronósticas y de tratamiento (1). Su localización habitual es tejido cutáneo o subcutáneo, pero pueden originarse en cualquier órgano que contenga estas células (1). Dentro de estos sarcomas se encuentran los tumores de la pared perivascular (TPPV), siendo el hemangiopericitoma el más común en perros (1,2). Este es un tumor de células fusiformes maligno, que surge en el tejido subcutáneo, siendo común en perros y raro en gatos (1,2). Para este tumor se ha descrito predisposición en animales de mediana edad y gerontes, en razas de perros grandes y algunos informes mencionan que las hembras están más predispuestas (2). Las células neoplásicas de los TPPV rodean los capilares y las vénulas poscapilares (3). En los perros, a menudo se encuentran en la capa subcutánea del tegumento de las extremidades más específicamente en las regiones de los codos y las rodillas (1). Los TPPV generalmente se presentan como nódulos solitarios, multilobulados, firmes o blandos, de tamaño entre 1 y 25 cm. La piel normalmente es alopécica, hiperpigmentada y ulcerada (1,2). El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica, y ésta no es totalmente efectiva debido a que recidivan con frecuencia (1,2,3).

HISTORIA CLÍNICA

Una perra mestiza de 12 años de edad fue remitida al Hospital Veterinario de Especialidades, FMVZ, UNAM debido a que presentó una neoplasia a nivel de la articulación humero-radio-ulnar del miembro torácico derecho, no desplazable, bilobulada parcialmente cubierta de piel y adherida al tejido profundo con 3 meses de evolución. Después de la revisión clínica se decide la amputación completa del miembro y enviarlo para estudio anatomopatológico.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS

Pieza quirúrgica correspondiente a un miembro torácico derecho, la cual estaba parcialmente cubierta por piel. En la región de la articulación húmero-radio-ulnar, presentó un nódulo que media 10 x 7.5 x 6.5 cm. Dicho nódulo tenía una úlcera extensa que media 6.5 cm en su eje mayor, era suave y no desplazable. Al corte, su superficie era blanco-amarillenta y multilobulada. El nódulo no involucraba al tejido óseo (Figura 1).

Histológicamente la epidermis, tenía una úlcera extensa cubierta por una costra, restos celulares necróticos y bacterias. Multifocalmente en la dermis superficial, había gran cantidad de tejido conectivo entremezclado con vasos sanguíneos de nueva formación y células inflamatorias mononucleares. Sustituyendo y expandiendo la dermis profunda y el tejido subcutáneo, se observa un tejido de nueva formación parcialmente delimitado y no encapsulado, formado por células fusiformes las cuales se disponen alrededor de pequeños capilares sanguíneos formando espirales o bien en un patrón estoriforme (Figura 2). Dichas células exhiben un marcado pleomorfismo celular y nuclear, así como también anisocitosis y anisocariosis. Los bordes citoplasmáticos son indistinguibles, su citoplasma es de escaso a moderado eosinofílico y sus núcleos son ovales alargados de cromatina granular con 1-2 nucléolos prominentes. Se observan varias células multinucleadas, canibalismo y atipias nucleares, así como de 1-3 mitosis por campo 40 x. Hay extensas áreas de inflamación y necrosis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Para llegar a un diagnóstico más preciso, se realizaron pruebas de inmunohistoquímica empleando el sistema de detección MACH 1 Universal HRP-polymer (Biocare, Ref. M1U539L0, Lot. 090721) utilizando los marcadores para actina-músculo liso (BSB-15) (anticuerpo monoclonal de ratón, Ref. AB-AML, Lot, 5034NLD41), desmina (anticuerpo monoclonal de ratón, Ref. AB-DES, Lot. DK40381) vimentina (anticuerpo monoclonal de ratón Anti-Vimentina, Clona V9, Ref. M0725, Lot. 00087552, DAKO) y calponina (anticuerpo monoclonal de ratón, Ref. AB-CALP, Lot. 17120414CJ). El tejido neoplásico resultó inmunonegativo para el marcador de desmina, e inmunopositivo en el citoplasma para actina-músculo liso y vimentina y débilmente positivo para calponina en los vasos sanguíneos (Figura 3).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo a las características macro y microscópicas de la neoplasia, y los resultados de inmunohistoquímica, el diagnóstico integral fue de un TPPV. Estos tumores se definen como neoplasias derivadas de los diferentes componentes celulares de la pared vascular excluyendo el revestimiento endotelial.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

En perros los TPPV más comunes son el hemangiopericitoma y miopericitoma, otros muy raros descritos principalmente en humanos son el angioleiomioma, angiomiofibroblastoma y el angiofibroma. El TPPV que más se parece al hemangiopericitoma típico canino en morfología histológica y comportamiento biológico es el miopericitoma, sin embargo, actualmente se prefiere denominarlos como TPPVs. En el Cuadro 1 se muestran algunos de los marcadores de inmunohistoquímica utilizados para el acercamiento del diagnóstico de estos tumores.

Marcador	Hemangiopericitoma	Miopericitoma
Actina músculo liso	++	+++
Desmina	-	-
Vimentina	+++	+
Calponina	++	++

Cuadro 1. Algunos marcadores de inmunohistoquímica empleados para el diagnóstico de los tumores de la pared perivascular

DISCUSIÓN

De acuerdo a la literatura, los TPPV son comunes en perros de mediana edad o mayores, en las razas grandes y en algunos informes se mencionan a las hembras con mayor predisposición, en el presente caso estas características fueron similares (1,2). Tumores con morfología similar ocurren raramente en gatos y con frecuencia corresponden a tumores de la vaina nerviosa. Los TPPV suelen ser solitarios, multilobulados, blanco grisáceos o rojos y de consistencia firme o blanda (1,2). Surgen con mayor frecuencia en el tejido subcutáneo alrededor de las articulaciones de las extremidades (1). Como se ha descrito, en el presente caso el tumor se localizó en la articulación húmero-radio-ulnar, aunque también pueden aparecer en la región de la cabeza. Histológicamente una característica común de estos tumores es la presencia de verticilios perivasculares de células fusiformes o también conocidos como "impresión de huellas digitales" (1). Con

respecto a los hemangiopericitomas, se han descrito los subtipos histológicos epitelioide, estoriforme y perivascular y se ha demostrado que el subtipo epitelioide es el más común y agresivo (4,5). Arreglos celulares parecidos también se pueden encontrar en otros tipos de sarcomas por lo que es de gran utilidad emplear diferentes marcadores de inmunohistoquímica. Aun utilizando varios marcadores de inmunohistoquímica en los TPPV, puede resultar difícil identificar con precisión el tipo de tumor, por lo que es recomendable utilizar otras técnicas de diagnóstico complementarias como la microscopía electrónica (5,6). Los TPPV tienden a reaparecer localmente mucho después de la cirugía, por lo que la extirpación a tiempo de un tumor pequeño (< 5 cm) con márgenes quirúrgicos limpios, garantiza un buen pronóstico (3).

CONCLUSIÓN

Aunque los TPPV son comunes perros, representan un grupo mixto de entidades biológicas distintas que comprenden a los hemangiopericitomas, miopericitomas, y muy probablemente, angioleiomiomas, angiomiofibroblastomas y angiofibromas, por lo que para su diagnóstico debe considerarse un proceso de varios pasos en el que la citología, la histología y la inmunohistoquímica pueden ser necesarias, pero no siempre suficientes para diagnosticar de manera diferencial estos tumores. El presente informe contribuye al conocimiento de los TPPVs en perros.



Figura 1. Aspecto macroscópico del TPPV en la región de la articulación húmero-radio-ulnar del miembro torácico derecho

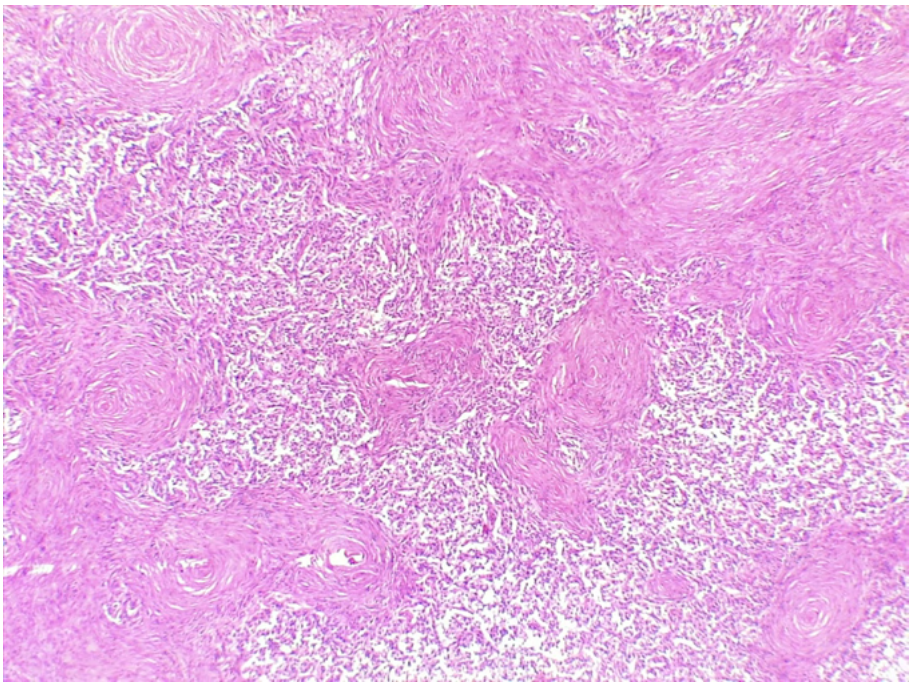


Figura 2. Tejido neoplásico formado por células fusiformes las cuales se disponen alrededor de pequeños capilares sanguíneos formando espirales. H&E, 100X

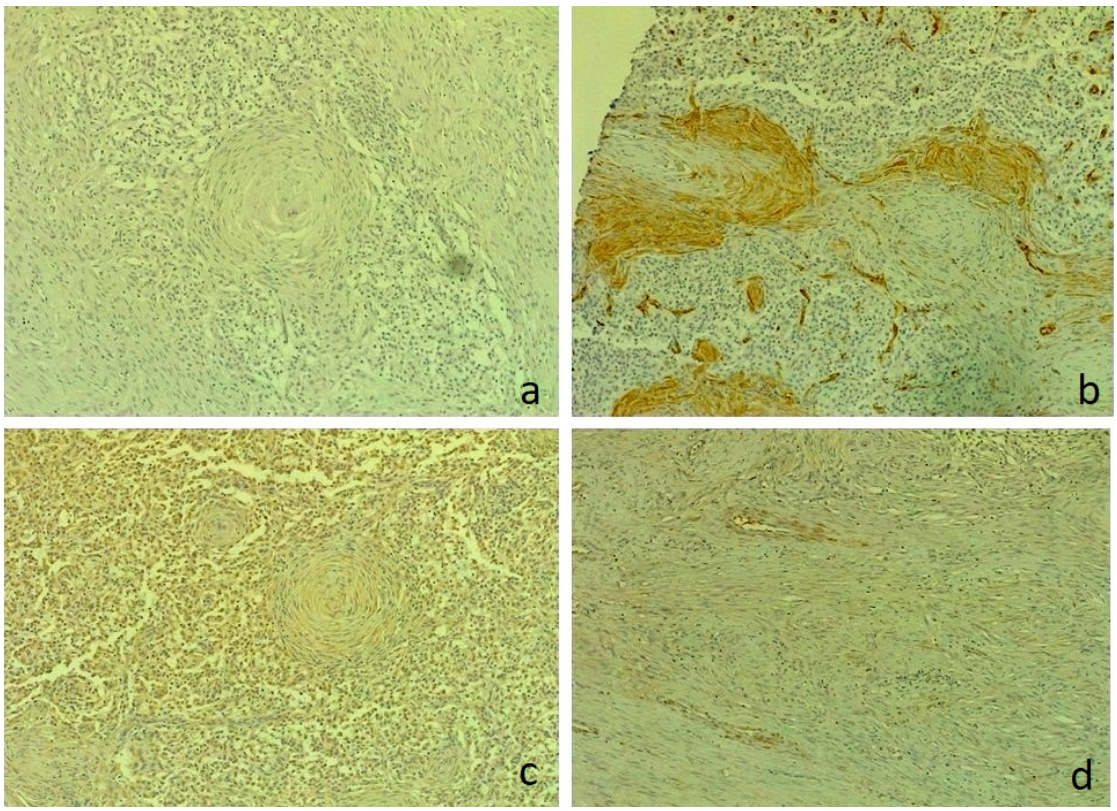


Figura 3. Panel de inmunohistoquímica
a. Desmina (-), b. Actina músculo-liso (+ en citoplasma), c. Vimentina (+ en citoplasma), d. Calponina (débilmente + en vasos sanguíneos).
MACH 1 Universal HRP-polymer

REFERENCIAS

1. Hendrick MJ. Tumours of the skin and soft tissues. In Meuten DJ. Ed. Tumors in domestical animals. 5th ed. John Wiley & Sons, Inc.; 2017.
2. Namazi F, Abbaszadeh Hasiri M, Oryan A, Moshiri A. Hemangiopericytoma in a young dog: Evaluation of histopathological and immunohistochemical features. Vet Res Forum. 2014; 5(2):157-160.
3. Stefanello D, Avallone G, Ferrari R, Roccabianca P, Boracchi P. Canine cutaneous perivascular wall tumors at first presentation: clinical behavior and prognostic factors in 55 Cases. J Vet Intern Med. 2011;25: 1398-1405.
4. Santos FV, Torres NL, da Silva C, Marquez de SLR, Matera JM, Dagli ZML. Canine hemangiopericytomas: cell proliferation and apoptosis in the perivascular, storiform and epithelioid histological subtypes and their significance for prognosis. Braz J Vet Pathol. 2009; 2: 23-28.

5. Avallone G, Helmbold P, Caniatti M, Stefanello D, Nayak RC, Roccabianca P. The spectrum of canine cutaneous perivascular wall tumors: morphologic, phenotypic and clinical characterization. Vet Pathol. 2007;44(5):607-620.
6. Fujii Y, Tsuchiya T, Morita R, Kimura M, Suzuki K, Machida N, Mitsumori K, Shibutani M. Tumour endothelial marker-1 is expressed in canine Haemangiopericytomas. J Comp Pathol. 2013;149(2-3):172-181.

VÓLVULO MESENTÉRICO EN UN PERRO

Preza RF1* Bedolla AMA2, Ontiveros RDC1, Ortega HLJ1, Chávez O3

1. Laboratorio BIOCEL, Especialistas en Diagnóstico Veterinario, Qro. México. 2. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 3 Universidad Autónoma de Querétaro, México. Correspondencia: patologa.unam@outlook.com

RESUMEN

Se trata de un caso de una perra de raza chihuahueño de 14 años de edad, con vómitos agudos, deshidratación y paro cardio-respiratorio. Los hallazgos a la necropsia incluían vólvulo mesentérico que comprometía la parte distal del yeyuno e íleon en conjunto con su mesenterio, con hemoabdomen (20mL). En los hallazgos microscópicos se observó necrosis coagulativa transmural del intestino y hemorragia grave zonalmente extensiva en el mesenterio. Cabe señalar, que el vólvulo mesentérico en perros es raro y se ha especulado que es una condición que podría tener un origen multifactorial, de los cuales se destacan el tipo de alimentación, presencia de enfermedad inflamatoria intestinal, horarios de alimentación irregulares, hipermotilidad, linfoma y presencia de cuerpos extraños. En razas de perro Pastor alemán se ha observado una fuerte relación entre insuficiencia pancreática exocrina y el desarrollo de volvulo mesentérica.

Palabras clave: Vólvulo mesentérico, choque.

ABSTRACT

This is a case of a 14-year-old Chihuahua dog with acute vomiting, dehydration, and cardiorespiratory arrest. Necropsy findings included mesenteric volvulus involving the distal jejunum and ileum, along with their mesentery, with hemoabdomen (20 mL). Microscopic findings revealed transmural coagulative necrosis of the intestine and severe, zonally extensive hemorrhage in the mesentery. It should be noted that mesenteric volvulus in dogs is rare, and it has been speculated that it may have a multifactorial origin, including diet, presence of inflammatory bowel disease, irregular feeding schedules, hypermotility, lymphoma, and the presence of foreign bodies. A strong relationship between exocrine pancreatic insufficiency and the development of mesenteric volvulus has been observed in German Shepherd dogs.

Keywords: Mesenteric volvulus, shock.

INTRODUCCIÓN

El vólvulo mesentérico también referido por alguna literatura como torsión mesentérica, es una condición poco común en perros, que consiste en la rotación o giro del intestino delgado o grueso, o ambos sobre su eje mesentérico, comprometiendo el flujo sanguíneo y tránsito intestinal. El vólvulo es definido como el giro del intestino sobre su eje mesentérico, que involucra también al mesenterio, comprometiendo los vasos sanguíneos y la luz intestinal. La torsión consiste en el giro de un órgano sobre su eje longitudinal (1). La etiología del vólvulo mesentérico no es conocida, sin embargo,

se han propuesto diversos factores que podrían estar involucrados en el desarrollo de esta condición como el tipo de alimentación, la presencia de enfermedad inflamatoria intestinal, horarios de alimentación, hipermotilidad o insuficiencia pancreática exocrina, esta última se ha observado con frecuencia en perros raza Pastor Alemán diagnosticados con vólvulo mesentérico. En otras especies como los porcinos (lechones), rumiantes y equinos también se han reportado casos de vólvulo mesentérico. En lechones la presentación de esta condición se ha relacionado con dietas altas en carbohidratos y bajas en fibra, cambios bruscos en la alimentación, hacinamiento, enteritis clostridial, estrés y un posible factor hereditario son considerados factores predisponentes (2). En rumiantes, además de los cambios bruscos en la alimentación, también las variaciones en su anatomía individual como longitud del mesenterio y disposición intestinal o actividad física intensa también están relacionados. En caballos se propone que las infestaciones con *Strongylus vulgaris* (3) en la arteria ileocólica está involucrado con la presentación del vólvulo mesentérica. Así mismo, se ha reportado que las alteraciones congénitas (mesenterio mesocolónico) también pueden provocar un vólvulo (4).

HISTORIA CLÍNICA

El día 14 de junio, se presentó a urgencias en el hospital de la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), un paciente canino hembra de raza chihuahueño de 14 años de edad, con calendario de vacunación completo. El dueño refiere que el paciente presentó vómitos desde las 2:00 am de ese mismo día y estado alterado. A las 7:00 am se observó postrado, deshidratado y con cambios en la pupila, se canalizó con dificultad y tomaron muestras sanguíneas de la yugular, además, se realizó una prueba de glucosa en lengua por medio de punción de la región ventral. Se registró un aumento en los tiempos de coagulación después de cada punción (yugular y región ventral de la lengua). A las 12:00 pm, el paciente presentó signos de disnea y entro en paro cardio-respiratorio. Se le realizó manejo de urgencias, pero el paciente falleció.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

La necropsia del paciente se realizó en las instalaciones de la UAQ. En los hallazgos a la necropsia se encontró que; en el sistema digestivo las asas intestinales estaban marcadamente distendidas por gas, y la parte distal del yeyuno y la región del íleon en conjunto con su mesenterio, tenían un giro sobre su eje mesentérico axial de 90º aproximadamente, en sentido de las manecillas del reloj (Figura A). Las asas intestinales de esta región eran intensamente rojas oscuras (Figura B) con contenido sanguinolento (Figura C). Las venas y arterias mesentéricas de la zona estaban marcadamente evidentes y el tejido adiposo tenía un área extensa e irregular de color rojo oscuro compatible con hemorragia. El hígado era rojo oscuro difusamente. Se recuperaron 20 mL de sangre libre en la cavidad abdominal (hemoabdomen). El resto de los órganos exhibieron cambios hemorrágicos y congestivos de moderados a severos.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Intestino: La mucosa se observa exfoliada. Focalmente desde la mucosa hasta la serosa hay necrosis coagulativa. La lámina propia, submucosa y mesenterio exhiben abundantes eritrocitos fuera de su lecho vascular consistentes con hemorragias (Figura D).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se realizaron estudios complementarios.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La afectación zonal y el giro observado en su eje mesentérico son consistentes con vólvulo mesentérica.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Intususcepción intestinal: Es la invaginación de una porción o segmento del intestino hacia el interior de otro segmento intestinal contiguo, que puede comprometer la circulación sanguínea de la zona. En este caso no se observaron segmentos con intususcepción intestinal.

Perforación por cuerpos extraños: Consiste en el daño de la pared intestinal por objetos extraños como huesos, juguetes, objetos del hogar (pañuelos, toallas, agujas, entre otros). En este caso la pared intestinal estaba intacta y no se observaron objetos extraños en la luz intestinal, ni previo o después de la región afectada (1).

Enteritis bacteriana o viral: Bacterias del género *Salmonella* spp como: *S. Typhimurium* y *S Dublin* se han reportado en caninos. Las lesiones que genera son enteritis fibrino-hemorragica y supurativa sobre la mucosa intestinal del intestino delgado y grueso, en algunos casos pueden encontrarse microtrombos de fibrina. Con respecto a la enteritis viral P*arvovirus* canino tipo 2 es el agente viral comúnmente reportado en caninos, afectado principalmente a cachorro y de forma menos común y rara a adultos no vacunados. Las lesiones características de esta enfermedad son la necrosis de vellosidades y criptas intestinales. En este caso no se observaron lesiones compatibles con un proceso viral, además de que el paciente contaba con calendario de vacunación actualizado y completo (1).

DISCUSIÓN

Los hallazgos de la necropsia revelan que la causa de la muerte del paciente canino fue un vólvulo mesentérico agudo. Esta condición resultó en una obstrucción arterial y congestión venosa, lo que comprometió la circulación sanguínea, además de generar necrosis intestinal y endotoxemia, debido a la disminución de la motilidad intestinal. También se presentó una pérdida significativa del volumen sanguíneo debido a hemorragias internas (hemoabdomen y hemorragia intraluminal) por daño a los vasos mesentéricos y de la mucosa intestinal. Todos estos sucesos desencadenaron

hipovolemia, taquicardia, endotoxemia y finalmente insuficiencia cardiaca, lo que llevó a la muerte del canino.

El vólvulo mesentérico es una afección rara en perros. Generalmente, tiene un curso agudo, aunque se ha descrito un caso de curso crónico (5). En perros, la literatura menciona que factores como la ingestión excesiva de alimento en poco tiempo, alteraciones en la motilidad intestinal, presencia de gas intestinal y enfermedades inflamatorias intestinales se han observado como elementos predisponentes o relacionados con el vólvulo mesentérica. Aunque recientemente se han reportado escasos casos donde el linfoma intestinal (6) y cuerpos extraños (7) también se han visto involucrados. Por otro lado en la raza Pastor Alemán se ha mencionado sobre la posible relación entre la insuficiencia pancreática y el vólvulo mesentérico (8,9). En este caso en particular no fue posible determinar la causa, sin embargo no se observaron lesiones sugerentes de linfoma, presencia de cuerpos extraños o enfermedad inflamatoria intestinal.

El resto de las lesiones observadas durante la necropsia fueron consecuencias del estado de choque y el consumo de factores de coagulación.

CONCLUSIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA MÉDICA O SANITARIA DEL CASO

A pesar de ser una enfermedad poco común, esta condición forma parte de las enfermedades abdominales agudas y clínicamente puede ser confundida con síndrome de vólvulo gástrico, dilatación aguda gástrica, u obstrucción con cuerpo extraño, por lo que ese informe contribuye a la importancia de ser considerado por el clínico dentro de los diagnósticos diferenciales.

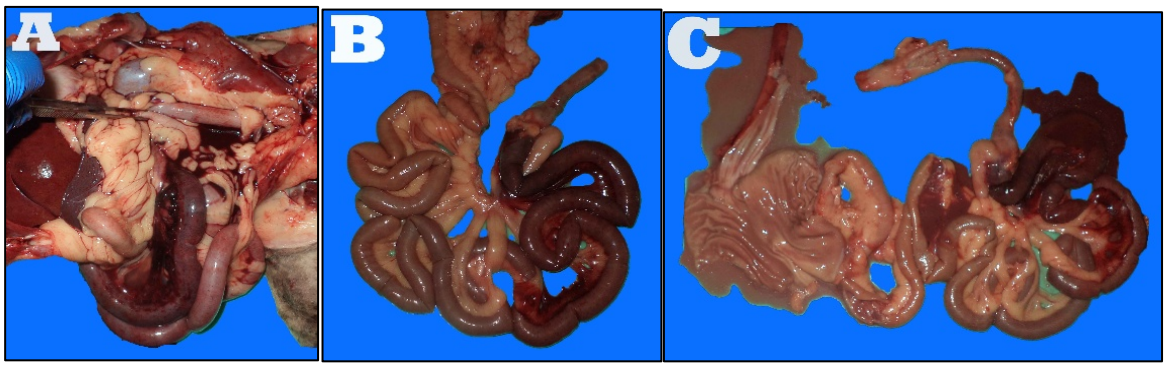


Figura A. Cavidad abdominal con hemoabdomen, con vólvulo mesentérico. Figura B. Asas intestinales distendidas por gas. Intestino delgado; región distal del yeyuno e íleon rojo oscuro. Figura C. Contenido intestinal hemorrágico.

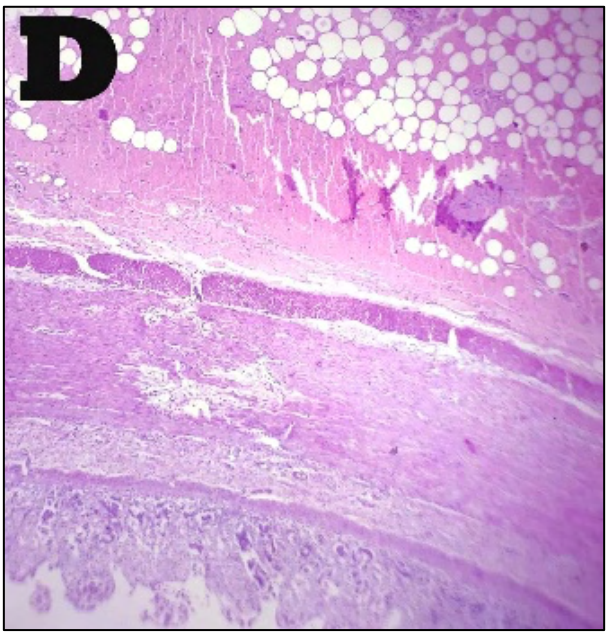


Figura D. Intestino 4x. Necrosis coagulativa transmural con hemorragia extensa del mesenterio.

REFERENCIAS

1. Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM. Alimentary System. En: Maxie MG, ed. Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6 ed. Vol 2. St. Louis, MO: Elsevier; 2016; 81-83.
2. Fernandes PS, Evangelista AF, Duitama CLO, Silva FM, Silva LJ, Guaratini IAM, de Oliveira PJ, Zanella MMA, Egídio CM, Corrêa LM, de Almeida TR, Talarico DL. Genetic parameters for mesenteric torsion in a pig maternal line. Livestock Science. 2024; 284:105474. doi.org/10.1016/j.livsci.2024.105474.
3. Parker WM, Presnell KR. Mesenteric torsion in the dog: two cases. The Canadian Veterinary Journal. 1972; 13(12):283-284.
4. Voss JK, Dubois MS. Redundant mesocolonic mesentery in a Shire colt. The Canadian Veterinary Journal. 2021; 62(2):179-183.
5. Spevakow AB, Nibblett BM, Carr AP, Linn KA. Chronic mesenteric volvulus in a dog. The Canadian Veterinary Journal. 2010; 51(1):85-8.
6. Ballarini L, Stewart J, Fleming K, Matchwick A. Primary small intestinal lymphangiosarcoma in a dog presenting with a segmental partial mesenteric volvulus. J Comp Pathol. 2024; 208:37-41. doi: 10.1016/j.jcpa.2023.11.003.
7. Jones S, Friedenberg SG, Callard J, Abernathy L, Guillaumin J. Successful Surgical Correction of a Mesenteric Volvulus with Concurrent Foreign Body Obstruction in Two Puppies. J Am Anim Hosp Assoc. 2017; 53(6):297-303. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6468.
8. Junius G, Appeldoorn AM, Schrauwen E. Mesenteric volvulus in the dog: a retrospective study of 12 cases. Journal of Small Animal Practice. 2004; 45:104–7.
9. McGraw AL, Thomas TM. Military Working Dogs: An Overview of Veterinary Care of These Formidable Assets. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice. 2021;51:933-44.



Campus Irapuato-Salamanca | División de Ciencias de la Vida Departamento de Veterinaria y Zootecnia

UNIVERSIDAD DE GUANAJUATO

Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios A.C

SEMINARIO DE CASOS

2025

ADENOCARCINOMA DE GLÁNDULA SALIVAL EN UN PERRO DOMÉSTICO (*Canis lupus familiaris*)

Mendoza HMA*[1], Méndez BA[1]
[1] Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: mvz.mendoza19@gmail.com

RESUMEN DEL CASO

Una perra de 10 años de edad, de raza bóxer con historia clínica de abultamiento en cuello, temperaturas cambiantes, inmovilidad en costado izquierdo y salivación fue remitida al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Esta presentó una masa tisular en la base de la oreja izquierda; se realizó punción con aguja fina de la lesión. Los hallazgos relevantes fueron células epiteliales pleomórficas con citoplasma vacuolado; estas mostraron marcada anisocitosis, anisocariosis, figuras mitóticas, células neoplásicas binucleadas y multinucleadas, así como células en anillo de sello. Numerosas células epiteliales y eritrocitos tenían una distribución lineal. Se realizó tinción de ácido periódico de Schiff (PAS), con la que se evidencio mucopolisacárido neutro extracelular. Los hallazgos citológicos en conjunto con la historia clínica referida fueron consistentes a una neoplasia de origen epitelial compatible con adenocarcinoma de glándula salival.

HISTORIA CLÍNICA

Perra (*Canis lupus familiaris*) de 10 años de edad, raza bóxer con historia clínica de abultamiento en cuello, temperaturas cambiantes, inmovilidad en costado izquierdo y salivación. La paciente fue remitida al Departamento de Patología de la FMVZ de la UNAM. Presentaba una masa tisular en la base de la oreja izquierda; cutánea, firme, no desplazable y de 4.0 cm de eje mayor (Figura 1). Se realizó punción con aguja fina de la lesión para su evaluación citológica y las laminillas fueron teñidas con Diff Quik y Papanicolaou.

En la evaluación citológica, se observó un fondo mucinoso con presencia de eritrocitos y células epiteliales distribuidas de manera lineal (Figura 2). Las células epiteliales se encontraban sueltas y en grupos; pleomórficas, con citoplasma abundante, vacuolado y con gránulos ocasionales (Figura 3A). Numerosas células exhibieron una vacuola clara que desplaza el núcleo a la periferia (células en anillo de sello) (Figura 3B). Su núcleo presentó cromatina granular y un nucléolo evidente. Las células mostraron una marcada anisocitosis, anisocariosis y figuras mitóticas ocasionales (Figura 4A). Se encontraron células neoplásicas binucleadas y multinucleadas, además, entre las células se encontraron fibroblastos, macrófagos espumosos y neutrófilos (Figura 4B).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó tinción de PAS, con la que se evidencio mucopolisacárido neutro extracelular.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Adenocarcinoma de glándula salival
Carcinoma de glándulas sebáceas
Liposarcoma

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

Los hallazgos citológicos en conjunto con la historia clínica referida fueron consistentes con una neoplasia de origen epitelial compatible con adenocarcinoma de glándula salival.

DISCUSIÓN DEL CASO

Las neoplasias de las glándulas salivales son poco frecuentes en perros y gatos. Se presentan con mayor frecuencia en animales mayores de 10 años. Tanto las glándulas salivales parótidas como las mandibulares son sitios frecuentes de neoplasias salivales y los carcinomas suelen ser los más frecuentes en 80%–90%. (1).

En el examen físico, las masas neoplásicas que surgen de las glándulas salivales son generalmente firmes, indoloras y adheridas a estructuras más profundas en el cuello. Estas neoplasias suelen ser localmente invasivas, por lo que pueden extenderse a través de la cápsula de la glándula para infiltrarse en los tejidos adyacentes (2).

En el examen citológico, las células tumorales derivadas de los adenocarcinomas de glándulas salivales pueden estar aisladas o dispuestas en grupos o formaciones acinares, con escaso a moderado citoplasma claro, a veces vacuolado. A menudo se observan anisocitosis y anisocariosis, y puede haber figuras mitóticas. (2) Algunas de las células pueden tener abundantes secreciones citoplasmáticas retenidas que desplazan el núcleo hacia la periferia, formando una célula que parece similar a un anillo de sello (3). El producto secretor puede observarse extracelularmente o dentro del citoplasma de las células neoplásicas en cantidades variables (1). Las células serosas acinares se tiñen PAS positivo y resistente a la diastasa, lo que indica mucopolisacáridos neutros; mientras que se esperaría que las glándulas salivales mucosas fueran positivas para azul alcián y mucicarmín, lo que indica mucopolisacáridos ácidos (3). Los eritrocitos en los frotis adoptan un patrón lineal característico ("en hileras") causado por el contenido de mucina de la muestra (1).

El examen histológico es necesario para confirmar el histotipo y el patrón de crecimiento de la neoplasia (2). Se pueden reconocer histológicamente una amplia variedad de tipos de tumores, incluidos carcinomas de células acínicas, adenocarcinomas, carcinomas de células escamosas, tumores mucoepidermoides, carcinomas de células basales, carcinomas sebáceos y carcinomas indiferenciados (1). Asimismo, el estudio inmunohistoquímico resulta útil para la

identificación de la estirpe celular presente en la variedad de los tipos histológicos; algunos de los marcadores utilizados para el diagnóstico incluyen la pancitoqueratina (CK) [AE1/AE3], antígeno de membrana epitelial (EMA), CK14, p63, actina α del músculo liso (SMA), actina específica del músculo (MSA), calponina, podoplanina y vimentina (4).

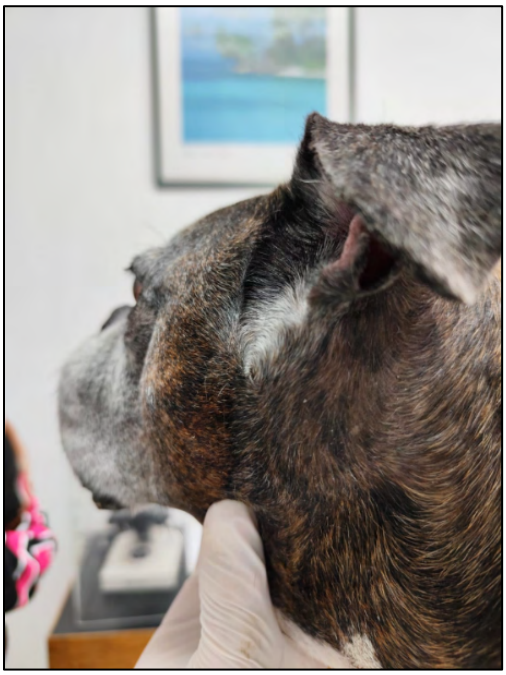


Figura 1. Masa tisular en la base de la oreja izquierda; cutánea, firme, no desplazable y mide 4.0 cm de eje mayor.

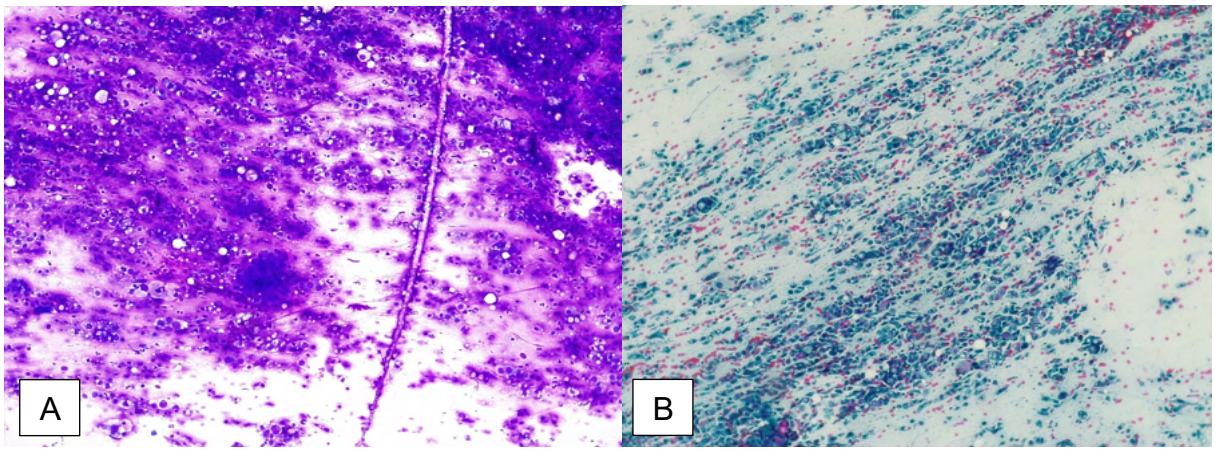


Figura 2. Citología teñida con Diff Quik (A) y Papanicolaou (B). Se aprecia un fondo mucinoso con eritrocitos y células epiteliales distribuidos de manera lineal.

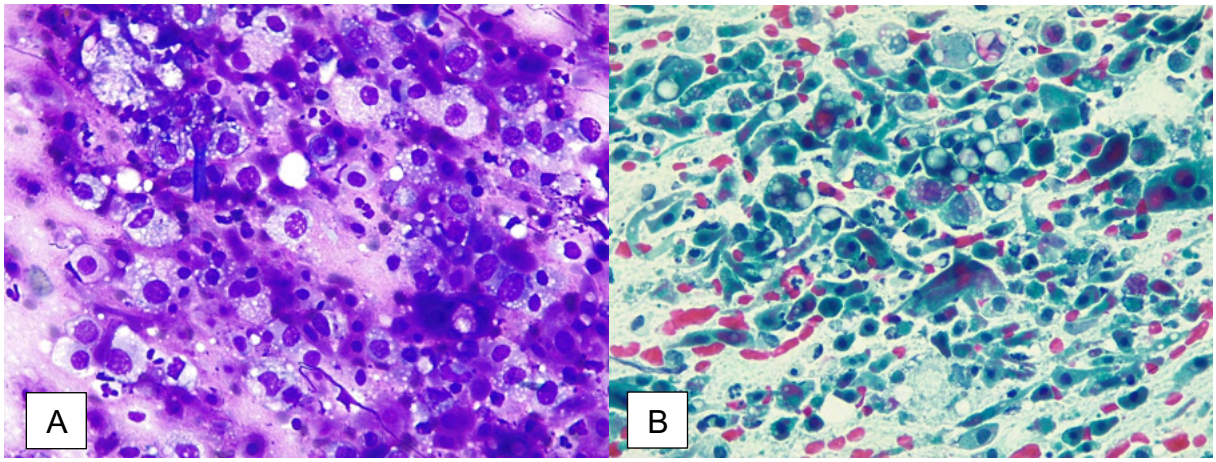


Figura 3. Citología teñida con Diff Quik (A) y Papanicolaou (B). Se aprecian células epiteliales pleomórficas, con citoplasma abundante y vacuolado (A). Numerosas células exhiben una vacuola clara que desplaza el núcleo a la periferia (células en anillo de sello) (B).

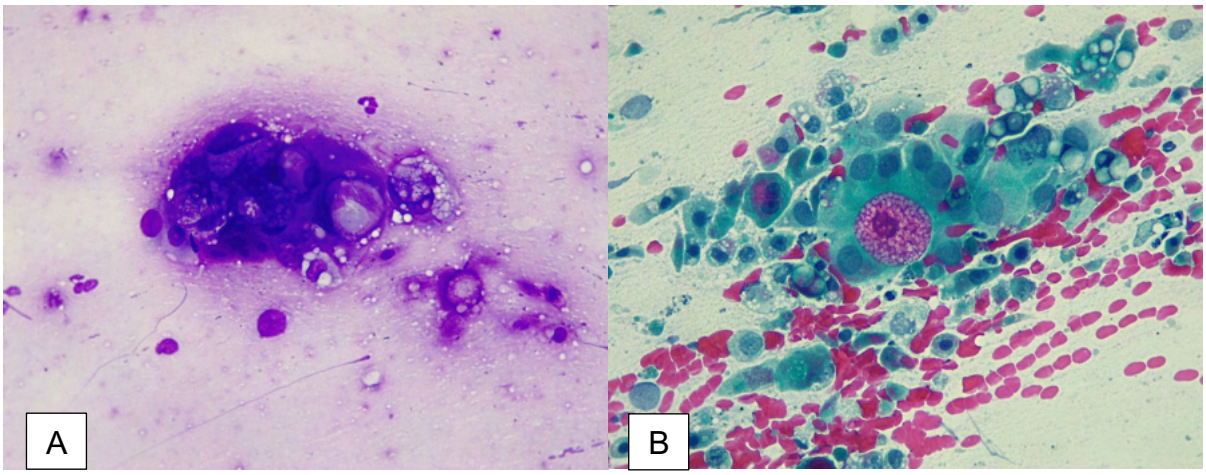


Figura 4. Citología teñida con Diff Quik (A) y Papanicolaou (B). Las células muestran una marcada anisocitosis y anisocarios (A). Se aprecia una célula binucleada (B).

REFERENCIAS

1. Allison RW, Walton R. Subcutaneous Glandular Tissue: Mammary, Salivary, Thyroid, and Parathyroid. En: Valenciano AC, Cowell RL, editor. Cowell and Tyler's diagnostic cytology and hematology of the dog and cat. 5th ed. Elsevier; 2020. p. 102-120

2. Militerno G, Bazzo R, Marcato PS. Cytological diagnosis of mandibular salivary gland adenocarcinoma in a dog. J. Vet. Med. 2005; 52(10): 514-516

3. Jones S. Oral Cavity. Gastrointestinal tract, and associated structures. En: Raskin RE, Meyer DJ, Boes KM, editor. Canine and feline cytopathology: a color atlas and interpretation guide. 4th ed. Elsevier; 2023. p. 287-321

4. Nagao T, Sato E, Inoue R, Oshiro H, Takahashi RH, Nagai T, Yoshida M, Suzuki F, Obikane H, Yamashina M, Matsubayashi, Jun. Immunohistochemical analysis of salivary gland tumors: application for surgical pathology practice. Acta Histochem Cytochem. 2012; 45(5): 269–282

ASTROCITOMA ANAPLÁSICO EN REGIÓN FRONTOTEMPORAL CEREBRAL, GRADO III (OMS 2016)

Velasco MJP*[1], Ortega JM [2], García VF[2], Archundia DJM[2]
*pablovemoo808@gmail.com
1. Diagnóstico Veterinario Del Valle
2. Hospital Veterinario de Especialidades Neurovet

RESUMEN DEL CASO

El presente caso describe el abordaje diagnóstico cito-histológico de una lesión quística cerebral, identificada en un gato de 5 años, cuyo examen neurológico reportó ataxia con aumento de la presión intracraneana. La valoración citológica con muestreo simultáneo de biopsia incisional y posterior inmunohistoquímica, permitió su caracterización como un astrocitoma Grado III (OMS, 2016).

HISTORIA CLÍNICA

Gato de 5 años, europeo doméstico, positivo a leucemia viral felina. El examen neurológico demostró aumento de la presión intracraneana -tratada con levetiracetam, dexametasona y enrofloxacina-, debido a la presencia de una lesión quística cerebral, en la región frontotemporal, identificada mediante resonancia magnética de contraste.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Secciones de encéfalo:

- Citología: tinción Diff quick
- Histoquímica: tinción de Hematoxilina & eosina.
- Inmunotipificación: anticuerpos GFAP, vimentina, CD34, S100 & NeuN.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Granuloma cerebral.
- Absceso cerebral
- Hamartoma vascular
- Coenurosis

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

Astrocitoma, subtipo anaplásico. Grado III (OMS 2016).

DISCUSIÓN DEL CASO

Los astrocitomas son tumores gliales que se dividen en subtipos circunscritos o difusos, con diversas variantes histológicas, su sistema de grado (OMS, 2016) tiene 4 niveles, que varían dependiendo de su celularidad, necrosis, mitosis, patrón histológico, neovascularización, etc.[1]

En su mayoría, ocurren en las regiones frontotemporal, son de crecimiento intraaxial-supratentorial, sin afección ventricular y se diagnostican con mayor frecuencia en pacientes geriátricos.[2]

Los astrocitomas anaplásicos pertenecen al subtipo de astrocitomas difusos. Son categóricamente tumores grado III que, citológicamente muestran actividad mitósica y atipia, frecuentes núcleos desnudos y en ocasiones fondo fibrilar.[3] En nuestro caso -citológicamente- la población era alta, de aspecto fusiforme/poligonal, con alta anisocitosis, anisocariosis, atipia nuclear y actividad mitósica aberrante y núcleos desnudos. Histológicamente, además, se encontraron identificaron fibras de Rosenthall y fondo fibrilar, siendo también positivas a GPFAP por inmunohistoquímica, confirmando el diagnóstico.

En gatos el meningioma es la neoplasia cerebral primaria más frecuente, los tumores astrocíticos son raramente diagnosticados, representando 3.5 de cada 100,000 casos. Aunque se han observado avances en cuanto a su terapéutica clínica, su baja incidencia impide aún tener una correlación más certera respecto a los sistemas de grado usados en medicina humana para obtener un pronóstico más específico.[3]

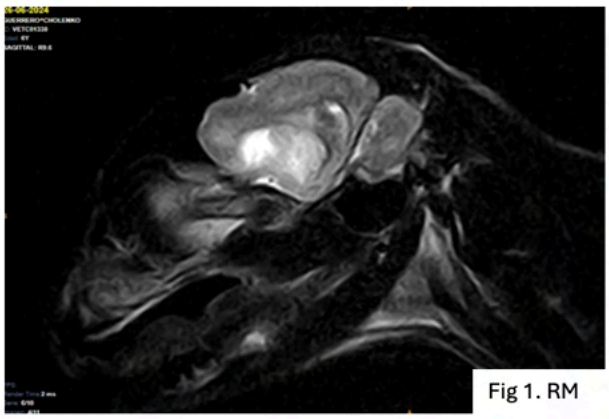


Fig 1. RM

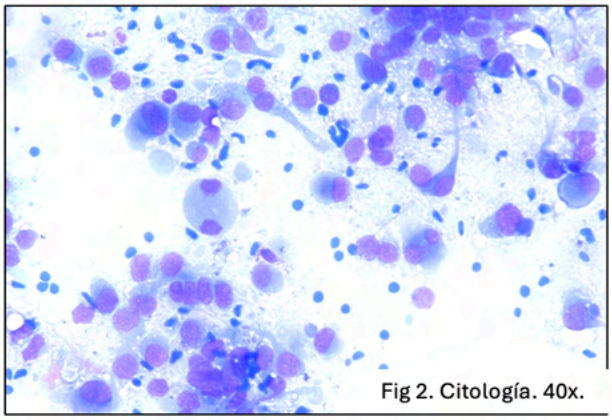


Fig 2. Citología. 40x.

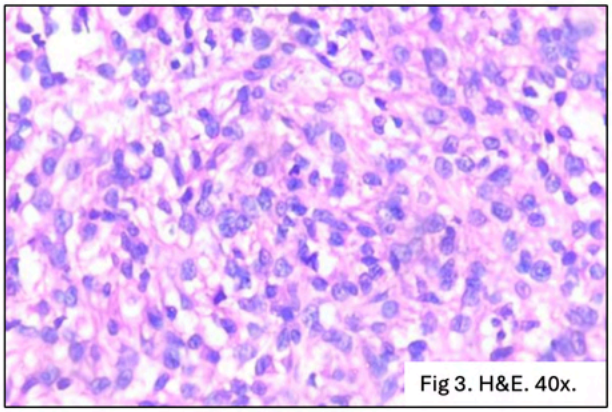


Fig 3. H&E. 40x.

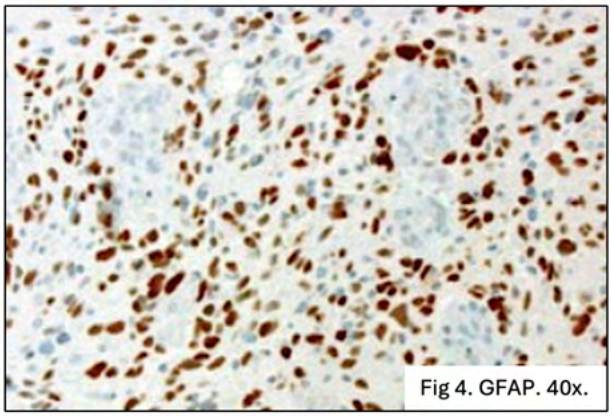


Fig 4. GFAP. 40x.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vandevelde M, Higgins RJ, Oevermann, Neuropathology. Essentials of theory and practice. 2012. C. 7. 1st ed. Wiley-Blackwell. PP 1333-135.
2. Seth LES, Louis DN. Greenfield's Neuropathology. Astrocytic tumors. P 1844. C. 23. Tumors: introduction and neuroepithelial tumors. 8th. Ed. Edward Arnold: UK; 2018.
3. Meuten DJ. Tumors in domestic animals. C. 19 Tumors of the nervous system. 5ft. ed. Wiley-Blackwell. PP 836-843.
4. Rissi DR. A review of primary central nervous system neoplasms of cats. *Veterinary Pathology*. 2023;60(3):294-307.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN UN CANARIO (*SERINUS CANARIA*).

[1]Ayala GIM*, [1]Méndez BA,
[1]Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: imag.mvz@gmail.com

RESUMEN DE CASO

El presente trabajo se detallan los hallazgos clinicopatológicos de un ejemplar hembra de canario (Serinus canaria) de dos años de edad, con una lesión cavitaria en la región pectoral con una evolución de un mes. Se le realizó una biopsia excisional para su análisis histopatológico, mediante el cual se identificó un carcinoma de células escamosas (CCE) caracterizado por disqueratosis, presencia de perlas de queratina y un elevado grado de pleomorfismo celular. Asimismo se describen los potenciales factores predisponentes en esta especie para su desarrollo, entre los que se incluyen la exposición a irritación crónica, la predisposición genética y la ausencia de plumaje en el área afectada.

BREVE HISTORIA CLÍNICA

Se presentó un canario (Serinus canaria), hembra de dos años de edad, con una lesión cutánea de aproximadamente un centímetro de profundidad localizada en el músculo pectoral derecho. La lesión se había manifestado durante un período de un mes, mostrando cambios progresivos tanto en tamaño como en apariencia. Los propietarios informaron sobre la presencia de una masa tisular amarilla, caracterizada por áreas más oscuras en su superficie.

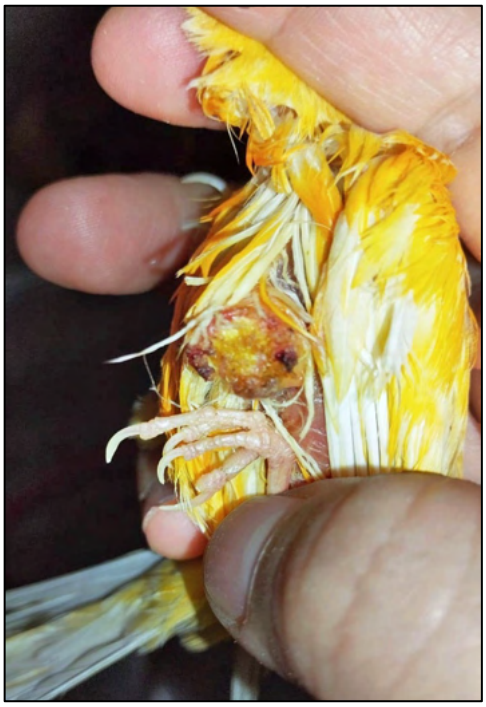
Se procedió a la realización de una biopsia excisional, y se remitieron cuatro fragmentos de tejido al laboratorio de Patología de la FMVZ para su análisis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se realizaron pruebas complementarias

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

- Tamaño de la lesión: 0.5 - 0.8 cm de largo y 0.8 - 1 cm de profundidad.
- Color: Amarillo con áreas café oscuro.
- Consistencia: Suave.
- Ubicación: Músculo pectoral derecho.
- Cronicidad: Aproximadamente 1 mes.



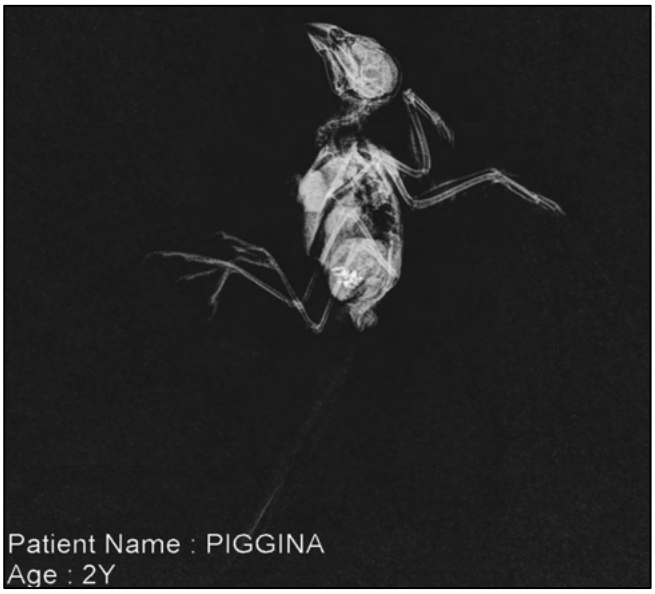
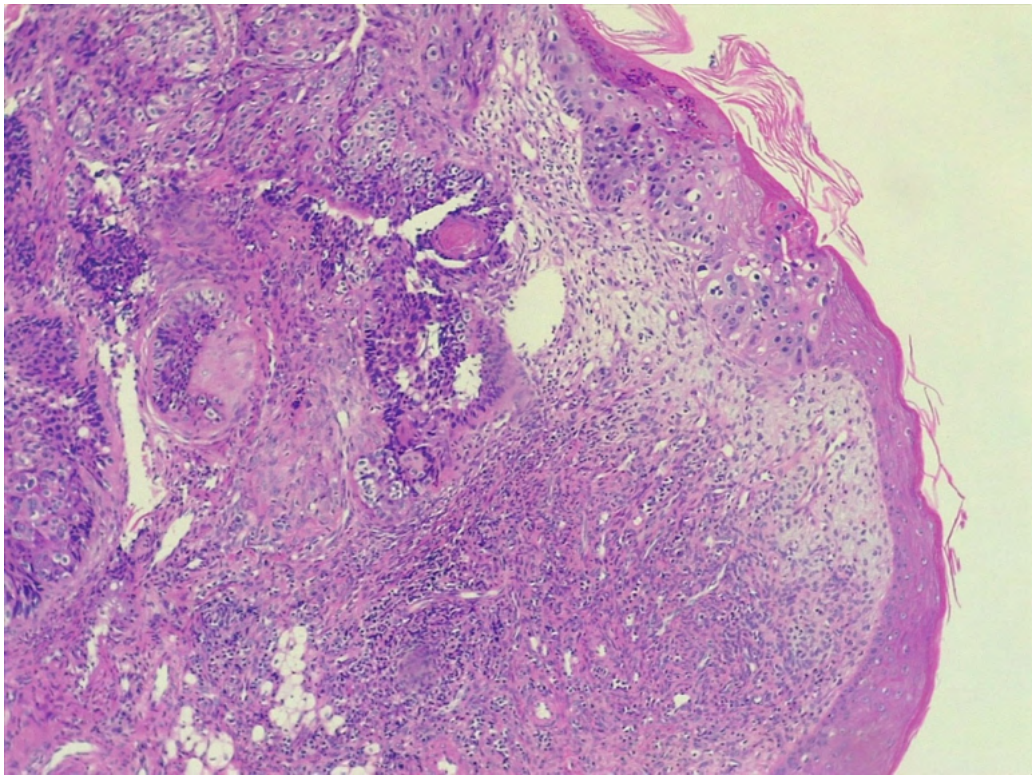


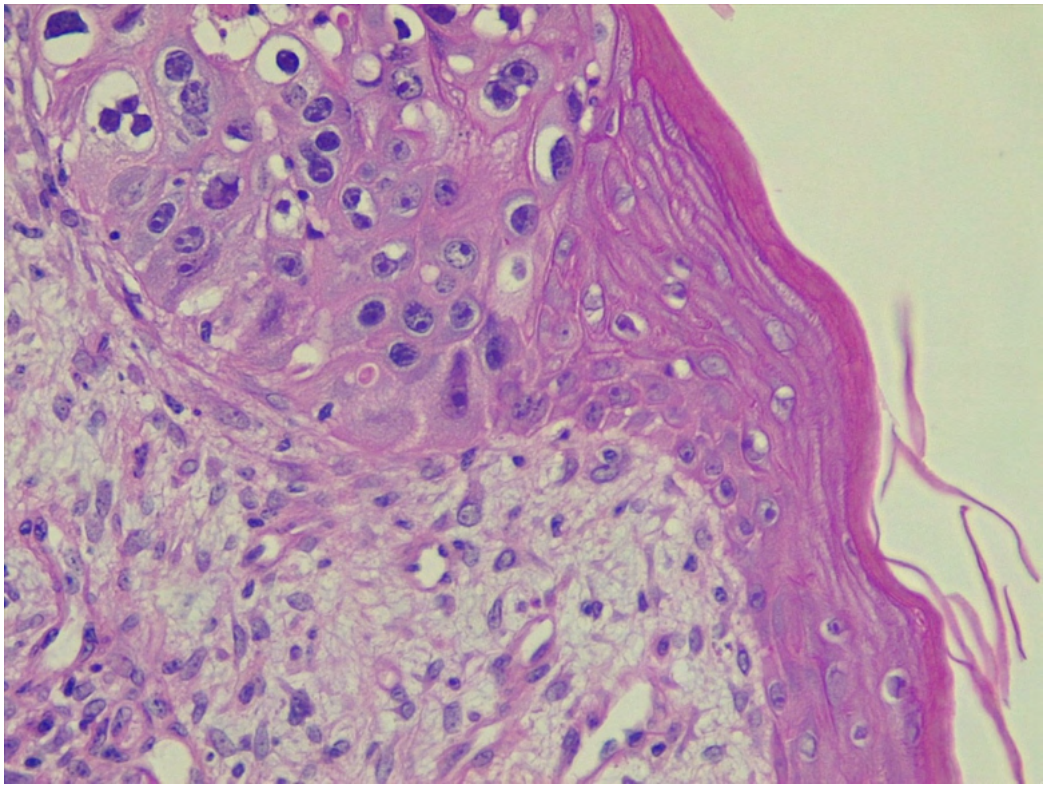
Figura 1: Fotografía de la lesión exofítica color amarillo con áreas rojas con superficie costrosa y consistencia suave. Figura 2: Radiografía lateral derecha en donde se observa la invasión profunda del tejido de nueva formación.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

En el estudio histológico se observaron los siguientes hallazgos:

- Epitelio con cambios displásicos y áreas multifocales de corteza serocelular con detritus celulares, heterófilos, hemorragia, fibrina y bacterias intralesionales.
- Neoplasia mal delimitada, compuesta por trabéculas y nidos de células poligonales, sostenidas por estroma desmoplásico de colágena.
- Células neoplásicas con disqueratosis, membranas celulares prominentes, citoplasma eosinofílico abundante y núcleos pleomórficos con cromatina granular y 1 a 3 nucleolos prominentes.
- Marcada anisocitosis y anisocariosis, con un promedio de 5 figuras mitósicas en 10 campos de alto aumento (40x).
- Acumulaciones multifocales de perlas de queratina, rodeadas por células neoplásicas e infiltrado linfoplasmocítico.





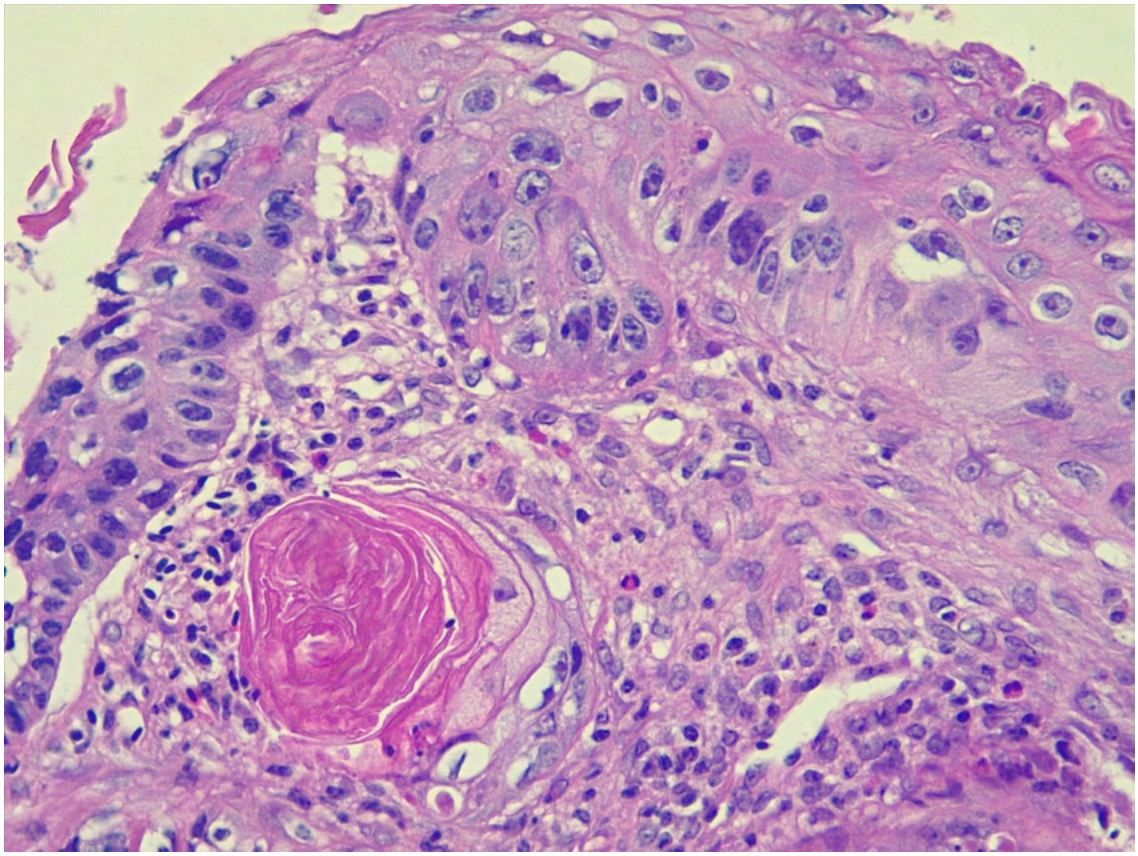


Figura 4: Fotomicrografías de piel. Panorámica se observan el epitelio con cambios displásicos y un tejido de nueva formación mal delimitado e infiltrando. Fotomicrografía 5 y 6: Se observan abundantes figuras mitósicas y perlas de queratina.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

1. Neoplasia del folículo plumífero (ej. tricoblastoma, carcinoma folicular).
2. Xantogranuloma cutáneo.
3. Papilomatosis viral aviar.

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

Carcinoma de células escamosas (CCE)

FACTORES PREDISPONENTES Y PATOGENIA:

Aunque la literatura específica en canarios es limitada, estudios en aves de producción y en otras especies aviares han demostrado que la exposición a la radiación UV, la irritación crónica y una posible predisposición genética –por ejemplo, alteraciones en genes supresores de tumores como p53 o en mecanismos de reparación del ADN– pueden contribuir a la carcinogénesis. Esta combinación de factores ambientales y genéticos podría explicar la aparición de CCE en áreas menos comunes, como el músculo pectoral, en el presente caso.

COMPARACIÓN CON OTROS ESTUDIOS EN AVES:

La revisión del Manual de MSD Veterinary Manual y del Merck Veterinary Manual permite establecer que los carcinomas cutáneos en aves se presentan generalmente como lesiones ulceradas, costrosas y mal delimitadas, con evidencias histológicas de disqueratosis y formación de perlas de queratina. Además, trabajos publicados en plataformas como Elsitio Avícola han documentado casos de carcinoma dérmico de células escamosas en aves de corral, mientras que estudios de casos en loros (por ejemplo, en el Loro Gris Africano) aportan detalles sobre el comportamiento histológico del CCE en aves exóticas. La presencia de angiogénesis y la alteración del patrón arquitectónico epitelial, descritas en informes recientes (por ejemplo, en ovinos y aves de rapiña), sugieren que procesos similares podrían estar involucrados en el CCE observado en canarios.

IMPLICACIONES CLÍNICAS Y PARA LA INVESTIGACIÓN FUTURA:

El hallazgo de un CCE en una localización inusual en canarios resalta la necesidad de una evaluación exhaustiva de los bordes quirúrgicos y del seguimiento postoperatorio para prevenir recurrencias. Asimismo, la identificación de posibles marcadores genéticos de susceptibilidad en canarios –algo poco explorado en la literatura– podría abrir nuevas vías de investigación para entender la etiología y optimizar estrategias de manejo y prevención en aves de compañía.

REFERENCIAS

1. Albert, A., Bayón, A., Gómez, S., Sánchez, J., Crespo, D., & Navarro, J. (2003). *Carcinoma de células escamosas en un loro gris africano (Psittacus erithacus timneh)*. **Clínica Veterinaria Exotic Pets**, **23**(4), 239-245. Recuperado de https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v23n4/11307064v23n4p239.pdf
2. Vilca, L., Ramos, C., & Quispe, J. (2017). *Carcinoma de células escamosas en ovinos del altiplano peruano: Reporte de casos*. **Revista Peruana de Ciencias Veterinarias**, **32**(2), 45-52. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/320138907_Carcinoma_de_celulas_escamosas_en_ovinos_del_altiplano_peruano_Reporte_de_casos
3. Majó, N., & López-Figueroa, C. (2023). *Carcinoma de células escamosas en aves de rapina: Reporte de casos en el SESC*. **Centro de Investigación en Sanidad Animal (CReSA)**. Recuperado de https://sesc.cat/es/un-dia-cualquiera-en-un-matadero-de-aves-de-corral-2023/
4. Merck Veterinary Manual. (s.f.). *Enfermedades neoplásicas de las aves de compañía*. Recuperado el 9 de marzo de 2025, de https://www.merckvetmanual.com/es-us/propietarios-de-aves/trastornos-y-enfermedades-de-las-aves/c%C3%A1nceres-y-tumores-de-las-aves-de-compa%C3%B1%C3%ADa
5. Elsitio Avícola. (s.f.). *Carcinoma dérmico de células escamosas (DSCC) en aves*. Recuperado el 9 de marzo de 2025, de https://www.elsitioavicola.com/publications/6/enfermedades-de-las-aves/291/carcinoma-darmico-de-calulas-escamosas-dscc
6. MSD Veterinary Manual. (s.f.). *Neoplasias en aves de producción*. Recuperado el 9 de marzo de 2025, de https://www.msdvetmanual.com/es/avicultura/neoplasias/neoplasias-en-aves-de-producci%C3%B3n

DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA UROTELIAL POR CITOLOGÍA

García AC*[1], Méndez BA[1]
[1]Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: amino.histidina@gmail.com

RESUMEN DEL CASO

En el presente trabajo se describen los hallazgos citopatológicos de dos casos correspondientes a perros,hembras, con signología clínica de hematuria, dolor abdominal y anorexia. Les realizaron ultrasonido abdominal en ambos casos, en las cuales se detectaron lesiones a nivel del trígono vesical en la vejiga, por lo cual remitieron muestras para estudio citológico. Los hallazgos más relevantes en ambos casos consistieron en células epiteliales neoplásicas dispuestas en pequeños grupos y de manera individual, presentaron anisocitosis, anisocariosis marcada, binucleaciones y figuras mitóticas. Con base en estos hallazgos citológicos, en conjunto con los signos clínicos y localización de la lesión; el diagnóstico citológico fue neoplasia epitelial maligna compatible con carcinoma urotelial.

HISTORIA CLÍNICA

El caso numero 1 corresponde a un perro mestizo, hembra castrada de 9 años, la cual fue llevada al médico veterinario por presentar dolor abdominal, hematuria, estranguria y anorexia. Tras la exploración física, se realizó ultrasonido abdominal (A-fast), en el cual, se observó nódulo en la vejiga a nivel del trígono vesical. Le realizaron sondeo uretral para realizar lavado vesical, el cual fue remitido para su estudio citológico. Durante la evaluación citológica, se observó moderada celularidad compuesta por células epiteliales dispuestas en pequeños grupos; caracterizadas por tener abundante citoplasma morado y algunas de estas células mostraban vacuolas claras. Los núcleos eran redondos u ovalados de cromatina fina granular con 1 a 3 nucleolos negativos; exhibian anisocitosis y anisocariosis marcada, figuras mitóticas atípicas y células neoplásicas binucleadas.

El caso número 2 corresponde a un perro maltes, hembra de 14 años, la cual acudió al médico veterinario por presentar hematuria, pérdida de peso, vómitos y dolor abdominal. Se realizó ultrasonido abdominal (A-fast), a nivel de la vejiga, se aprecio engrosamiento de la pared en la zona del trígono vesical. Se colecto orina para su evaluación citológica. Citologicamente, se observó un fondo necrótico con escasa celularidad compuesta por células epiteliales poligonales de moderado a abundante citoplasma rosa, que en algunos casos se encuentra finamente vacuolado o reforzado, núcleos pleomórficos con 1 a 2 nucleolos prominentes;

exhibían marcada anisocitosis y anisocariosis, figuras mitóticas ocasionales y algunas de las células binucleadas, entremezclados con macrófagos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se realizaron pruebas complementarias.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Caso 1 y 2:

- Carcinoma urotelial
- Adenocarcinoma
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma renal

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

Para ambos casos el diganostico integral fue un carcinoma urotelial.

DISCUSIÓN DEL CASO

El carcinoma urotelial; antes conocido como carcinoma transicional, es la neoplasia maligna más frecuente que afecta el tracto urinario bajo de los perros[1,2]. En caso de que el sitio primario sea la vejiga, la zona más comúnmente afectada es el trígono vesical, sin embargo, este tumor también puede afectar la uretra.[1-5] En este caso, ambos pacientes presentaron la lesión en la vejiga a nivel del trigo vesical.

El diagnóstico para este tipo de neoplasias suele realizarse empleando herramientas diagnósticas como pruebas de imagenología, citología y estudio histopatológico.[2,3,6-8] Los hallazgos citológicos descritos en este tipo de tumores es la presencia de células epiteliales que pueden formar pequeños grupos, nidos, sábanas o disponerse de manera individual. El citoplasma vacuolado, suelen presentar anisocitosis y anisocariosis marcada, figuras mitóticas y en algunos casos, la presencia de cuerpos de Melamed Wolinska; la ausencia de estas últimas estructuras no descarta que se trate de un carcinoma urotelial[6,7,9,10]. Para ambos casos, las características de las células fueron similares a las descritas por otros autores, aunque no se observaron cuerpos de Melamed Wolinska.

La citología es una herramienta de gran valor para tener un diagnóstico rápido, sin embargo, para obtener el diagnóstico definitivo de este tumor debe realizarse mediante histopatología,

en la cual se observa tejido neoplásico de estirpe epitelial, dispuesta en diferentes patrones que incluyen el papilar no infiltrante, no papilar infiltrante y no papilar no infiltrante[1-3]. En este caso, no fue remitido tejido neoplásico para su estudio histopatológico.

Asimismo, la inmunohistoquímica es una prueba complementaria utilizada comúnmente para detectar el fenotipo de las células tumorales; esta prueba puede realizarse a través de muestras citológicas o biopsias, y los anticuerpos incluidos en paneles para su diagnóstico incluyen la uroplaquina 3, citoqueratina 7 y 20, COX-2 y TAG-72[2,3,5] Para ambos casos, no se realizó inmunohistoquímica.

REFERENCIAS

1. Ghisoni G, Foglia A, Sabattini S, Agnoli C, Dondi F, Perfetti S, et al. A retrospective clinico-pathologic study of 35 dogs with urethral transitional cell carcinoma undergoing treatment. Animals (Basel) [Internet]. 2023;13(14):2395. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/ani13142395
2. Fulkerson CM, Knapp DW. Management of transitional cell carcinoma of the urinary bladder in dogs: A review. Vet J [Internet]. 2015;205(2):217–25. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1090023315000350
3. Meuten DJ, editor. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Ames, IA: Iowa State University Press; 2016.
4. Beristain-Ruiz DM, Rodríguez-Alarcón CA, Pérez-Casio F, Itzá-Ortíz M & Rivera-Barreno R. Transitional Cell Carcinoma in the Distal Urethra of a Female Golden Retriever. Acta Scientiae Veterinariae. 2015; 43(1): 1-6
5. Knapp DW, Dhawan D, Ramos-Vara JA, Ratliff TL, Cresswell GM, Utturkar S, et al. Naturally-occurring invasive urothelial carcinoma in dogs, a unique model to drive advances in managing muscle invasive bladder cancer in humans. Front Oncol [Internet]. 2020;9. Available from: http://dx.doi.org/10.3389/fonc.2019.01493
6. Pierini A, Criscuolo MC, Bonfanti U, Benvenuti E, Marchetti V, Bottero E. Usefulness of squash preparation cytology in the diagnosis of canine urinary bladder carcinomas. Vet Clin Pathol [Internet]. 2022;51(4):498–506. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/vcp.13151
7. Martínez-Caro J. "Cytology and Other Diagnostic Tools in Urothelial Carcinoma". EC Veterinary Science. 2020; 5(8):11-18.
8. Charney VA, Miller MA, Heng HG, Weng HY, Knapp DW. Skeletal metastasis of canine urothelial carcinoma: Pathologic and computed tomographic features. Vet Pathol [Internet]. 2017;54(3):380–6. Available from: http://dx.doi.org/10.1177/0300985816677152
9. Raskin RE, Meyer D, Boes KM. Canine and feline cytopathology: A color atlas and interpretation guide. 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2022.
10. Valenciano AC, Cowell RL. Cowell and Tyler's diagnostic cytology and hematology of the dog and cat. St. Louis, MO: Mosby; 2020.

ENCEFALITOZOONOSIS y COCCIDIOSIS EN CONEJOS

Quiroz HJ1*, Juárez MR1
1Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México,
Departamento de patología
Correspondencia: mireyajr@fmvz.unam.mx

RESUMEN
Se recibe para estudio *post mortem* un conejo macho sin referir edad y raza que provenía de una producción de traspatio, con antecedentes de diarreas y muerte. La principal lesión macroscópica fue una enteritis catarral y hemorrágica. En la evaluación histológica, en el intestino grueso se observaron áreas de necrosis y hemorragias asociadas a la presencia de estructuras parasitarias cuya morfología es compatible con protozoarios del género *Eimeria* sp. Además, en el cerebro se observó una meningoencefalitis granulomatosa moderada multifocal asociada a la presencia de microsporidios Gram positivos compatibles con *Encephalitozoon cuniculi*.

HISTORIA CLÍNICA
En una pequeña producción de conejos de traspatio se presentó un cuadro diarreico y muerte de varios conejos. Se remite para su estudio *post mortem* un conejo macho, sin referir edad y raza.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS
En la luz de la última porción del intestino delgado y el grueso había abundante contenido de aspecto catarral y hemorrágico.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS
La mucosa del ciego y colon exhiben pérdida del epitelio superficial, en la submucosa hay áreas de hemorragia e infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas, de manera multifocal en el epitelio de las criptas hay focos de necrosis y presencia de múltiples estructuras parasitarias, compatibles con protozoarios del género *Eimeria* sp. Se identifican fases sexuales de estos protozoarios como macro y microgametos. Alrededor de los vasos sanguíneos de la sustancia gris y blanca del cerebro se observan de una y hasta tres capas de linfocitos; así como focos aleatorios de necrosis licuefactiva delimitada por linfocitos y macrófagos epitelioides en los que en ocasiones se observaban pseudoquistes o esporas Gram positivas compatibles con *Encephalitozoon cuniculi*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
En las secciones histológicas de cerebro se realizó tinción de Gram que permitió confirmar la presencia de microsporidios Gram positivos compatibles con *Encephalitozoon cuniculi*.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Clínicamente los conejos infectados con protozoarios del género *Eimeria* sp suelen cursar con diarreas, deshidratación y anorexia. Considerando la morfología y localización de los protozarios descritos la principal especie de *Eimeria* que se consideró como diferencial es *Eimeria piriformis,* la cual se considera patógena.

En el caso de la encefalitozoonosis no se reportaron signos nerviosos y esto depende de la severidad de la infección, curso, lesiones y localización anatómica; la meningoencefalitis granulomatosa con presencia de pseudoquistes que miden de 20-30 µm y esporas de 1-3 µm, ambos Gram positivos son compatibles con infección por *Encephalitozoon cuniculi.*

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

En el caso de la infección por coccidias las especies de *Eimeria* que se pueden encontrar en esa localización anatómica son *Eimeria piriformis*, *Eimeria media y Eimeria coecicola.* Para establecer el diagnóstico definitivo es importante evaluar muestras de heces para realizar pruebas como flotación, McMaster y conteo diferencial.

En este caso no se describieron signos nerviosos en la historia clínica, en caso de haberse observado los agentes que deben considerarse como diagnósticos diferenciales clínicos son *Pasteurella multocida, Listeria monocytogenes, Toxoplasma gondii* y desde luego *Encephalitozoon cuniculi*; sin embargo, una vez que se hace la evaluación histológica se descartan debido a las características morfológicas y a la afinidad tintorial con tinciones como PAS y Gram de estos agentes; así como de las lesiones que provocan. Por ejemplo, P. multicida es una bacteria Gram negativa que provoca bronconeumonía, septicemia, otitis y meningoencefalitis. *Listeria monocytogenes* es una bacteria intracelular Gram positiva que puede provocar encefalitis, abortos, septicemias. Finalmente, T. gondii es un protozoario que no birrefringente, no se tiñe con Gram o Ziehl Neelsen, es PAS positivo, se pueden identificar en los cortes histológicos, quistes que miden de 15-60 µ, taquizoitos en forma de medialuna de 2 x 6 µm y bradizoitos.

DISCUSIÓN DEL CASO

Las especies del género *Eimeria* tienen tropismo específico por las diferentes secciones del intestino, estas pueden ser identificadas con en base al tamaño, forma, presencia de residuos de ooquistes y de esporoquistes, color y ancho del micropilo. En conejos en el intestino delgado (íleon) y grueso (ciego y colon) se pueden encontrar a *Eimeria piriformis y Eimeria media* que se consideran moderadamente patógenas *y Eimeria coecicola* que es altamente patógena. La importancia de la infección con estos protozoarios además de afectar directamente la integridad del tracto intestinal es que favorecen la infección por bacterias oportunistas ya que alteran la microbiota intestinal.

La encefalitozoonosis es una enfermedad que puede presentarse de forma subclínica o clínica, esta última se presenta en animales inmunodeprimidos y estos pueden presentar signos

nerviosos como ataxia, opistótonos, tortícolis, hiperestesia o parálisis. A nivel histológico puede observarse meningoencefalitis granulomatosa multifocal como la observada en este caso. Además de nefritis intersticial linfohistiocítica a granulomatosa, neumonía intersticial, uveítis, hepatitis y miocarditis. La transmisión de *E. cuniculi* ocurre a través de la ingestión de alimento o agua contaminada con heces u orina, transplacentariamente y a través de la penetración del epitelio lesionado. *E. cuniculi* afecta a una gran variedad de especies de mamíferos incluidos los humanos, aunque estos generalmente están inmunocomprometidos. Se han identificado tres cepas: la cepa I se encontró en conejos y humanos; la cepa II en roedores y zorros azules; y la cepa III en perros y humanos. E. cuniculi pertenece al filo Microspora en el que se encuentran microorganismos unicelulares formadores de esporas, intracelulares obligados y con un ciclo de vida directo. La evidencia actual relaciona a este agente con los hongos debido a la presencia de una proteína de choque térmico mitocondrial, alfa y beta tubulinas; así como, presencia de quitina y trehalosa relacionadas con la composición de los hongos.

El diagnóstico puede realizarse mediante pruebas serológicas como ELISA con el objetivo de detectar anticuerpos contra *E. cuniculi* o bien con el uso de pruebas como inmunofluorescencia, inmunohistoquímica y PCR para determinar la presencia de antígenos de *E. cuniculi*.

REFERENCIAS

Wasson K, Peper RL. Mammalian microsporidiosis. *Vet Pathol.* 2000;37(2):13-28.

Felchle LM, Sigler RL. Phacoemulsification for the management of Encephalitozoon cuniculi-induced phacoclastic uveitis in a rabbit. *Vet Ophthalmol.* 2002; 5:211-215.

Barthold SW, Griffey SM, Percy DH. *Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits.* 4th ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell; 2016: 203, 226-227, 280-281.

Cantile C, Youssef S. Nervous system. In: Maxie, MG, ed. *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals,* Vol I. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Ltd; 2016:362-363.

HIPERADRENOCORTICISMO ASOCIADO A TUMOR NEUROENDOCRINO HIPOFISARIO (PitNET) CON DIFERENCIACIÓN XANTOGRANULOMATOSA

Vázquez TM1*, Cruz SSI1, Padilla MJ1, Santamaría MGA2, Márquez PYC2, Núñez OL1, Juárez RM1

1Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, 2Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies,
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM
Correspondencia: mireyajr@fmvz.unam.mx

RESUMEN DEL CASO

Perro Pitbull, macho castrado de 7 años, con historia clínica de alopecia generalizada, pérdida de peso progresiva, polifagia, poliuria y polidipsia. Se realizó un perfil integral en el cual se observó: eritrocitosis extrema relativa, linfopenia, disproteinemia, hipercaliemia, hipernatremia, hipercloremia, isostenuria, proteinuria intensa y hematuria. En el estudio *post mortem,* la hipófisis presentaba un nódulo blanco amarillento de 1.5 cm que comprimía e infiltraba el quiasma óptico, hipotálamo y adhesión intertalámica y que microscópicamente, correspondió a un tumor neuroendocrino hipofisiario (PitNET) con diferenciación xantogranulomatosa. Las glándulas adrenales presentaron hiperplasia cortical difusa bilateral, lo cual está comúnmente asociado a tumores hipofisiarios productores de corticotropina (ACTH). Estos hallazgos, junto con la historia clínica y las alteraciones hematológicas y bioquímicas, fueron compatibles con hiperadrenocorticismo.

HISTORIA CLÍNICA

Se presentó a consulta en el Hospital de Especialidades Veterinarias de la UNAM un perro raza Pitbull de 7 años, por pérdida de peso progresiva y alopecia generalizada con 7 meses de evolución. El tutor comentó que fue rescatado de la calle hace 1 año 7 meses. Comenzó a perder el pelo y a bajar de peso desde hace 7 meses a pesar de presentar apetito incrementado y un aumento notorio en el consumo de agua. No cuenta con medicina preventiva vigente y no tiene antecedentes de enfermedades previas. Acudieron con MVZ externo debido al problema dermatológico y únicamente recibió tratamiento tópico con shampoo. Al examen físico general presentó deshidratación del 8%, condición corporal 1/5, atrofia muscular generalizada y aumento de volumen a nivel de la articulación tibio tarsal del miembro pélvico izquierdo (MPI). Se hospitaliza durante dos días debido a la deshidratación, realizando perfil integral y estudios radiográficos de tórax y de la lesión en MPI. Durante su estadía presentó hipoglucemias persistentes, comenzando con fiebre y un episodio convulsivo en la madrugada del segundo día de hospitalización. Debido a deterioro del paciente el tutor decidió realizar eutanasia y posterior necropsia del paciente.

EVALUACIÓN MACROSCÓPICA

El cadáver presentaba una condición corporal 1/5. La piel del cuello, tronco, axilas, ingles y miembros se encontraba adelgazada, alopécica eritematosa y se encontraba cubierta por múltiples costras. Los músculos parietales, maceteros, lumbares y femorales se observaron marcadamente atrofiados. La hipófisis, presentaba un nódulo parcialmente delimitado, blanco amarillento con áreas de hemorragia, que medía 1.5 x 1 cm y que comprimía e infiltraba el quiasma óptico, hipotálamo y adhesión intertalámica. La glándula adrenal izquierda medía 3 x 1.5 cm, y al corte, su corteza tenía un grosor de 0.4 – 0.7 cm y la médula 0.5 cm. Por otro lado, la glándula adrenal derecha medía 3.2 x 2.2 cm; al corte, la corteza medía 0.2 – 1.1 cm y la médula 0.2- 0.4 cm. Ambas presentaron hiperplasia cortical difusa.

EVALUACIÓN MICROSCÓPICA

En la hipófisis, se observa una neoplasia parcialmente delimitada, no encapsulada que comprime e infiltra al hipotálamo, compuesta por células cromófobas poliédricas que se disponen formando cordones, empalizadas o estructuras foliculares. Dichas células presentan de moderado a abundante citoplasma anfofílico claro ligeramente granular que en ocasiones es PAS positivo, núcleos redondos, ovales e identados de cromatina fina granular y 1-2 nucléolos evidentes. Entre y adyacente a las células tumorales, hay cúmulos de macrófagos espumosos (células xantomatosas), hemosiderófagos y escasas células multinucleadas, que rodean y delimitan numerosas impresiones de colesterol entremezclados con material mineral Von Kossa positivo.

En ambas glándulas adrenales, la capa glomerular se aprecia disminuida de tamaño e inclusive en algunas secciones está ausente. Por otro lado, la capa fascicular presenta hiperplasia, sus células están hipertrofiadas, y forman nódulos que se extienden a la médula. La capa reticular es irregular y está constituida por una o dos capas de células y en algunas zonas está ausente. La médula está disminuida y sus capilares congestionados.

En el riñón, el 30% de los glomérulos exhibe engrosamiento de la cápsula y en ocasiones mineralización. Alrededor del 10% de los glomérulos están atrofiados o esclerosados. De manera segmental y multifocal los glomérulos presentan glomerulonefritis membranosa. Los túbulos presentan atrofia y degeneración multifocal. El intersticio está expandido por agregados de infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico e incremento en la cantidad de tejido conectivo fibroso. En la luz de algunos túbulos se observa proteinosis y nefrocalcinosis.

Los sinusoides hepáticos están marcadamente congestionados, así mismo, los cordones de hepatocitos están atrofiados en las áreas más congestionadas. De manera multifocal, hay grupos de hepatocitos que presentan lipidosis. Alrededor de algunas triadas portales, se observa ligera proliferación de tejido conectivo.

La epidermis esta marcadamente atrofiada. El estrato córneo presenta hiperqueratosis ortoqueratósica. La mayoría de los folículos pilosos se observan en telogen o presentan

queratosis y atrofia folicular. En la dermis se observa mineralización, telangiectasia, infiltrado inflamatorio neutrofílico y edema.
En el músculo estriado se aprecian áreas de degeneración y atrofia, así como también zonas de mineralización y fibrosis intersticial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Eritrocitosis extrema relativa por hemoconcentración (0.75 L/L) y linfopenia (0.1 x 109 L) por efecto de glucocorticoides endógenos, dado que los corticosteroides inducen la linfolisis (0.1 x 109 L).
Bioquímica: Hipoglucemia (2.6 mmol/L) por consumo *in vitro* dada la eritrocitosis, incremento de CK (651 U/L) por esfuerzo muscular, disproteinemia (albúmina 28 g/L, globulinas 43 g/L y relación A/G 0.65) por inflamación crónica, hipercaliemia (7.0 mmol/L), hipernatremia (153 mmol/L) e hipercloremia (120 mmol/L) por hemoconcentración.

Urianálisis: Isostenuria (1.009) y proteinuria intensa (1 g/L) probablemente asociada a un daño renal temprano. Hematuria sin presencia de eritrocitos en el sedimento por lisis de eritrocitos.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

En este caso, macroscópicamente, la presencia del nódulo hipofisiario, asociado principalmente a la alopecia generalizada, la atrofia muscular y la hiperplasia adrenal cortical bilateral; son hallazgos altamente sugerentes de hiperadrenocorticismo asociado a un tumor hipofisiario productor de corticotropina. Los principales diagnósticos diferenciales macroscópicos son: adenoma funcional de la *pars distalis* o de la *pars intermedia*, siendo el primero más común en perros. Otros diagnósticos diferenciales menos comunes incluyen: el adenoma acidófilo de la *pars distalis*, el carcinoma hipofisiario, el craneofaringioma y adenoma basófilo de la *pars distalis*.
Microscópicamente, la apariencia histológica del adenoma hipofisiario de la *pars intermedia,* se diferencia del adenoma de la *pars distalis,* en que el primero presenta numerosas estructuras foliculares que contienen coloide densamente eosinofílico, entremezclados con nidos de células cromófobas de tamaños variables, lo cual es
otro lado, la presencia de macrófagos espumosos, entremezclados con hemosiderófagos, impresiones de colesterol y calcificaciones, son característicos de un xantogranuloma adyacente al adenoma hipofisiario, una lesión que es rara en perros.

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

Hiperadrenocorticismo asociado a la presencia de un tumor neuroendocrino hipofisiario con diferenciación xantogranulomatosa, con hiperplasia adrenal cortical bilateral difusa.

DISCUSIÓN DEL CASO

En la quinta edición de la clasificación de tumores del sistema nervioso central de la OMS (2021) se describe tres alteraciones proliferativas de hipófisis; hiperplasia, tumor neuroendocrino hipofisario (PitNET) antes denominado adenoma hipofisario y el tumor neuroendocrino hipofisiario metastásico (antes denominado carcinoma hipofisisiario). este tipo de lesiones pueden ser productoras de hormonas. En perros, la mayoría de estos tumores se originan de las células corticotropas, secretoras de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la cual es responsable del exceso de cortisol que caracteriza a la enfermedad de Cushing o hiperadrecorticismo dependiente de hipófisis.

Otras lesiones menos comunes en la hipófisis incluyen el xantogranuloma de la región selar, la cual es una lesión rara que ha sido reportada en humanos y animales. La asociación del xantogranuloma selar con PitNET, conocido como tumor neuroendocrino hipofisiario xantogranulomatoso, es una condición extremadamente rara en humanos y usualmente es vista en adolescentes y adultos jóvenes. Su prevalencia entre los tumores hipofisiarios en humanos se reporta alrededor del 0.6%. Histológicamente, las características típicas del xantogranuloma selar son: impresiones de colesterol, infiltrado linfoplasmocítico, células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño alrededor de los depósitos de colesterol, macrófagos epiteliodes y pequeños agregados de células epiteliales. Su etiología y patogenia no están del todo comprendidas. Algunos autores proponen que un daño tisular local, incluyendo inflamación, hemorragia, infarto o neoplasia selar, podrían generar una respuesta reactiva degenerativa y formación de este tipo de granuloma. Otros han propuesto que pudiera representar una condición terminal, secundaria a la reparación de un tejido dañado asociado a un quiste hendido de la bolsa de Rathke o a una condición sistema inflamatoria e infecciosa. Los xantogranulomas pueden desarrollarse como una entidad individual o pueden coexistir con otras lesiones selares como el craneofaringioma, quiste hendido de Rathke, tumores neuroendocrinos hipofisiarios, como en este caso.

Los PitNET, son responsables del 85% de los casos de hiperadrenocorticismo espontáneo en perros. Las manifestaciones clínicas y las lesiones que se desarrollan en pacientes con esta condición son principalmente el resultado de una sobreproducción sostenida de ACTH que a su vez incrementa la síntesis de cortisol en la corteza de las glándulas adrenales, ocasionando de manera secundaria hiperplasia cortical.

Por otro lado, los PitNet de mayor tamaño pueden obliterar la mayor parte de la hipófisis, resultado en un panhipopituitarismo con hipofunción secundaria de los órganos diana, así como también compresión de la neurohipófisis, del quiasma óptico, hipotálamo y tálamo.

Las alteraciones en las pruebas de laboratorio asociadas al exceso de cortisol en perros son características, e incluyen, linfopenia como en este caso, leucocitosis, neutrofilia, eosinopenia y monocitosis. La eritrocitosis también se reporta como un hallazgo, sin embargo, es menos frecuente que los cambios en la línea blanca. Las alteraciones típicas en la química sérica incluyen un incremento marcado de la fosfatasa alcalina (ALP) (esteroidea e isoenzima

hepática), un ligero incremento de la alanin amino tranaferasa (ALT) y moderada hiperglicemia. A pesar de que hasta un 90% de los perros con hiperadrenocorticismo presentan un incremento de ALP, este no fue el caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bugbee, A., Rucinsky, R., Cazabon, S., Kvitko-White, H., Lathan, P., Nichelason, A., & Rudolph, L. (2023). 2023 AAA selected endocrinopathies of dogs and cats guidelines. Journal of the American Animal Hospital Association, 59(3), 113–135
2. Feldman E, Nelson R, Reusch C, Scott M, Catharine R. Canine & feline endocrinology. 4th ed.Missouri; Elsevier: 2015
3. Polledo L, Grinwis GCM, Graham P, Dunning M, Baiker K. Pathological findings in the pituitary glands of dogs and cats. Vet Pathol [Internet]. 2018;55(6):880–8.
4. Cramer SD, Miller AD, Medici EL, Brunker JD, Ritchey JW. Sellar xanthogranuloma in a dog. J Vet Diagn Invest [Internet]. 2011;23(2):387–90.
5. Sanders K, Galac S, Meij BP. Pituitary tumour types in dogs and cats. Vet J [Internet]. 2021;270(105623):105623
6. Darouassi Y, Alaoui M, Mliha Touati M, AL Maghraoui O, En-nouali A, Bouaity B, et al. Carotid body tumors: A case series and review of the literature. Ann Vasc Surg [Internet]. 2017;43:265–71.

LEPTOSPIROSIS AGUDA EN UN PERRO (*Canis lupus familiaris*) DE RAZA MESTIZA

Mendoza HMA*[1], Salas GCG[1], Pérez CD[2], Marín VCA[2], Martínez CLC[1]
1Departamento de Patología y [2]Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM
Correspondencia: mvz.mendoza19@gmail.com

RESUMEN DEL CASO

Un perro macho de 4 años de edad, de raza mestiza, fue presentado a la clínica móvil de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) por presentar hiporexia y postración. Tres meses después, fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del hospital de pequeñas especies de la FMVZ-UNAM debido a un cuadro gastroentérico y mucosas ictéricas. Se le realizó hemograma, bioquímica sanguínea y urianálisis, además de un coproparasitoscópico seriado y un ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA) para identificar *Dirofilaria immitis*, *Anaplasma* spp., *Ehrlichia* spp. y *Borrelia burgdorferi*, todos con resultados negativos. A pesar del tratamiento paliativo instaurado, debido al deterioro progresivo del estado del paciente, se tomó la decisión de realizar la eutanasia. El cadáver fue remitido al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM para su estudio *post mortem*. Los hallazgos macroscópicos más relevantes se encontraron en los riñones, pulmones e hígado. El análisis microscópico reveló áreas de necrosis y trombos en los riñones, así como aparentes bacterias Warthin Starry positivas en el citoplasma de algunas células epiteliales tubulares. Los pulmones tenían focos de necrosis y hemorragia, y el hígado presentó disociación de los cordones hepáticos. Se recolectó una muestra de orina para la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), la cual amplificó ADN bacteriano del género *Leptospira* spp. La correlación entre los estudios clínicos, hallazgos *post mortem* e historia clínica permitió establecer un diagnóstico presuntivo de leptospirosis aguda, el cual fue confirmado mediante la PCR.

ro (*Canis lupus familiaris*), 4 años de edad, macho, de raza mestiza. Fue presentado a la clínica móvil de la FMVZ-UNAM por presentar hiporexia y postración. Fue trasladado a la UCI del hospital de pequeñas especies de la FMVZ-UNAM debido a un cuadro gastroentérico, anorexia, depresión, mucosas ictéricas, deshidratación (7%), vómitos, dolor abdominal, heces de tipo 7 (escala de Bristol) y bradicardia. Se le dio tratamiento con omeprazol, cefalotina, ampicilina, buprenorfina, lidocaína y citrato de maropitant. A pesar del tratamiento paliativo instaurado, debido al deterioro progresivo del estado del paciente, se tomó la decisión de realizar la eutanasia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: hematocrito 0.38 L/L (0.37– 0.55 L/L), VGM 55 f/L (60 – 77 f/L), plaquetas 30 X 10^9/L (200 – 600 X 10^9/L), sólidos totales 56 g/L (60 – 75 g/L), leucocitos 73.1 X 10^9/L (6.0 – 17.0 X 10^9/L), neutrófilos 59.9 X 10^9/L (3.0 – 11.5 X 10^9/L), bandas 2.2 X 10^9/L (<0.3 X 10^9/L), linfocitos 7.3 X 10^9/L (1.0 – 4.8 X 10^9/L) y monocitos 3.7 X 10^9/L (0.1 – 1.4 X 10^9/L).

Bioquímica sanguínea: glucosa 0.90 mmol/L (3.88 – 6.88 mmol/L), urea 46.8 mmol/L (2.1– 7.9 mmol/L), bilirrubina total 79.5 µmol/L (1.7– 5.16 µmol/L), bilirrubina conjugada 64.3 µmol/L (0 – 4.2 µmol/L), bilirrubina no conjugada 15.2 µmol/L (0 – 2.5 µmol/L), alanina aminotransferasa (ALT) 76 U/L (<70 U/L), aspartato aminotransferasa (AST) 393 U/L(<55 U/L), fosfatasa alcalina (FA) 346 U/L (<189 U/L), amilasa 1138 U/L (<1110 U/L), creatina cinasa (CK) 6486 U/L (<213 U/L), proteínas totales 41 g/L (56 – 75 g/L), albúmina 12 g/L (29 – 40 g/L), relación A/G 0.41 (0.78 – 1.46), calcio 2.00 mmol/L (2.17 – 2.49 mmol/L), fósforo 3.13 mmol/L (0.80 – 1.80 mmol/L), potasio 3.4 mol/L (3.8 – 5.4 mol/L), sodio 157 mmol/L (141 – 152 mmol/L), cloro 118 mmol/L (108 – 117 mmol/L) y osmolalidad 349 mOsm/kg (280 – 305 mOsm/kg).

Urianálisis: en el examen físico la orina tenía apariencia turbia (+++), color rojo y densidad 1.013; en el examen químico se reportaron proteínas 1.0 g/L, bilirrubina (++) y sangre/hemoglobina 250 eri/µL; se observaron también abundantes eritrocitos en campos con objetivo a 40x.

Imagenología: en el estudio radiográfico de tórax, en sus proyecciones Li-Ld, Ld-Li y VD, se observó el signo de donas, compatible con patrón bronquial.

Estudio *post mortem*: la piel, tejido subcutáneo, conjuntiva bulbar y palpebral, así como la mucosa oral y peneana, eran amarillas (ictericia) (Figura 1). La superficie cortical externa de ambos riñones presentaba múltiples equimosis con centros blancos (necrosis) distribuidos de manera aleatoria, las cuales involucraban aproximadamente el 40% del órgano (Figura 2A). Al corte, la superficie cortical y medular exhibían hemorragia y los rayos corticomedulares eran evidentes y amarillos (Figura 2B). Los pulmones no colapsaron, tenían bordes redondeados y la superficie dorsal de los lóbulos caudales presentó impresiones costales. Los lóbulos derechos eran rojos oscuros, entremezclados con áreas con forma de parche, blanco grisáceas, que se extendían a los lóbulos izquierdos, así como al parénquima (Figura 3A). La luz de la tráquea y bronquios se encontraba ocupada por edema. El hígado presentó bordes redondeados, la superficie y parénquima era roja con áreas en forma de parche y amarillas pálidas (Figura 3B). El resto de los órganos evaluados no presentó alteraciones macroscópicas relevantes.

En la evaluación microscópica, en la corteza renal y de manera más evidente en la médula y cresta renal, se apreció epitelio tubular hipereosinofílico, vacuolado, con núcleos picnóticos, cariolisis y cariorrexis; el intersticio exhibió extensas áreas de necrosis, las cuales se entremezclaban con hemorragia, neutrófilos mal conservados, hemosiderina y bacterias bacilares. Algunos vasos

sanguíneos presentaron necrosis fibrinoide y ocasionales trombos ocluyendo su lumen (Figura 4). Se realizó tinción de Warthin Starry, con la cual se evidenciaron aparentes bacterias en el citoplasma de escasas células epiteliales tubulares (Figura 5). En los pulmones se apreció la pleura expandida por fibrina. La luz de numerosos bronquiolos estaba ocupada por restos celulares, los tabiques alveolares se hallaban engrosados por congestión e infiltrado de linfocitos y macrófagos; su luz estaba ocupada por edema. Otras áreas del parénquima exhibieron extensas áreas de necrosis de los tabiques alveolares acompañadas de bacterias de morfología bacilar e infiltrado de neutrófilos y macrófagos, los cuales se extendían hacia espacios alveolares, y se mezclaban con hemorragia y fibrina. Se observaron algunos vasos sanguíneos ocluidos por trombos de fibrina (Figura 6A). En el hígado, los cordones hepáticos estaban disociados y los sinusoides se apreciaron congestionados (Figura 6B). El citoplasma de escasos hepatocitos era vacuolado, con núcleo en picnosis, cariorrexis o cariolisis y con escasas binucleaciones. La pared de algunas venas centrales se hallaba expandida por edema e infiltrada por escasos linfocitos y células plasmáticas. En algunas regiones, se observó hemosiderina libre.

Pruebas moleculares: se recolectó una muestra de orina, a partir de la cual se extrajo el ADN con el cual se realizó la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se emplearon oligonucleótidos que amplifican el gen *lipl32*, que codifica una proteína de membrana externa de *Leptospira*. El fragmento fue amplificado, por lo que se confirmó la presencia de *Leptospira* spp.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico etiológico confirmado fue *Leptospira* spp. Sin embargo, debido a la presencia de bacterias con morfología bacilar en riñones, también puede considerarse otra posible infección concomitante por *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella* sp., y *Proteus* sp. Estas bacterias suelen estar relacionadas a infecciones ascendentes de vías urinarias bajas, afectar el parénquima renal y causar procesos septicémicos.

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

Leptospirosis multiorgánica aguda.

DISCUSIÓN DEL CASO

La correlación entre los estudios clínicos, hallazgos *post mortem* e historia clínica permitió establecer un diagnóstico presuntivo de leptospirosis aguda. A través de la PCR se confirmó el diagnostico etiológico de *Leptospira* spp.

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica que tiene gran impacto en la salud pública humana y veterinaria. Es causada por espiroquetas Gram negativas, aerobias, pertenecientes al género *Leptospira* (1). Esta es una enfermedad sistémica de humanos y animales domésticos, principalmente perros, bovinos y porcinos, caracterizada por fiebre, insuficiencia renal y

hepática, manifestaciones pulmonares e insuficiencia reproductiva (2). Los serogrupos que suelen afectar a la especie canina son: Canicola, Icterohaemorrhagiae, Pomona, Bratislava, Grippotyphosa, Autumnalis, Batavia, Hardjo, Australis, Sejroe y Zanoni (3).

Las leptospiras se transmiten entre animales por contacto directo (es decir, orina infectada, secreciones venéreas, mordeduras de animales, ingestión de tejido infectado) y contacto indirecto (agua, tierra y alimentos contaminados). Después de entrar al cuerpo, las leptospiras invaden rápidamente el torrente sanguíneo (fase de leptospiremia, que dura hasta 7 días) y se diseminan a múltiples sitios como el hígado, bazo, riñones, ojos, sistema nervioso central y tracto urogenital. Los factores de virulencia como las esfingomielinasas, las hemolisinas y las porinas también se expresan durante una infección. Estas toxinas pueden causar vasculitis severa con daño endotelial significativo. Como consecuencia de esta destrucción vascular se producen edemas, diátesis hemorrágicas y coagulopatía intravascular diseminada (1,4,5,6).

Las lesiones macroscópicas más consistentes en los casos agudos, consisten en hemorragias corticales renales subcapsulares. Además, la corteza exhibe estrías pálidas irradiadas causadas por necrosis tubular e infiltrados inflamatorios intersticiales agudos (7). Microscópicamente, en las etapas más agudas, en las que el daño tubular es prominente, habrá infiltrados neutrofílicos, pero esto cambia rápidamente a linfocitos y células plasmáticas. Las leptospiras a menudo pueden identificarse dentro del citoplasma y el lumen de los túbulos afectados, cuando se utilizan tinciones especiales de plata o inmunohistoquímica. En los casos más crónicos, se producen cantidades variables de fibrosis y cicatrización subcapsular (8).

La infección del hígado puede dar lugar a ictericia, bajas concentraciones plasmáticas de albúmina y globulinas elevadas, y una reducción en la producción de factores de coagulación dependientes de la vitamina K (1,4). El grado de ictericia suele corresponder con la gravedad de la necrosis hepática. La ictericia es una manifestación común de la leptospirosis aguda y puede ser el resultado de hemólisis o lesiones hepatocelulares (4,9). La infección aguda en hígado puede causar necrosis focal y/o centrolobulillar, disociación de los hepatocitos, cilindros biliares en los canalículos y células de Kupffer con abundante hemosiderina (8).

La rotura de la barrera de células endoteliales también puede contribuir al desarrollo del síndrome de hemorragia pulmonar leptospiral en perros y otras especies hospedadoras. Las lesiones histopatológicas del tejido pulmonar se caracterizan por diversos grados de hemorragia intraalveolar en ausencia de un marcado infiltrado de células inflamatorias o vasculitis. El edema intraalveolar, la fibrina y las membranas hialinas, que son características de los trastornos con daño alveolar generalizado, como el síndrome de dificultad respiratoria aguda, también pueden estar presentes, pero no son una característica predominante (8).

La expresión de factores de adherencia, como las proteínas de superficie (OPS), que se unen a la fibronectina y al colágeno, permite la invasión de los endotelios y las membranas, así como la evasión de la respuesta bactericida. Otro factor que contribuye a la virulencia de *Leptospira*, es la actividad endotóxica de su lipopolisacárido (LPS), el cual actúa sobre monocitos y produce liberación de linfocinas que desencadenan la coagulación intravascular diseminada (CID) con

hemorragia y sangrados anormales; además de la trombocitopenia y la agregación plaquetaria. Asimismo, el LPS tiene propiedades contra los efectos bactericidas del suero y varias hemolisinas, lo que provoca hemoglobinuria, anemia hemolítica y daños tisulares, aunados a la activación de enzimas como la esfingomielinasa C, fosfolipasa A y otras citotoxinas, que contribuyen al daño y destrucción de los eritrocitos (5).



Figura 1. Conjuntiva bulbar y palpebral amarillas (ictericia).

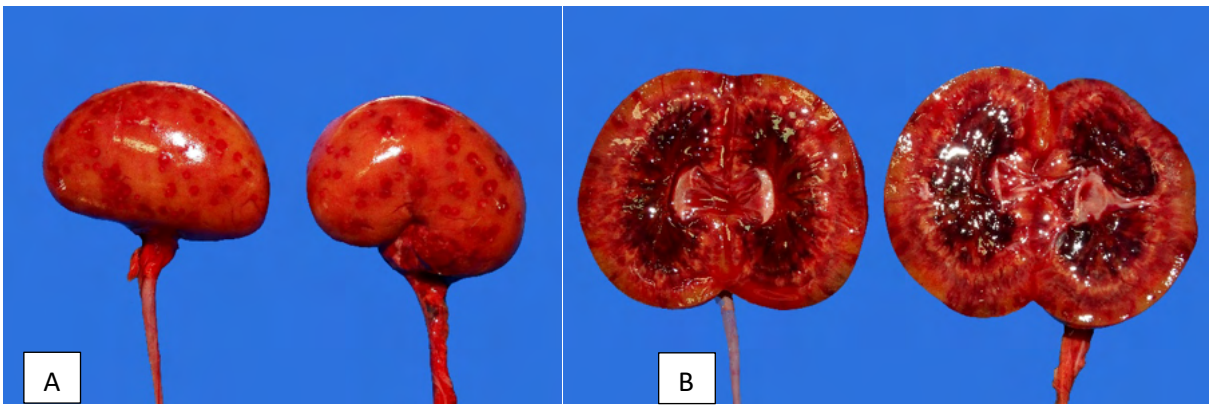


Figura 2. A. La superficie cortical externa de ambos riñones exhibe equimosis con centros blancos (necrosis). B. La corteza y médula presentan hemorragia, y los rayos corticomedulares son evidentes y amarillos.

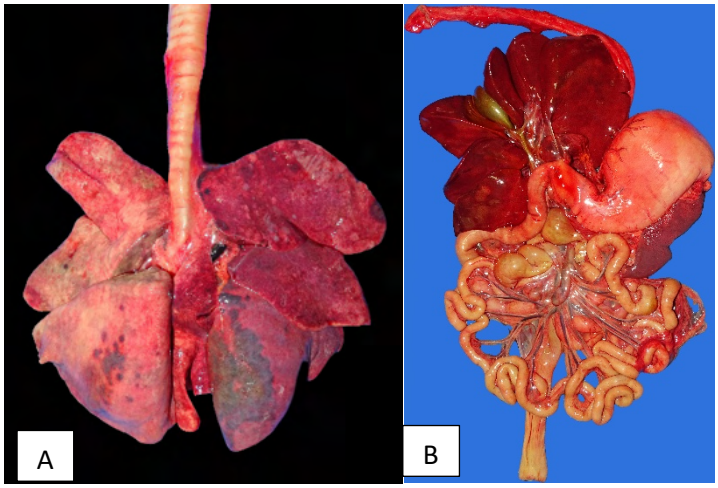


Figura 3. A. La superficie dorsal de los lóbulos pulmonares derechos es roja oscura, entremezclada con áreas blancas grisáceas que se extienden hacia los lóbulos izquierdos. B. El hígado es rojo oscuro entremezclado con áreas amarillas.

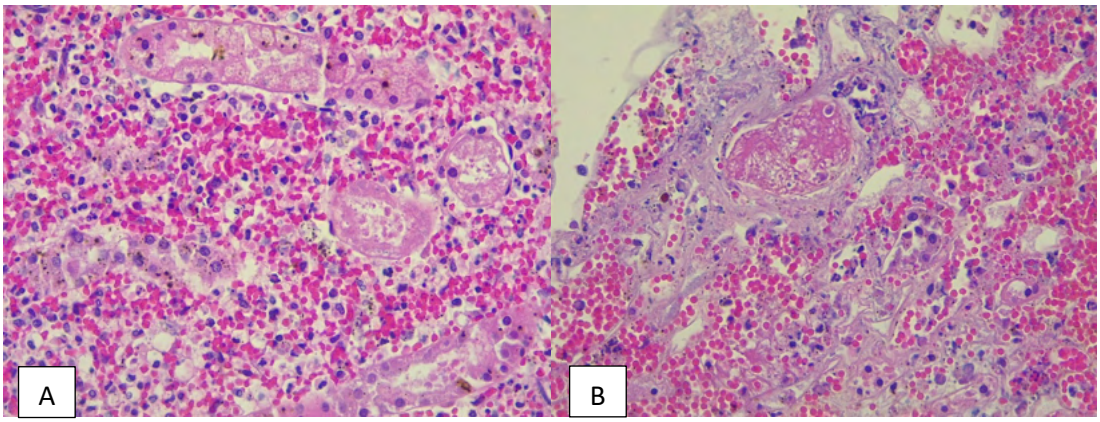


Figura 4. Cortes histológicos de riñón teñidos con hematoxilina y eosina. A. Se aprecia necrosis entremezclada con hemorragia y células inflamatorias (40x). B. La luz de un vaso sanguíneo está ocupada por un trombo de fibrina (40x).

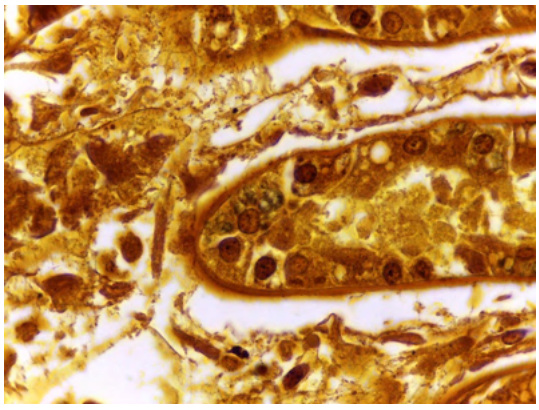


Figura 5. Corte histológico de riñón teñido con Warthin Starry. Se aprecian aparentes estructuras bacterianas en el citoplasma del epitelio tubular (100x).

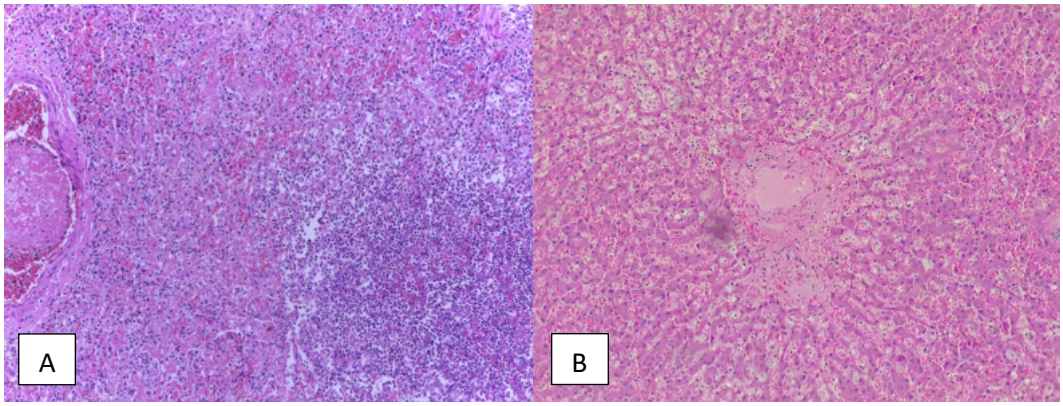


Figura 6. Cortes histológicos de pulmón (A) e hígado (B) teñidos con hematoxilina y eosina. A. Se aprecia un trombo de fibrina, edema alveolar e infiltrado inflamatorio. B. Hay disociación de los cordones de hepatocitos y discreta congestión de los sinusoides (10x).

REFERENCIAS

1. Van de Maele I, Claus A, Haesebrouck F, Daminet S. Leptospirosis in dogs: a review with emphasis on clinical aspects. Veterinary Record. 2008; 163(14): 409-13

2. Adlera B, De la Peña A. *Leptospira* and leptospirosis. Veterinary Microbiology. 2010; 140(2010): 287-296

3. Ruiz R. Puntos clave de la leptospirosis canina. Argos. 2022; 237: 48-52.

4. Sessions, JK y Greene CE. Canine Leptospirosis: Epidemiology, Pathogenesis, and Diagnosis. Compendium. 2004; 26(8): 606-623

5. Trigo FJ, Romero L, Candanosa IE, Juárez M, Vanda, B, Morales E, Méndez A, Yáñez, EI, Romero S, Valero G, Salas G, Ramírez J, Martínez I, García LE. Patología sistémica veterinaria. 6th ed. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2015

6. Sykes JE, France T, Schuller S, Stoddard RA, Cowgil LD, Moore GE. Updated ACVIM consensus statement on leptospirosis in dogs. J Vet Intern Med. 2023; 37(6): 1966-1982

7. Cianciolo RE, Charles F. Urinary System. En: Grant M, editor. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 6th ed. Guelph. Elsevier; 2016. p. 376-464

8. Breshears MA, Confer AW. The urinary system. En: Zachary JF, editor. Pathologic basis of veterinary disease. 6th ed. Urbana. Elsevier; 2017. p. 617-681

9. Andrade MC, Oliveira LB, Santos AF, Moreira VL, Pierezan F, Ecco R. Differential diagnoses in 83 dogs with icterus. Pesquisa veterinária brasileira. 2020; 40(6): 451-465

10. Brown DL, Van Wettere AJ, Cullen JM. Hepatobiliary system and exocrine pancreas. En: Zachary JF, editor. Pathologic basis of veterinary disease. 6th ed. Urbana. Elsevier; 2017. p. 412-470.

MENINGIOMA PSAMOMATOSO EN UN GATO

Pérez HPC*[1], León ZRS[1], García MEM[1], García MIJ[2]
[1]Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío
[2]Clínica Veterinaria VETCOON
Correspondencia: cdvbajio@gmail.com

RESUMEN
Se recibió en el área de anatomopatología del Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío, la pieza quirúrgica de un gato hembra de 12 años, referida como: "masa intracraneana". Los meningiomas representan el 60% de las neoplasias intracraneales primarias más comunes en gatos. Son frecuentes en gatos adultos, sin predisposición de raza o sexo. En gatos, los meningiomas son masas bien delimitadas, de superficie lisa, amarillo pálido a gris, firmes, de tipo compresivo, que se ubican en meninges supratentoriales, infratentoriales y en la tela coroidea del tercer ventrículo. Los signos clínicos asociados son: ataxia, paresia, marcha en círculos, alteración de la conciencia, convulsiones, letargia y anorexia. Se clasifican en tres grados I, II y III; siendo los subtipos más comunes del grado I: el transicional, fibroso, psamomatoso y el meningotelial.

HISTORIA CLÍNICA

El 20 de noviembre se recibió en el área de anatomopatología del Centro de Diagnóstico Veterinario Bajío, la pieza quirúrgica de un gato hembra de 12 años, cuya historia clínica refiere: "Alteraciones en su comportamiento y estado mental, marcha en círculos. Se realiza craneotomía para el retiro de una masa intracraneana".

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:

Se reviso pieza quirúrgica de encéfalo el cual presentó tejido de nueva formación el cual invadía el parénquima, el cual se disponía en un patrón de manto solido a trabecular, así como en zonas verticilares (imagen A), en cuyos centros presentan material celular hiperplasia basofílico birrefringente compatible con matriz ósea (cuerpos de psmoma) (imágenes 2 y 3). Estas áreas están constituidas por células poligonales con margen citoplasmático indefinido, de citoplasma basófilo. Los núcleos eran ovales de cromatina de densa a granular de uno a dos nucléolos evidentes. El conteo mitótico es de <1mitosis/10HPF/40X. En la periferia presenta zonas de espacios claros (edema) acompañada de hemorragia y necrosis periférica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Imágenes por resonancia magnética.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Meningioma
- Glioma
- Linfoma

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

- Meningioma grado I, tipo psamomatoso

DISCUSIÓN

Los tumores intracraneales en gatos son menos comunes que en los perros. Siendo los meningiomas el 60% de las neoplasias intracraneales primarias más comunes en gatos y el tumor de origen mesodermal más común en animales domésticos. Otras neoplasias intracraneales primarias en gatos serían los gliomas (astrocitoma, oligodendroglioma y menos común el ependimoma), de tipo secundario se pueden presentar linfomas y tumores pituitarios. Los meningiomas se caracterizan por ser de crecimiento lento. Se originan de las células meningoteliales del casquete aracnoideo, localizadas en la capa externa de la aracnoides y que recubren las vellosidades aracnoideas meníngeas (1,2,3,7).

Los meningiomas se describen en gatos adultos, a partir de los 9 a 10 años, con una media de 11 años, se menciona que la prevalencia aumenta conforme a la edad. En este caso, nuestro paciente tenía 12 años. No existe predisposición de raza o sexo, sin embargo, en el estudio retrospectivo de Saito *et al*., 2021 (5), donde se diagnosticaron 1275 casos de gatos con neoplasias intracraneanas y 45 de esos fueron meningiomas, se encontró que las razas Americano de pelo corto y Bosque de Noruega tienen un riesgo significativamente mayor a desarrollar meningiomas, esto se relaciona más a la densidad de población de gatos, de esta raza, en ésta región, que al riesgo real a desarrollar la neoplasia (1,2,3,5).

La mayoría de los meningiomas son solitarios; sin embargo, en el 20 % de los casos tienden a presentarse de forma múltiple. Aproximadamente el 75 % se localizan en las meninges supratentoriales, principalmente en el lóbulo parietal, temporal, frontal y occipital, así como en el diencéfalo y la hoz del cerebro. En cerca del 10 % de los casos, se ubican en regiones infratentoriales, afectando principalmente al cerebelo. También pueden encontrarse de manera intraventricular, y en su mayoría surgen dentro de la tela coroidea del tercer ventrículo (1,2,7). Saito et al., 2021 (5), en su estudio retrospectivo, describen que el 90.2 % de los meningiomas se localizaron en el encéfalo. De 37 casos analizados, 17 se encontraron en el lóbulo temporal; 8, en el lóbulo parietal; 5, en el lóbulo frontal; 2, en el lóbulo occipital; 2, en la convexidad cerebral; 2, en el tercer ventrículo; y 1 caso comprometía simultáneamente el lóbulo frontal y el temporal.

En el presente caso, según el informe clínico, solo se refirió la presencia de una masa intracraneana.

En los gatos, los meningiomas tienden a ser de tipo compresivo, a diferencia de los perros, donde suelen presentar un comportamiento más infiltrante. La compresión del parénquima neural subyacente al tumor puede conducir a su atrofia, considerándose estas neoplasias biológicamente malignas debido a los signos clínicos neurológicos que provocan. Entre estos signos se incluyen: disminución de la visión, ataxia, paresia, marcha en círculos, alteración del estado de conciencia, déficit vestibular y convulsiones; estas últimas son más frecuentes en los perros que en los gatos. Otros signos clínicos inespecíficos pueden ser letargia y anorexia. También existen reportes de gatos clínicamente asintomáticos en aproximadamente el 20 % de los casos, y en un 18 % los meningiomas se reportan como hallazgos incidentales durante la necropsia (1,3,4,7).

En el estudio retrospectivo de Toxel et al., 2003 (6), los signos neurológicos más comunes fueron: alteración del estado de conciencia (depresión, estupor o coma) en el 26.2 % de los casos; marcha en círculos en el 22.5 %; convulsiones en otro 22.5 %; ataxia en el 16.9 %; y cambios de comportamiento en el 15.6 %, de los cuales el 60 % correspondió a episodios de agresividad repentina. Los signos clínicos inespecíficos más frecuentes fueron letargia en el 20 % e inapetencia o anorexia en el 18.1 %. La historia clínica de nuestro paciente describe signos como alteraciones del comportamiento y del estado mental, además de marcha en círculos, síntomas neurológicos comunes en los gatos afectados por meningiomas.

El diagnóstico clínico puede realizarse mediante tomografía computarizada o resonancia magnética, siendo esta última la que ofrece mayor sensibilidad, ya que permite identificar meningiomas intracraneales en el 97 % de los casos. Estos tumores suelen presentar márgenes bien delimitados y nítidos, son isointensos o hipointensos y homogéneos en las imágenes potenciadas en T1; hiperintensos y heterogéneos en las imágenes potenciadas en T2, y muestran un realce post-contraste que varía de moderado a marcado (7). En este caso, previo al estudio histopatológico, se realizaron una serie de imágenes por resonancia magnética, donde se evidenció la presencia de una masa.

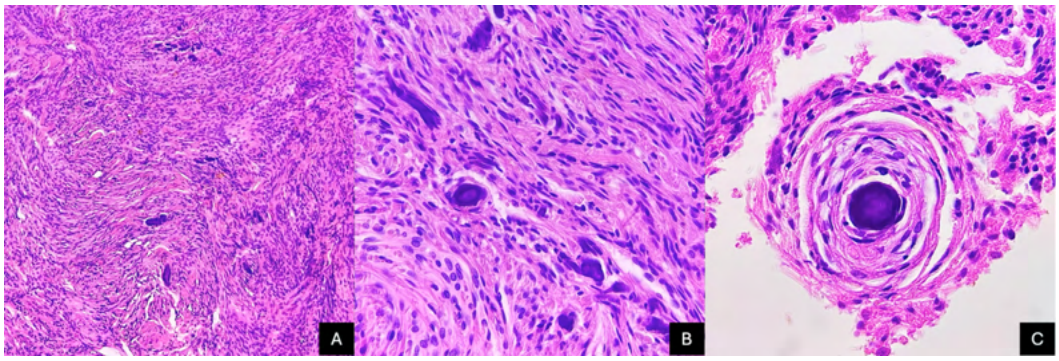
Macroscópicamente los meningiomas se describen como masas bien delimitadas, sin invasión del tejido nervioso adyacente, que pueden incluir una base amplia de inserción meníngea, de superficie lisa, de aspecto globular, amarillo pálido a gris o blanco; al corte, son firmes, de superficie lisa a granular. Debido a estas características, el tratamiento de elección para los meningiomas en gatos es el quirúrgico (1,4,7). La masa remitida era ligeramente rugosa, de aspecto morular, amarillo pálido a blanco; al corte, la superficie era firme, amarillo pálido a blanco.

Histológicamente los meningiomas se componen de células meningoteliales neoplásicas, largas con abundante citoplasma eosinofílico, poligonal, con márgenes celulares indistintos y núcleo redondo u oval, con cromatina finamente punteada o de cara abierta, organizadas en láminas, islas, nidos o lóbulos superpuestos, sostenidos por estroma fibrovascular fino. En algunos

casos, exhiben formaciones de hendiduras de colesterol y calcificación lineal o focal, puede haber invasión ósea y lisis o hiperostosis. Las células meningoteliales neoplásicas ocasionalmente forman verticilos concéntricos que rodean las concreciones minerales (3,5,7).

En gatos, no existe una clasificación específica para los meningiomas, a diferencia de en humanos. Debido a las características microscópicas similares de los meningiomas en humanos y perros, para ambos se emplea la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS); lamentablemente por las características histológicas no tan variables en los meningiomas de los gatos respecto a los de los perros, esta clasificación no es tan específica, sin embargo, para fines prácticos, es la utilizada. Los meningiomas se clasifican en grado I, II y III basándose en criterios de malignidad, como el conteo mitótico, siendo el grado I el de menor malignidad con un conteo mitótico <4mitosis/10HPF/40X y el III el de mayor malignidad, conteo mitótico de >20mitosis/10HPF/40X. Para el grado I se mencionan los subtipos: meningotelial, fibroso (fibroblástico), transicional, psamomatoso, angiomatoso (vascular), microquístico y secretor. En gatos, los subtipos de meningiomas grado I más comunes son: el transicional, fibroso, psamomatoso y el meningotelial (1,5,7). Saito *et al.*, 2021 (5) clasificó 39 de 45 casos de meningiomas como grado 1, 5 casos como grado 2 y solo un caso como grado 3. El 48.9% de los meningiomas de grado I se diagnosticaron como subtipo transicional, el 33.3% como fibroso y un 4.4% como meningotelial. En 14 casos se observaron hendiduras de colesterol y en 40 casos zonas de mineralización. Los hallazgos microscópicos en nuestro caso concuerdan con un Meningioma de grado I, presentando un conteo mitótico de <2mitosis/10HPF/40X.

Los meningiomas grado I, de subtipo psamomatoso, microscópicamente se conforman de un fondo con patrón transicional (células neoplásicas meningoteliales y fusiformes), con formaciones de verticilos concéntricos (remolinos) predominantes, que rodean los cuerpos de psamoma (estructuras mineralizadas), distribuidos por toda la neoplasia. Es importante considerar que, para este subtipo, los cuerpos de psamoma no deben de confundirse con áreas de mineralización o ser ocasionales, como se observan en los meningiomas transicionales (2,3,7). En la evaluación histológica, de la pieza remitida, exhibió un tejido de nueva formación con patrón de manto sólido a trabecular, con zonas verticilares, en cuyos centros presentan material celular basofílico, birrefringente, compatible con matriz ósea (cuerpos de psamoma), lo que nos permitió establecer el diagnóstico de Meningioma grado I, subtipo psamomatoso.



BIBLIOGRAFÍA

1. Meuten DJ, editor. Tumors in Domestic Animals. 5a ed. Standards Information Network; 2016.
2. Vail, Thamm, Liptak. Withrow and MacEwen's small animal clinical oncology. 6a ed. Vail DM, Thamm DH, Liptak JM, editores. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Saunders; 2019.
3. Méndez BA, Vanda CB, Salas GC, Morales SE, Trigo TR, Valero EG, et al. Patología sistémica veterinaria. Trigo TF, Romero RL, editores. Coyoacán: Universidad Nacional Autónoma de México; 2016.
4. Sessums KB, Mariani C. Intracranial meningioma in dogs and cats: a comparative review. Compendium [Internet]. 2009 [citado el 5 de marzo de 2025];31(7):330–9. Disponible en: http://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/93/485d1a82b44d7bb1e7066d7c4e50bb/filePV_31_07_330_0.pdf
5. Saito R, Chambers JK, Kishimoto TE, Uchida K. Pathological and immunohistochemical features of 45 cases of feline meningioma. J Vet Med Sci [Internet]. 2021;83(8):1219–24. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1292/jvms.21-0258
6. Troxel MT, Vite CH, van Winkle TJ, Newton AL, Tiches D, Dayrell-Hart B, et al. Feline intracranial neoplasia: Retrospective review of 160 cases (1985–2001). J Vet Intern Med [Internet]. 2003;17(6):850–9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02525.x
7. Rissi DR. A review of primary central nervous system neoplasms of cats. Vet Pathol [Internet]. 2023;60(3):294–307. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1177/03009858231155400

MENINGOENCEFALITIS NECROTICA EN UN PERRO PUG

Pedro PO*[1], Racine MI[1]
[1]Departamento de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México
Correspondencia: osvapedropab@gmail.com

RESUMEN DEL CASO

Se presenta el caso de un perro (*Canis lupus familiaris*), con historial clínico de crisis convulsivas de rápida evolución que derivaron en la muerte del animal. Las lesiones observadas a nivel del sistema nervioso central son sugerentes de una "meningoencefalitis necrótica del perro pug", entidad con un componente racial que predispone a los individuos de esta raza al desarrollo de cuadros neurológicos que usualmente derivan en la muerte.

HISTORIA CLÍNICA

Perro (*Canis lupus familiaris*), pug, hembra entera de tres años, protocolo de medicina preventiva acorde a la edad, se remite al servicio de necropsias del departamento de patología de la FMVZ, UNAM. La historia clínica refiere ingreso al servicio de urgencias de un hospital privado por crisis convulsivas de intensidad y duración variable, durante tres días permaneció hospitalizada dándose de alta con protocolo anticonvulsivo con medicamentos no referidos, posteriormente el estado mental del animal fue en deterioro continuando las crisis convulsivas y finalmente falleciendo en el lapso de una semana desde la primera crisis convulsiva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó la necropsia del animal antes referido obteniéndose muestras representativas de todos los órganos. Los tejidos se procesaron de rutina y se obtuvieron cortes histológicos teñidos con H&E. Adicionalmente se solicitaron las tinciones de Gram y ácido peryódico de Schiff (PAS) para descartar la presencia de agentes bacterianos y micóticos respectivamente. Ambas tinciones resultaron negativas.
Se solicito al laboratorio de inmunohistoquímica (IHQ) del departamento realizar la prueba utilizando antígenos de *Distemper canino tipo 2*, en espera de los resultados.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Debido a la historia clínica referida y el curso subagudo del proceso, el principal diagnostico diferencial en el presente caso fue una infección por *Distemper canino tipo 2*. Los hallazgos microscópicos no coincidieron con las lesiones observadas en casos de infección por este agente, sin embargo, se solicitó prueba de IHQ para descartarlo totalmente.

DIAGNOSTICO INTEGRAL

Tomando en cuenta las lesiones microscópicas, tinciones complementarias, historia clínica y raza del animal referido el presente caso se asoció con la entidad denominada "encefalitis necrotizante del perro pug".

DISCUSIÓN

La meningoencefalitis necrotizante del perro pug es una patología reconocida en 1960 y descrita en 1980, fue agrupada en el grupo de las meningoencefalitis de origen desconocido junto a la "meningoencefalitis granulomatosa", "meningoencefalitis necrosante" y leucoencefalitis necrosante. Afecta a perros jóvenes, menores de seis años, pero ha sido descrita en animales desde los seis meses de edad, la principal raza afectada es el pug, sin embargo, hay reportes en bulldogs, maltes, yorkshire terriers, shih-tzu, papillon, chihuahueño, etc[1,2]. La patogenia se considera multifoactorial aunque no está bien establecida e involucra infecciones virales previas (*Distemper, herpesvirus*), aunque la más aceptada es que tiene un trasfondo genético, particularmente con una variación en un gen presente en el cromosoma 12[3,4]. Los signos clínicos dependen de la presentación, en la presentación temprana se observa hiperestesia espinal multifocal, ataxia propioceptiva, déficits en la colocación de las patas, respuesta de amenaza reducida y letargo leve; mientras que en la presentación crónica los signos son más sutiles y las lesiones únicamente pueden observase mediante resonancia magnética. Sin embargo, la presentación clásica consiste en convulsiones, movimientos en circulo, déficits visuales, cambios de comportamiento y letargo[1,5]. Las lesiones que se observan a nivel del sistema nervioso central consisten en áreas de malacia bilaterales asimétricas, principalmente en las regiones de la corteza, el tálamo e hipotálamo[2,6]. Microscópicamente consisten en áreas de infiltración mononuclear, perivasculares, multifocales y coalescentes con áreas difusas de necrosis de ambas sustancias.

En el presente caso se apreciaron lesiones consistentes con las reportadas en la literatura y, ante la falta de evidencia de un agente bacteriano, micótico y viral, las lesiones se asociaron a la patología descrita anteriormente.

REFERENCIAS

1. Windsor, R., Stewart, S., Huentelman, M., Keller, S., & Khanna, C. (2023). An early clinical phenotype of necrotizing meningoencephalitis in the Pug reveals similarities to multiple sclerosis in humans. American Journal Of Veterinary Research, 1-9. https://doi.org/10.2460/ajvr.23.07.0164
2. Conference 12 - 2017 Case: 4 20171213. (s. f.). https://www.askjpc.org/wsco/wsc_showcase2.php?id=UVdHbTVsc0pqS1VFT2dudjBIZS9JQT09
3. Van Renen J, Kehl A, Buhmann G, Matiasek LA, Zablotski Y, Fischer A. Allele frequency of a genetic risk variant for necrotizing meningoencephalitis in pug dogs from Europe and association with the clinical phenotype. Front Vet Sci. 2024 May 22;11:1407288. doi: 10.3389/fvets.2024.1407288. PMID: 38840637; PMCID: PMC11150678.
4. Renee M. Barber, Scott J. Schatzberg, Jason J. Corneveaux, April N. Allen, Brian F. Porter, Jeremy J. Pruzin, Simon R. Platt, Marc Kent, Matthew J. Huentelman, Identification of Risk Loci for Necrotizing

Meningoencephalitis in Pug Dogs, Journal of Heredity, Volume 102, Issue Suppl_1, September-October 2011, Pages S40–S46, https://doi.org/10.1093/jhered/esr048

5. Uchida, K., Park, E., Tsuboi, M., Chambers, J. K., & Nakayama, H. (2016). Pathological and immunological features of canine necrotising meningoencephalitis and granulomatous meningoencephalitis. The Veterinary Journal, 213, 72-77. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.05.002
6. Park, E. S., Uchida, K., & Nakayama, H. (2012). Comprehensive Immunohistochemical Studies on Canine Necrotizing Meningoencephalitis (NME), Necrotizing Leukoencephalitis (NLE), and Granulomatous Meningoencephalomyelitis (GME). Veterinary Pathology, 49(4), 682-692. https://doi.org/10.1177/0300985811429311

OSTEOSARCOMA EXTRAESQUELÉTICO EN LA GLÁNDULA TIROIDES DE UN PERRO (*Canis lupus familiaris*): REPORTE DE CASO

Mendoza HMA*[1], Romero RLP[1]
[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
Correspondencia: mvz.mendoza19@gmail.com

RESUMEN DEL CASO

Un perro macho, mestizo, de 11 años de edad, presentó una masa tisular en la región ventral del cuello, sin otras lesiones a la exploración clínica. Se realizaron estudios complementarios (hemograma, bioquímica sanguínea y radiografía), además de la escisión quirúrgica parcial de la lesión. El tejido fue remitido al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), para su estudio. La masa tisular medía 7.5 x 5.5 x 4.0 cm, era lobulada, rosa grisácea, con múltiples focos hemorrágicos y consistencia turgente. Al corte, era sólida, rosa grisácea entremezclada con áreas hemorrágicas. Microscópicamente, se observaron numerosas células ovaladas, redondas y fusiformes, entre las que se apreciaron áreas con matriz osteoide, ocasionalmente mineralizada, así como inmersas en un estroma laxo. Se apreciaron células multinucleadas similares a osteoclastos y escasos folículos tiroideos, así como extensas áreas de necrosis y hemorragia. Inicialmente, se estableció un diagnóstico de carcinoma tiroideo anaplásico. Se reportó la recurrencia de la lesión, la cual ocasionaba complicaciones para deglutir, respirar y alimentarse, por lo que se optó por la eutanasia del paciente. Se realizó estudio inmunohistoquímico utilizando varios marcadores. Las células neoplásicas no mostraron inmunorreacción para pancitoqueratina (AE1/AE3), TTF1, tiroglobulina, cromogranina A ni PAX8. En contraste, hubo inmunorreacción positiva con vimentina y SATB2. La correlación entre los hallazgos clínicos, macroscópicos y microscópicos, así como el estudio inmunohistoquímico, permitió establecer el diagnóstico definitivo de osteosarcoma extraesquelético en la glándula tiroides.

HISTORIA CLÍNICA

Perro (*Canis lupus familiaris*), macho castrado, de 11 años de edad, presentó una masa tisular en la región ventral del cuello (figura 1). Dicha lesión fue notada el 24 de diciembre de 2024, la cual creció el triple de su tamaño hasta el 15 de enero de 2025. En la evaluación clínica no se evidenciaron lesiones en otros sitios anatómicos. Se le dio tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg desde el 11 al 15 de enero de 2025. Asimismo, el 15 de enero se realizó la escisión quirúrgica parcial de la lesión; esta no fue totalmente retirada, debido al riesgo de dañar vasos sanguíneos adyacentes. El tejido obtenido fue remitido al Departamento de Patología de la FMVZ de la UNAM para su estudio macroscópico y microscópico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: neutrófilos 12.9 $\times 10^9$/L (3.0 – 11.5), interpretado como neutrofilia secundaria a tratamiento (prednisona). Morfología de eritrocitos: equinocitos 1+. Otros hallazgos: hemólisis 2+.

Bioquímica sanguínea: glucosa 3.41 mmol/L (3.80 – 6.88), interpretado como hipoglucemia de origen in vitro (tiempo de procesamiento); fosfatasa alcalina (FA) 217 U/L (‹189), interpretado como aumento de FA secundaria a inducción por esteroide exógeno (prednisona).Otros hallazgos: hemólisis 2+.

Imagenología: en el estudio radiográfico se apreció una masa tisular radiopaca en la región ventral del cuello, adyacente a la tráquea (figura 2).

Estudio macroscópico: la masa tisular remitida medía 7.5 × 5.5 × 4.0 cm, era lobulada, rosa grisácea, con múltiples focos hemorrágicos y consistencia turgente (figura 3A). Al corte, era sólida, rosa grisácea entremezclada con áreas hemorrágicas (figura 3B).
Estudio microscópico: se evaluaron secciones histológicas teñidas con hematoxilina y eosina del tejido remitido. El análisis microscópico reveló numerosas células ovaladas, redondas y fusiformes, entre las que se apreciaron áreas con variable cantidad de matriz osteoide, ocasionalmente mineralizada, así como inmersas en un estroma laxo (figura 4 A, B). Las células neoplásicas muestran escasa a moderada cantidad de citoplasma eosinofílico, núcleo redondo a ovalado, eucromático, y uno o más nucléolos evidentes. Estas exhibían moderada anisocitosis y anisocariosis, y se contabilizaron 59 figuras mitósicas en 10 campos a 40x. Se apreciaron células multinucleadas similares a osteoclastos y escasos folículos tiroideos sin atipias, dispersos entre las células neoplásicas; así como extensas áreas de necrosis y hemorragia (figura 5 A, B). Se observó infiltración del tejido neoplásico en músculo esquelético adyacente, el cual exhibía fibras en regeneración acompañadas de variable cantidad de linfocitos y células plasmáticas.

Inmunohistoquímica: se llevó a cabo estudio inmunohistoquímico utilizando los siguientes marcadores: pancitoqueratina (AE1/AE3), TTF-1, tiroglobulina, cromogranina A y Pax8. Las células neoplásicas no evidenciaron inmunorreactividad con ninguno de estos anticuerpos. No obstante, se observó inmunomarcaje positivo en las escasas células foliculares presentes con pancitoqueratina (AE1/AE3), tiroglobulina y Pax8, así como en escasas células C con cromogranina A. Por otro lado, las células neoplásicas mostraron inmunorreactividad positiva exclusivamente con los marcadores vimentina (citoplasmática) y SATB2 (nuclear) (figura 6 A, B).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Osteosarcoma extraesquelético
- Carcinoma tiroideo indiferenciado (anaplásico)
- Tumor mixto maligno de la glándula tiroides
- Carcinoma de células C

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

La correlación entre los hallazgos clínicos, macroscópicos y microscópicos, así como el estudio inmunohistoquímico, permitió establecer el diagnóstico definitivo de osteosarcoma extraesquelético en la glándula tiroides.

DISCUSIÓN DEL CASO

Inicialmente, con el estudio histopatológico de rutina se estableció un diagnóstico de carcinoma tiroideo anaplásico. Se reportó que, tres semanas posteriores al diagnóstico patológico, se optó por la eutanasia del paciente debido a la recurrencia de la lesión, la cual ocasionaba complicaciones para deglutir, respirar y alimentarse. Posteriormente, dado los resultados obtenidos por los estudios de inmunohistoquímica, el diagnóstico fue orientado de manera definitiva hacia un osteosarcoma extraesquelético localizado en la glándula tiroides.

Los osteosarcomas extraesqueléticos se pueden definir como tumores mesenquimatosos productores de osteoide sin afectación ósea primaria. Se reportan en humanos y animales domésticos, particularmente perros y gatos, y pueden ocurrir en una amplia variedad de órganos, los cuales incluyen la glándula mamaria, tracto gastrointestinal, tejido subcutáneo, bazo, tracto urinario, hígado, piel, músculos, ojo y la glándula tiroides. Los osteosarcomas extraesqueléticos se presentan en perros mayores (edad media de 10.6 a 11.5 años) y no muestran predilección aparente por las razas grandes. Los osteosarcomas de la glándula mamaria, que posiblemente surgen directamente de la transformación maligna de las células mioepiteliales o de la transformación maligna del hueso metaplásico, están bien reconocidos en los perros.También pueden ocurrir osteosarcomas extraesqueléticos similares en carcinomas de tiroides o de glándulas salivales, presumiblemente por un mecanismo similar al de los osteosarcomas mamarios. Al igual que en los pacientes humanos, los osteosarcomas extraesqueléticos en animales son muy malignos. Aunque las metástasis a distancia son comunes, los pulmones se ven afectados con menos frecuencia que en los osteosarcomas esqueléticos, y la muerte suele deberse a recurrencia local o a la eutanasia en el momento del diagnóstico (1).

Se informa que el tiempo medio de supervivencia es menor que el de los osteosarcomas esqueléticos, en parte debido a la detección tardía de tumores intraabdominales y a las opciones

quirúrgicas limitadas para los tumores en algunos sitios. Se ha reportado metástasis en el momento de la autopsia en los linfonodos regionales, hígado, pulmones y estómago (1).
Para la identificación de tumores derivados de células epiteliales, puede emplearse un cóctel de pancitoqueratina (AE1/AE2), mientras que la vimentina suele utilizarse como un marcador de tumores de células mesenquimatosas, incluyendo aquellos originados en cartílago y hueso (2). En los tumores de células foliculares de tiroides, incluyendo los carcinomas tiroideos anaplásicos, se utilizan marcadores como la tiroglobulina, el TTF-1 y el Pax8. En contraste, los carcinomas originados a partir de células C pueden ser identificados mediante la expresión de calcitonina, CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina), enolasa neuronal específica (NSE) y cromogranina A (3,4,5). Por otra parte, para el diagnóstico de neoplasias de origen óseo, además de los marcadores osteonectina y osteocalcina (2), el SATB2 ha demostrado ser de utilidad. Aunque este marcador no es específico del osteosarcoma, se considera un indicador de diferenciación osteoblástica en tumores mesenquimatosos tanto benignos como malignos (6).



Figura 1. Masa tisular en la región ventral del cuello.



Figura 2. Masa tisular radiopaca en la región ventral del cuello, adyacente a la tráquea.

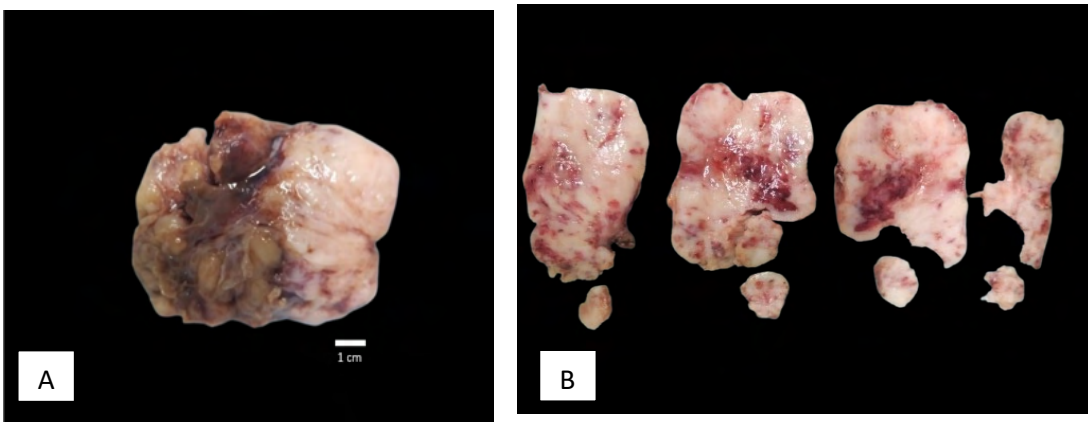


Figura 3. A. Masa tisular, lobulada, rosa grisácea con múltiples focos hemorrágicos. B. Al corte, es sólida, rosa grisácea entremezclada con áreas hemorrágicas.

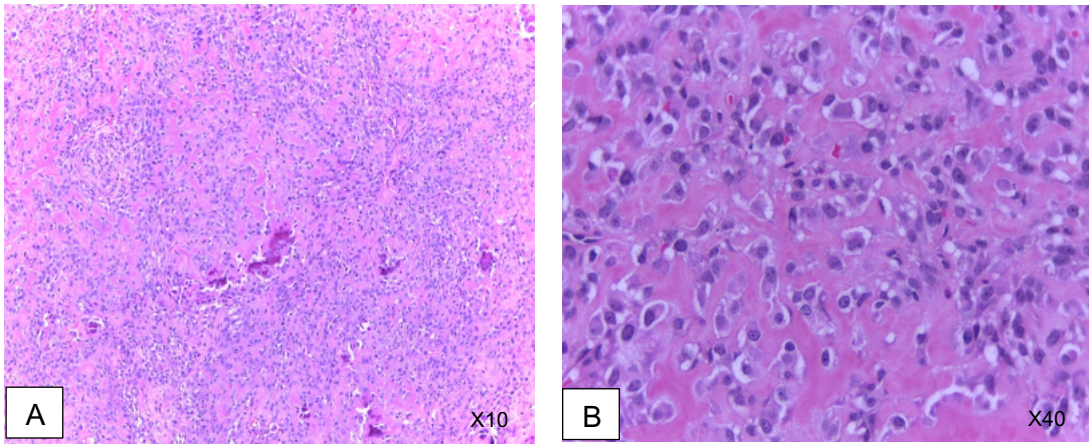


Figura 4. A. Numerosas células entre las que se aprecian variable cantidad de matriz osteoide, ocasionalmente mineralizada. B. Células ovaladas y redondas inmersas en una matriz osteoide. Hematoxilina y eosina.

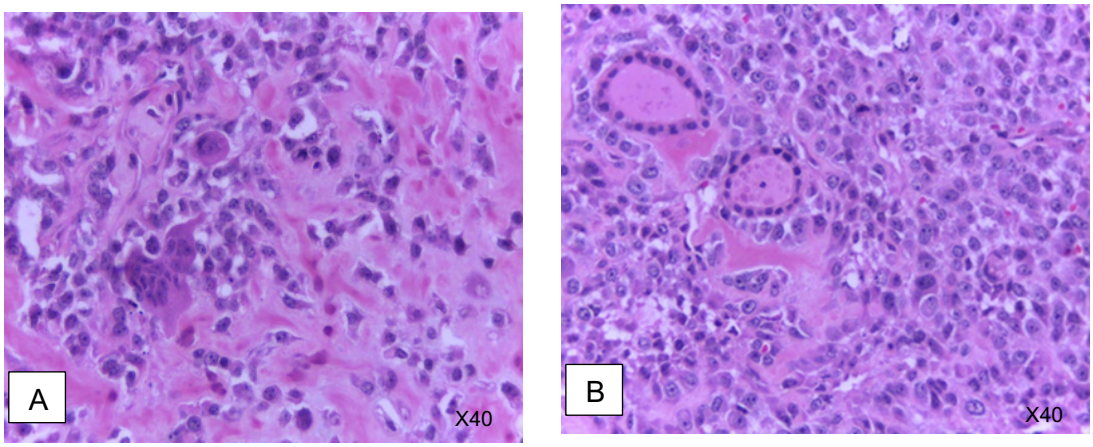


Figura 5. A. Células multinucleadas similares a osteoclastos. B. Escasos folículos tiroideos sin atipias, dispersos entre las células neoplásicas. Hematoxilina y eosina. 40x

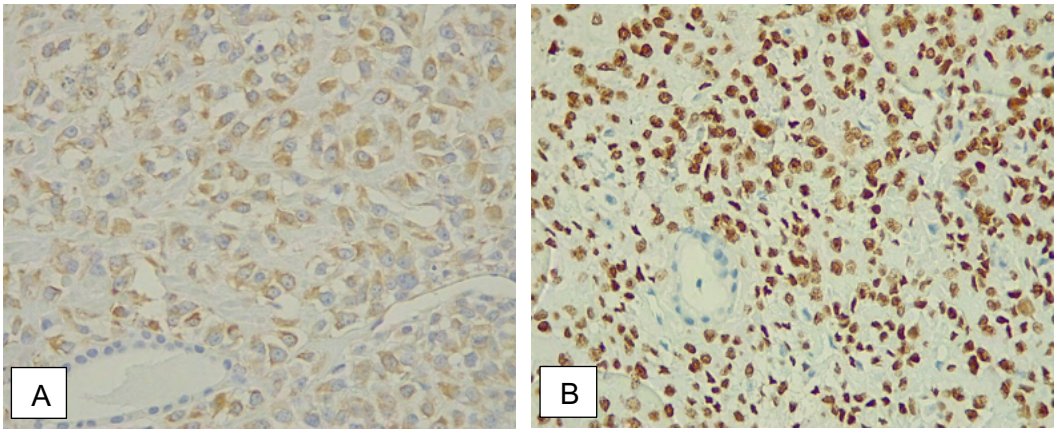


Figura 6. A. Las células neoplásicas muestran inmunorreactividad citoplasmática con vimentina. B. Además, estas células también exhiben inmunorreactividad nuclear con SATB2. Inmunohistoquímica.

REFERENCIAS

1. Rosol TJ, Meuten DJ. Tumors of the Endocrine Glands. En: Meuten DJ, editor. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Wiley Blackwell; 2017. p. 766-833
2. Dittmer K, Roccabianca P, Bell C, Murphy BG, Foster RA, Scruggs JL, Schulman FY, Thompson D, Avallone G, Kiupel M. Surgical pathology of tumors of domestic animals, volume 4: tumors of bone, cartilage, and other hard tissues. 3th. ed. Gurnee, Illinois: Davis-Thompson Foundation; 2008
3. Joint Pathology Center. Thyroid Neoplasms [Internet]. [citado 14 abril 2025]. Disponible en: https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=clVrWlV1Tm1HRGhYZUZ0emFjMndVQT09
4. Anderson PG, Capen CC. Undifferentiated Spindle Cell Carcinoma of the Thyroid in a Dog. Veterinary Pathology. 1986; 23(2): 203-204
5. Xu B, Fuchs T, Dogan S, Landa I, Katabi N, Fagin JA, Tuttle RM, Sherman E, Gill AJ, Ghossein R. Dissecting Anaplastic Thyroid Carcinoma: A Comprehensive Clinical, Histologic, Immunophenotypic, and Molecular Study of 360 Cases. Thyroid. 2020; 30(10):1505-1517
6. Conner JR, Hornick JL. SATB2 is a novel marker of osteoblastic differentiation in bone and soft tissue tumours. Histopathology. 2013; 63(1): 36-49

REPORTE DE UN CASO DE INSULINOMA MALIGNO EN UN PERRO

Guevara MAC[1]*, Morales SE,[1] Lerma, AT[2], Martínez RI[1]
[1]Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
[2] Hospital veterinario de pequeñas especies Banfield
Correspondencia: guevara.anace@outlook.com

RESUMEN DE CASO

Se presenta el caso de un paciente canino, macho castrado, mestizo, de nueve años de edad, que llegó a urgencias por convulsiones. En las pruebas de hemograma y bioquímica intrahospitalarias detectaron eritrocitosis, hipoglucemia, incremento de ALT y FA e hiperlactemia. Adicionalmente le realizaron un estudio de ultrasonido abdominal en el cual observaron un nódulo en el páncreas, que fue removido por escisión quirúrgica.
La biopsia escisional de páncreas fue remitida al área de anatomopatología del departamento de patología de la FMVZ-UNAM para su estudio histopatológico, en el cual se observó tejido de nueva formación que se confirmó por medio del estudio histopatológico y tinciones de inmunohistoquímica (IHQ) que era insulinoma.
Actualmente reportan que el animal ha presentado mejoría.

HISTORIA CLÍNICA

El trabajo presente trata de un paciente canino, macho castrado, mestizo, de nueve años de edad residente en la Ciudad de México, que se presentó a urgencias por convulsiones. En las pruebas de hemograma y bioquímica intrahospitalarias detectaron eritrocitosis, hipoglucemia, incremento de ALT y FA e hiperlactemia.
Le realizaron un estudio de ultrasonido abdominal en el cual observaron un nódulo en el páncreas, el cual fue removido por escisión quirúrgica. La muestra fue remitida a estudio histopatológico.
En el laboratorio se recibió la pieza quirúrgica mencionada, la cual midió 2.5 x 2.5 x 1.5 cm, era redonda, café, de superficie multilobulada y consistencia firme (Figura 1A). Al corte, presentó lóbulos café claro y obscuro ligeramente fasciculados (Figura 1B).
En la histopatología se observa tejido de nueva formación parcialmente delimitado por tejido conectivo fibroso, que emite finas trabéculas acompañadas de capilares hacia el interior del tejido formando lóbulos y nidos de células cuboidales a poliédricas (Figura 2A). Las células tienen moderado citoplasma eosinofílico ocasionalmente con gránulos y núcleos redondos a ovales de cromatina fina granular con uno a dos nucléolos evidentes. La anisocitosis y anisocariosis son moderadas (Figura 2B). En la periferia del tejido se encuentran escasos focos de necrosis, áreas de hemorragia e infiltrado linfocítico perivascular. El tejido neoplásico comprime e infiltra el parénquima pancreático residual periférico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizaron tinciones complementarias de IHQ con los marcadores de insulina (anticuerpo monoclonal de ratón ZM83a y ZM83b), Cromogranina A (anticuerpo monoclonal de ratón ZM12) y Ki67 (anticuerpo monoclonal de ratón MIB-1). El revelado se realizó con diaminobencidina.

El tejido analizado resultó positivo a insulina en el citoplasma de las células (Figura 3) y negativo a Cromogranina A y Ki67.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

En la inspección macroscópica es importante diferenciar el carcinoma de células beta del adenoma. El carcinoma suele presentarse como un nódulo que mide más de 3 cm de diámetro en el páncreas, con focos de necrosis y hemorragia, es infiltrativo y generalmente se encuentra metástasis a órganos adyacentes. El adenoma suele encontrarse como un nódulo que mide menos de 3 cm de diámetro, puede estar encapsulado y solo comprime el parénquima adyacente (1,2).

Con respecto al estudio histopatológico, el carcinoma suele estar mal delimitado y en caso de presentar cápsula, esta es rebasada por las células beta que se observan cuboidales a poliédricas con abundante citoplasma granular dispuestas en acinos, nidos y cordones divididos por trabéculas de tejido conectivo fibroso. En el caso del adenoma, la morfología es similar pero el tejido se encuentra bien delimitado y no rebasa su cápsula (1,2).

Algunos de los diagnósticos diferenciales microscópicos que se deben considerar además del carcinoma de células beta (insulinoma) son otras neoplasias originadas del islote pancreático que son menos comunes en animales, como el gastrinoma, glucagonoma, somatostatinoma y el carcinoma secretor de polipéptido pancreático (1).

Estos diagnósticos diferenciales se descartan principalmente con los signos clínicos que los animales afectados presenten. También puede realizarse IHQ para detectar la hormona sintetizada por el tejido neoplásico. Es posible encontrar tumores mixtos en los cuales predomine un tipo de célula (1).

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

La confirmación del diagnóstico de insulinoma se hizo por medio de la correlación de la hipoglucemia con los hallazgos histopatológicos y la tinción de IHQ positiva a insulina.

DISCUSIÓN

Las neoplasias de las células beta son raras en humanos, perros y gatos. Suelen ser funcionales y producen insulina constantemente a pesar de las señalizaciones hormonales cuando en el organismo hay hipoglucemia. En el ser humano estas neoplasias son solitarias y benignas,

mientras que en los perros suelen malignas y con alto potencial metastásico a órganos y linfonodos cercanos (3).

Se cree que estas neoplasias pueden originarse a partir de alteraciones en la expresión de glucocinasa y hexocinasa, desencadenando una mayor sensibilidad a la glucosa en las células beta y por ende, mayor secreción de insulina. Es posible que secrete más de una hormona, como el glucagón, somatostatina, entre otras, y se piensa que tienen efectos autocrinos y paracrinos sobre la proliferación celular (3). Los carcinomas de células beta suelen comprometer el lóbulo duodenal del páncreas (1).

El diagnóstico de insulinoma se confirma documentando la hipoglucemia, que en perros es <60 mg/dl, junto con niveles normales o elevados de insulina, que es igual o menor a 20 µU/ml (1,3).

Para el tratamiento de insulinoma se requiere la escisión quirúrgica de la neoplasia y también se controla la hipoglucemia con dextrosa intravenosa (3).

La WHO ha propuesto la clasificación de TNM para determinar los estadios de las neoplasias pancreáticas. El estadio 1 se describe como la neoplasia bien delimitada y que no involucra ni a linfonodos ni otros órganos cercanos, el estadio 2 implica invasión de linfonodos y el estadio 3 implica la metástasis a órganos adyacentes (1).

Las tinciones complementarias de IHQ son una herramienta para determinar el pronóstico del carcinoma de células beta. En medicina humana se menciona el uso de los marcadores para citoqueratina, sinaptofisina, Cromogranina A, INSM-1, p53 y RB1 para distinguir los tumores neuroendocrinos benignos de los malignos. En el caso de las neoplasias benignas estas expresan los marcadores mencionados por ser bien diferenciadas. Las neoplasias malignas presentan leve a moderado marcaje de los mismos antígenos, sobreexpresión de p53, y ausencia de Cromogranina A y RB1. La detección de Ki67 es el mejor indicador de proliferación celular, y el porcentaje de células que exprese dicho antígeno en el núcleo determina el grado de la neoplasia, siendo G1 menor a 3%, G2 3-20% y G3 >20%. También se hace la confirmación por medio de IHQ la hormona que se está produciendo (4).

Con respecto a las neoplasias neuroendocrinas en perros se ha propuesto recientemente el uso del marcador INSM-1 para confirmar la diferenciación de ellas, complementando a la Cromogranina A y la sinaptofisina (5).

En este caso, nosotros confirmamos la producción de insulina por medio de la tinción de IHQ y la asociamos con la hipoglucemia que el paciente había presentado. La ausencia de Cromogranina A la correlacionamos con la morfología histopatológica para confirmar que la neoplasia es un carcinoma de células beta. La ausencia de Ki67 la asociamos a un buen pronóstico de la neoplasia y la evolución favorable que el paciente tuvo.

Con respecto a los hallazgos macroscópicos y microscópicos del caso, a pesar de que la lesión medía menos de 3 cm, las características histológicas resultaron ser concordantes con un

carcinoma de células beta porque el tejido rebasaba la cápsula en la que era delimitado, infiltraba al parénquima del órgano, y se encontraron varios focos de necrosis (1,6).
El pronóstico de los animales con insulinoma suele ser bueno a corto plazo pero malo a largo plazo (3). El tiempo de sobrevivencia en promedio es de 1000 días (7). También es importante mencionar que la hipoglucemia recurrente contribuye al mal pronóstico de los pacientes, y está asociada a las neoplasias pancreáticas de estadio 3 (8).
A comparación de otros casos de perros con insulinoma, al parecer este perro puede tener buen pronóstico pues no se reportó en el estudio de ultrasonido tejido metastásico en otros órganos ni se ha detectado hipoglucemia, cabe aclarar que han transcurrido aproximadamente 400 días desde la cirugía y es necesario dar seguimiento a su evolución. Los perros a los que se les ha detectado metástasis a otros órganos presentan mal pronóstico y la mayoría de los propietarios optan por la eutanasia ya sea por las pocas posibilidades de éxito en la cirugía (9) o por la edad en la que obtienen el diagnóstico (10).

CONCLUSIÓN

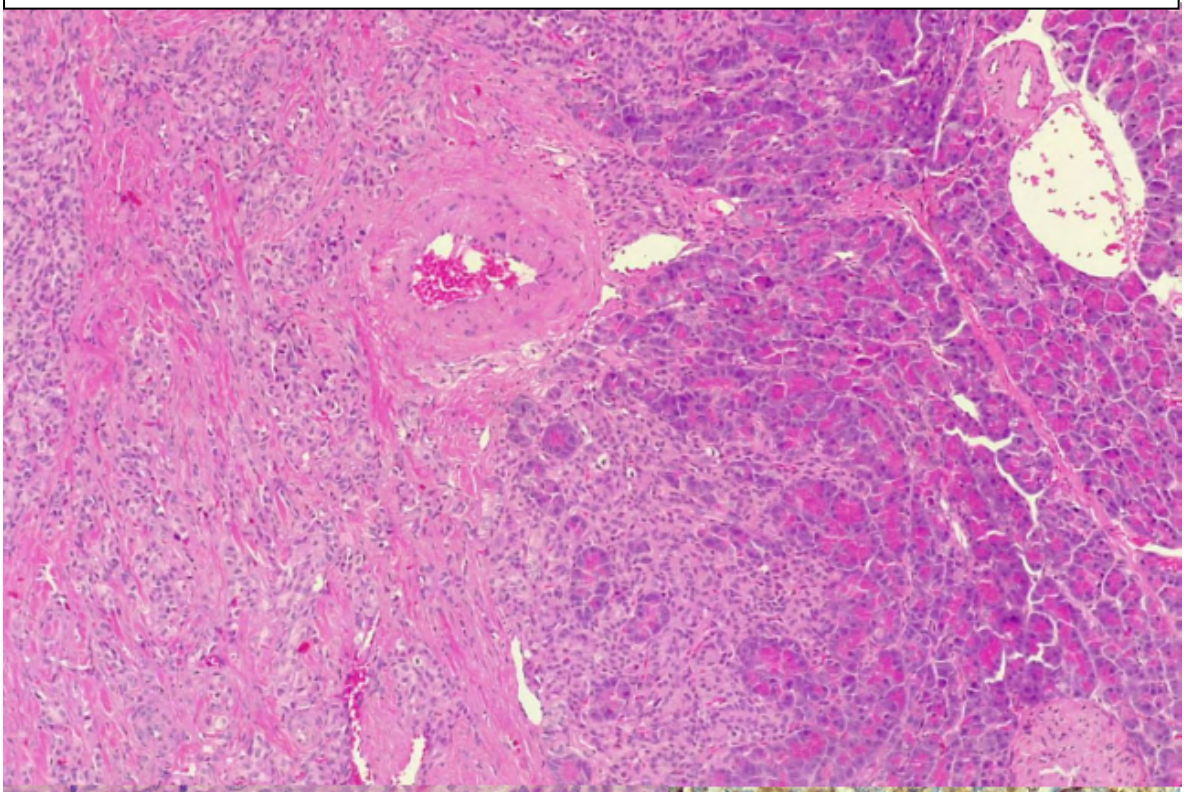
La incidencia de las neoplasias pancreáticas es muy baja en perros y otras especies. Su pronóstico suele ser desfavorable. El estudio y el reporte de los casos diagnosticados son importantes para profundizar el conocimiento que se tiene de estos procesos, especialmente lo relacionado con el pronóstico de ellos. En este caso, la morfología observada en la histopatología fue determinante para el diagnóstico del carcinoma de células beta además de su confirmación por inmunohistoquímica resultando inmunopositivo para insulina. La ausencia de expresión de ki67 se relacionó con la evolución favorable que el paciente tuvo.

FIG. 1A. Nódulo pancreático recibido en el laboratorio.

FIG. 1B. Aspecto al corte del nódulo pancreático.



FIG. 2A. Neoplasia dispuesta en lóbulos y nidos que comprime al parénquima y rebasa la cápsula. HyE, 10x.



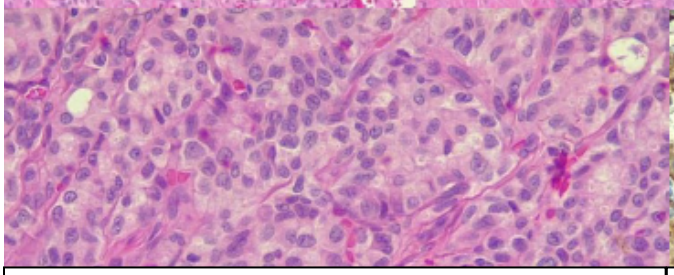


FIG. 2B. Detalle celular de la neoplasia, se observan células poliédricas con pleomorfismo celular elevado. HyE, 40x.

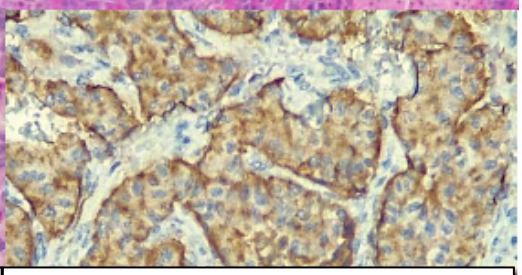


FIG. 3. Tinción de IHQ positiva a insulina en el citoplasma de las células neoplásicas, 40x.

REFERENCIAS

1. Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Ames, IA: Iowa State Press; 2017.
2. Walling MA, Hascjek WM, Rousseaux CG, Bolon B, Mahler BW. Fundamentals of toxicologic pathology. 3rd ed. London: Academic Press; 2018.

3. Vail DM, Thamm DH, Liptak JM. Withrow and Macewen's small animal clinical oncology. 6th ed. St Louis: Elsevier; 2020.

4. Konukiewitz B, Jesinghaus M, Kasajima A, Klöppel G. Neuroendocrine neoplasma of the pancreas: diagnosis and pitfalls. Virchows Arch. 2021;480:247-57. doi: 10.1007/s00428-021-03211-5.

5. Yang FH, Chang YP, Chang YC, Chang HW, Jeng CR, Jiang JW, Tsao WT, Luo IC, Huang WH. Insulinoma-associated protein 1 (INSM1) immunohistochemical expression in normal, hyperplastic, and neoplastic canine neuroendocrine tissues. Veterinary Pathology. 2024;62(2):178-86. doi: 10.1177/03009858241279127.

6. Jubb KV, Stent AW. Pancreas. In: Maxie MG. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 6th ed. St. Louis: Elsevier; 2016.

7. Buishand FO, Kik M, Kirpensteijn J. Evaluation of clinico-pathological criteria and the Ki67 index as prognostic indicators in canine insulinoma. The Veterinary Journal. 2010;185:62-7. doi: 10.1016/j.tvjl.2010.04.015.

8. Cleland NT, Morton J, Delisser PJ. Outcome after surgical management of canine insulinoma in 49 cases. Veterinary and Comparative Oncology. 2020;19(3):428-41. doi: 10.1111/vco.12628

9. Kolevsá J, Husník R, Brunclík, V, Mandys V, Vernerová Z, Schánilec P, Bartosová L, Svoboda M. A case of canine insulinoma. Acta Vet Brno. 2004;73:353-58. doi: 10.2754/avb200473030353

10. Mandelík R, Ševčíková M, Karaffová V, Revajová V, Ševčíková Z. Malignant insulinoma in dog: case report. Open Journal of Clinical and Medical Images. 2024;4(1):1169.

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO EN UN PACIENTE FELINO CON MICOPLASMOSIS

Guzmán LVS[1]*, Guadarrama OM[1], López QFA [2], García OLE [1], Alvarado QC [2]
[1]Departamento de Patología: Patología Clínica, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, correspondencia: sarabola95@gmail.com,
[2]Departamento de Patología: Anatomopatología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

RESUMEN

Se ingresó al hospital de cuidados intensivos, un paciente gato doméstico, hembra de 7 años por presentar hiporexia de 5 días y anorexia de 4 días. Los análisis de sangre revelaron bicitopenia con anemia severa regenerativa y trombocitopenia con presencia de aglutinación positiva, eritrocitos fantasma y *Mycoplasma* sp de forma intracelular y extracelular en abundante cantidad. En el leucograma se observó neutrofilia y desviación a la izquierda alteraciones características de anemia hemolítica infecciosa en pacientes felinos. El estudio se complementó con una Elisa de VIF/LeVF la cual resultó positiva a LeVF. En el estudio radiográfico se observó una marcada esplenomegalia. Debido a la condición grave de la paciente, a las pocas horas falleció por un paro cardiorrespiratorio. Se tomaron estudios complementarios como evaluación de médula ósea y necropsia. En el caso de la médula ósea se observó eritrofagocitosis e hiperplasia eritrocítica y en la necropsia, en la mayoría de los órganos hubo infiltración linfocítica e histiocítica. Dado los hallazgos presentes en la paciente y los informes previamente publicados, se decide relacionar con un síndrome hemofagocítico.

HISTORIA CLÍNICA

En el área de cuidados intensivos del Hospital de Especialidades de la UNAM, se ingresó por primera vez, paciente felino hembra castrada de 7 años, por motivo de presentar hiporexia de 5 días, anorexia de 4 días y sin medicina preventiva vigente. Se desconoce si la paciente convivía con otros congéneres en casa o si salía de casa. En el examen primario la paciente presentó:

Edo mental estuporosa	C/C 1/5	Mucosas Pálidas
% Deshidratación 7%	Pulso Débil	Temperatura 36°

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudio radiográfico

En las imágenes 1 y 2 (ver Anexo) se observaron hallazgos sugerentes a esplenomegalia marcada, pérdida de la definición cercano al estómago por probable presencia de líquido y heces en colón.

Hemograma ver Anexo (Tabla 1)

Los cambios en la línea roja son sugerentes de anemia hemolítica inmunomediada secundaria a micoplasmosis (imagen 3). Trombocitopenia por consumo y/o destrucción. Respuesta leucocitaria por proceso inflamatorio severo y la presencia de linfocitos atípicos es asociada a leucemia viral felina.

Bioquímica sanguínea ver Anexo (Tabla 2)

Se observó hipoglucemia asociada a consumo in vitro (leucocitosis). Hiperazotemia prerrenal con hiperfosforemia relacionada. Hiperbilirrubinemia con la fracción no conjugada asociada a hemólisis extravascular. Incremento de ALT y AST por daño hepatocelular activo. Hiperglobulinemia y disminución de la relación A/G por inflamación crónica con hipoalbuminemia secundaria. Hipocaliemia por falta en el aporte. Alcalosis metabólica por ganancia de ácidos e hipertrigliceridemia por lipomovilización.

Prueba de Leucemia Viral Felina/SIDA felino

Positivo a Leucemia Viral Felina

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Hemoplasmosis felina
- Leucemia viral felina
- Peritonitis infecciosa felina

DIAGNÓSTICO INTEGRAL

Dada la condición de la paciente se decidió ingresar al área de urgencias con terapia de choque a 5ml/kg y buprenorfina, a las pocas horas de su ingreso la paciente falleció debido a un paro cardiorrespiratorio y se hace el manejo de resucitación con compresiones cardíacas. Debido al interés de lo que se observó e interpretó en el hemograma se decide tomar médula ósea para evaluarla antes de los 30 minutos, con una aguja Osgood en la cresta iliaca y de las cuales se obtuvieron espículas adecuadas. De igual manera se considera que la necropsia podría ser necesaria para comprender los cambios observados.

Aspiración de médula ósea

En la evaluación tanto citológica como histopatológica se observa una médula ósea hipercelular, teniendo una relación de adipocitos (15%) con tejido hematopoyético (85%) (imagen 4).

Hay de 0 a 1 megacariocitos por campo 10x. Las células tienen núcleos multilobulados que tienen atipia nuclear, en algunos megacariocitos las lobulaciones nucleares son escasas y su relación con el citoplasma se encuentra disminuida. En la observación a 40x la línea eritrocítica está presente en un 85% de la celularidad, en la evaluación de la secuencia de maduración se observan todas las fases (rubriblastos, prorrubricitos, rubricitos y metarrubricitos) sin embargo hay asincronía en la maduración y ligera atipia celular en la línea eritrocítica (imagen 5). La línea mielocítica está presente, sin embargo, se encuentra disminuida en su cantidad (15%) y muestra una adecuada sincronía en la maduración. Con base en los porcentajes de la línea mielocítica y eritrocítica se obtuvo una relación mielocítica/eritrocítica (M/E) de 0.17:1 (valor de referencia 3:1). Así mismo se observan macrófagos con eritrofagocitosis en una proporción 2% (imagen 6), linfocitos 1%, plasmocitos ocasionales y presencia de estructuras aplanadas en eritrocitos de forma extracelular e intracelular relacionadas con *Mycoplasma* sp (imagen 7).

Interpretación: La disminución en la relación M/E, en el contexto de una médula ósea hipercelular indica hiperplasia eritrocítica relacionada a eritropoyesis activa por la anemia severa regenerativa.

Necropsia

Entre los hallazgos macroscópicos se notó una pobre condición corporal y mucosas pálidas (imagen 8 y 9), con ictericia moderada del tejido subcutáneo (imagen 10); en cavidad abdominal, se encontró congestión hepática (imagen 11) y esplenomegalia (imagen 12). Histológicamente, el hígado presentó hepatitis necrosupurativa centrolobulillar leve, multifocal y congestión grave, generalizada, mientras que el bazo exhibió congestión grave, difusa, esplenitis necrosupurativa moderada, multifocal, atrofia linfoide y siderosis grave, generalizada.

DISCUSIÓN DEL CASO

En el caso de paciente ferales o en los que tienen acceso al exterior, la hemoplasmosis e infecciones virales como LeVF son causas de enfermedad que podrían ser comunes en la clínica veterinaria y que se deben comprender en conjunto ya que ambas enfermedades se pueden transmitir de la misma manera. La hemoplasmosis se considera una enfermedad ocasionada por *Mycoplas*ma sp, que son bacterias hemotrópicos que parasitan a los glóbulos rojos e inducen una anemia hemolítica (anemia infecciosa felina)[1]. Los organismos considerados que causan enfermedad e infectan a gatos son:

- *Mycoplasma haemofelis,* se considera la más infecciosa de todas y tiene una incidencia de 0.4-27%[1]

- *Ca.*M haemominutum, se considera la más frecuente ya que tiene una incidencia en paciente de 47%, pero con menos patogenicidad, se han encontrado casos asociados a leucemia viral felina en los cuales puede generar la enfermedad[1].
- *Ca.*M turicensis es mucho menos patógena y no se localiza en frotis sanguíneos como los anteriores, la única forma que se puede diagnosticar de forma adecuada es a través de PCR y en asociación con enfermedades inmunosupresoras puede generar enfermedad como tal.

La adhesión de los organismos puede provocar un daño directo a la membrana de los eritrocitos lo que conduce a hemólisis y pueden inducir signos clínicos como mucosas pálidas, debilidad, anorexia, pérdida de peso y esplenomegalia. La anemia hemolítica que produce principalmente es extravascular, aunque puede producirse una forma intravascular debido al daño directo de los eritrocitos con presencia de regeneración y aglutinación. Se observa hiperbilirrubinemia debido a la hemólisis y hay daño hipóxico que genera incremento de enzimas hepáticas[1]. En este caso no se pudo realizar PCR debido al tiempo que trascurrió después de la muerte de la paciente; sin embargo, la presencia de hemoplasmas en la superficie de los eritrocitos extracelular e intracelular fue suficiente para sospechar de la enfermedad (la cual puede indicar una infección aguda). De igual manera el uso del aspirado de médula ósea nos ayudó a confirmar su presencia, ya que se encontraban de forma intracelular. Se ha encontrado que los órganos con mayor cantidad de *Mycoplasma* sp es en bazo y pulmones, posiblemente asociada al suministro de sangre a esos órganos[2], por lo que se considera un poco extraño su presencia en médula ósea, la cual se asocia a la bacteriemia intensa de la paciente y de la presencia en conjunto con leucemia viral felina. Se sabe que la inmunosupresión causada por LeVF puede reactivar infecciones latentes, resultando en una condición mucho más grave, exacerbando la condición y desencadenando una respuesta inmune descontrolada[3]. La linfohistiocitosis hemofagocítica o síndrome hemofagocítico es una enfermedad que se caracteriza por una activación persistente y descontrolada de linfocitos T citotóxicos y células NK[4]. La falta de control de la respuesta inmunitaria conduce a un aumento de citocinas inflamatorias y a la activación de macrófagos[4]. Esta enfermedad se caracteriza por ser un desafío diagnóstico ya que los signos suelen ser inespecíficos y los hallazgos asociados son hepatomegalia, esplenomegalia, hipertrigliceridemia, hemofagocitosis en bazo, médula ósea y/o linfonodos[4]. En gatos se conocen solo 5 casos de síndrome hemofagocítico reportados, los cuales se han asociado a la presencia de lipidosis hepática[5], mieloma múltiple[5], histoplasmosis[6], toxoplasma con VIF[7] y *Mycoplasma* sp[5]. Hasta la fecha no se hay criterios para diagnosticar el síndrome hemofagocítico en gatos[5]. Varios informes incluyen comparaciones con pacientes caninos, en los cuales se han observado de forma común bicitopenia, macrófagos hemofagocíticos en médula ósea y en bazo con una proporción para el diagnóstico que vario >2% a >5%. En esta paciente se relacionó los cambios vistos con los casos previamente mencionados como: bicitopenia (anemia y trombocitopenia), mayor número de macrófagos

hemofagocíticos en la médula ósea (2%), esplenomegalia y se considera que la presencia de infiltración histiocítica en los órganos descritos de la necropsia, puede ser considerara para integrarla como un hallazgo de síndrome hemofagocítico. Debido a la condición de la paciente, no se tuvo oportunidad de observar su mejoría con el tratamiento actualmente recomendado para asegurar en forma definitiva la enfermedad, así como la falta de oportunidad para realizar un PCR debido al tiempo de muerte de la paciente de forma súbita.

ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS

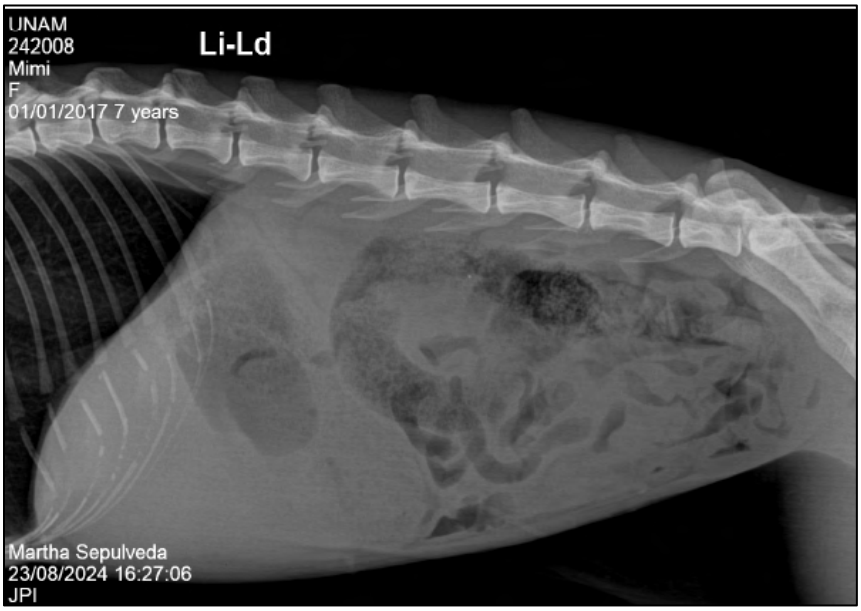


Imagen 1. Estudio radiográfico Li-Ld de la paciente



Tabla 1. Hemograma de la paciente

Analito	Resultado	Referencia	Unidades
Hematocrito	0.13↓	0.27-0.45	L/L
Hemoglobina	47↓	80-150	g/L
Eritrocitos	1.3↓	5.0-10.0	$X10^{12}$/L
VGM	100↑	39-55	fL
CGMH	361↑	300-360	g/L
Reticulocitos	65↑	<60	$X10^{9}$/L
Plaquetas	20↓	300-700	$X10^{9}$/L
Sólidos totales	88↑	60-80	g/L
Leucocitos	25.8 corregido	5.5-19.5	$X10^{9}$/L
Neutrófilos	19.8↑	2.5-12.5	$X10^{9}$/L
Banda	1.5↑	<0.3	$X10^{9}$/L
Metamielocitos	0	0	$X10^{9}$/L
Mielocitos	0	0	$X10^{9}$/L
Linfocitos	3.0	1.5-7.0	$X10^{9}$/L
Monocitos	1.3↑	0-0.8	$X10^{9}$/L
Eosinófilos	0	0-0.8	$X10^{9}$/L
Basófilos	0	raros	$X10^{9}$/L
Morfología de eritrocitos			
Anisocitosis	1+		
Policromasia	1+		
Esferocitos	-		
Aglutinación	2+		
Poiquilocitos	Eritrocitos fantasmas 1+ Esquistocitos 2+		
E/Nucleados	12/100		
Morfología de leucocitos			
N. Tóxicos	2+		
L.reactivos	Abundantes		
Otros hallazgos	Macroplaquetas 2+ Células destruidas 1+ Linfocitos atípicos escasos *Mycoplasma* sp. Hemólisis 3+ Lipemia 1+		

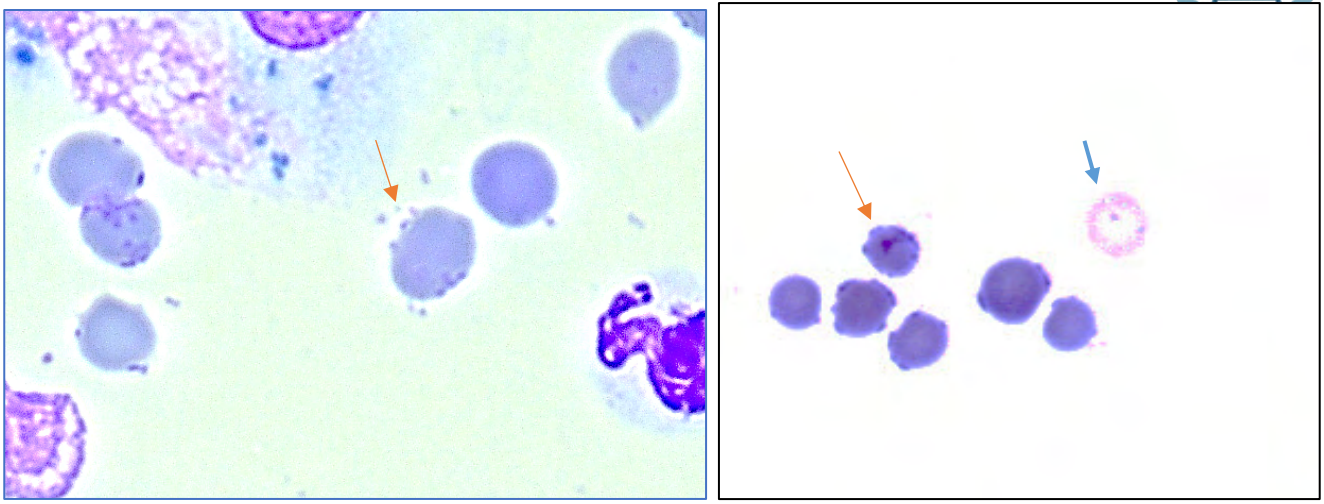


Imagen 3, Se observan la presencia de Mycoplasma sp (flecha naranja) con algunos eritrocitos fantasma (flecha morada).

Tabla 2. Bioquímica sanguínea

Analito	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Glucosa	0.5↓	mmol/L	3.8-7.9
Urea	16.6↑	mmol/L	4.1-10.8
Creatinina	74	µmol/L	56-176
Colesterol	3.59	mmol/L	1.78-3.87
BT	20.4↑	µmol/L	1.7-6.8
BC	6.0↑	µmol/L	0-1.7
BNC	14.4↑	µmol/L	0-1.5
ALT	688↑	U/L	<72
AST	287↑	U/L	<61
GGT	2	U/L	0-5
FA	*	U/L	<107
Amilasa	813	U/L	<1800
CK	186	U/L	<277
PT	78	g/L	59-81
Albúmina	23↓	g/L	26-38
Globulinas	55↑	g/L	29-47
Rel A/G	0.42↓		0.58-1.16
Calcio	2.25	mmol/L	2.05-2.76
Fosforo	2.27↑	mmol/L	0.96-1.96

Potasi	3.4↓	mmol/L	3.6-5.3
Sodio	147	mmol/L	143-158
Cloro	115	mmol/L	110-125
Bicarbonato	11↓	mmol/L	14-24
Anion GAP	24	calculado	10-27
DIF	32	calculado	30-40
Osmolalidad	300	calculado	290-330
TG	2.2↑	mmol/L	0.6-1.2
Artefacto: hemólisis 3+ y lipemia 1			

IMÁGENES DE MÉDULAS ÓSEA

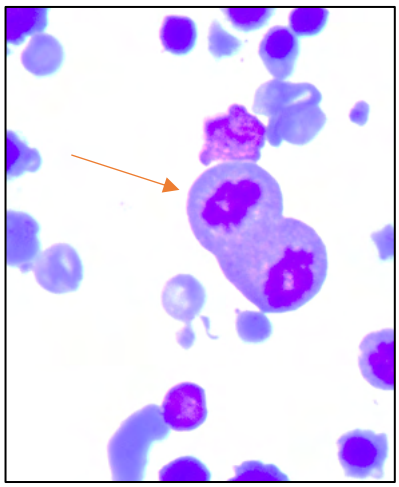


Imagen 5. Displasia celular en la línea eritrocítica

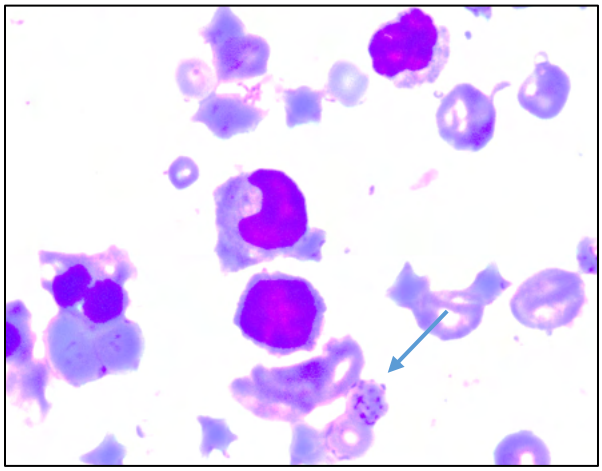


Imagen 6. Presencia de estructuras compatibles con Mycoplasma sp.

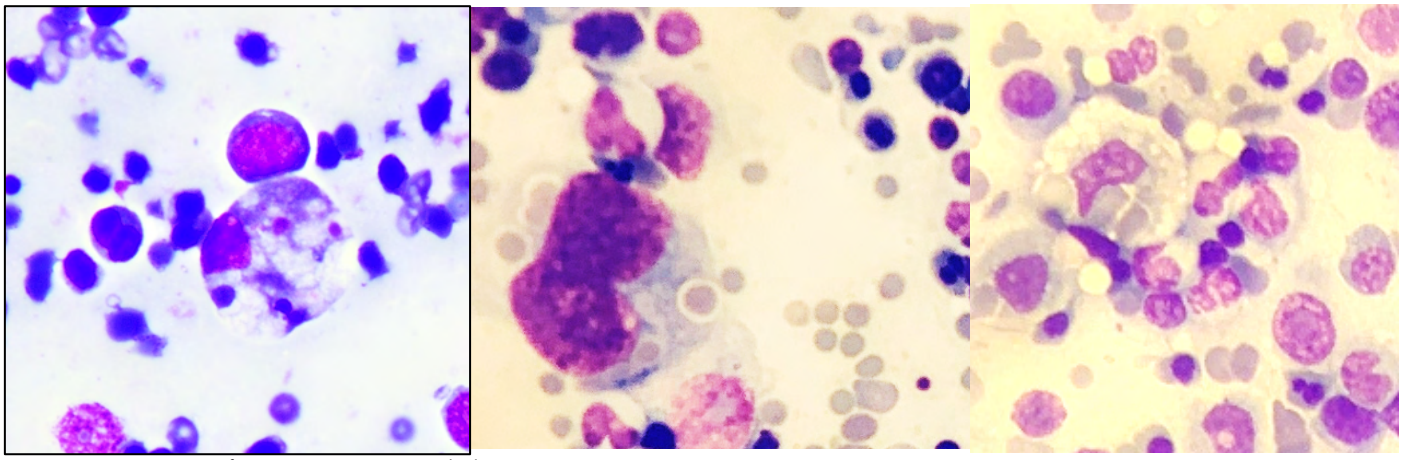


Imagen 7. Eritrofagocitosis en médula ósea.

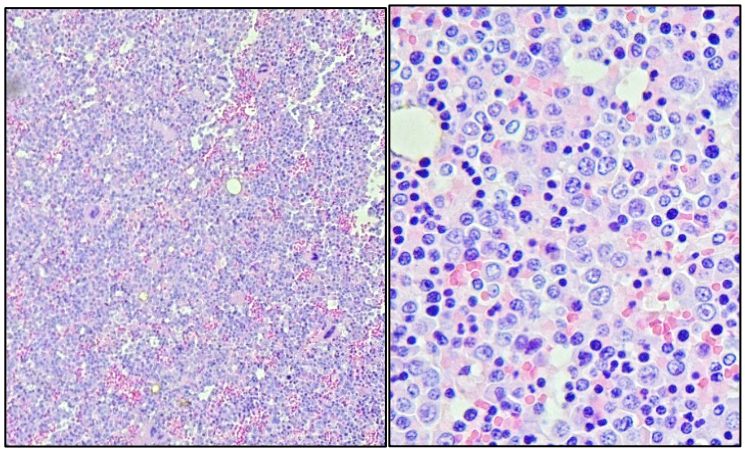


Imagen 4. Hipercelularidad eritrocítica en la biopsia de médula ósea.

IMÁGENES DE NECROPSIA



Imagen 8 y 9. Inspección externa



Imagen 10. Inspección interna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tasker S. Hofmann-Lehmman R. Belák Sandor. Haemoplasmosis in cats. European guidelines from the ABCD on prevention and managent. J Feline Med Surg, 2018; (20): 256-261.
2. Tasker S, Peters IR, Day MJ, Willi B, Hofmann-Lehmann R, Gruffydd-Jones TJ, Helps CR. Distribution of *Mycoplasma haemofelis* in blood and tissues following experimental infection. Microb Pathog. 2009 Dec;47(6):334-40.
3. da Rosa Maciel A, Biezus G, de Cristo TG, Miletti LC, da Costa Maciel U, Medeiros ALV, Xavier MGN, Casagrande RA. Mycoplasma haemofelis infection and its correlation with feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus (FIV) in cats in Southern Brazil. Comp Immunol Microbiol Infect Dis, 2023;(93):101941.
4. Henter J. Hemophagocytic Limphohistiocytosis. N Engl J Med 2025; 392:584-98.
5. Strandberg NJ, Tang KM, Dos Santos AP. Hemophagocytic syndrome in a cat with Mycoplasma haemofelis infection. Vet Clin Pathol. 2023 Jun;52(2):320-323.
6. Tagawa M, Aoki M, Uemura A, Yanagawa M, Mineshige T, Watanabe KI, Kobayashi Y. Hemophagocytic syndrome in a cat with immune-mediated hemolytic anemia. Vet Clin Pathol. 2023 Jun;52(2):313-319.
7. Fonseca J, Silveira J, Faísca P, de Almeida PM. Presumptive hemophagocytic syndrome associated with co-infections with FIV, Toxoplasma gondii, and Candidatus mycoplasma haemominutum in an adult cat. Vet Clin Pathol. 2023 Jun;52(2):324-333.



Campus Irapuato-Salamanca | División de Ciencias de la Vida Departamento de Veterinaria y Zootecnia

UNIVERSIDAD DE GUANAJUATO

Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios A.C

PRECONGRESO

PATOLOGÍAS EN CERDOS EN MÉXICO

Miembro de la FedMVZ México

ConcerVet

2025

Aproximación diagnóstica a la patología respiratoria en cerdos

XXXIV CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARI

Universidad de Guanajuato

7 de Mayo, 2025. Guanajuato. Mexico



Pablo Pineyro, DVM, MVSc, DVSc, PhD
Associate professor
Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine
Iowa State University, Ames, IA

Pineyro's Research Lab

For educational purpose-Do not share

Objetivos y aproximación al diagnostico de enfermedades respiratorias

- DETECCION DEL PATOGENO
  - Presencia vs ausencia
  - Diagnostico vs relevamiento
- DETECCION DE CAUSALIDAD
  - Detección del patógenos en lesiones
- EVALUACION RETROSPECTIVA
  - Contacto previo/determinación de causalidad

For educational purpose-Do not share

Complejo respiratorio porcino (CRP)

- Patógenos primarios
  - PRRSV
  - SIV
  - *M. hyopneumoniae*
  - *A. pleuropneumoniae**
  - Aujeszky's virus (PRV)
  - CSF virus
  - PRCV
  - *M. hyorhinis*
  - PCV2**
- Patógenos secundarios
  - *P. multocida* A, D
  - *S. suis*
  - *H. parasuis*
  - *A. pyogenes*
  - *B. bronchiseptica*
  - *A. pleuropneumoniae**
  - PCV2**

ducational purpose-Do not share

*Un potente patógeno primario si obtiene acceso al compartimento alveolar. A menudo, la infección inicia debido al daño del aparato mucociliar o a los PAM por un agente primario.

**En algunos modelos experimentales, PCV2 ha sido el único agente infeccioso requerido para inducir neumonía; sin embargo, en la mayoría de los casos se requiere un cofactor infeccioso para iniciar la enfermedad.

Complejo respiratorio porcino (CRP)

- Patógenos primarios
  - PRRSV
  - SIV
  - *M. hyopneumoniae*
  - *A. pleuropneumoniae**
  - Aujeszky's virus (PRV)
  - CSF virus
  - PRCV
  - *M. hyorhinis*
  - PCV2**
- Patógenos secundarios
  - *P. multocida* A, D
  - *S. suis*
  - *H. parasuis*
  - *A. pyogenes*
  - *B. bronchiseptica*
  - *A. pleuropneumoniae**
  - PCV2**

ducational purpose-Do not share

*Un potente patógeno primario si obtiene acceso al compartimento alveolar. A menudo, la infección inicia debido al daño del aparato mucociliar o a los PAM por un agente primario.

**En algunos modelos experimentales, PCV2 ha sido el único agente infeccioso requerido para inducir neumonía; sin embargo, en la mayoría de los casos se requiere un cofactor infeccioso para iniciar la enfermedad.

Virus de influenza



Pablo Pineyro, DVM, MVSc, DVSc, PhD

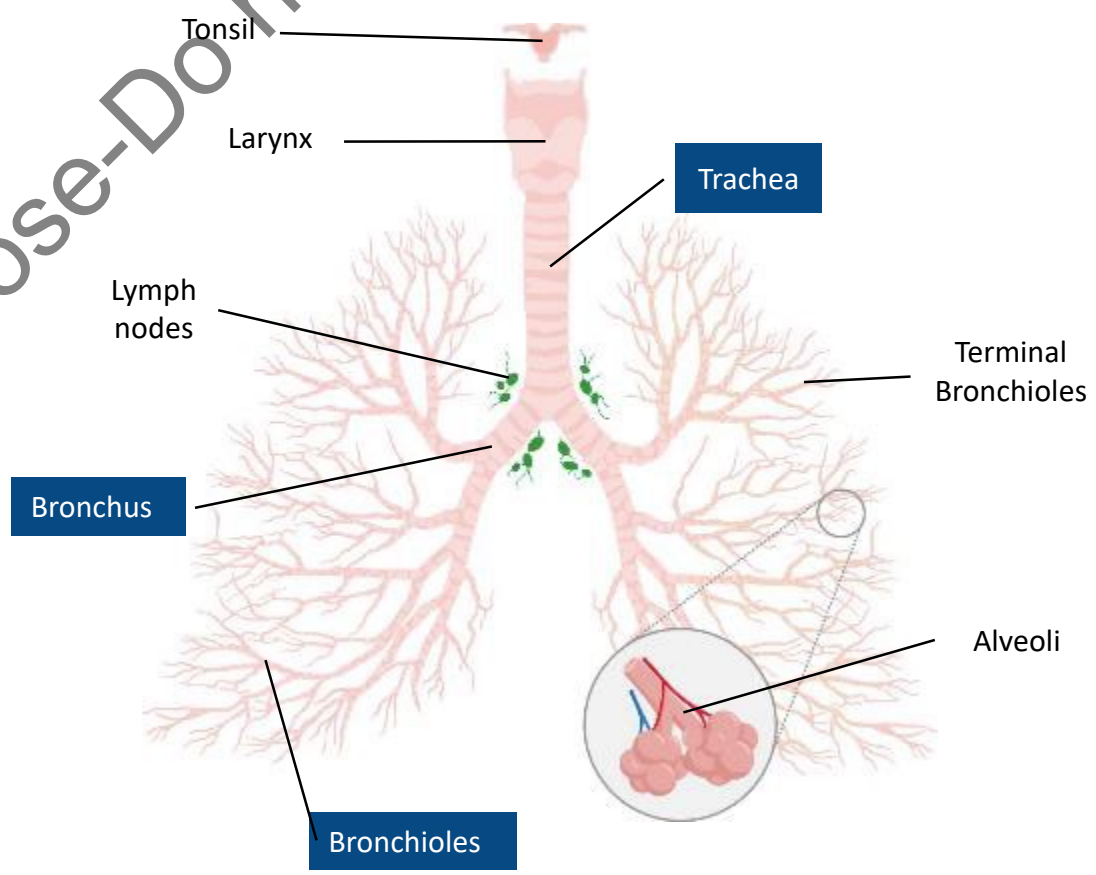
Assistant professor, Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine Iowa State University, Ames, IA

For educational purpose-Do not share

Dinámica de la infección

- El virus se replica solo en las células epiteliales del tracto respiratorio superior, que conduce las vías respiratorias y los alvéolos.
  - Virus está limitado a las vías respiratorias; no produce viremia
  - El virus está presente en ~ d1-7 después de la exposición

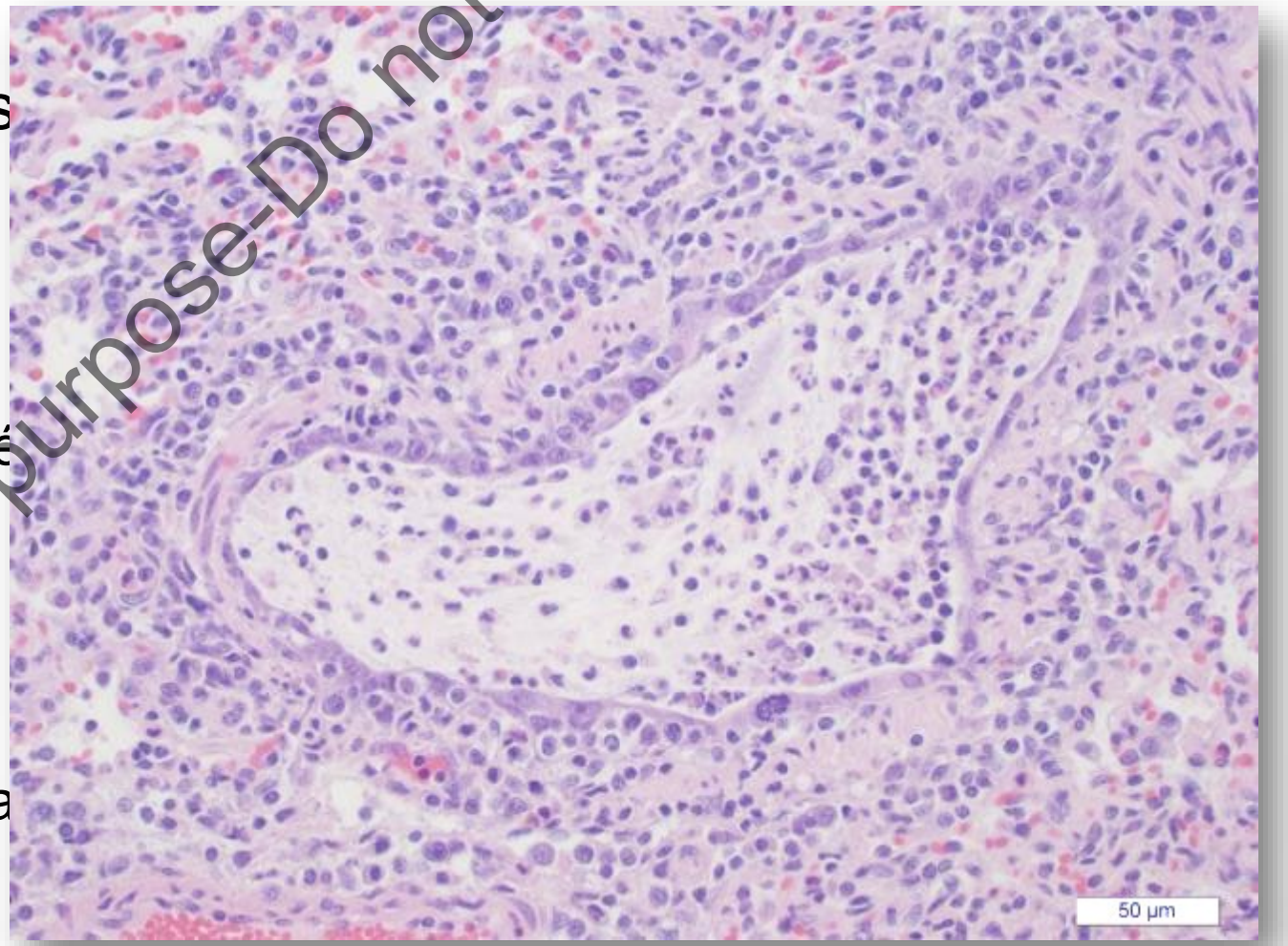
- Daño pulmonar producido por
  - Eliminación viral directa de las células epiteliales
  - Inducción de citoquinas pro inflamatorias → inflamación



For educational purpose-Do not share

Dinámica de la infección

- El virus se replica solo en las células epiteliales del tracto respiratorio superior, que conduce las vías respiratorias y los alvéolos.
  - Virus está limitado a las vías respiratorias; no produce viremia
  - El virus está presente en ~ d1-7 después de la exposición
- Daño pulmonar producido por
  - Eliminación viral directa de las células epiteliales
  - Inducción de citoquinas pro inflamatoria → inflamación



For educational purpose-Do not share

Organización viral

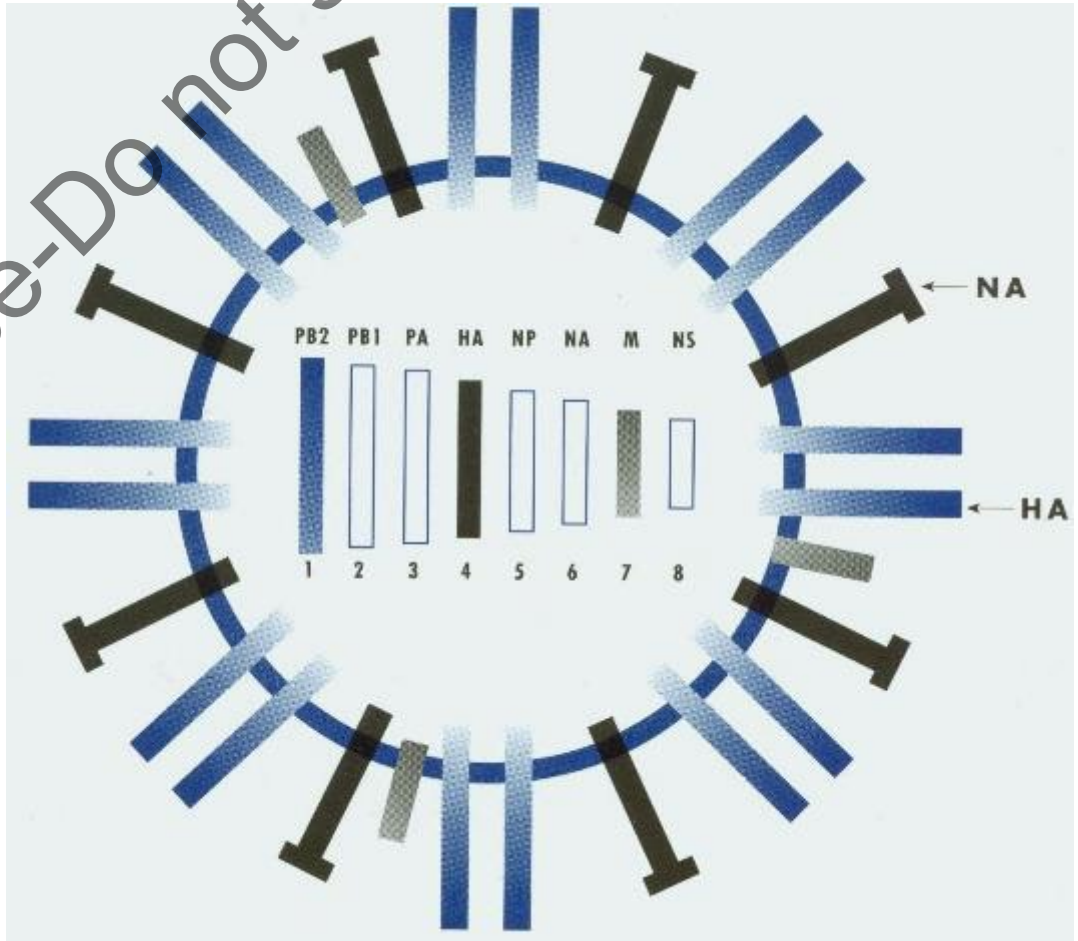
Virus ARN envuelto

8 segmentos de ARN (sufren reacomodación)

3 tipos antigénicos basado en diferencias en proteínas internas : A, B, C

Diferencias en proteínas de superficiales HA y NA dentro del los subtipos A

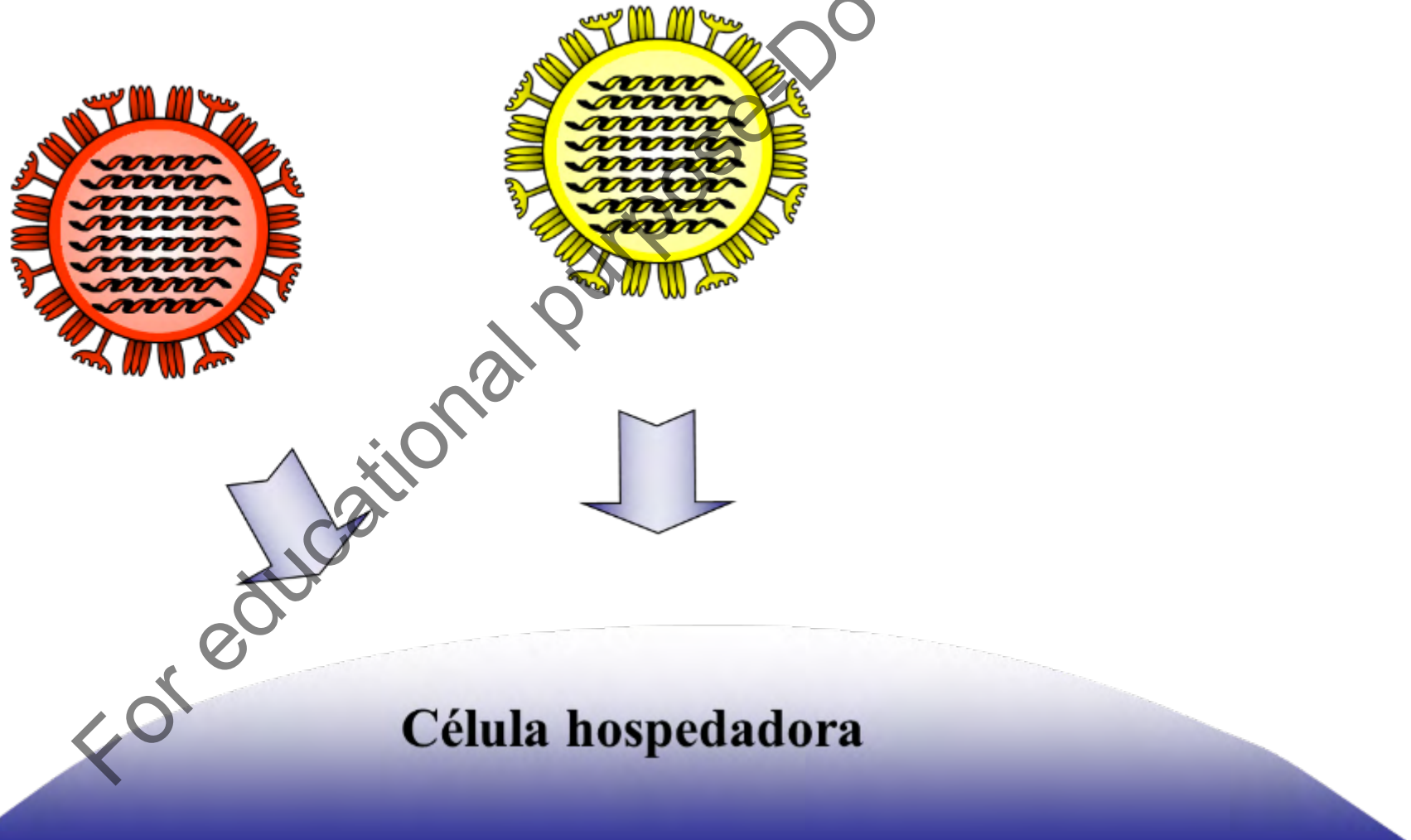
Subtipos que afectan al cerdo:
H1N1, H1N2, H3N2:



Bridges *et al*, 2002

For educational purpose-Do not share

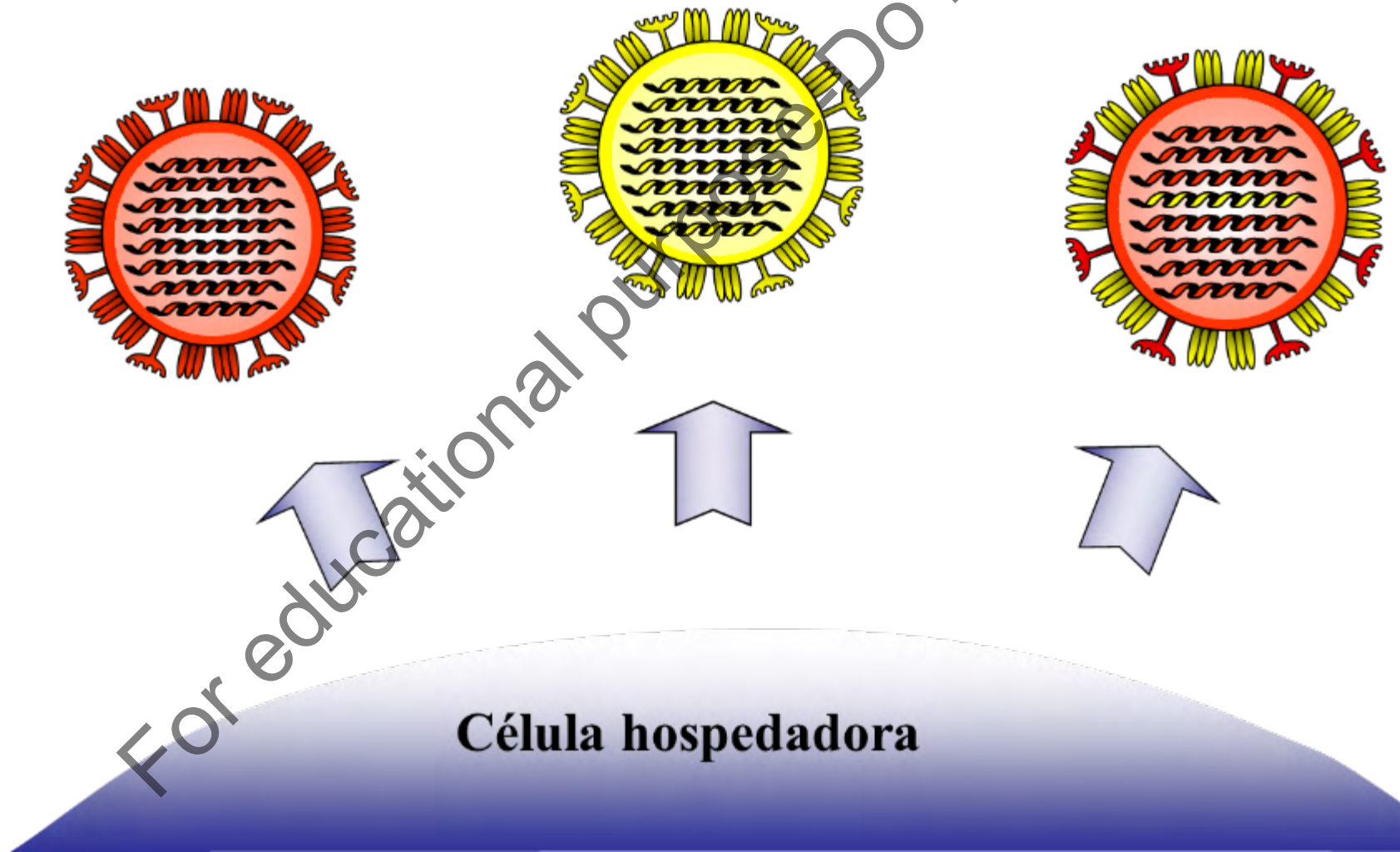
Mecanismos de variaciones antigénicas:
Shift antigénico (recombinación)



Webby, 2004

For educational purpose-Do not share

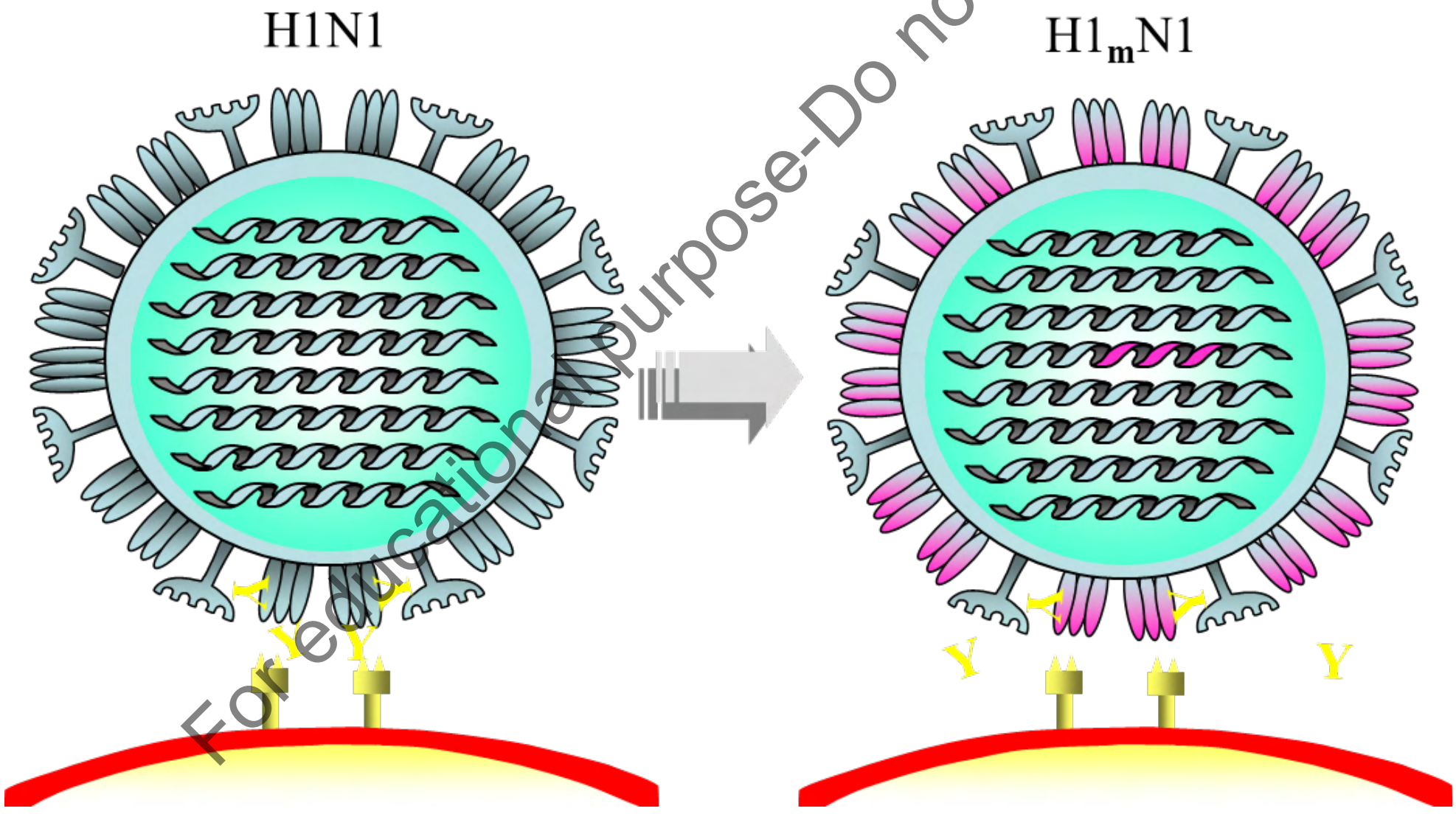
Mecanismos de variaciones antigénicas:
Shift antigénico (recombinación)



Webby, 2004

For educational purpose Do not share

Mecanismos de variaciones antigénicas:
Drift antigénico (mutaciones puntuales)



For educational purpose-Do not share

Webby, 2004

Pandemias producida por el virus de influenza durante el siglo XX-XXI



1918: “Gripe Española”
20-40 millones de muertes
A (H1N1)



1957: “Gripe Asiática”
1-4 millones de muertes
A (H2N2)



1968: “Gripe de Hong Kong”
1-4 millones de muertes
A (H3N2)



2009: “H1N1pdm09 virus”
575 400 muertes
A (H1N1)

For educational purposes-do not share

Introducción de subtipo H5 a poblaciones porcinas

USDA Animal and Plant Health Inspection Service
U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE

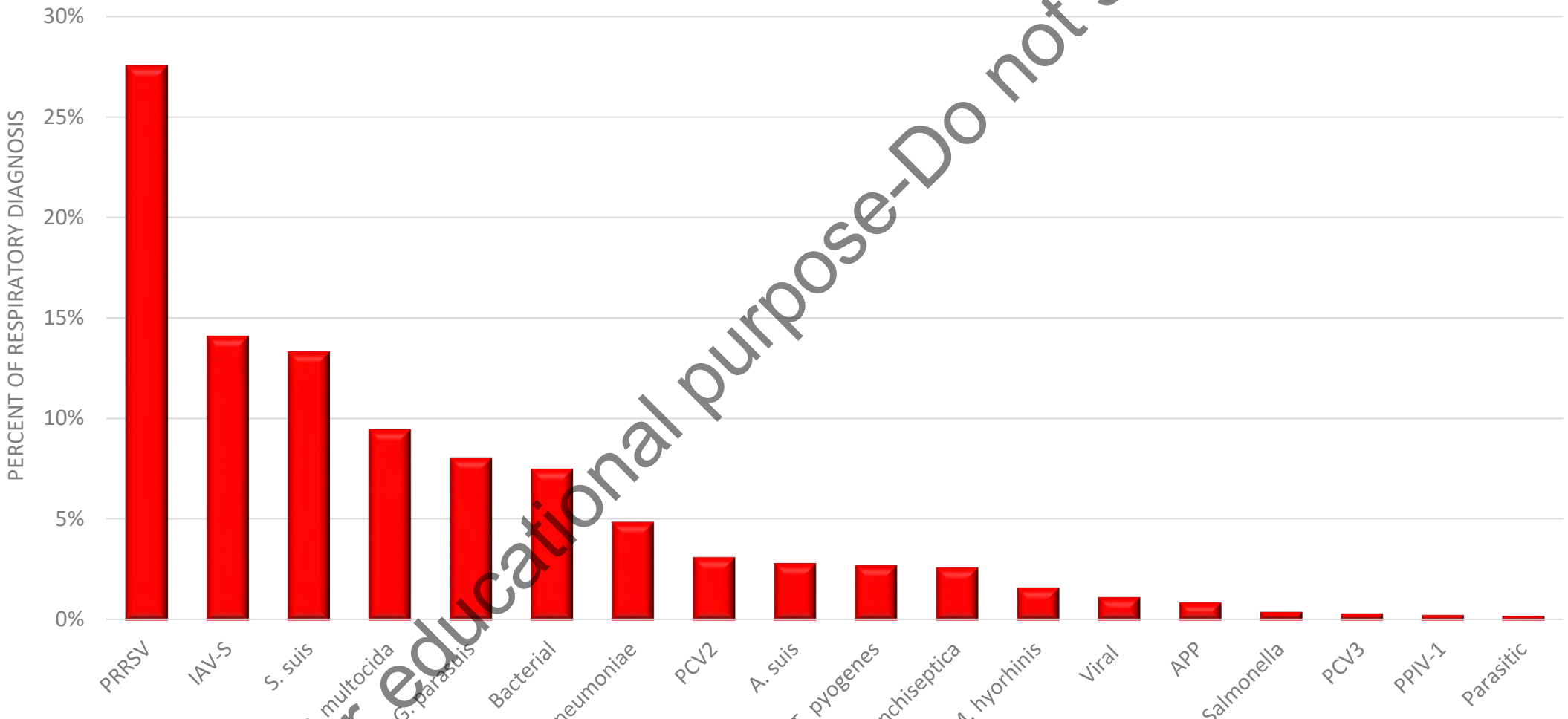
Home | Travelers | Trade | Animals | Plants | Funding | About

Home > News and Updates > Agency Announcements >
Federal and State Veterinary Agencies Share Update on HPAI Detections in Oregon Backyard Farm, Including First H5N1 Detections in Swine

Federal and State Veterinary Agencies Share Update on HPAI Detections in Oregon Backyard Farm, Including First H5N1 Detections in Swine

For educational purpose-Do not share

Participación de IAV en casos respiratorios (ISU-VDL)



For educational purpose-Do not share

Signos clínicos de influenza en cerdos

- Gripe epidémica "aguda"
  - En poblaciones con inmunidad mínima a la cepa infectante
  - Inicio repentino, alto porcentaje de afectados, baja mortalidad
  - "Golpeteo", "ladrido " tos, letargo, fiebre
  - Recuperación rápida en 2-6 días si no es complicada

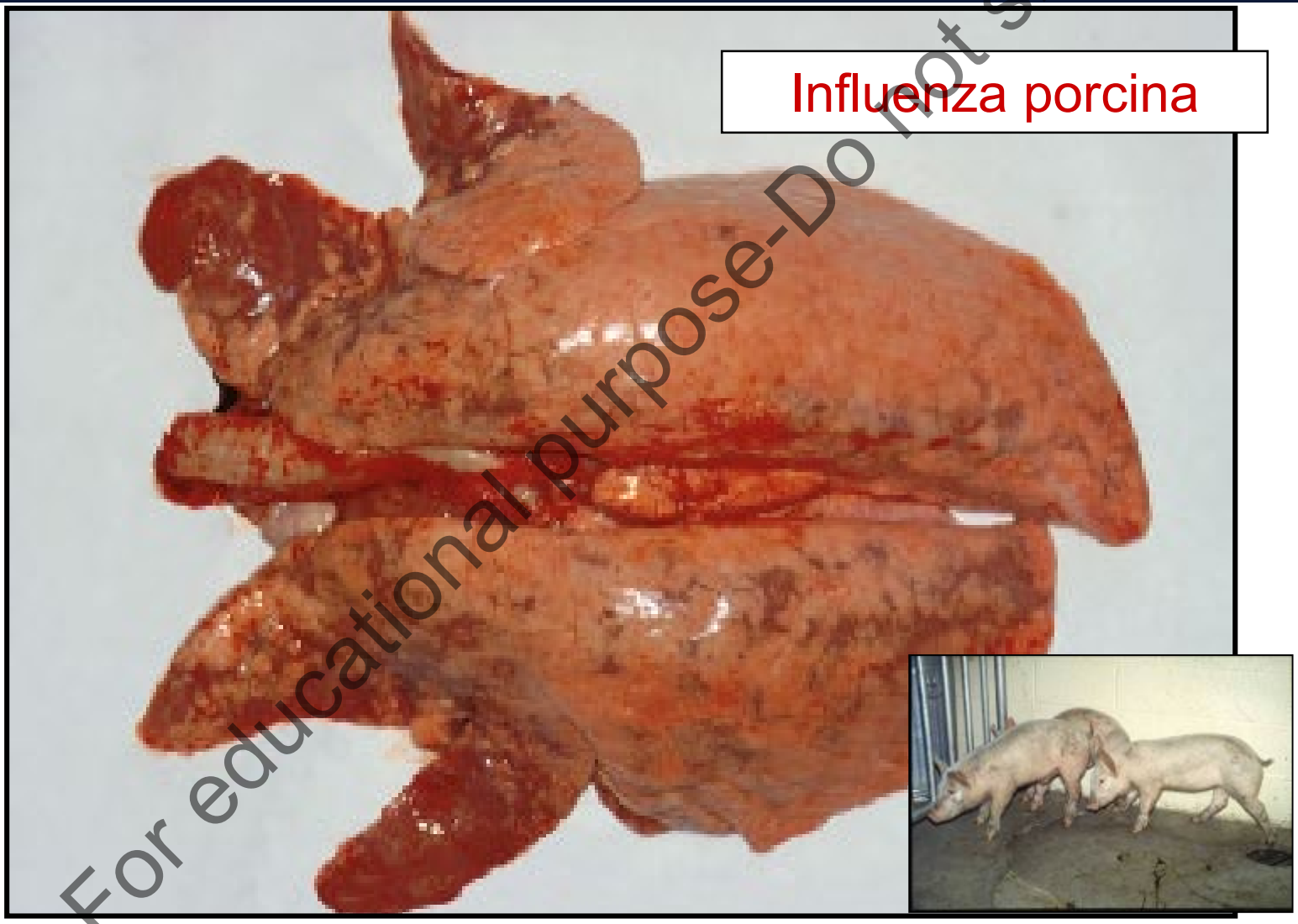
For educational purpose-Do not share

Signos clínicos de influenza en cerdos

- Gripe endémica "crónica"
  - En poblaciones con niveles de anticuerpos (pasivos) muy variables
  - Común en sitios de recría llenos con lechones muchas granjas de reproductoras y con manejo de flujo continuo
  - La tos no es tan consistente y puede no ser tan dura; por lo tanto, la enfermedad es difícil de distinguir micoplasmosis respiratoria

For educational purpose-Do not share

Influenza: Cambios macroscópicos

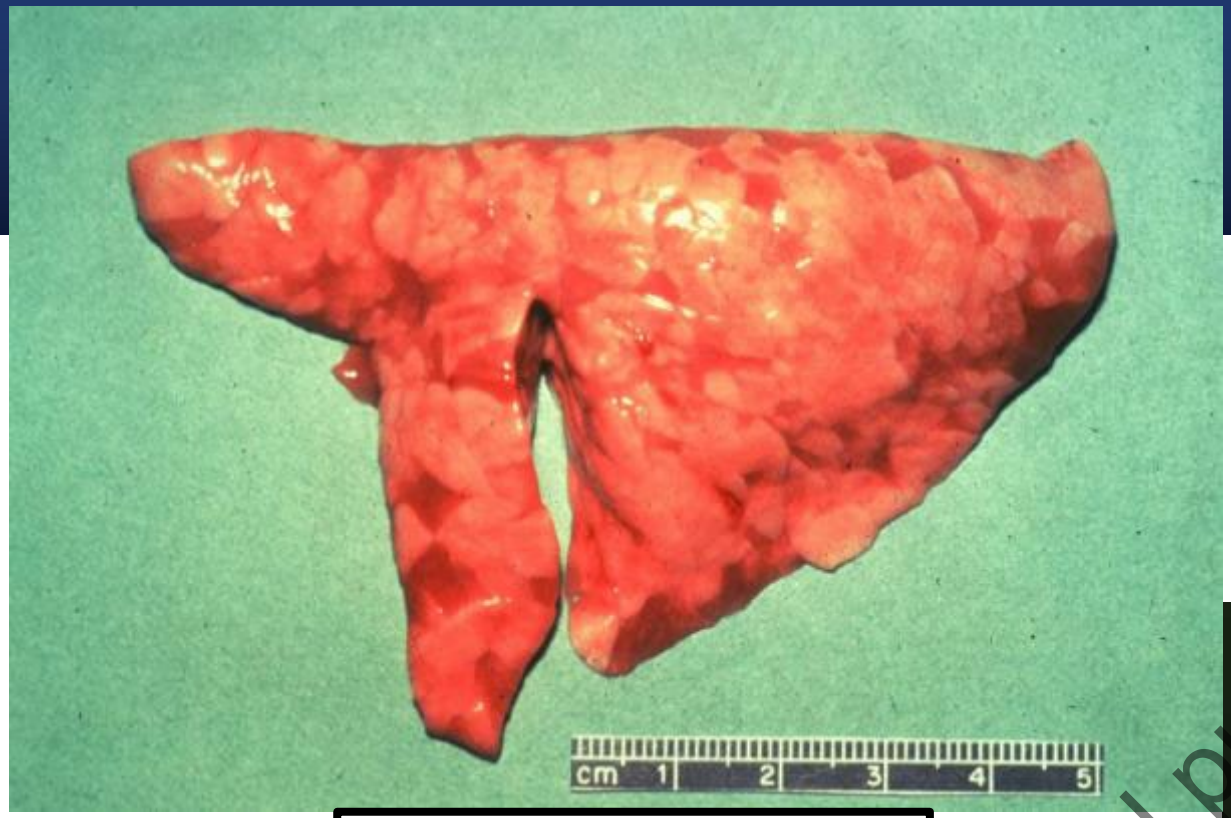


For educational purpose-Do not share

Influenza: Cambios macroscópicos



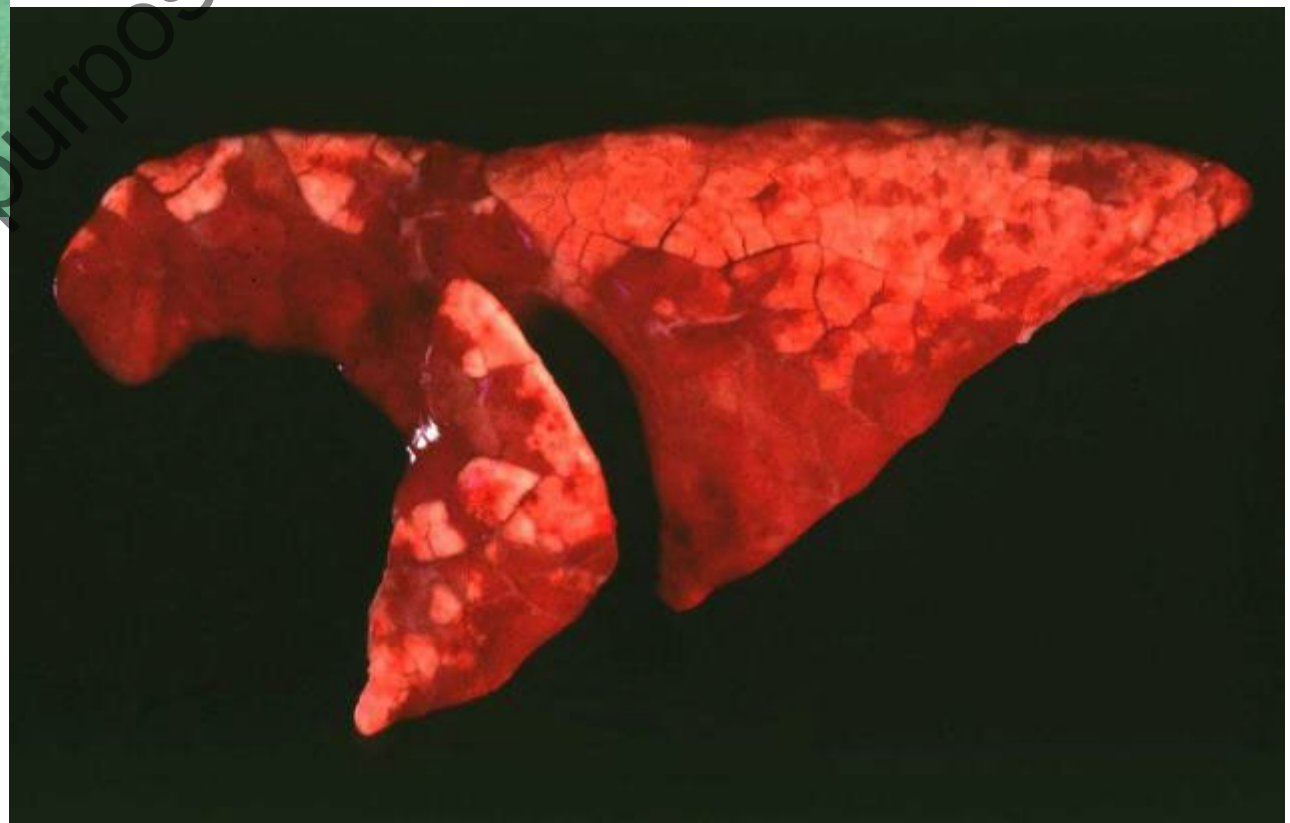
For educational purpose-Do not share



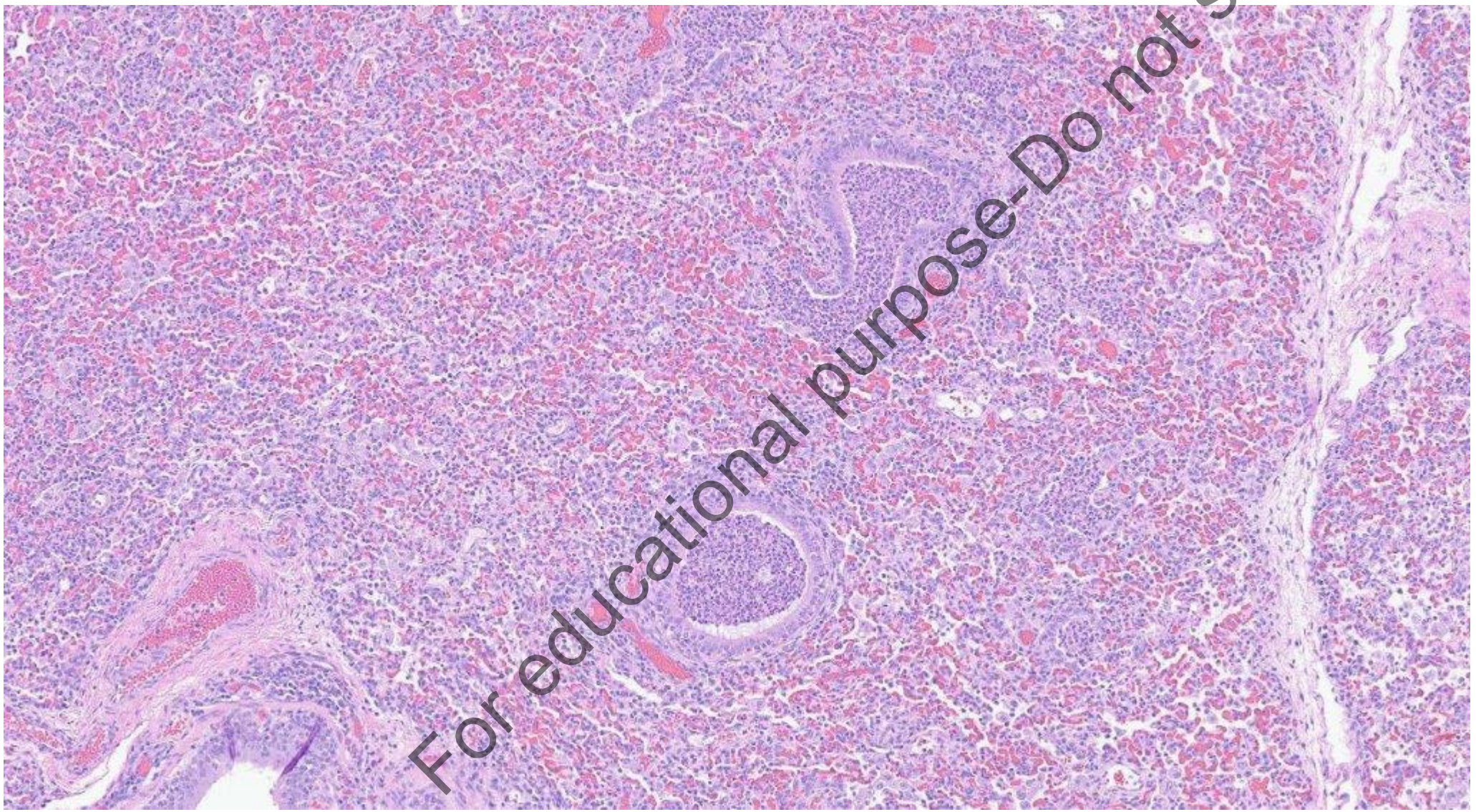
“Tablero de ajedrez
Patrón lobular

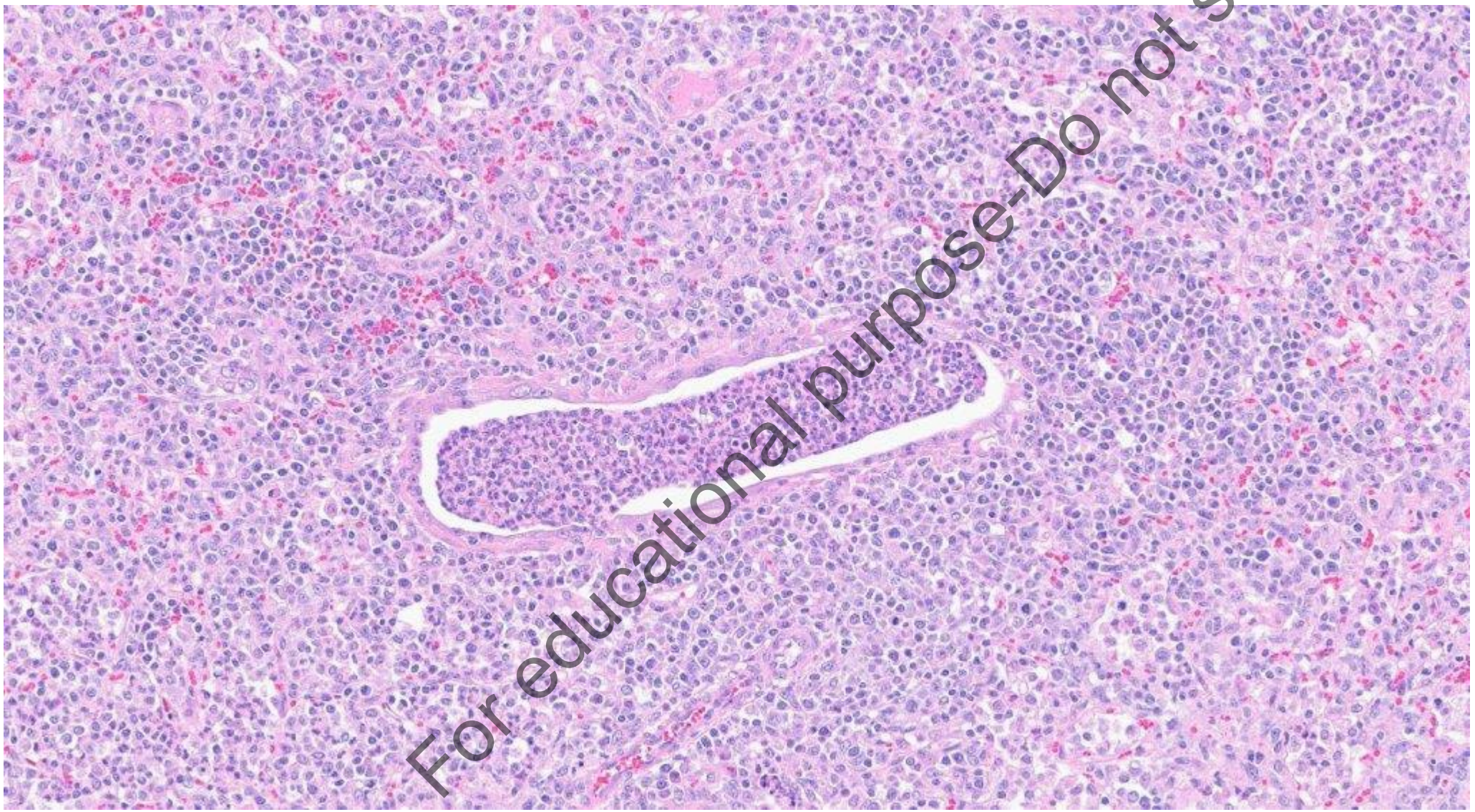
Influenza porcina

Cerdos lactantes y de destete



For educational purpose-Do not share


For educational purpose-Do not share


For educational purpose-Do not share

Revisión de técnicas diagnosticas Influenza porcina

- Signos clínicos típicos
- Lesiones típicas macro y microscópicas
  - Recordar; el virus es transitorio (5-7 días)
  - Diferenciar de PCV2 y PRCV
- Detección de antígenos por FA, IHC o agELISA (la especificidad depende de los anticuerpos utilizados)
- IV de hisopos nasales o tejido pulmonar
- PCR de hisopos nasales, torundas bronquiales o tejidos pulmonares
  - Diferencia H1 de H3 y N1 de N2
- Serología
- Pruebas específicas para subtipos diferentes



Diagnosticos diferenciales

LA INFLUENZA PORCINA Y EL COMPLEJO DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA PORCINA

Bruce H. Janke, DVM, PhD
Laboratorio de Diagnóstico Veterinario
Universidad Estatal de Iowa, Ames

Cuadro 2. Infecciones concurrentes con el virus de influenza porcina

Patógenos	No. De casos	% de casos VIP*
VIP solo+	256	36.9
VIP + M.hyopneumoniae	143	20.6
VIP + PRRS	141	20.3
VIP + PCV	55	7.9
VIP +M. hyo + PRRS	40	5.8
VIP + PRRS+ PCV	24	3.5
VIP + M.hyo + PCV 40	19	2.7
VIP + P.multocida	196	28.2
VIP + H.parasuis	95	13.7

Cuadro 3. Infecciones concurrentes con el virus de influenza porcina

Patógenos	No.De casos*	% de casos VIP+
VIP solo++	119	48.7
VIP + M.hyopneumoniae	72	29.5
VIP + PRRS	28	11.5
VIP +M. hyo + PRRS	13	5.3

* Total de casos de neumonía: 1267
+ Casos enviados al Laboratorio de Diagnóstico de Veterinaria en la Universidad de Minnesota.
Total de casos
++ VIP solo = VI

Cuadro 4. Infecciones concurrentes con el virus de influenza porcina

Patógenos	No.De casos*	% de casos VIP
VIP (sin complicación)	23	29.9
VIP + Virus	12	15.6
VIP + PRRS	8	10.4
VIP + PCV	2	2.6
VIP + PRRS + PCV	2	2.6
VIP + Bacterias	49	63.6
VIP +M. hyopneumoniae	12	15.6
VIP + P.multocida	18	23.4
VIP + H.parasuis	18	23.4
VIP + S.suis	12	15.6
VIP + B. bronchiseptica	7	9.1
VIP + APP	2	2.6

*Casos de neumonía, 1999
Casos enviados al Laboratorio de Enfermedades Animales de Illinois, Galesburg.
Total de casos VIP:77
Casos enviados al Laboratorio de Diagnóstico de Veterinaria en la Universidad de Minnesota.
Total de casos VIP 264 (19.2% de casos de neumonía.
++ VIP solo = VIP sin M.hyopneumoniae, PRRSV o PCV (incluyen casos de VIP con bacterias concurrentes)

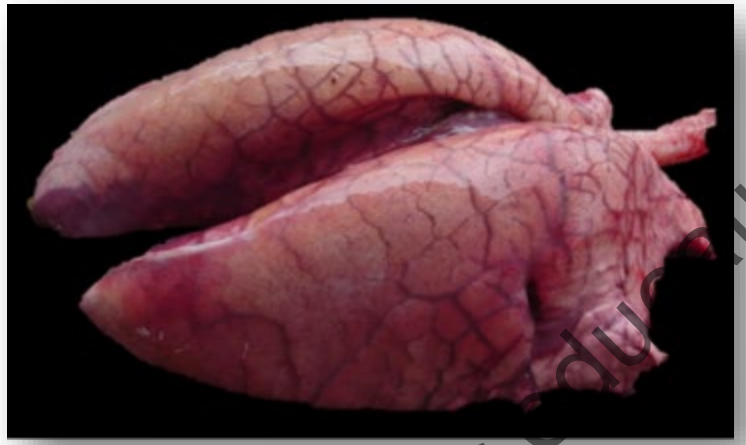
Cuadro 5. Infecciones concurrentes con el virus de influenza porcina

Patógenos	No.De casos*	% de casos VIP
VIP (sin complicación)	16	26.2
VIP +M. hyopneumoniae	9	14.8
VIP + PRRS	9	14.8
VIP + P.multocida	19	31.1
VIP + S.suis	11	18.0
VIP + H.parasuis	9	14.8
VIP + B. bronchiseptica	8	13.1

*Casos enviados al Laboratorio de Investigación y Diagnóstico de Enfermedades Animales de Dakota del Sur.
Total de casos VIP:61
+ No hay otros patógenos detectados

For educational purpose Do not share

Circovirus Porcino tipo 2



Pablo Pineyro, DVM, MVSc, DVSc, PhD

Assistant professor, Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine Iowa State University, Ames, IA

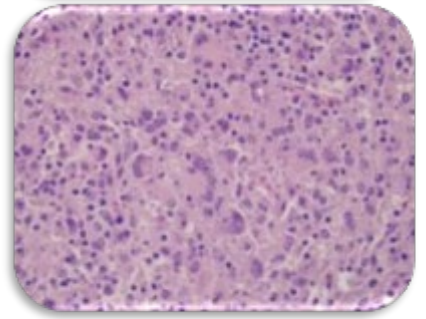
For educational purpose-Do not share

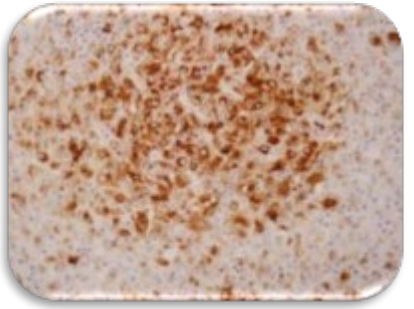
Revisión de técnicas diagnosticas PCV2

Diagnostico individual y diagnostico de granja requieren:

- **Signos clínicos:** Adelgazamiento/perdida de peso, que pueden ser acompañados de otros signos clínicos
- **Lesiones histológicas :** Depleción linfoidea +/- inflación linfohistiocitaria y/o granulomatosa en diferentes órganos (pulmón y/o tejido linfoideo, riñón, menos frecuente en hígado, páncreas e intestino)
- **Infección por PCV2 : Demostrar la presencia de antígeno de** PCV2 en lesiones por inmunohistoquímica (IHQ) o la presencia de acido nucleico por hibridación *in situ* (IHS)
- **Detección de acido nucleico PCR→ detección endémica/causalidad**







For educational purpose-Do not share

PCV2 (PMWS-PCVAD) presentación clínica previo al uso de vacunas

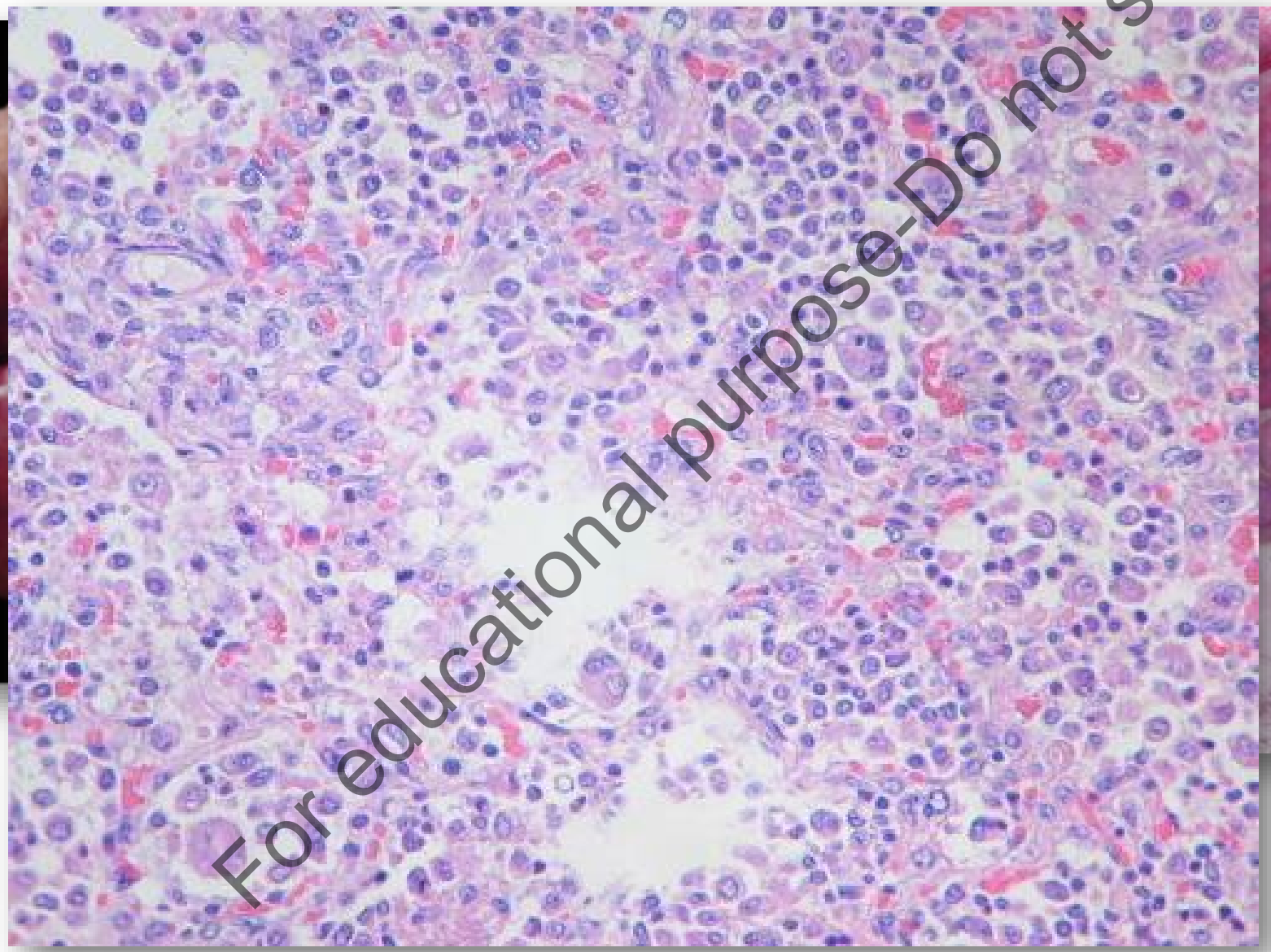




For educational purpose-Do not share

PCV2 (PMWS-PCVAD) presentación clínica previo al uso de vacunas







For educational purpose-Do not share

PCV2 subclínico y PCVAD definición de caso

Segalés, 2012

	Subclinical	PCVAD clínico
1) Signos clínicos	Ausencia de signos clínicos manifiestos	Pérdida de peso, disminución de la ganancia diaria promedio, palidez de la piel
2) Lesiones microscópicas	**Falta de o una ligera** depleción linfoide e inflamación granulomatosa en los tejidos linfoides	Depleción linfoide **moderada a grave** e inflamación granulomatosa en los tejidos linfoides
3) Detección de antígeno	**Falta de o baja** cantidad de antígeno PCV2 en los tejidos linfoides	Cantidad **moderada a alta** de antígeno PCV2 en los tejidos linfoides
***Criterio adicional*- Viremia**	Menos de 10^5-10^6 números de copias genómicas por mL	Un numero mayor de 10^6 copias genómicas por mL

For educational purpose-Do not share

¿Por qué hacemos pruebas de PCV2?

Diagnóstico de PCV2
Detección de patógenos vs Diagnóstico clínico

Vigilancia

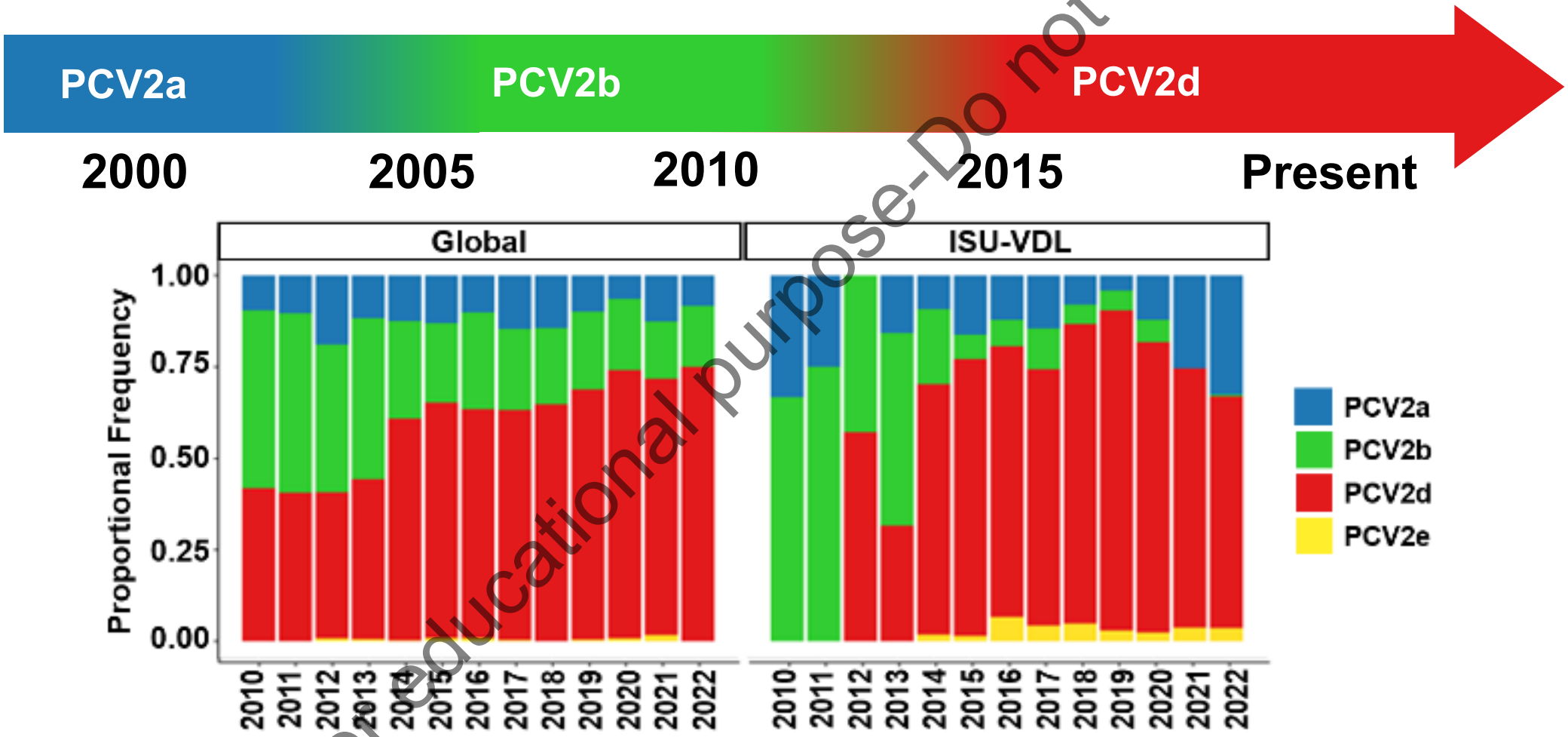
- Introducciones
- Cambios genéticos
- Dinámica viral dentro de establos/rebaños/sistemas

Vacunas

- Funcionamiento de las vacunas
- Programa de vacunación
- Tipo de vacuna (marcas)

For educational purpose-Do not share

Evolución de los distinto subtipos de PCV2



For educational purpose-Do not share

Boehringer Ingelheim

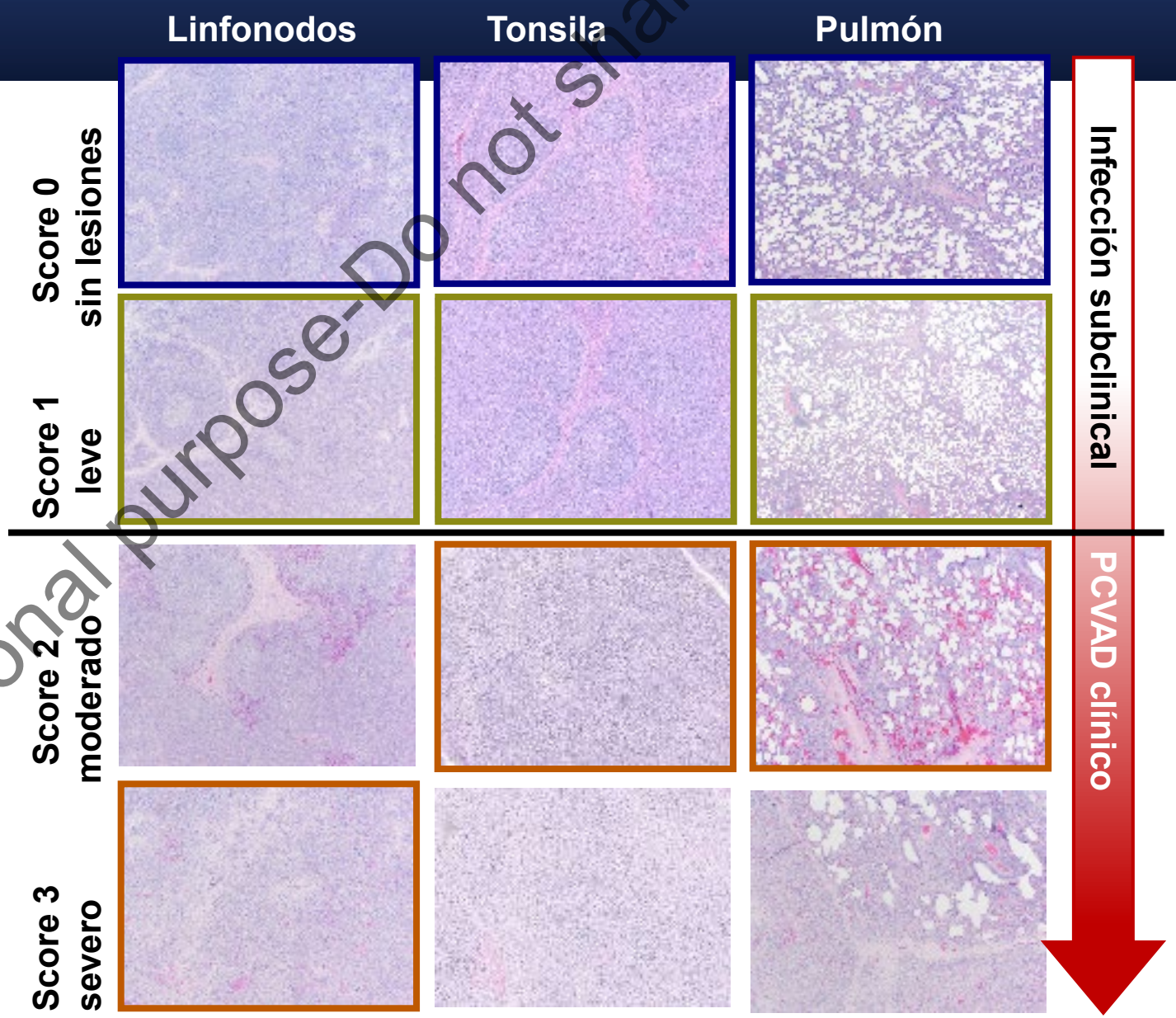
PCV2: Métodos de muestreo para el monitoreo de enfermedad

- Muestreo de animales individuales
  - Pulmón
  - Suero
  - Sangre
  - Hisopados nasales
  - Fluidos orales individuales

- Muestreo poblacional
  - Fluidos orales de familia
  - Fluidos orales de camadas
  - Fluidos de procesados

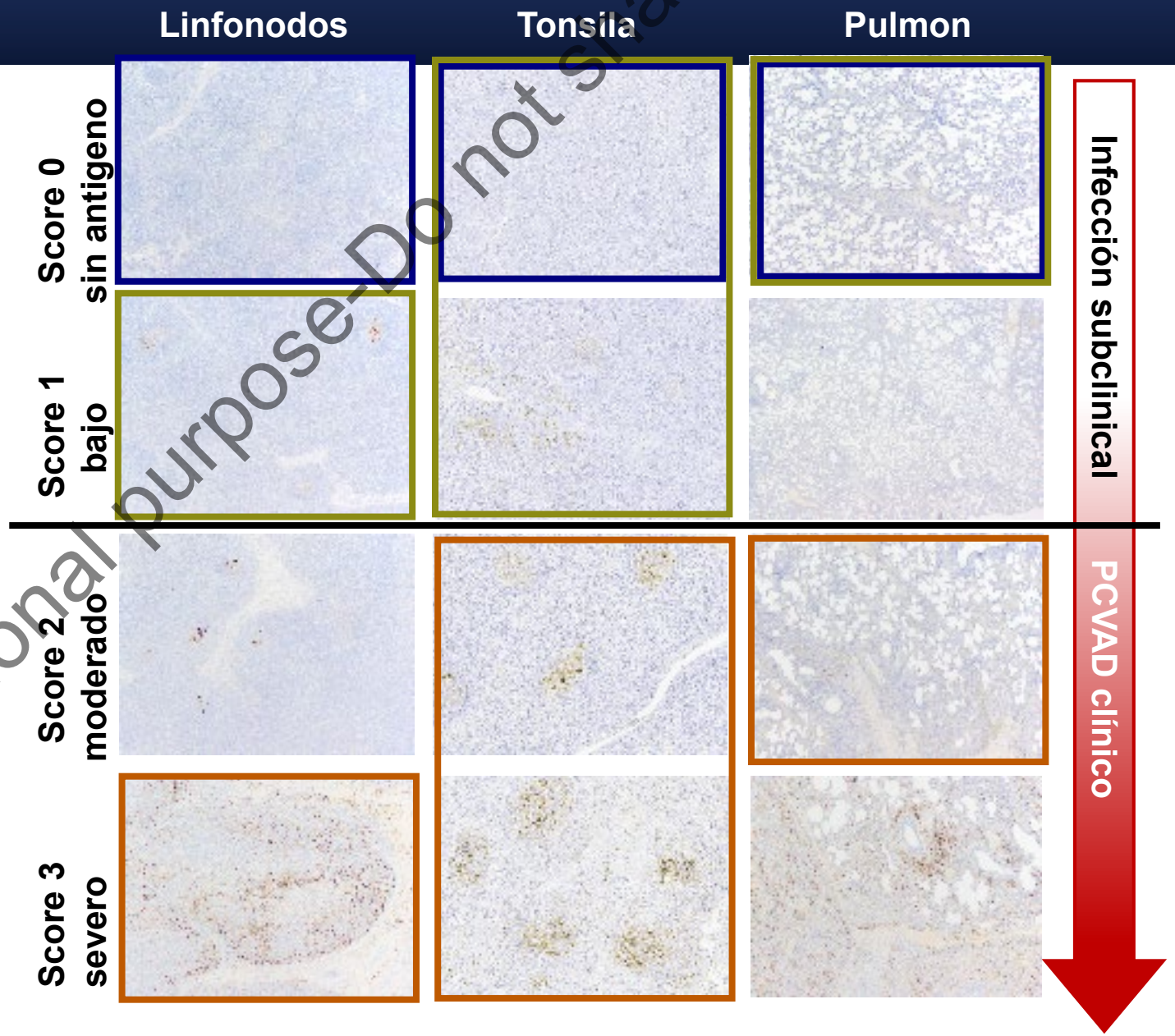
For educational purpose-Do not share

Histopatología



For educational purpose-Do not share

Detección de antígeno



For educational purpose-Do not share

Virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS V)



Pablo Pineyro, DVM, MVSc, DVSc, PhD

Assistant professor, Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine Iowa State University, Ames, IA

For educational purposes- do not share

Virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV)

Abortos

Enfermedad respiratoria

Incremento de la mortalidad



http://www.elsenburg.com/vets/prrs

http://www.elsenburg.com/vets/prrs

http://www.cvm.umn.edu/sdec/prod/groups/cvm/@pub/@cvm

For educational purpose-Do not share

Lesiones características



Cepa de PRRSV europea Lelystad



Cepa de PRRSV US de baja patogenicidad



Cepa de PRRSV U.S de alta patogenicidad

- Pulmones 10 días post inoculación con 3 cepas distintas de PRRSV

For educational purpose-Do not share

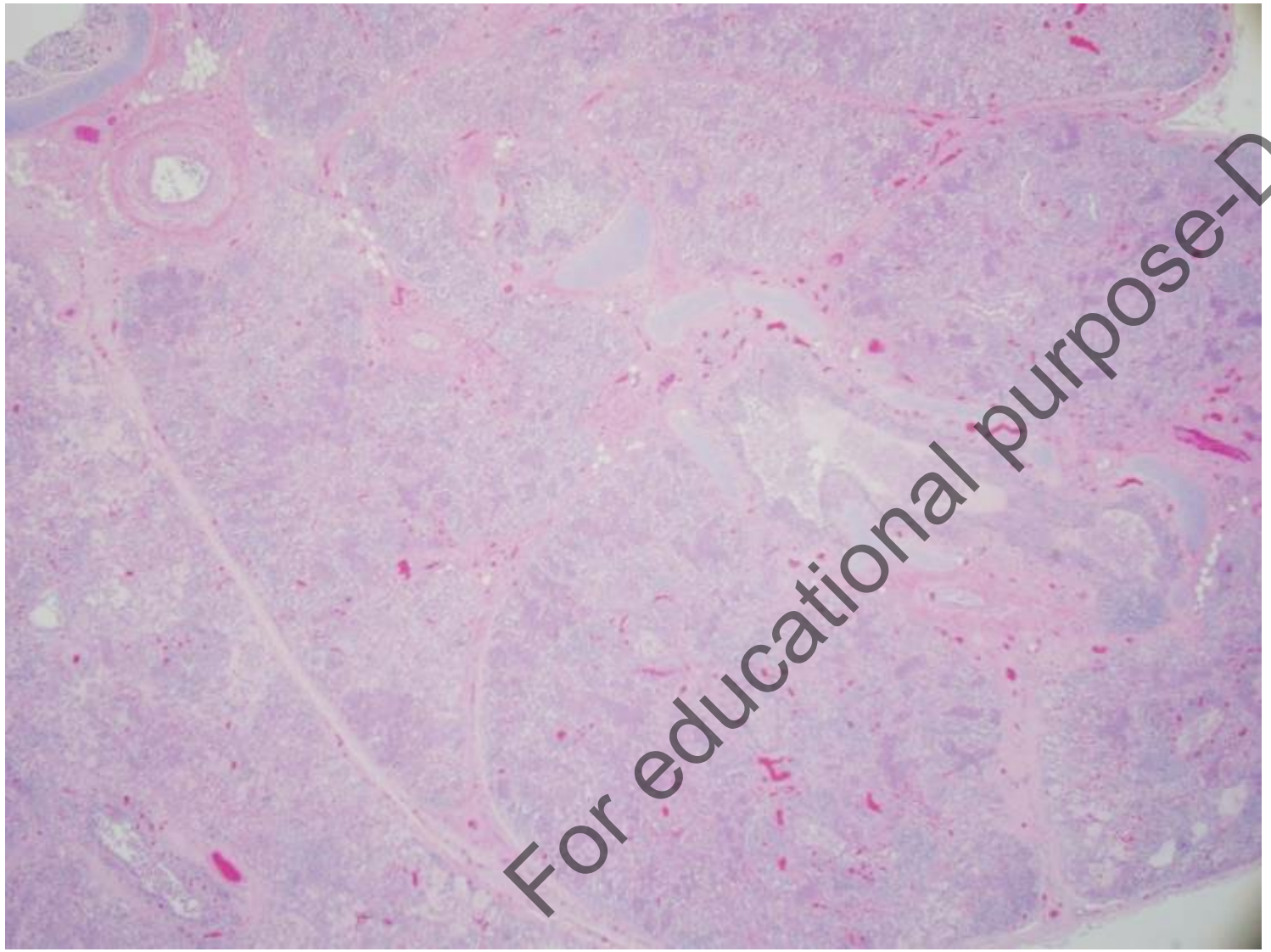
Halbur et al., Vet Pathol 32:648-60, 195

Lesiones características



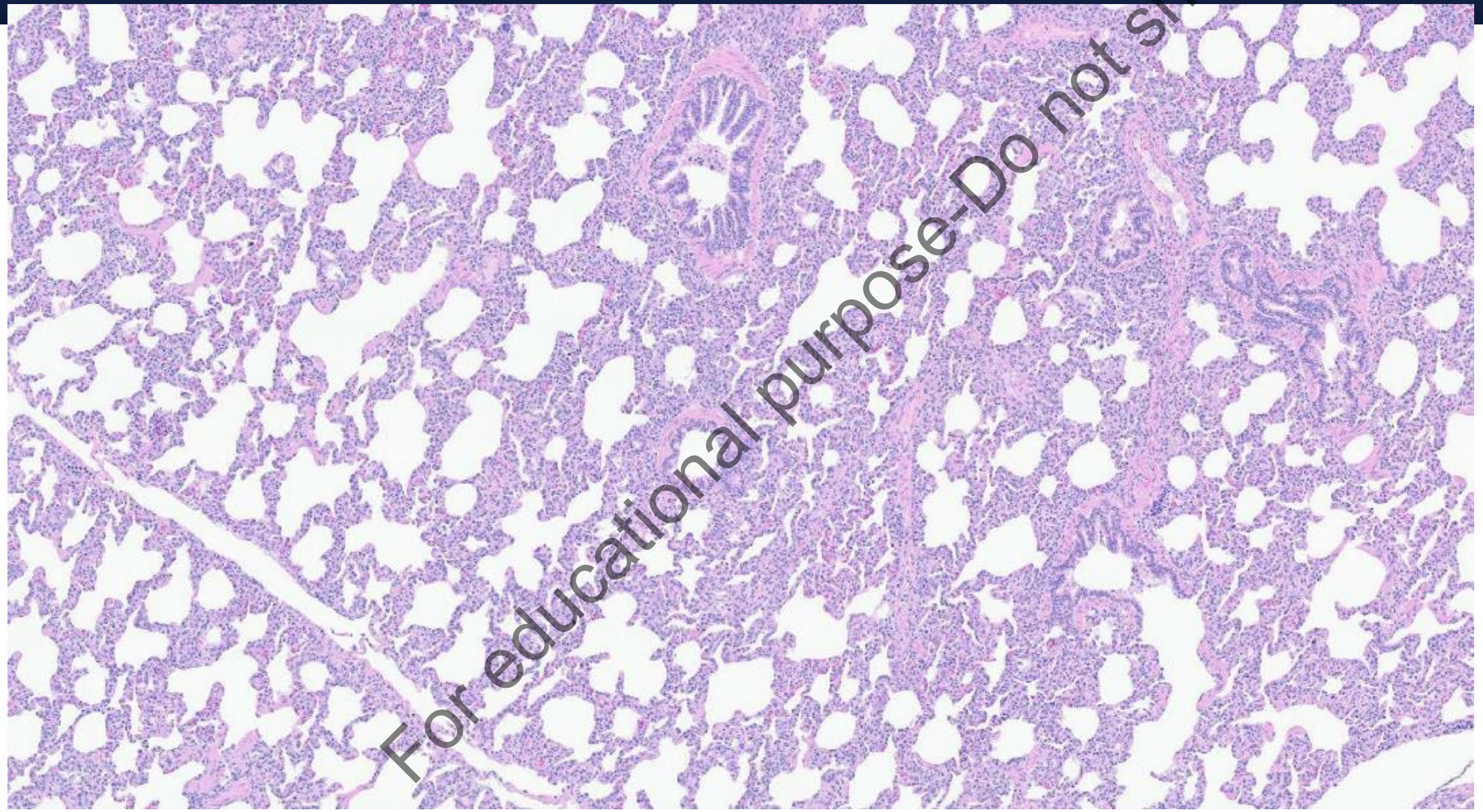
ucational pur
ot share

Lesiones características



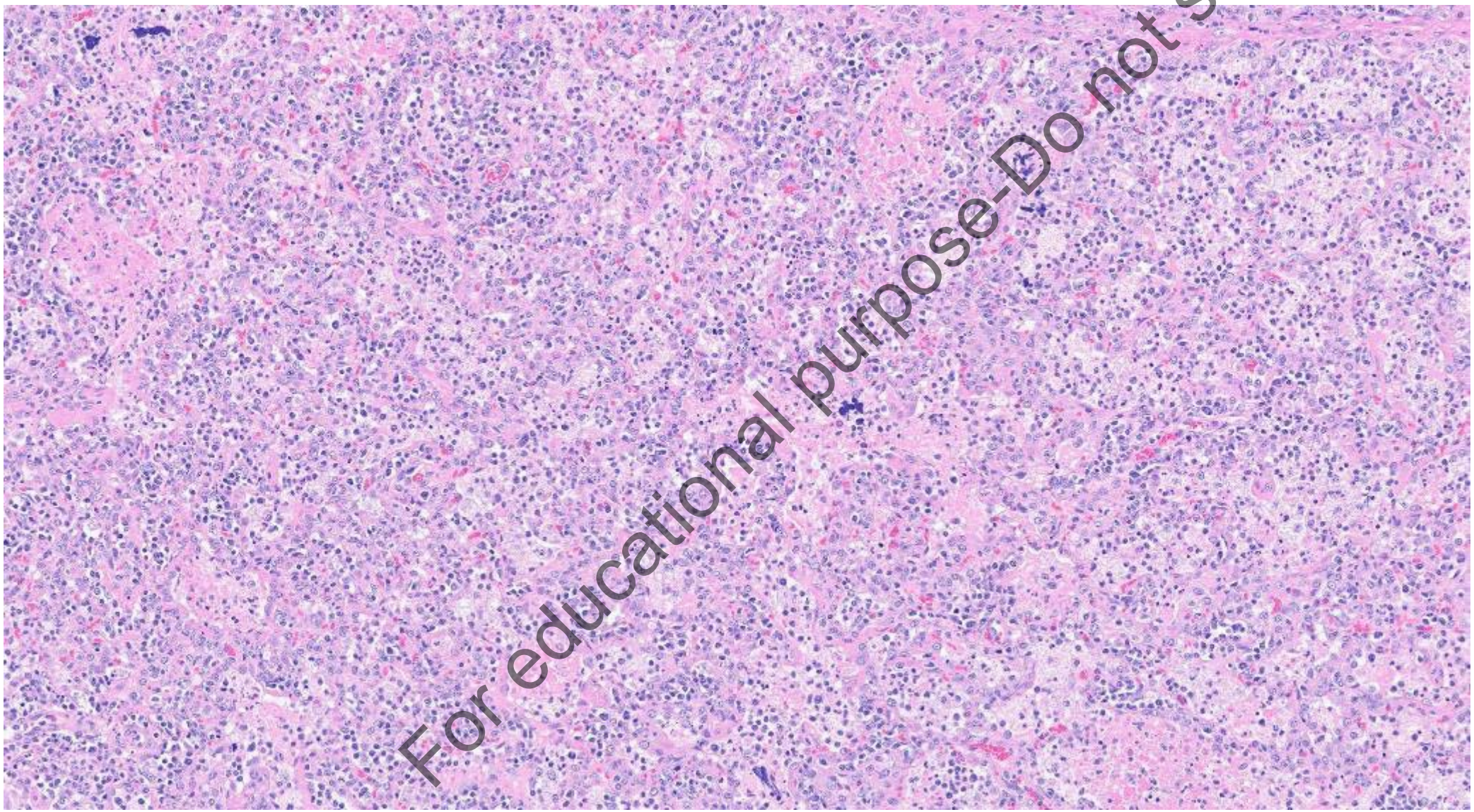
For educational purpose-Do not share

Lesiones características



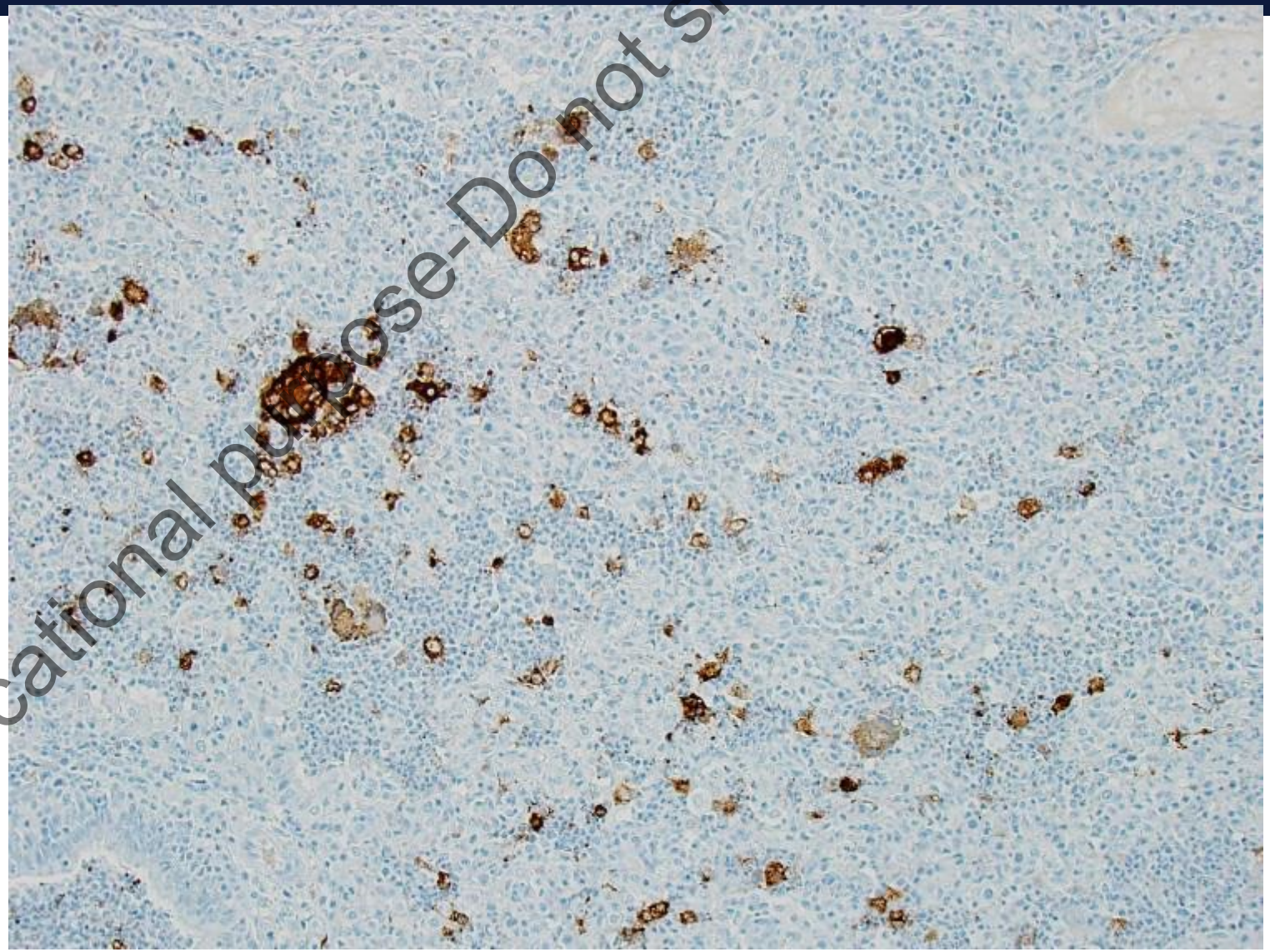
For educational purpose-Do not share

Lesiones características



For educational purpose-Do not share

Lesiones características

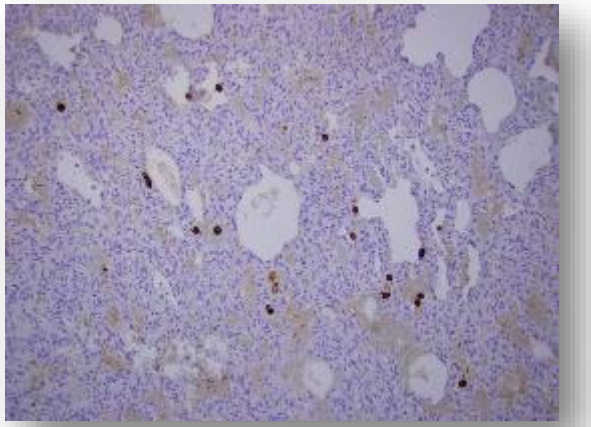


For educational purpose-Do not share

Revisión de técnicas diagnosticas PRRSV

- **Métodos de detección directa**
  - Aislamiento viral
  - RT-PCR (tejidos, suero, fluidos orales, semen, fluidos de procesamiento)
  - Inmunohistoquímica / Inmunofluorescencia
- **Métodos indirectos**

  Pruebas ~~serológicas~~. Métodos inmunológicos (suero, fluidos orales, fluidos de procesamiento)
  - ELISA
  - Inmunofluorescencia
  - Neutralización viral





https://www.prrs.com/en/prrs/diagnostics/oral-fluids/

For educational purpose-Do not share

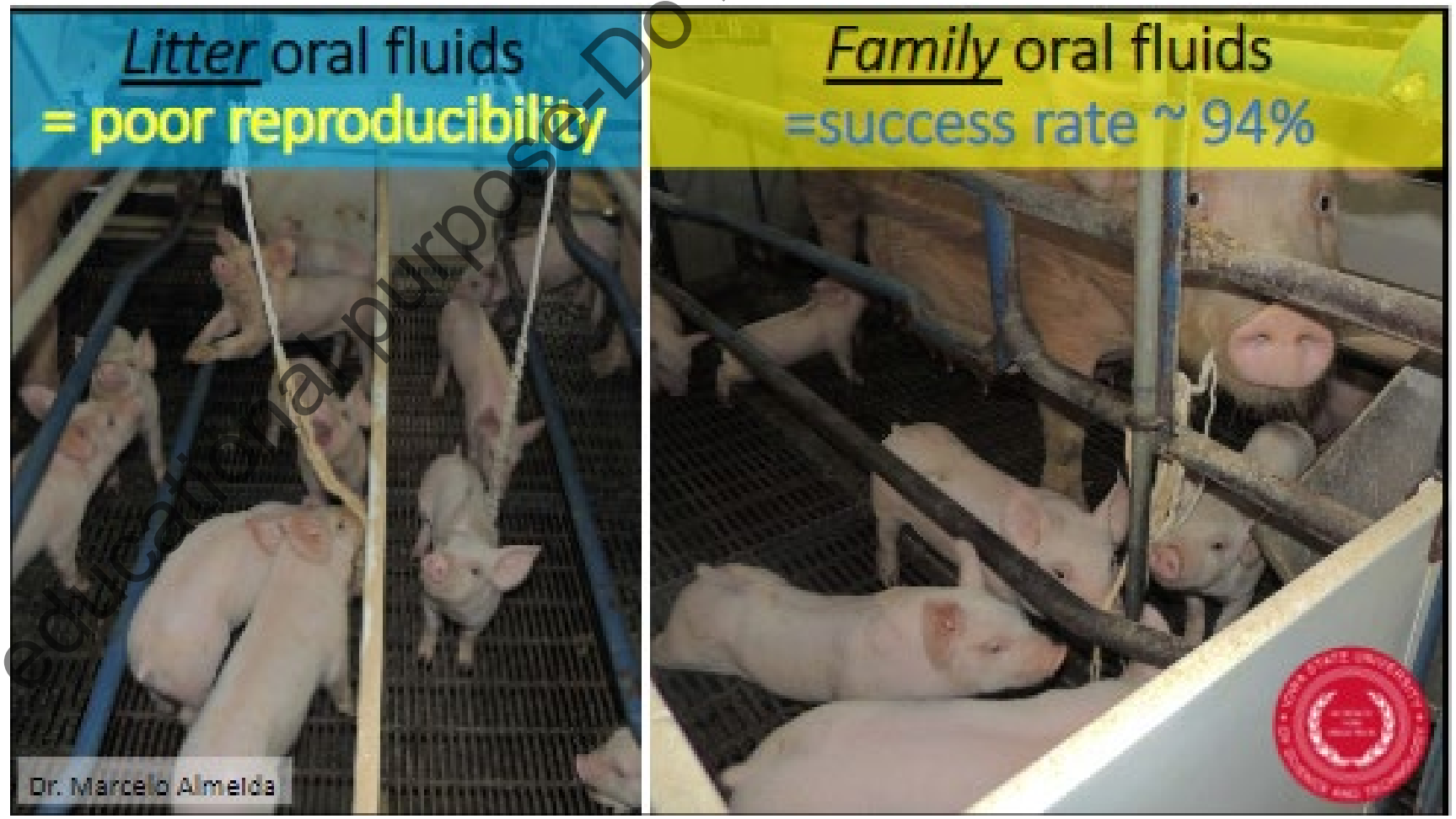
PRRSV: Métodos de muestreo para el monitoreo de enfermedad

- Muestreo de animales individuales
  - Pulmón
  - Suero
  - Sangre
  - Hisopados de tonsila
  - Hisopados nasales
  - Fluidos orales individuales
- Muestreo poblacional
  - Fluidos orales de familia
  - Fluidos orales de camadas
  - Fluidos de procesados
  - Lenguas

For educational purpose-Do not share

PRRSV: Fluidos orales de familia

Colección de fluidos orales en el pre-destete (lechones-cerdas)



For educational purposes-Do not share

PRRSV: Fluidos de procesados

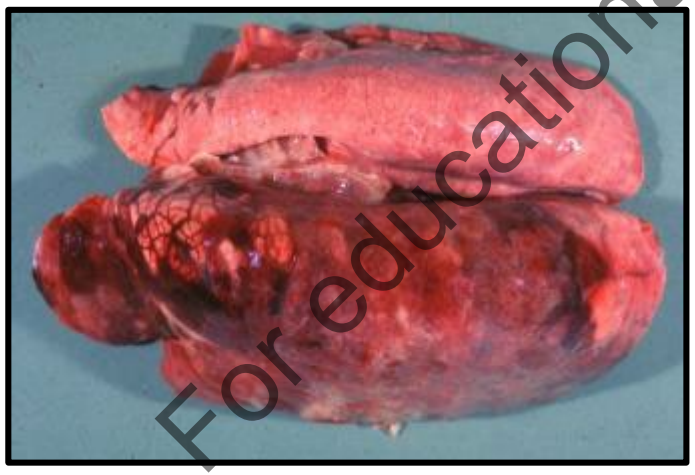
Agregado de muestras compuesto por drenaje serosanguinolento de tejidos extraídos de cerdos en la castración (corte de testículos y colas)



Lopez et al, 2017

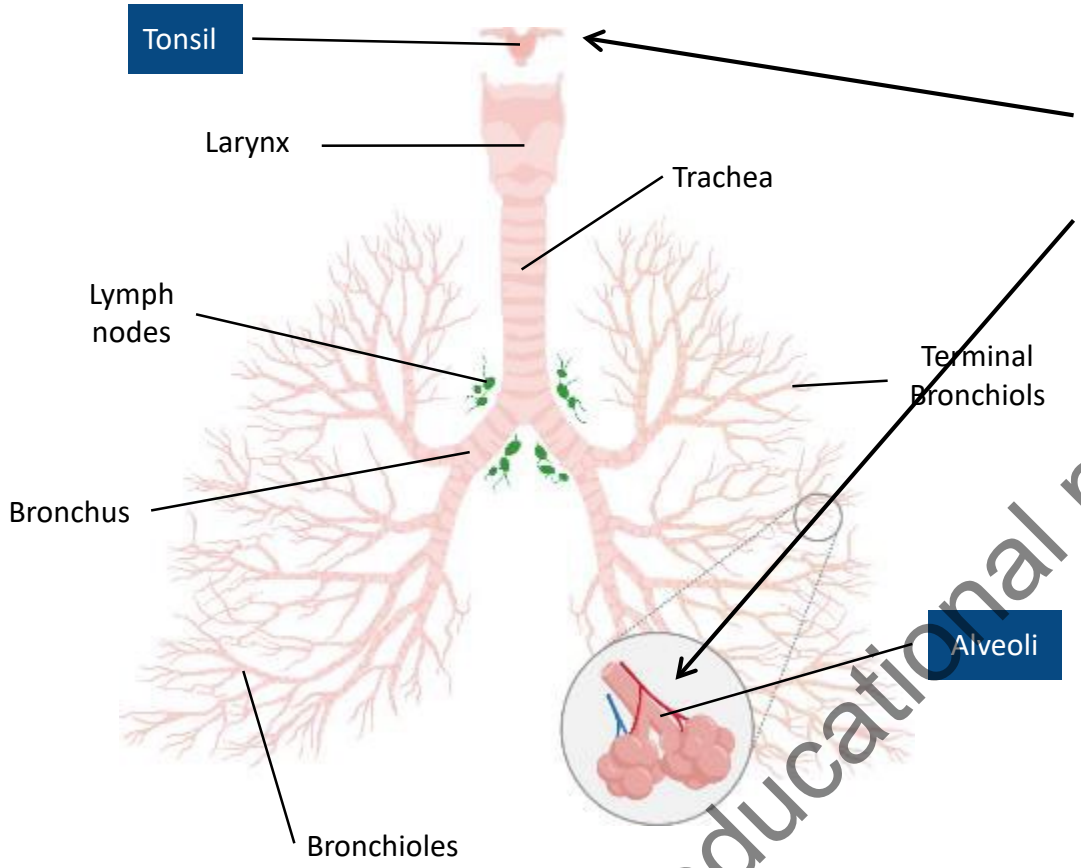
For educational purpose-Do not share

Actinobacillus pleuropneumoniae

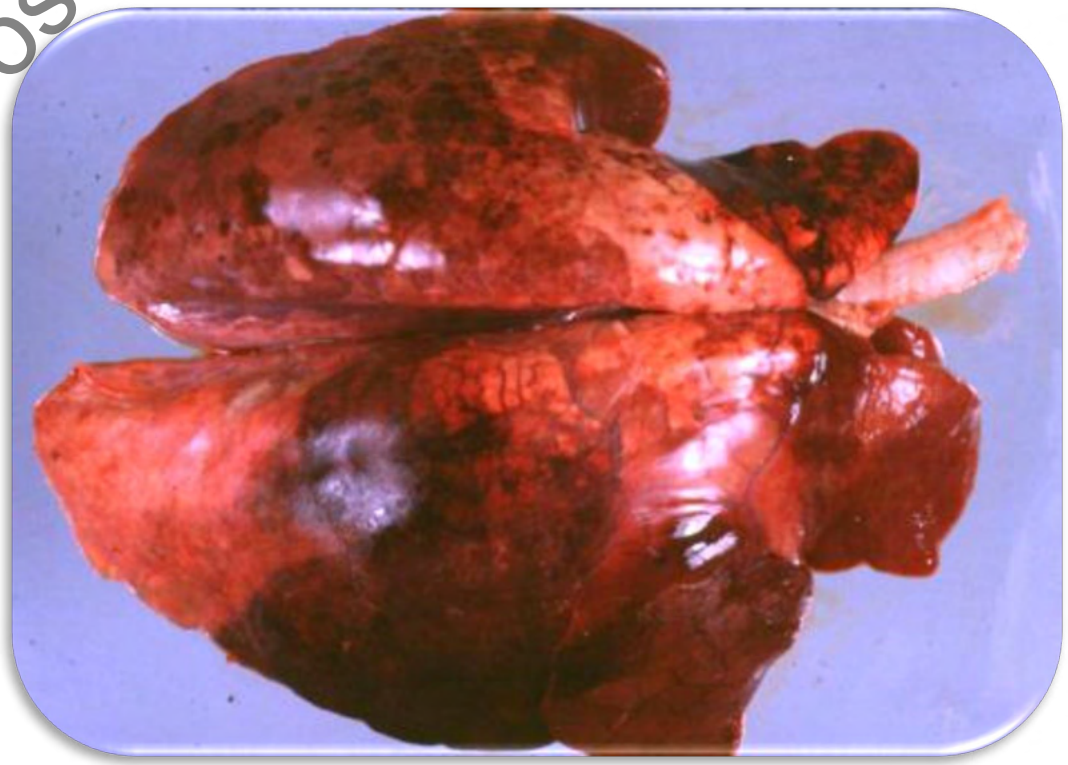


For educational purpose Do not share

Actinobacillus pleuropneumoniae



- • Comensal (portadores) en tonsila
- Multiplicación extracelular en alveolos



For educational purpose-Do not share

Factores de virulencia de App

- Apx I & II: serotipos 1, 5, 9 y 11
- Apx II & III: serotipos 2, 3, 4, 6, 8 y 15
- Apx II: serotipos 7, 12 y 13
- Apx I: serotipos 10 y 14
- Apx IV: todos los serotipos
- Las cepas altamente virulentas generalmente secretan 3 toxinas :
  - Estados Unidos : serotipos 1 y 5
  - Europa: serotipos 2, 9 y 11
- Altamente virulentas serotipo 2 cepas en Europa producen Apx II, III and IV; baja virulencia en US. serotipo 2 cepas producen solo Apx II y IV.

For educational purpose-Do not share

Revisión de conceptos epidemiológicos *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Secreciones respiratorias

- Contacto directo
- Gotas/aerosol distancia cortas
  - Entre corales > en el galpón> entre galpones >> entre granjas

Reproductoras ⇒ camada

- Anticuerpos maternales (2 semanas a 2 meses)
- Pocos infectado por camada al destete

Sobrevivencia ambiental

- Caliente/seco : minutos
- Humedad, moco, material orgánica : semanas
- Agua : hasta a 30 días



For educational purpose-Do not share

Presentación clínica

- Hiperaguda
  - Comienzo abrupto, fiebre (41. 5 C), letargia, anorexia, vómitos, diarrea transitoria, cianosis generalizada y disnea, boca abierta y respiración laboriosa, espuma sanguinolenta por la nariz y muerte (hasta 3 horas del comienzo de los signos).
- Aguda
  - Fiebre, eritema cutáneo, letargia, anorexia y signos respiratorios severos que incluyen disnea y tos de duración variable de los cuales se pueden recuperar o producir la muerte dentro de 24 hs a pocos días.
- Crónica
  - Es seguida a la forma aguda en los cerdos que se recuperan. Ausencia de fiebre. Brotes espontáneos de tos, respiración abdominal (pleuritis), pobre o perdida de GDP (5 días), intolerancia al ejercicio son característicos.

For educational purpose-Do not share

Lesiones características

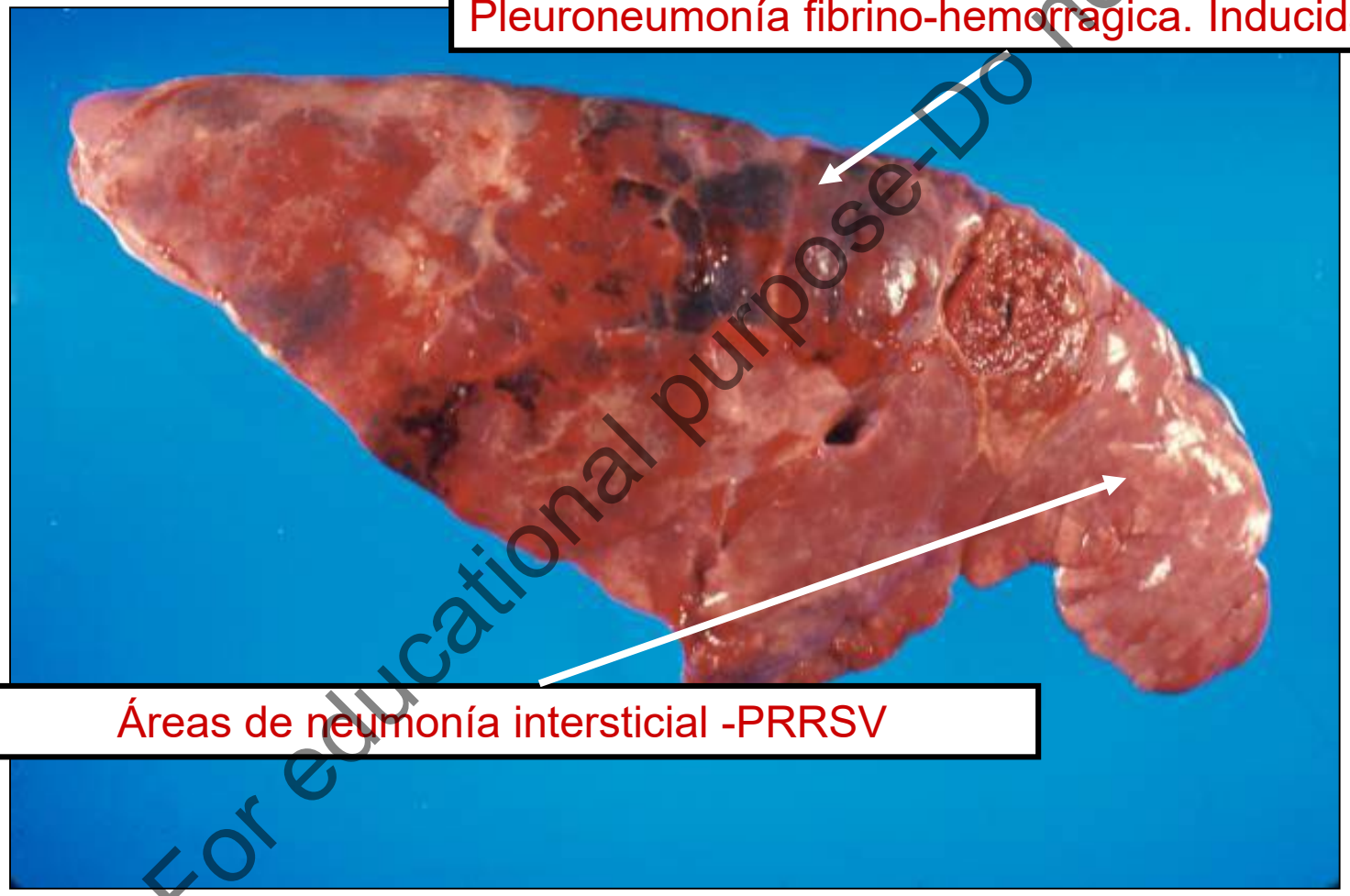




Forma hiperaguda con cianosis (arriba-derecha) y epistaxis (derecha). *A. pleuropneumoniae*

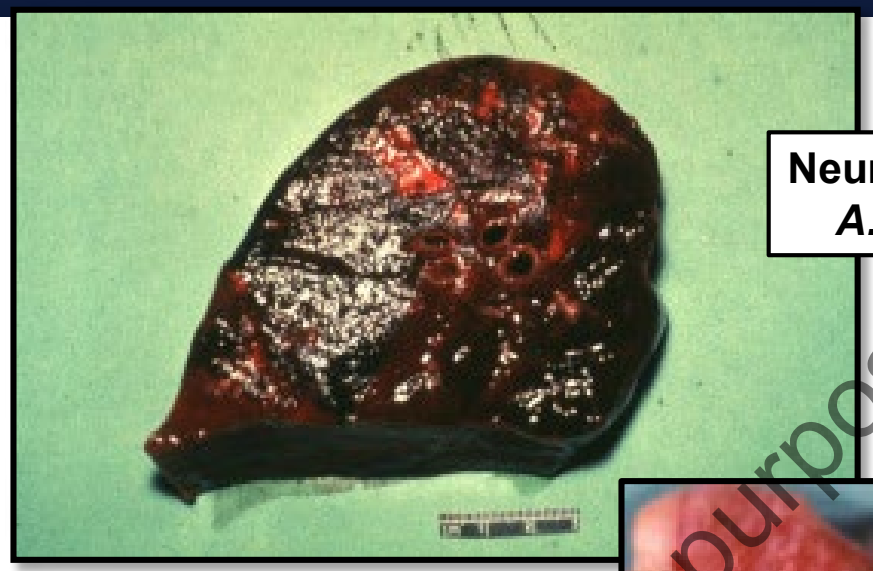
For educational purpose-Do not share

Lesiones características

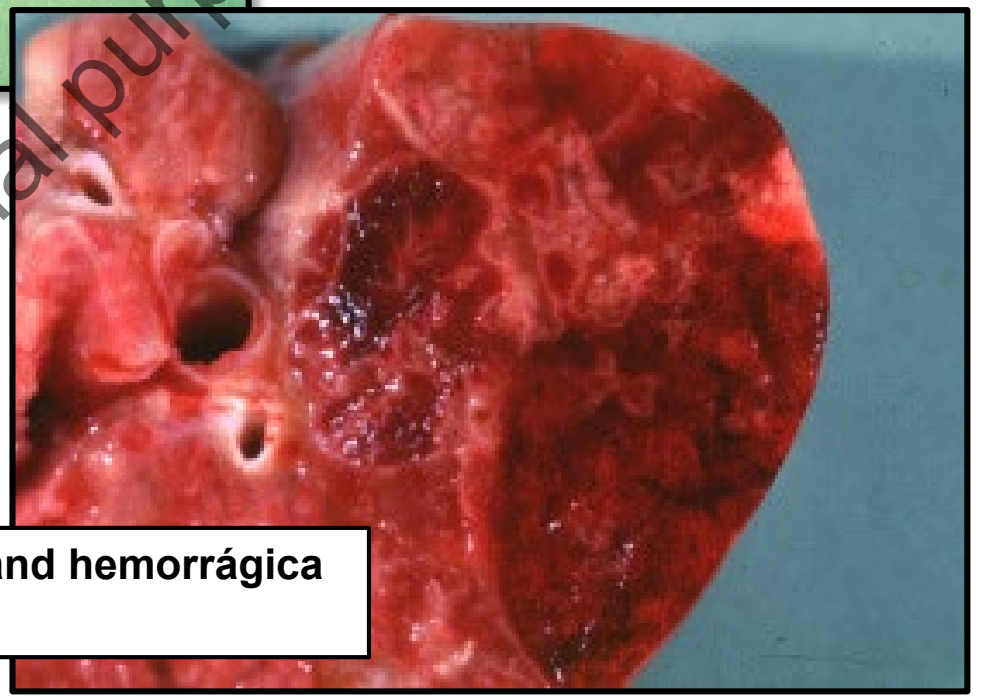


For educational purpose-Do not share

Lesiones características



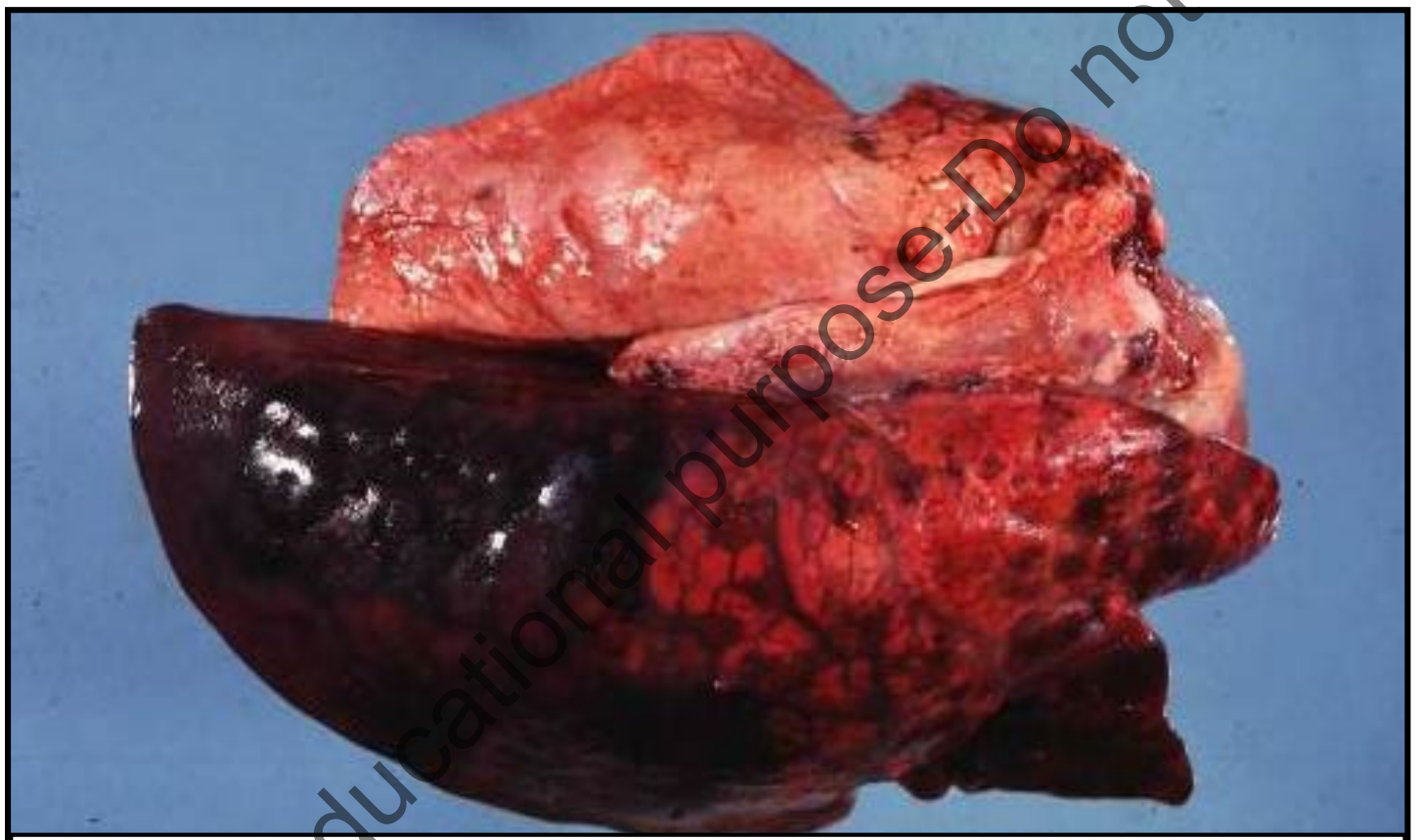
Neumonía necrotizante y hemorrágica
A. pleuropneumoniae



Neumonía fibrinonecrotica and hemorrágica
A. pleuropneumoniae

For educational purpose-Do not share

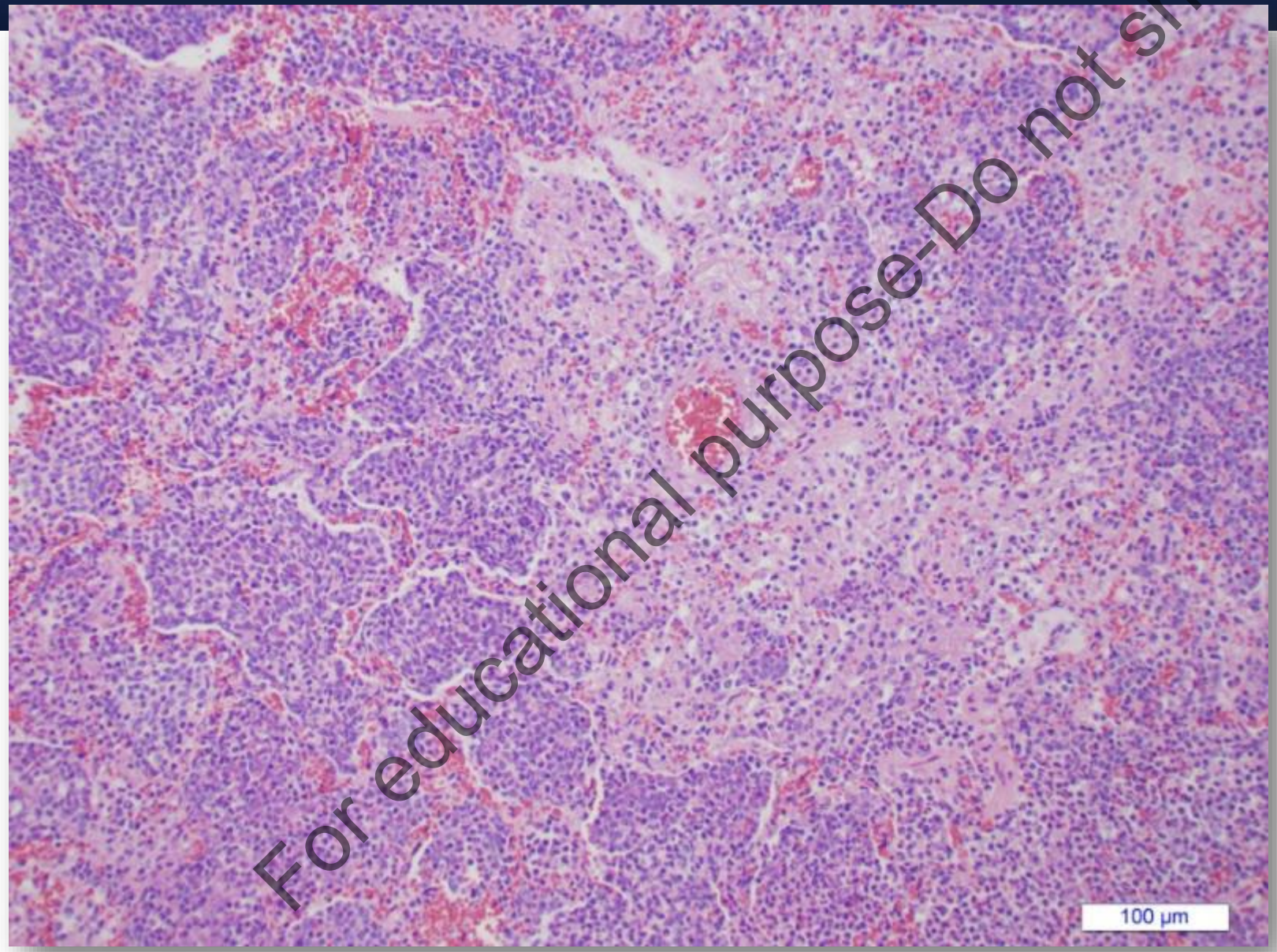
Lesiones características



Neumonía unilateral necrotizante y hemorrágica
Actinobacillus suis

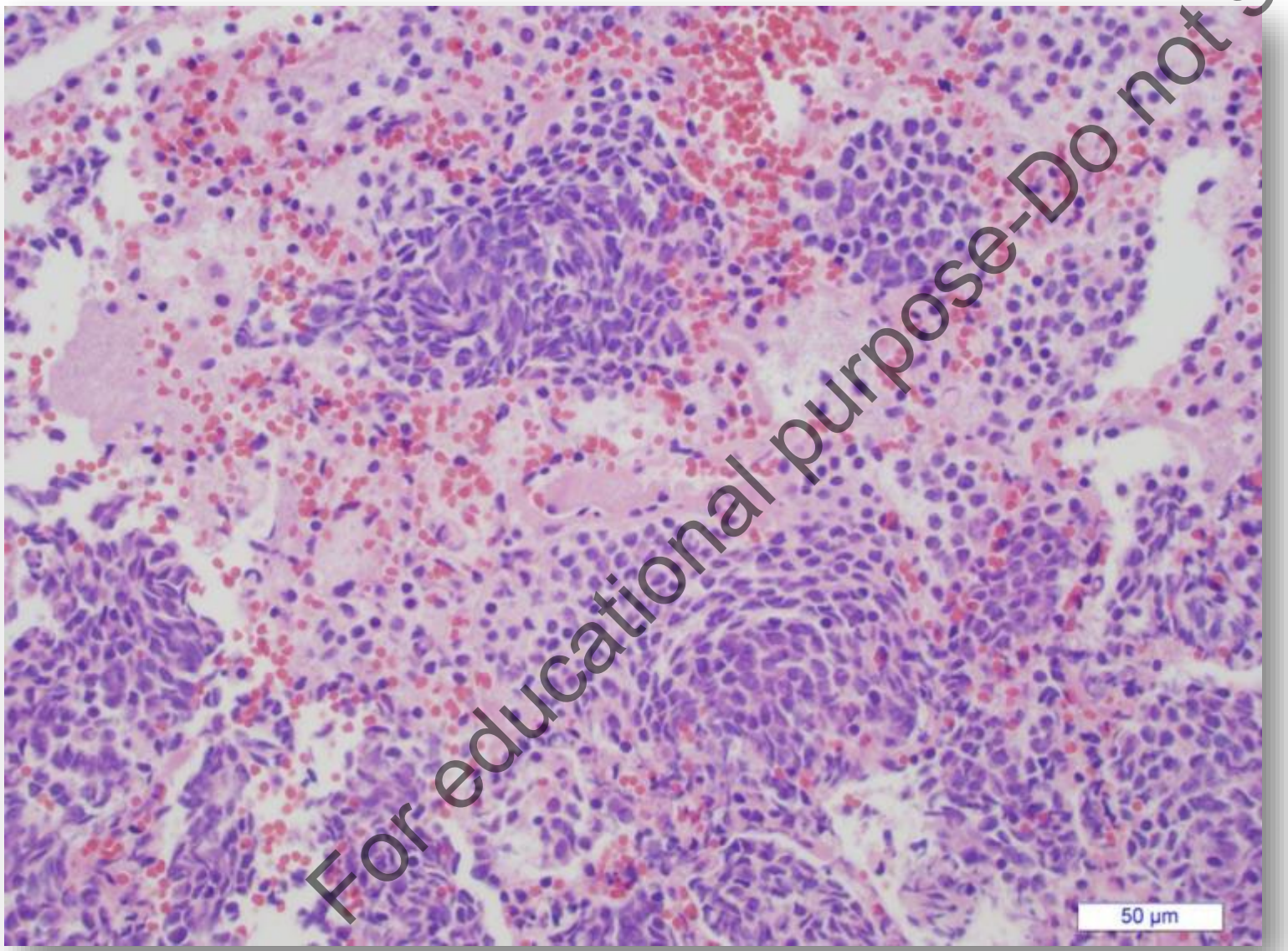
For educational purpose-Do not share

Lesiones características



For educational purpose-Do not share

Lesiones características



For educational purpose-Do not share

Revisión de técnicas diagnosticas *Actinobacillus pleuropneumoniae*

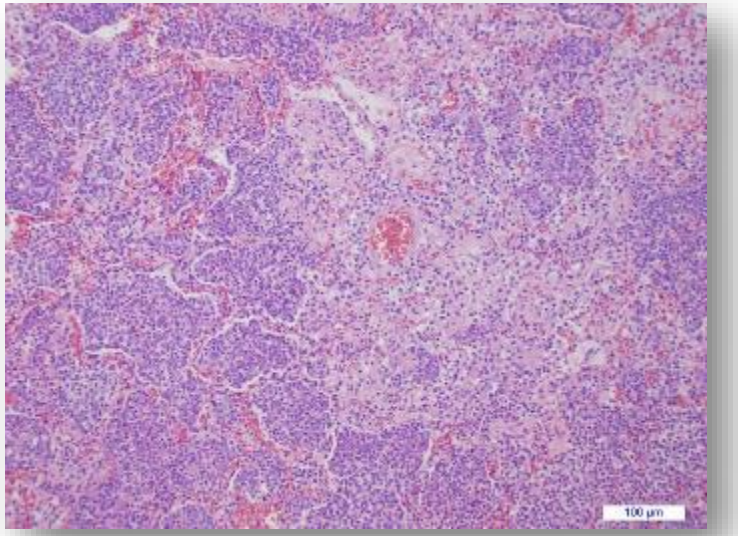
Casos clínicos

- Muestras de pulmón de animales no medicados
- Histopatología : lesiones características
- Cultivo +/-; PCR y/o co-aglutinación

Casos subclínicos

- Serología
  - Prueba de FC test: alta especificidad, baja sensibilidad
    - ISU: screen 1+5+7, 1, 3, 5, 7
  - LC-LPS ELISA test: alta especificidad*, alta sensibilidad
    - Gottschalk in St-Hyacinthe: 1+3+5+7 MultiApp screen, 1 (9,11); 3 (6,8,15); 5 (a,b); 7 (4)
    - BioVet: 1 (9,11); 3 (6,8,15); 5 (a,b); 7 (4); MultiApp screen (1-2-9-11), (4-5-7), and (3-6-8-15)





For educational purpose-Do not share

Agentes bacterianos secundarios

- *P. multocida*
- *S. suis*
- *H. parasuis*
- *A. pyogenes*
- *B. bronchiseptica*

Bronconeumonía supurativa
insidioso
Abcedacion
Pleuritis localizada

- *A. pleuropneumoniae*

Pleuropneumonia fibrinonecotica, aguda fatal

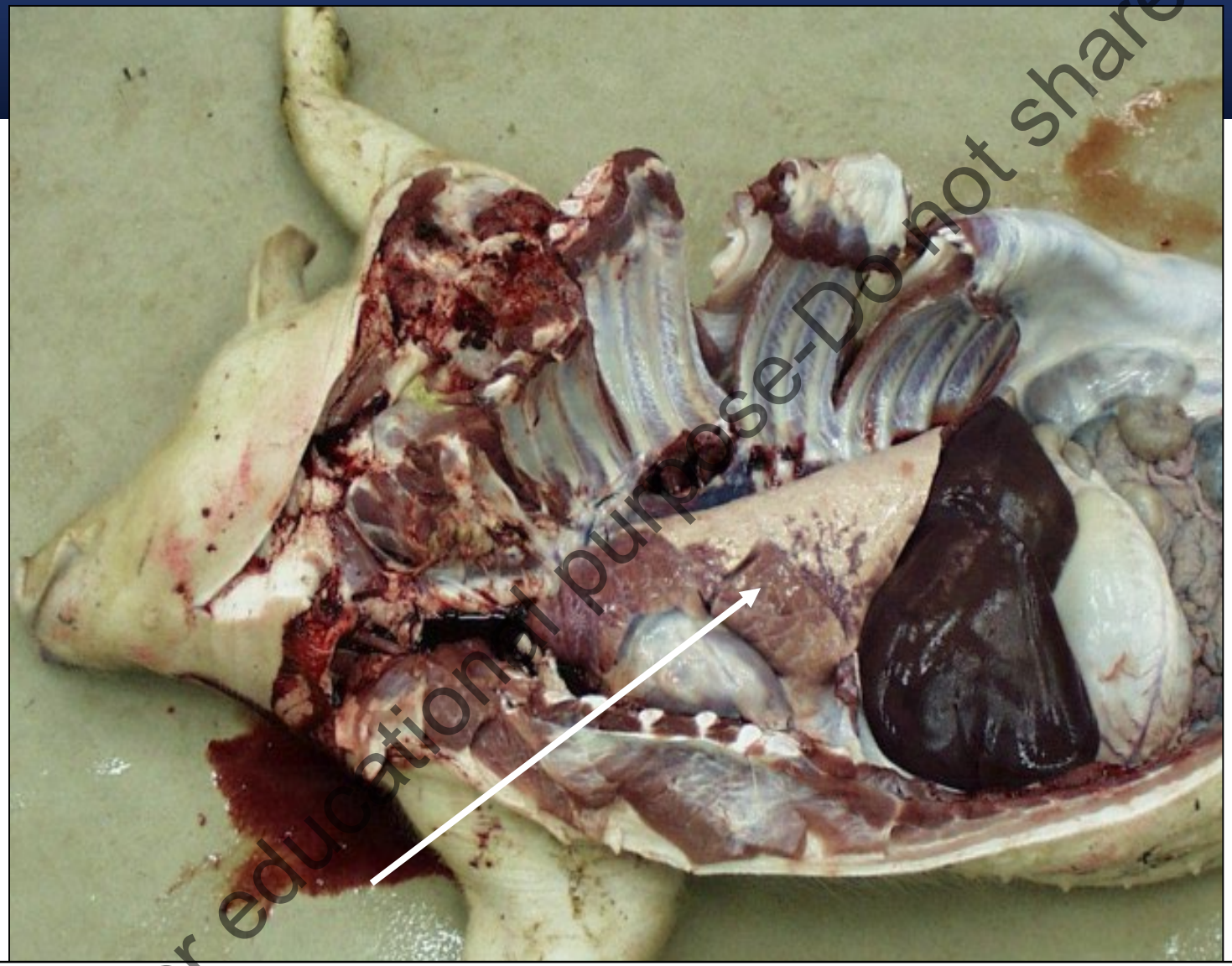
Las vacunas no son altamente efectivas. La prevención de los patógenos primarios tiene más éxito. Antibiótico terapia dirigida es el tratamiento más exitoso.

For educational purpose-Do not share

Pasteurella multocida

- Tipo A y tipo D
  - Cepas toxigénica y no toxigénica
- Rinitis atrófica crónica progresiva
  - Cepa toxigénica tipo de D
- Neumonía bacteriana secundaria
  - Tipo A y D
  - Cepas toxigénica y no toxigénica
- Diagnostico
  - Cultivo bacteriano de animales no tratados

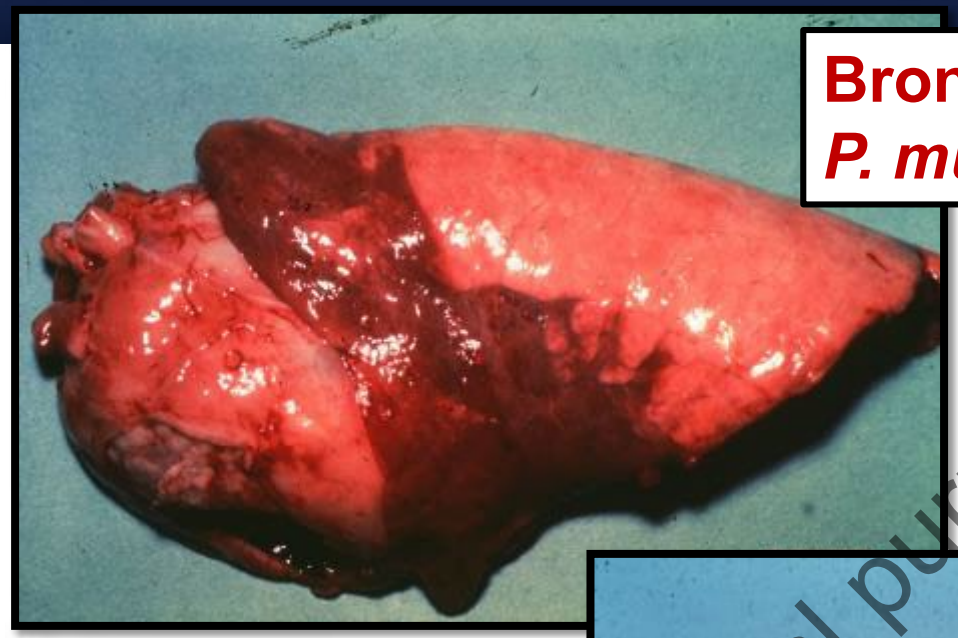
For educational purpose-Do not share



For educational purpose-Do not share

Bronconeumonía severa: infección oportunista por *Pasteurella multocida* tipo D en un cerdo terminación con PRRSV

Bronconeumonía abscedativa
P. multocida y/o A. pyogenes





For educational purpose-Do not share



Atrofia severa del cornete en un lechón debido a una cepa toxigénica de *P. multocida* tipo D

Rinitis atrófica grado 5/5 cerdo en terminación



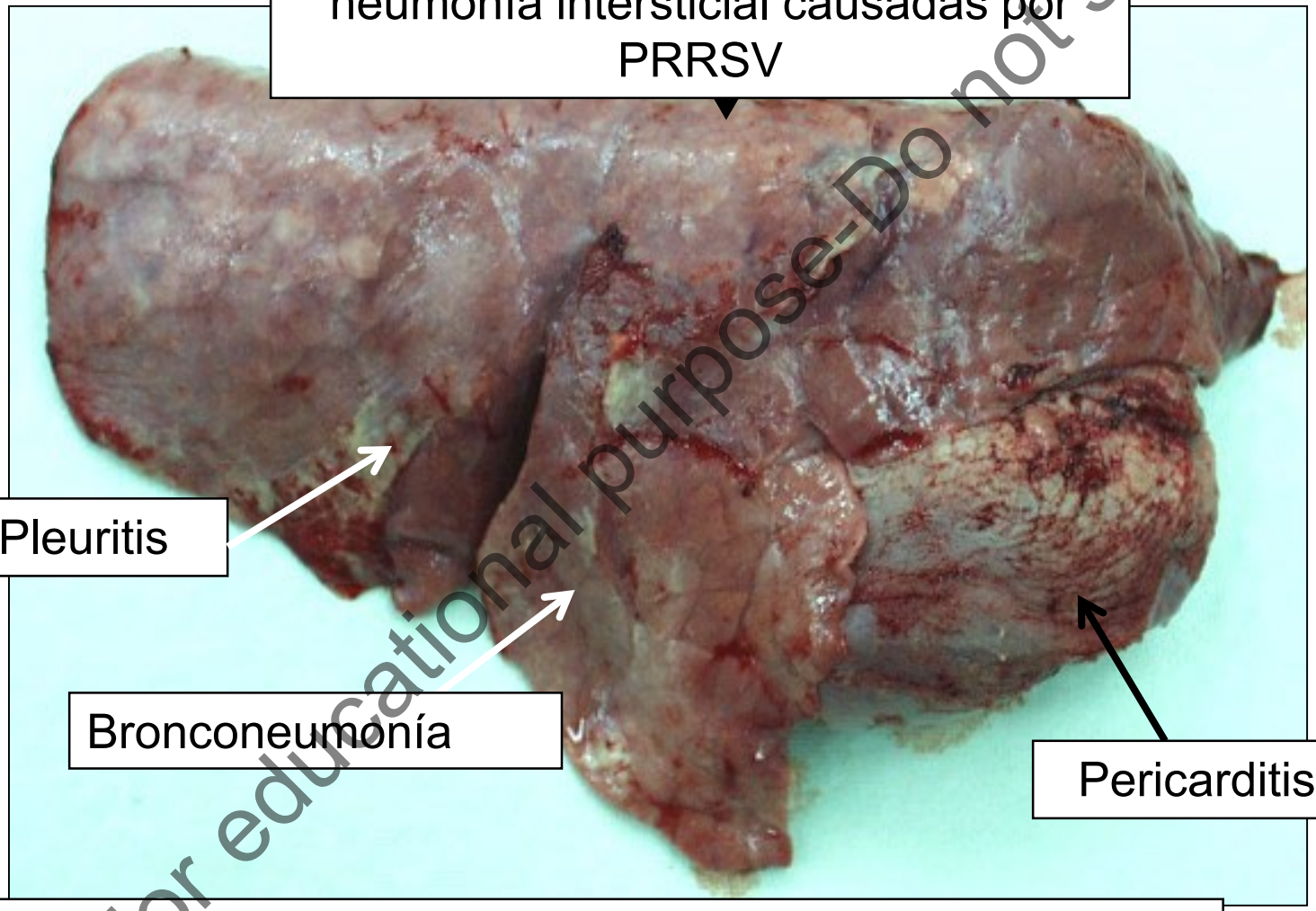
Bacterinas comerciales son altamente efectivos para controlar la rinitis atrófica progresiva crónica inducida por toxinas de P. multocida tipo D.

For educational purpose-Do not share

Streptococcus suis

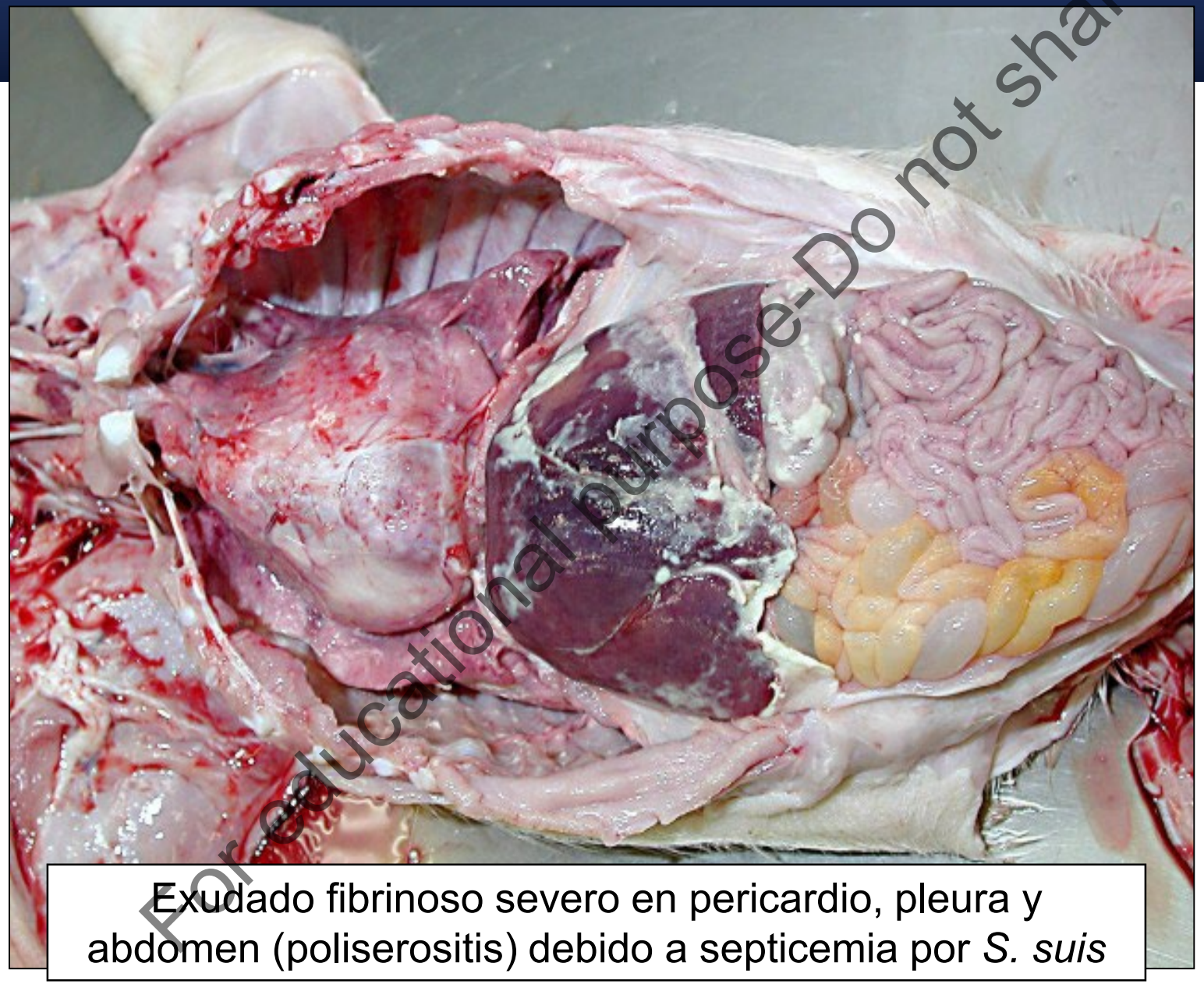
- 29+ serotipos
- Flora normal de las tonsilas y el tracto respiratorio superior
  - Los cerdo son comúnmente portadores de múltiple serotipos
- Enfermedad :
  - La mayoría de los casos de neumonía es oportunista
  - Los subgrupos virulentos pueden causar septicemia poli serositis, poli artritis y meningitis
- Diagnostico→ cultivo bacterianos de animales no tratados
  - Tipificación
  - Sensibilidad antibiótica

For educational purpose-Do not share



Streptococcus suis bronconeumonía y poliserositis

For educational purpose-Do not share



Exudado fibrinoso severo en pericardio, pleura y abdomen (poliserositis) debido a septicemia por *S. suis*

For educational purpose-Do not share

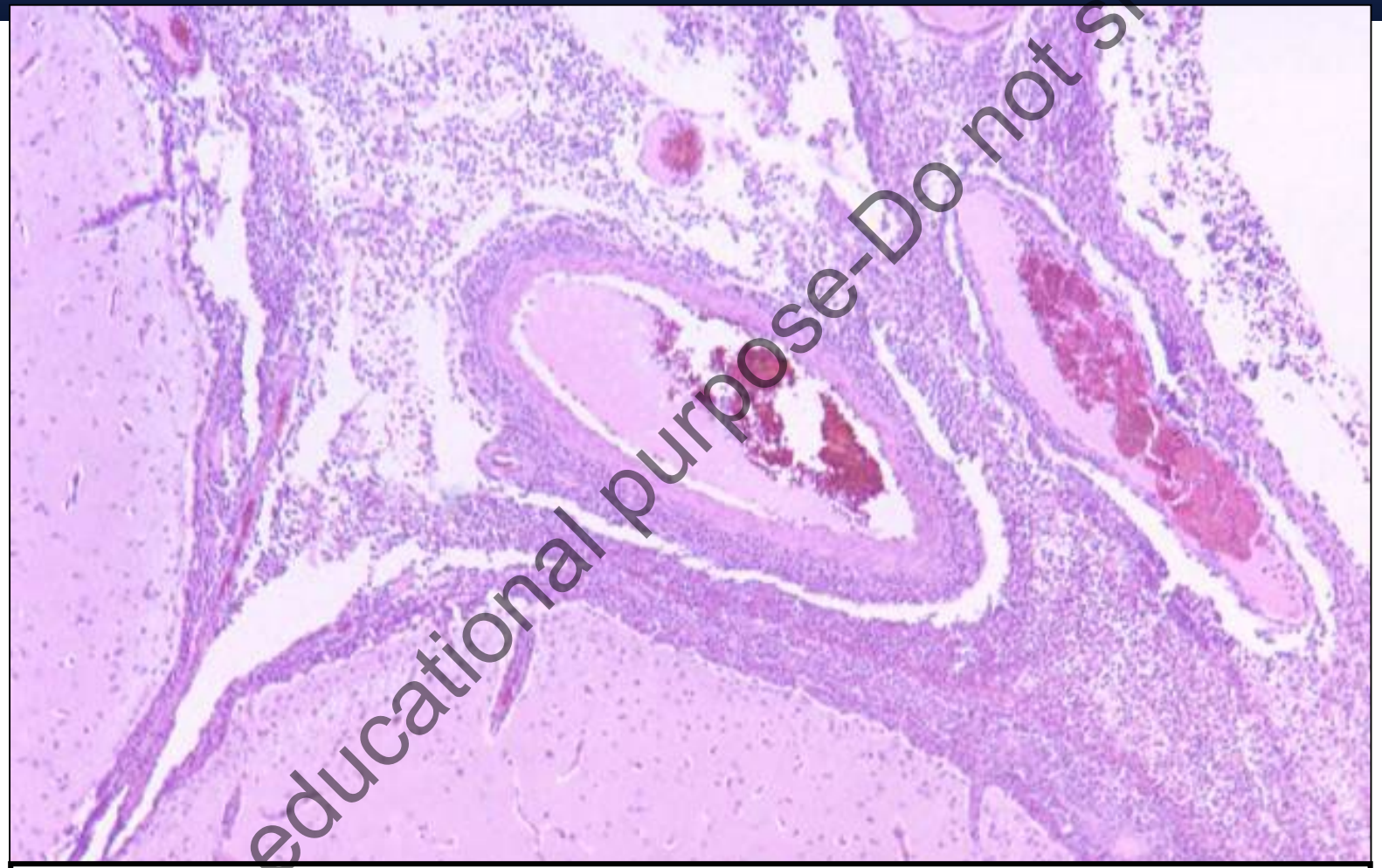






Cerdo con signos neurológicos asociados con septicemia por *S. suis* que resultó en meningitis y artritis.

For educational purpose-Do not share



Meningitis fibrinosuppurative asociada con meningitis bacteriana

(*S. suis* o *Haemophilus parasuis*)

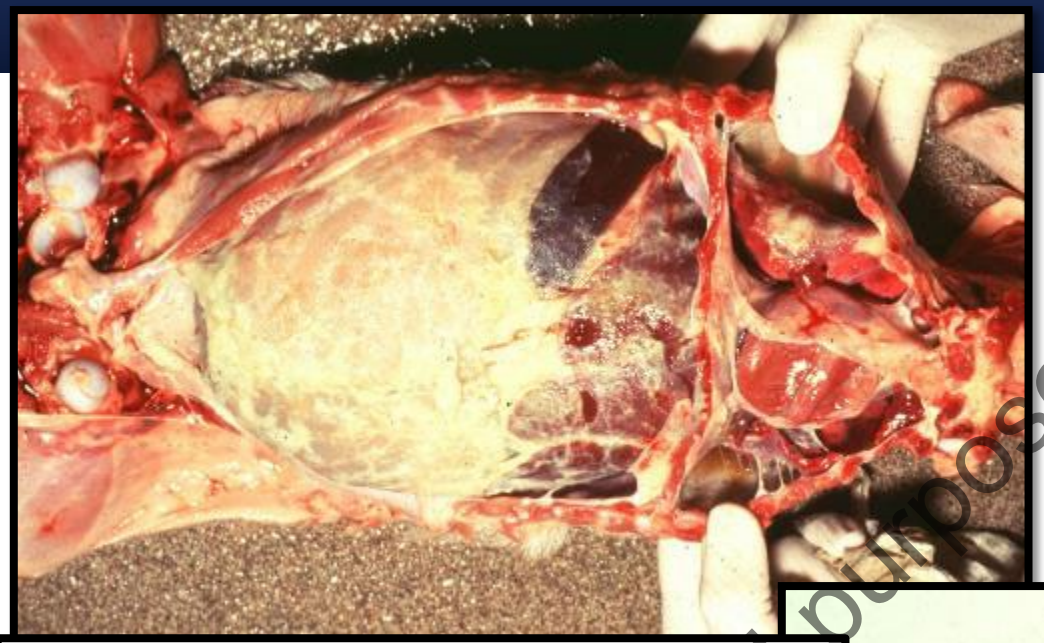
For educational purpose-Do not share

Glaesserella (Hemophilus) parasuis

- Flora normal de la amígdala y del tracto respiratorio superior
  - Los cerdos son a menudo portadores de múltiples serotipos
- Enfermedad:
  - Oportunista en muchos casos de neumonía
  - Las cepas virulentas pueden invadir, causar septicemia, poliserositis, poliartritis y meningitis
- Diagnóstico
  - cultivo de pulmones no tratados + pruebas de sensibilidad a antibióticos
- PCR
  - Fibrina
  - Hisopos pericárdicos, peritoneales, pleurales y articulares

Bacterinas homólogas tienen buen resultado para la enfermedad septicémica

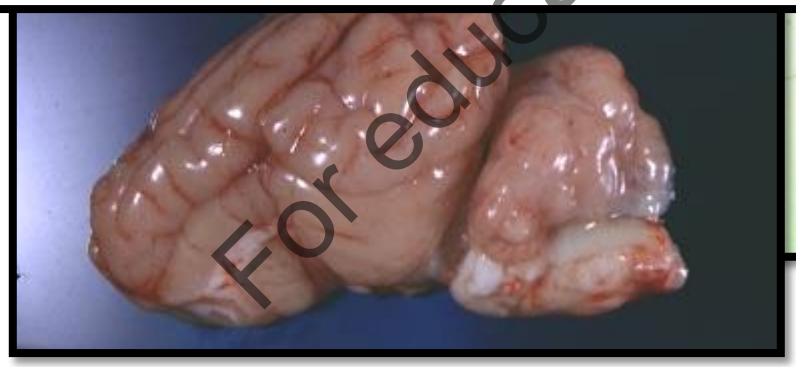
For educational purpose-Do not share





Septicemia por *G. parasuis* que causa poliserositis fibrinosa, artritis y meningitis (enfermedad de Glasser)





For educational purpose-Do not share

Causas misceláneas

Hindawi
Transboundary and Emerging Diseases
Volume 2024, Article ID 1471536, 11 pages
https://doi.org/10.1155/2024/1471536

WILEY | Hindawi

Research Article

First Report of Porcine Parvovirus 2 (PPV2) in Pigs from Colombia Associated with Porcine Reproductive Failure (PRF) and Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC)

Diana S. Vargas-Bermudez,[1] Marta Mainenti,[2] María F. Naranjo-Ortiz,[1†] José Darío Mogollon,[1] Pablo Piñeyro,[2] and Jairo Jaime[1]

[1]*Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Departamento de Salud Animal, Centro de Investigación en Infectología e Inmunología Veterinaria (CI3V), Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá, Carrera 30 No. 45–03, Bogotá, CP 111321, Colombia*
[2]*Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, IA, USA*
[†]*Deceased*

For educational purpose-Do not share

Causas misceláneas

Hindawi
Transboundary and Emerging Diseases
Volume 2024, Article ID 1471536, 11 pages
https://doi.org/10.1155/2024/1471536

WILEY | Hindawi

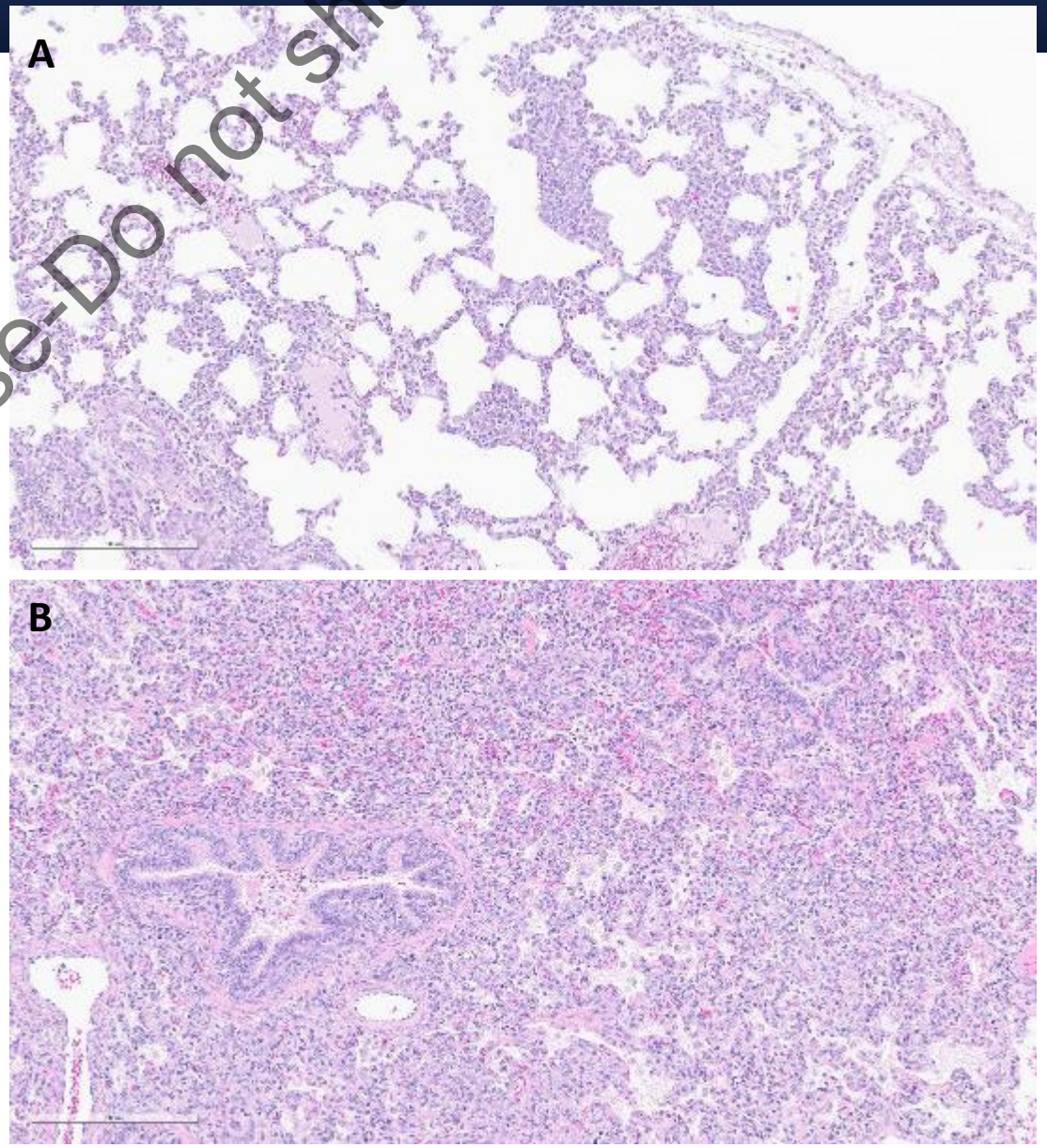
Research Article

First Report of Porcine Parvovirus 2 (PPV2) in Pigs from Colombia Associated with Porcine Reproductive Failure (PRF) and Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC)

Diana S. Vargas-Bermudez,[1] Marta Mainenti,[2] María F. Naranjo-Ortiz,[1†] José Darío Mogollon,[1] Pablo Piñeyro,[2] and Jairo Jaime[1]

[1]*Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Departamento de Salud Animal, Centro de Investigación en Infectología e Inmunología Veterinaria (CI3V), Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá, Carrera 30 No. 45–03, Bogotá, CP 111321, Colombia*
[2]*Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, IA, USA*
[†]*Deceased*

For educational purpose-Do not share



Causas misceláneas

Hindawi
Transboundary and Emerging Diseases
Volume 2024, Article ID 1471536, 11 pages
https://doi.org/10.1155/2024/1471536

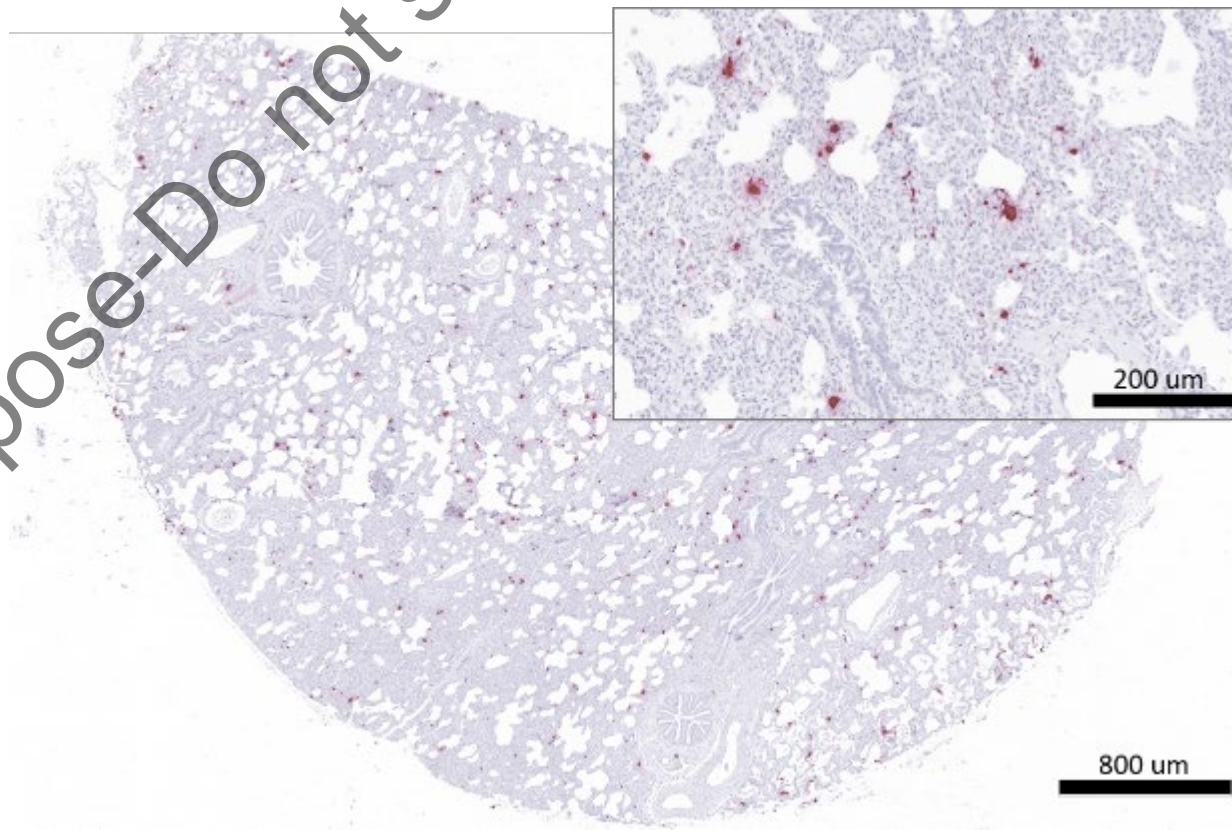
WILEY | Hindawi

Research Article

First Report of Porcine Parvovirus 2 (PPV2) in Pigs from Colombia Associated with Porcine Reproductive Failure (PRF) and Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC)

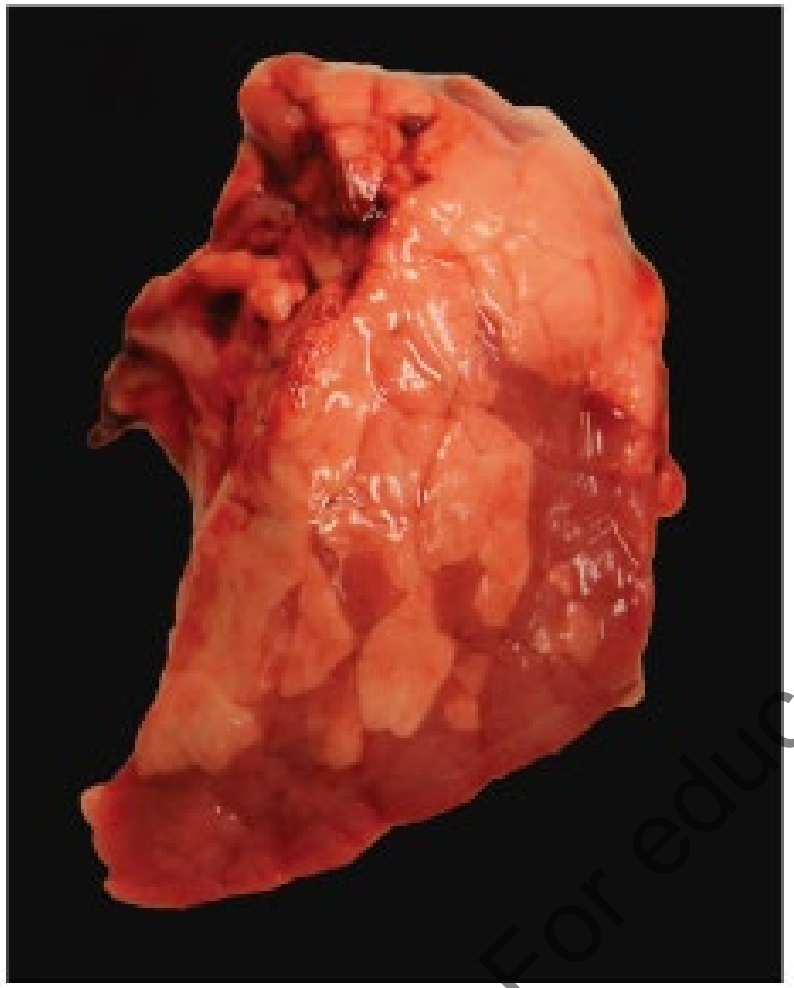
Diana S. Vargas-Bermudez,[1] **Marta Mainenti**,[2] **María F. Naranjo-Ortiz**,[1†] **José Darío Mogollon**,[1] **Pablo Piñeyro**,[2] **and Jairo Jaime**[1]

[1]*Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Departamento de Salud Animal, Centro de Investigación en Infectología e Inmunología Veterinaria (CI3V), Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá, Carrera 30 No. 45–03, Bogotá, CP 111321, Colombia*
[2]*Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, IA, USA*
[†]*Deceased*



For educational purpose-Do not share

Causas de traqueítis y bronquiolitis



Hindawi
Transboundary and Emerging Diseases
Volume 2023, Article ID 9113355, 4 pages
https://doi.org/10.1155/2023/9113355

WILEY | Hindawi

Research Article

Porcine Astrovirus 4 Detection in Lesions of Epitheliotropic Viral Infection in the Porcine Respiratory Tract

Michael C. Rahe, Alyona Michael, Pablo Enrique Piñeyro, Jennifer Groeltz-Thrush, and Rachel J. Derscheid

Iowa State University, Ames, Iowa, USA

Correspondence should be addressed to Michael C. Rahe; mrahe@iastate.edu

Received 28 December 2022; Revised 2 February 2023; Accepted 4 April 2023; Published 15 April 2023

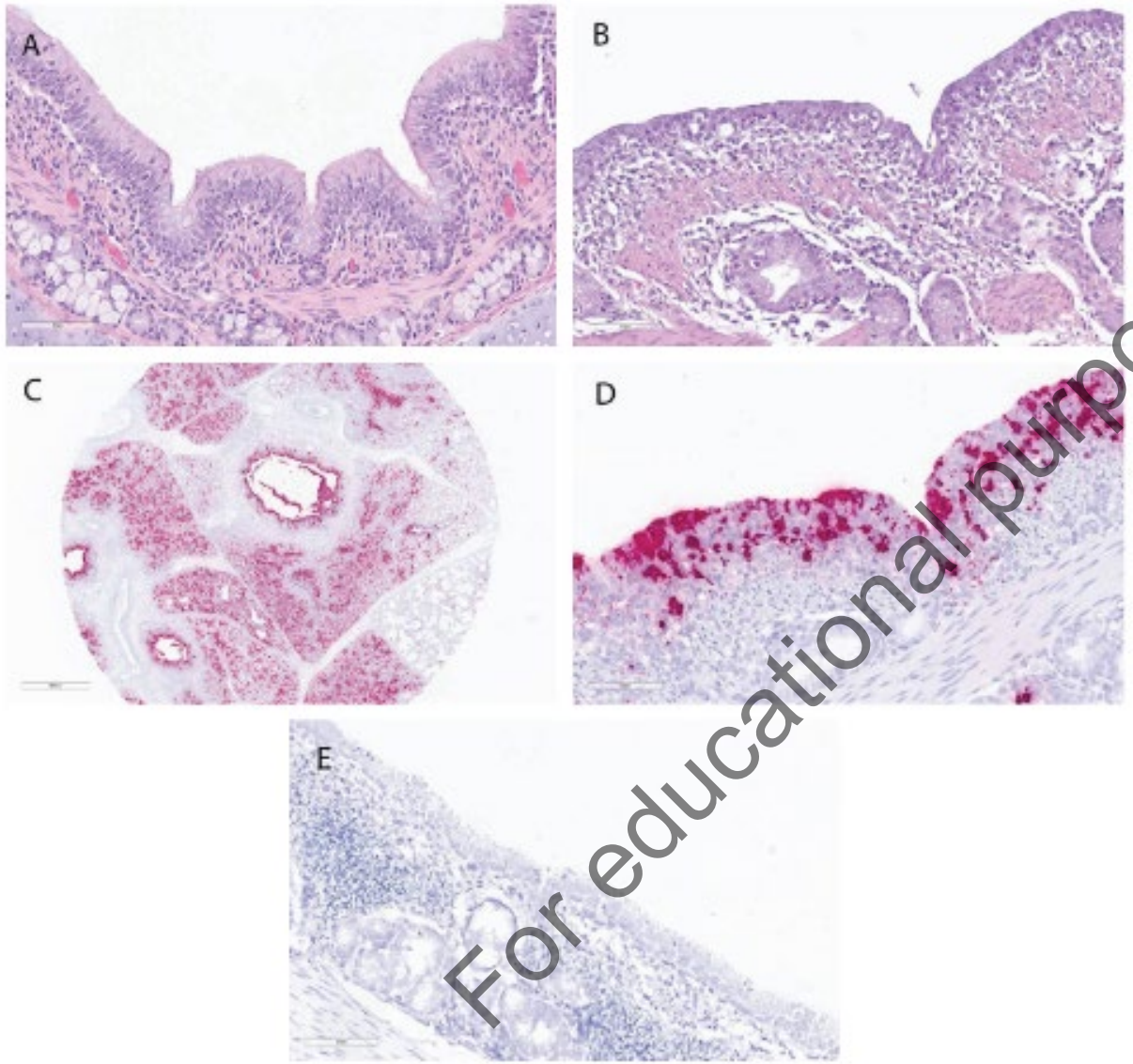
Academic Editor: Shao-Lun Zhai

Copyright © 2023 Michael C. Rahe et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Astroviruses infect mammals and birds resulting in either gastroenteritis, neurologic disease, or asymptomatic infection. Porcine astrovirus 4 (PoAstV4) has previously been detected in the upper respiratory tract of pigs with clinical respiratory disease; however, proof of respiratory tract infection and association of the virus with respiratory pathology have not been shown. In this retrospective study of young pigs with clinical respiratory disease of unknown etiology, PoAstV4 was detected with RNA *in situ* hybridization in lesions consistent with epitheliotropic viral infection in 85 of 117 pigs. This is the first report associating an astrovirus with respiratory pathology.

For educational purpose-Do not share

Causas de traqueítis y bronquiolitis



For educational purpose-Do not share

Transboundary and Emerging Diseases
Volume 2023, Article ID 9113355, 4 pages
https://doi.org/10.1155/2023/9113355

WILEY | Hindawi

Research Article

Porcine Astrovirus 4 Detection in Lesions of Epitheliotropic Viral Infection in the Porcine Respiratory Tract

Michael C. Rahe, Alyona Michael, Pablo Enrique Piñeyro, Jennifer Groeltz-Thrush, and Rachel J. Derscheid

Iowa State University, Ames, Iowa, USA

Correspondence should be addressed to Michael C. Rahe; mrahe@iastate.edu

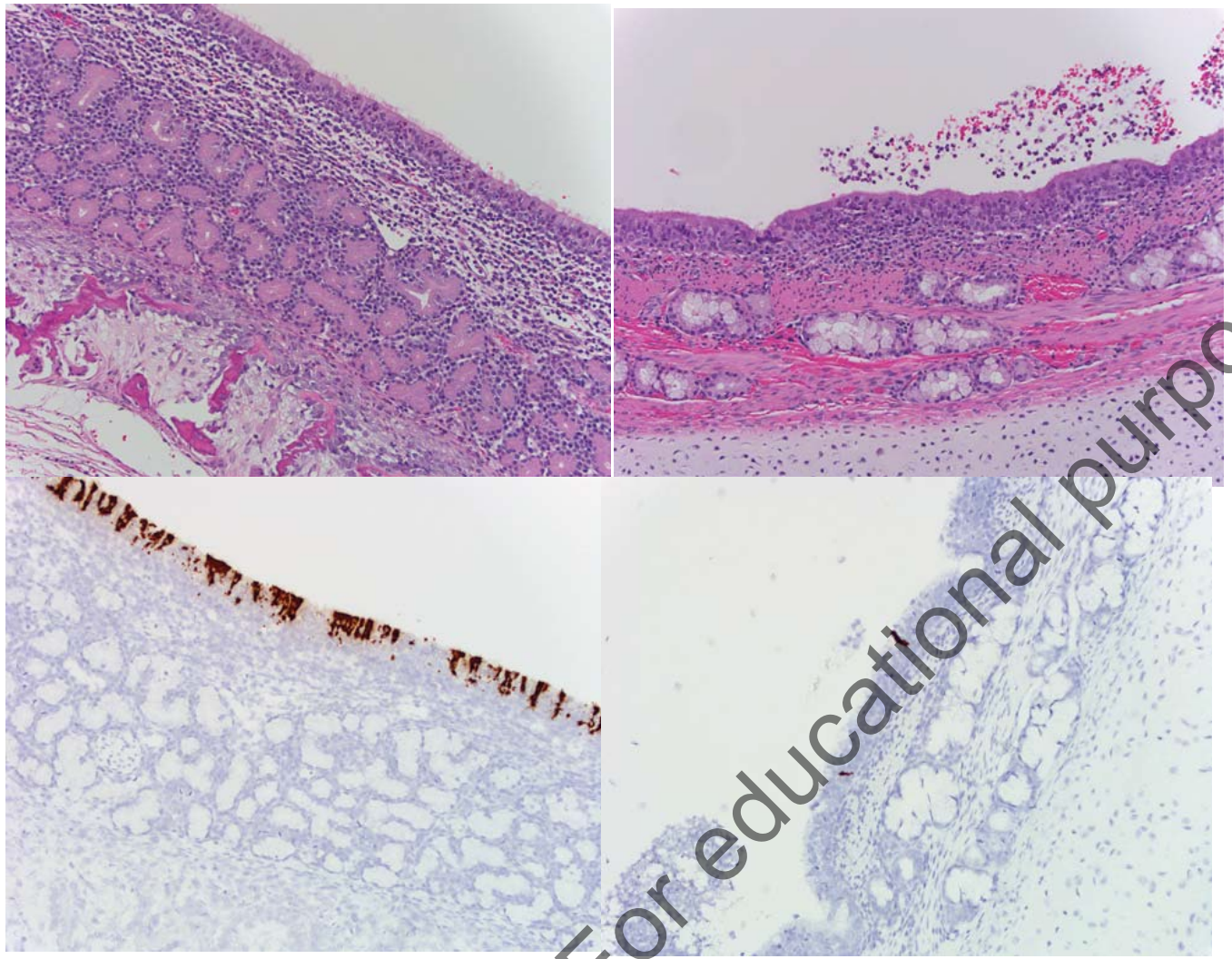
Received 28 December 2022; Revised 2 February 2023; Accepted 4 April 2023; Published 15 April 2023

Academic Editor: Shao-Lun Zhai

Copyright © 2023 Michael C. Rahe et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Astroviruses infect mammals and birds resulting in either gastroenteritis, neurologic disease, or asymptomatic infection. Porcine astrovirus 4 (PoAstV4) has previously been detected in the upper respiratory tract of pigs with clinical respiratory disease; however, proof of respiratory tract infection and association of the virus with respiratory pathology have not been shown. In this retrospective study of young pigs with clinical respiratory disease of unknown etiology, PoAstV4 was detected with RNA *in situ* hybridization in lesions consistent with epitheliotropic viral infection in 85 of 117 pigs. This is the first report associating an astrovirus with respiratory pathology.

Causas de traqueítis y bronquiolitis



Journal of General Virology (2016), **97**, 281–286 DOI 10.1099/jgv.0.000343

Short Communication

Widespread detection and characterization of porcine parainfluenza virus 1 in pigs in the USA

Rachel M. Palinski,[1] Zhenhai Chen,[1] Jamie N. Henningson,[1,2] Yuekun Lang,[1] Raymond R. R. Rowland,[1] Ying Fang,[1] John Prickett,[3] Phillip C. Gauger[4] and Ben M. Hause[1,2]

[1]Kansas State Department of Diagnostic Medicine and Pathobiology, Manhattan, Kansas, USA

[2]Kansas State Veterinary Diagnostic Laboratory, Manhattan, Kansas, USA

[3]Carthage Veterinary Service, Carthage, Illinois, USA

[4]Department of Veterinary Diagnostic and Population Animal Medicine, Iowa State University, Ames, Iowa, USA

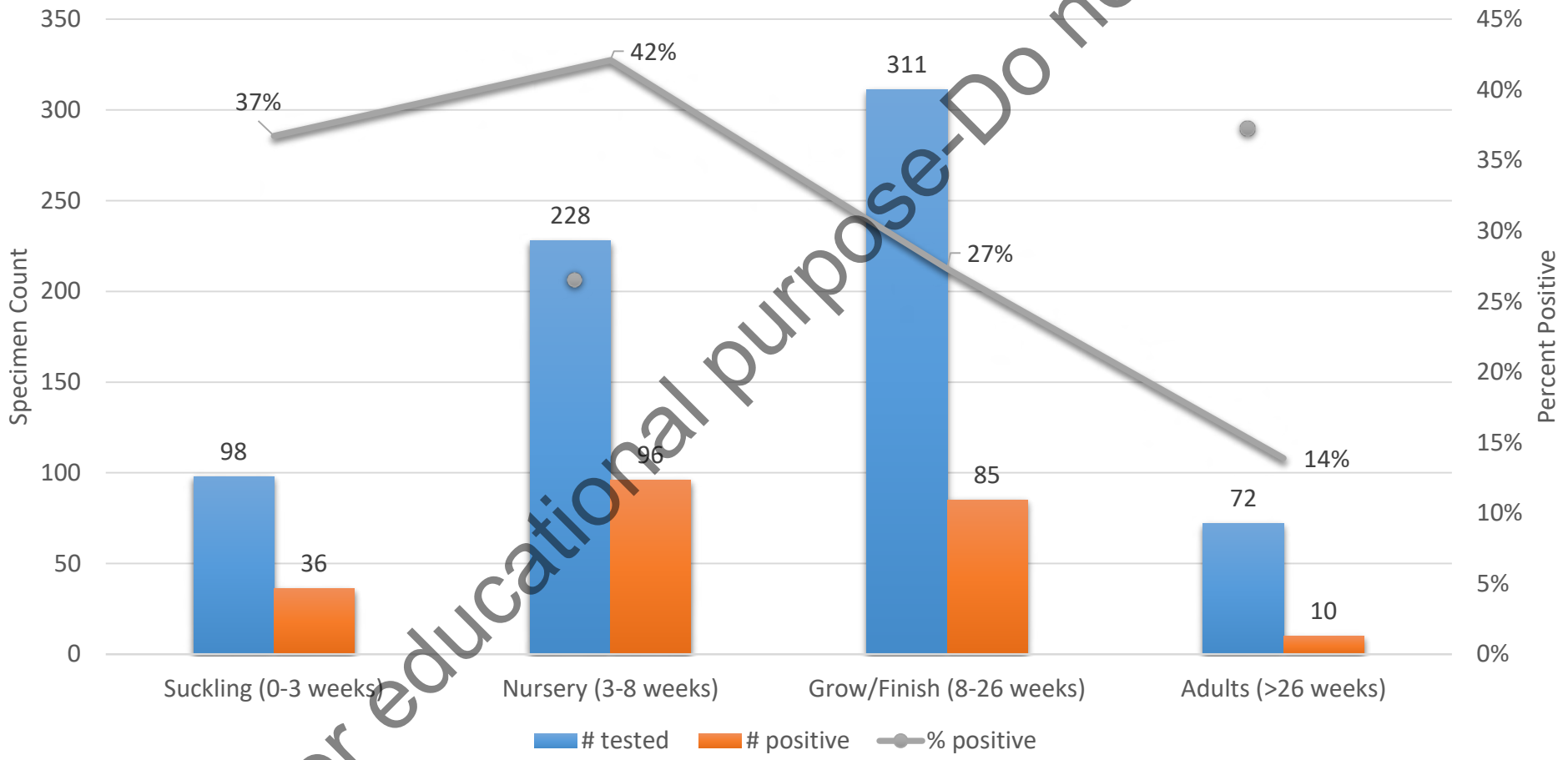
Correspondence
Rachel M. Palinski
rpalinski@vet.k-state.edu
Ben M. Hause
bhause@vet.k-state.edu

Porcine parainfluenza virus 1 (PPIV1) was first identified in 2013 in slaughterhouse pigs in Hong Kong, China. Here, two near-complete genomes were assembled from swine exhibiting acute respiratory disease that were 90.0–95.3 % identical to Chinese PPIV1. Analysis of the HN gene from ten additional PPIV1-positive samples found 85.0–95.5 % identity, suggesting genetic diversity between strains. Molecular analysis identified 17 out of 279 (6.1 %) positive samples from pigs with respiratory disease. Eleven nursery pigs from a naturally infected herd were asymptomatic; however, nasal swabs from six pigs and the lungs of a single pig were quantitative reverse transcriptase (qRT)-PCR positive. Histopathology identified PPIV1 RNA in the nasal respiratory epithelium and trachea. Two serological assays demonstrated seroconversion of infected pigs and further analysis of 59 swine serum samples found 52.5 % and 66.1 % seropositivity, respectively. Taken together, the results confirm the widespread presence of PPIV1 in the US swine herd.

Received 9 October 2015
Accepted 14 November 2015

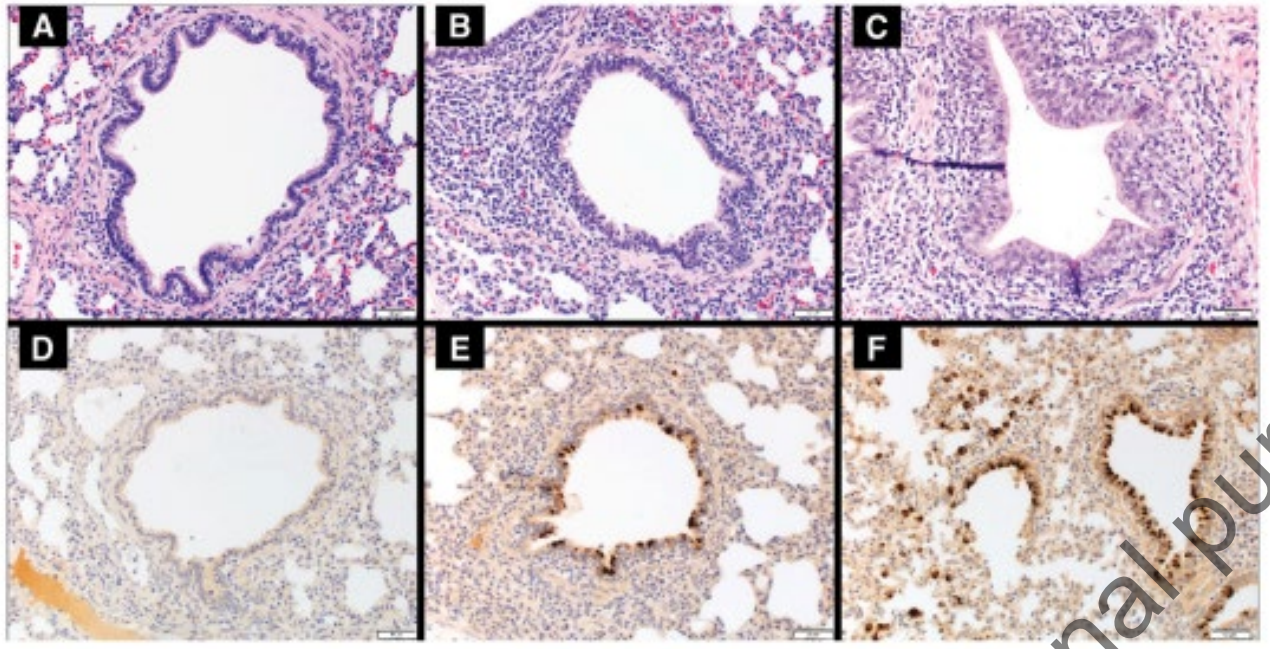
For educational purpose-Do not share

Causas de traqueítis y bronquiolitis



For educational purpose-Do not share

Causas de traqueítis y bronquiolitis



Virology 563 (2021) 88–97

Contents lists available at ScienceDirect

Virology

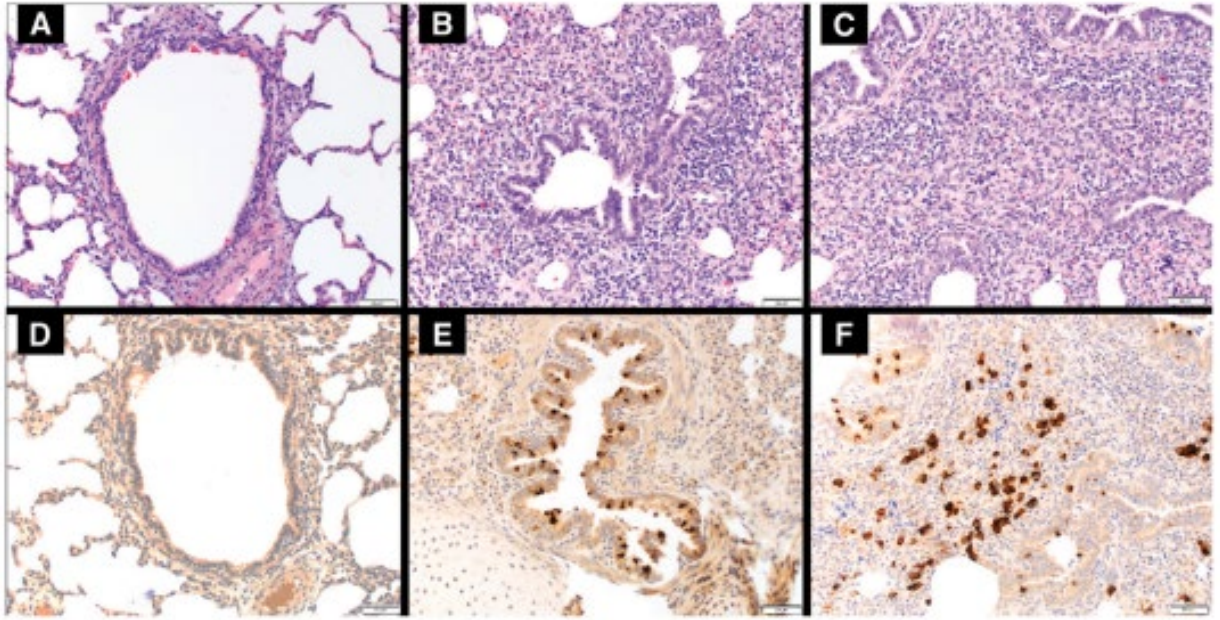
journal homepage: www.elsevier.com/locate/virology



Pathogenesis of a novel porcine parainfluenza virus type 1 isolate in conventional and colostrum deprived/caesarean derived pigs

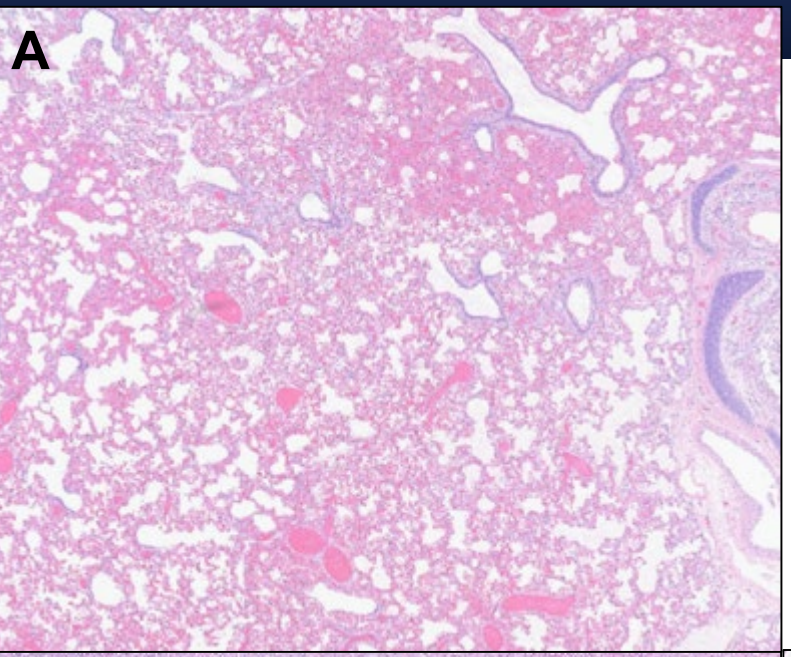
Michael Welch [a], Jie Park [a,1], Karen Harmon [a], Jianqiang Zhang [a], Pablo Piñeyro [a], Luis Giménez-Lirola [a], Min Zhang [a,b], Chong Wang [a,b], Abby Patterson [c], Phillip C. Gauger [a,*]

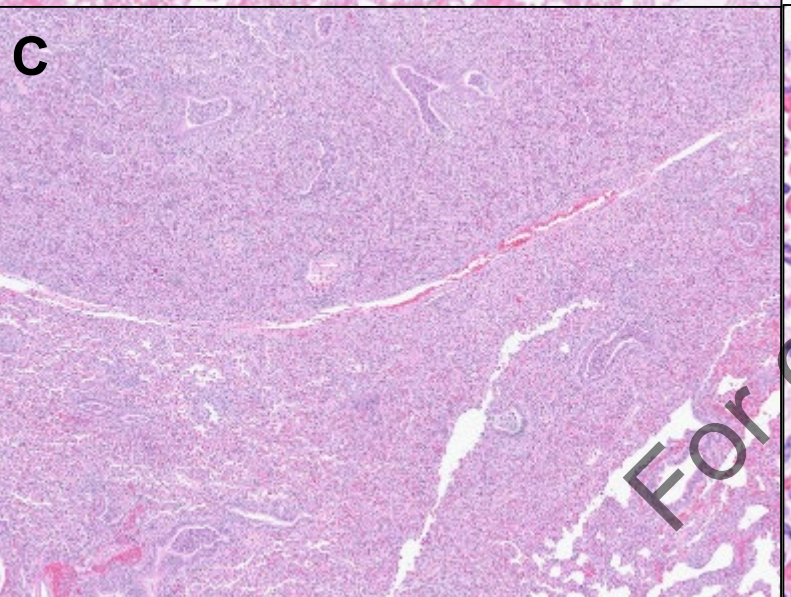
[a] Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, Iowa State University, 1850 Christensen Drive, Ames, IA 50011, USA
[b] Department of Statistics, Iowa State University, 2438 Osborn Drive, Ames, IA 50011, USA
[c] Boehringer Ingelheim Animal Health, 2412 S. Loop Drive, Ames, IA 50010, USA

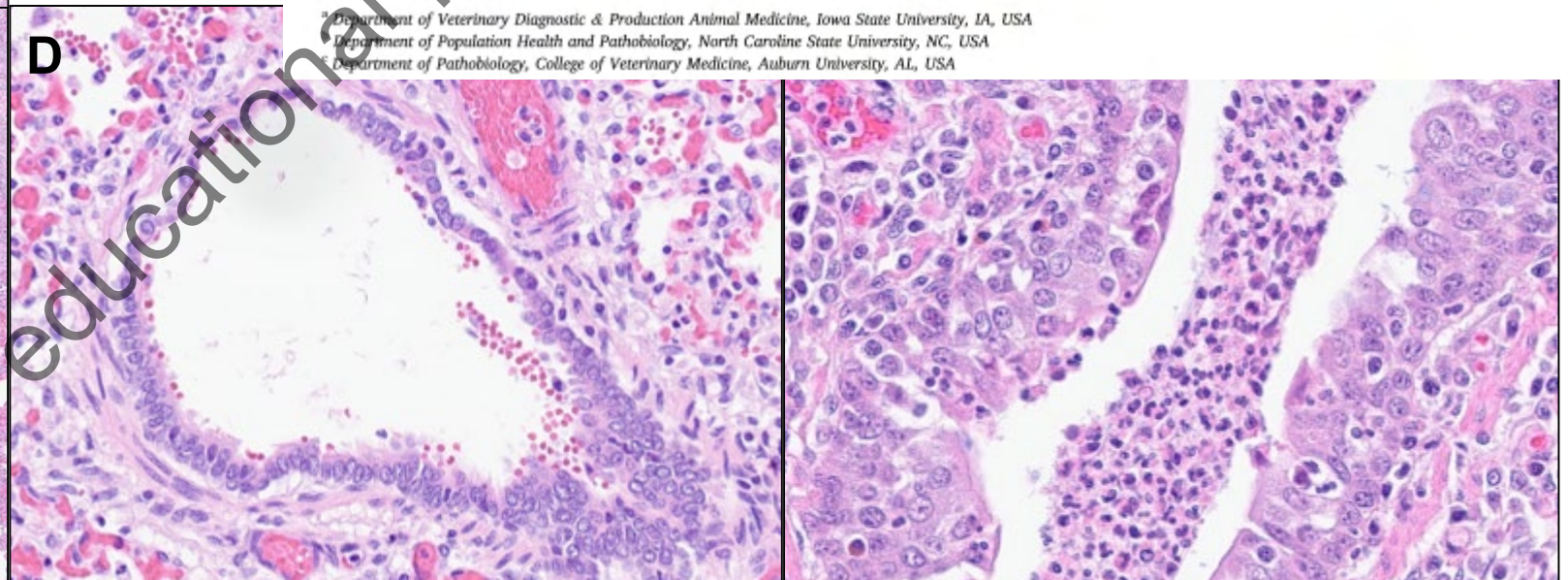


For educational purpose-Do not share

Causas de traqueítis y bronquiolitis







Microbial Pathogenesis 203 (2025) 107493

Contents lists available at ScienceDirect

Microbial Pathogenesis

journal homepage: www.elsevier.com/locate/micpath

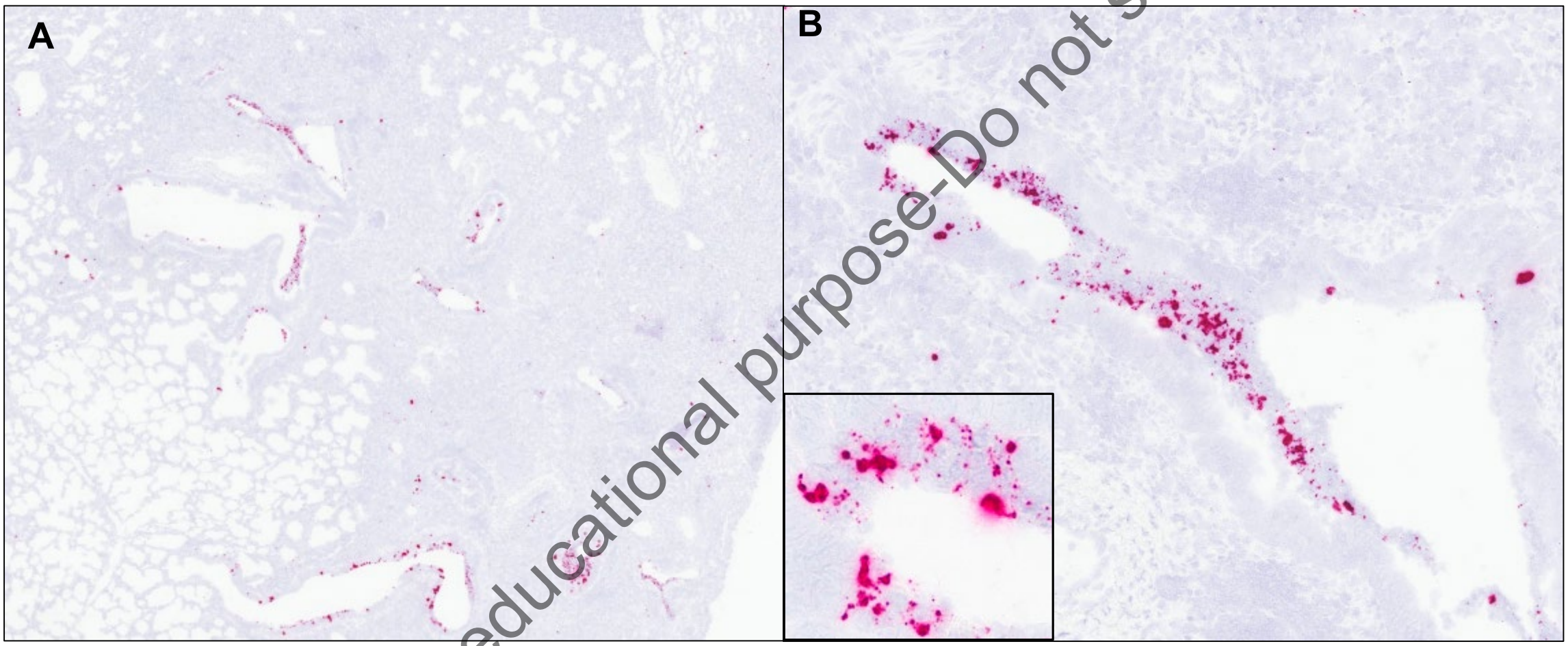
Diagnostic investigation of porcine hemagglutinating encephalomyelitis virus as potential pathogen associated with respiratory clinical signs and pulmonary lesions in pigs

Trevor T. Arunsiripate [a], Jennifer Groeltz-Thrush [a], Kepalee Saeng-Chuto [a], Baoqing Guo [a], Alyona Michael [a,c], Christopher Siepker [a], Rachel J. Derscheid [a], Michael C. Rahe [a,b], Jianqiang Zhang [a], Eric Burrough [a], Pablo E. Piñeyro [a,*]

[a] Department of Veterinary Diagnostic & Production Animal Medicine, Iowa State University, IA, USA
[b] Department of Population Health and Pathobiology, North Caroline State University, NC, USA
[c] Department of Pathobiology, College of Veterinary Medicine, Auburn University, AL, USA

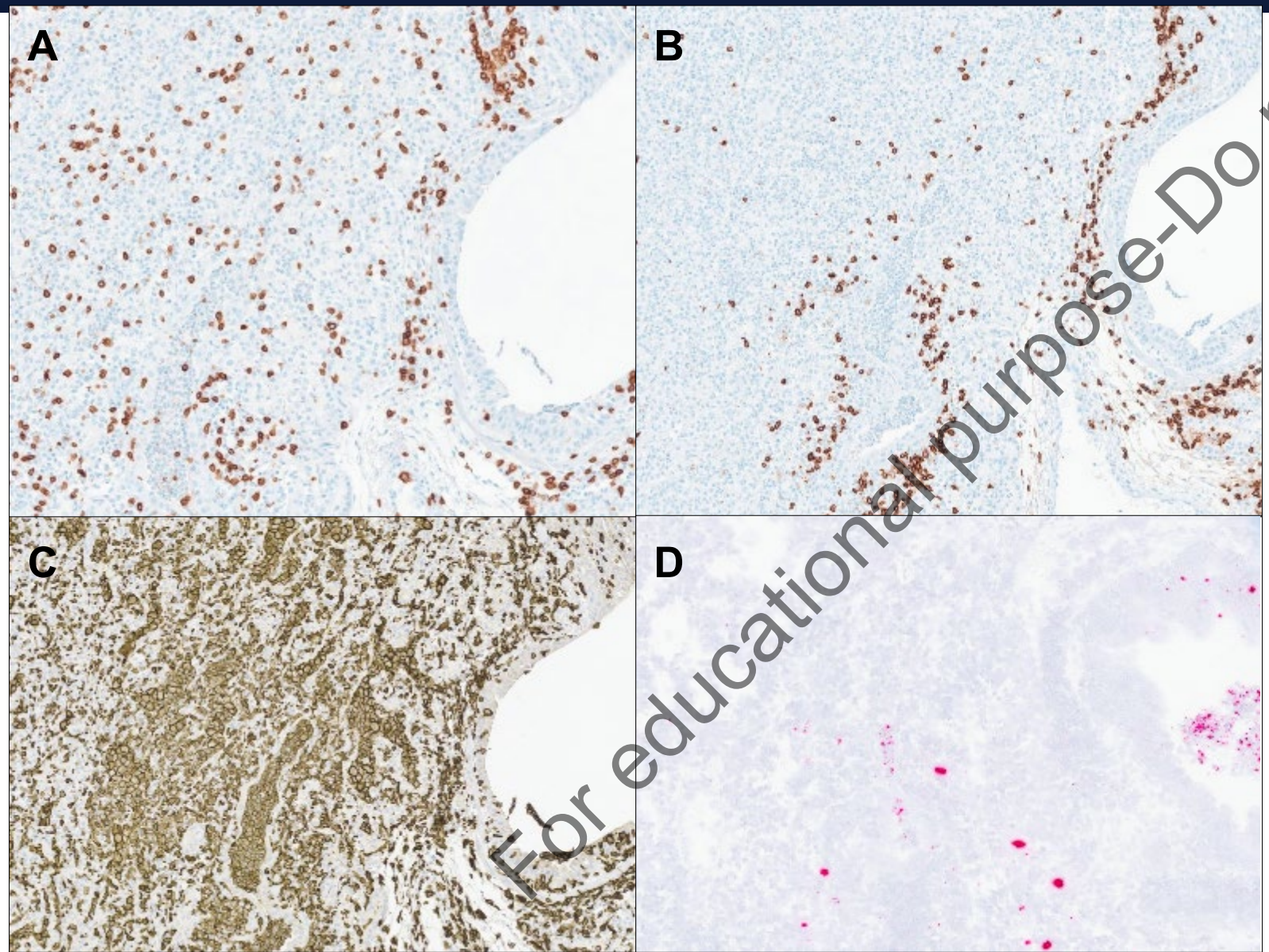
For educational purpose-Do not share

Causas de traqueítis y bronquiolitis



For educational purpose-Do not share

Causas de traqueítis y bronquiolitis



For educational purpose-Do not share

Conclusión final

- Identificación de lesiones (diagnostico morfológico)
- Correlación con presentación clínica
- Diagnostico etiológico
- Confirmación del diagnostico etiológico

For educational purpose-Do not share

Muchas gracias por su atención !!!

Preguntas?



Pablo Pineyro, DVM, MVSc, DVSc, PhD
Associate Professor, Diagnostic Pathologist
Veterinary Diagnostic Laboratory
1655 Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
(515)294-6250
pablop@iastate.edu

For educational purpose-Do not share

Pineyro's Research Lab

sanfer®
SALUD ANIMAL

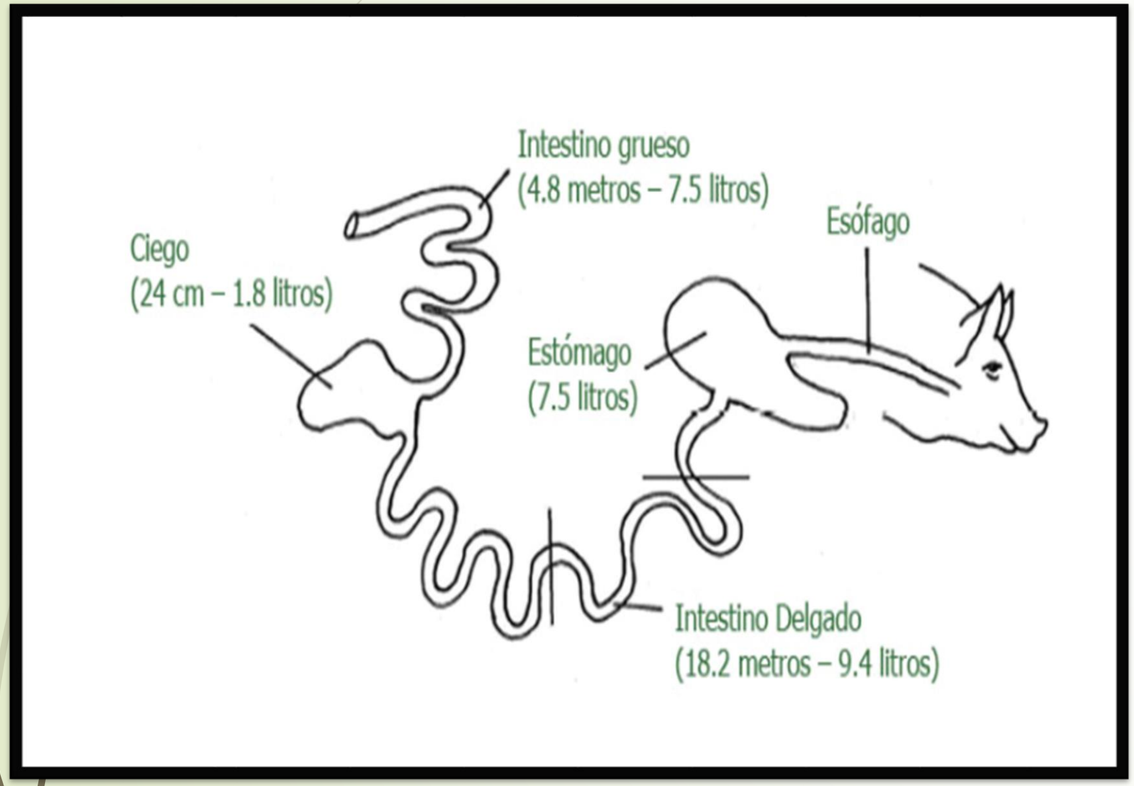
XIV Congreso Nacional de Patología Veterinaria
Guanajuato Guanajuato 2025

ENFERMEDADES DIGESTIVAS MAS FRECUENTES EN CERDOS

MVZ. Elizabeth T. Rodríguez Galindo



Aparato Digestivo



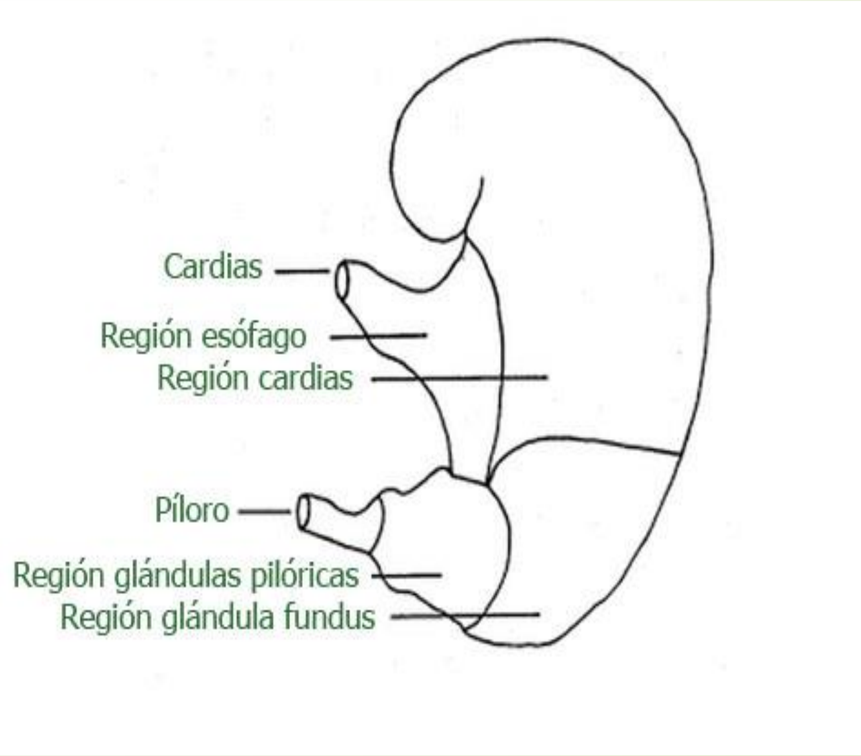


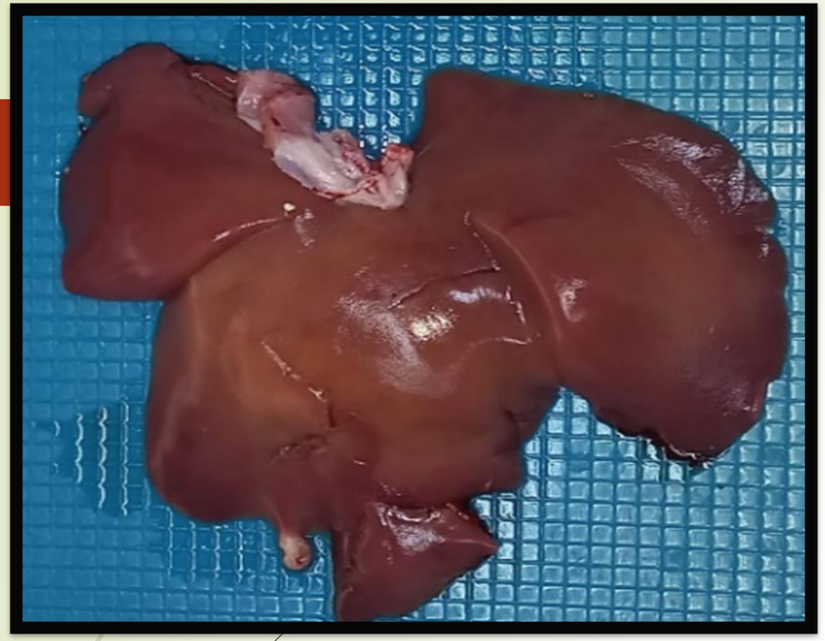
Estómago

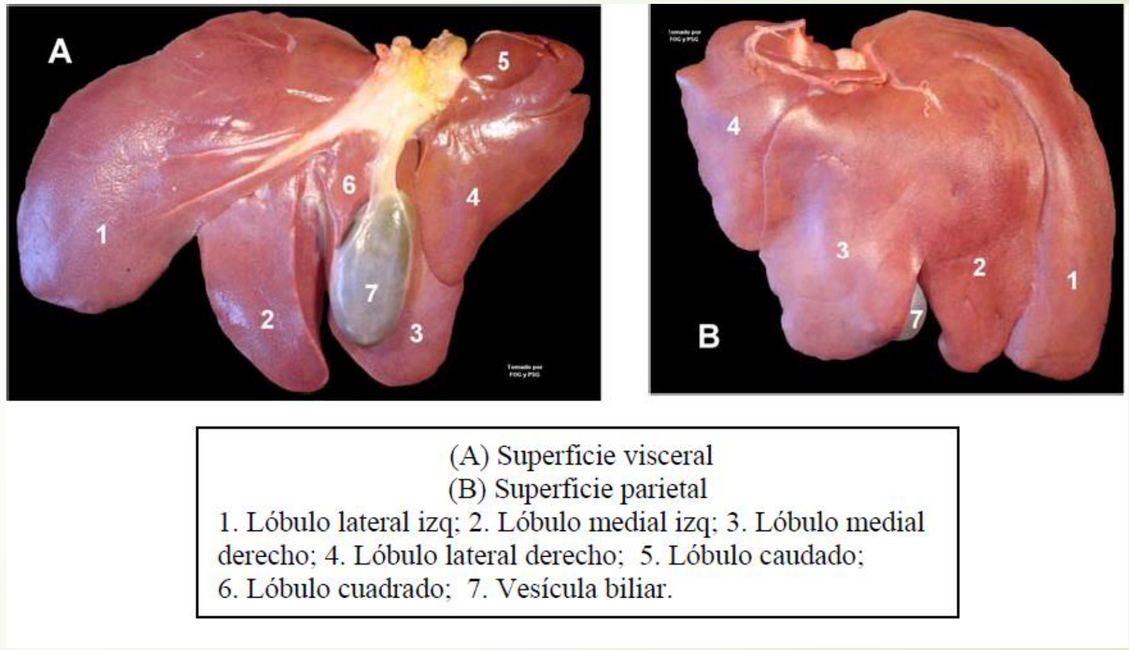
- Tiene de 6 a 8 litros de capacidad
- Su pared tiene 4 capas

4 regiones

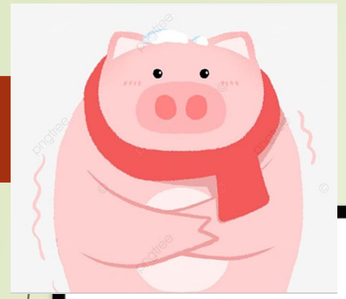
- Esofágica
- Cardias
- Fundica
- pilórica





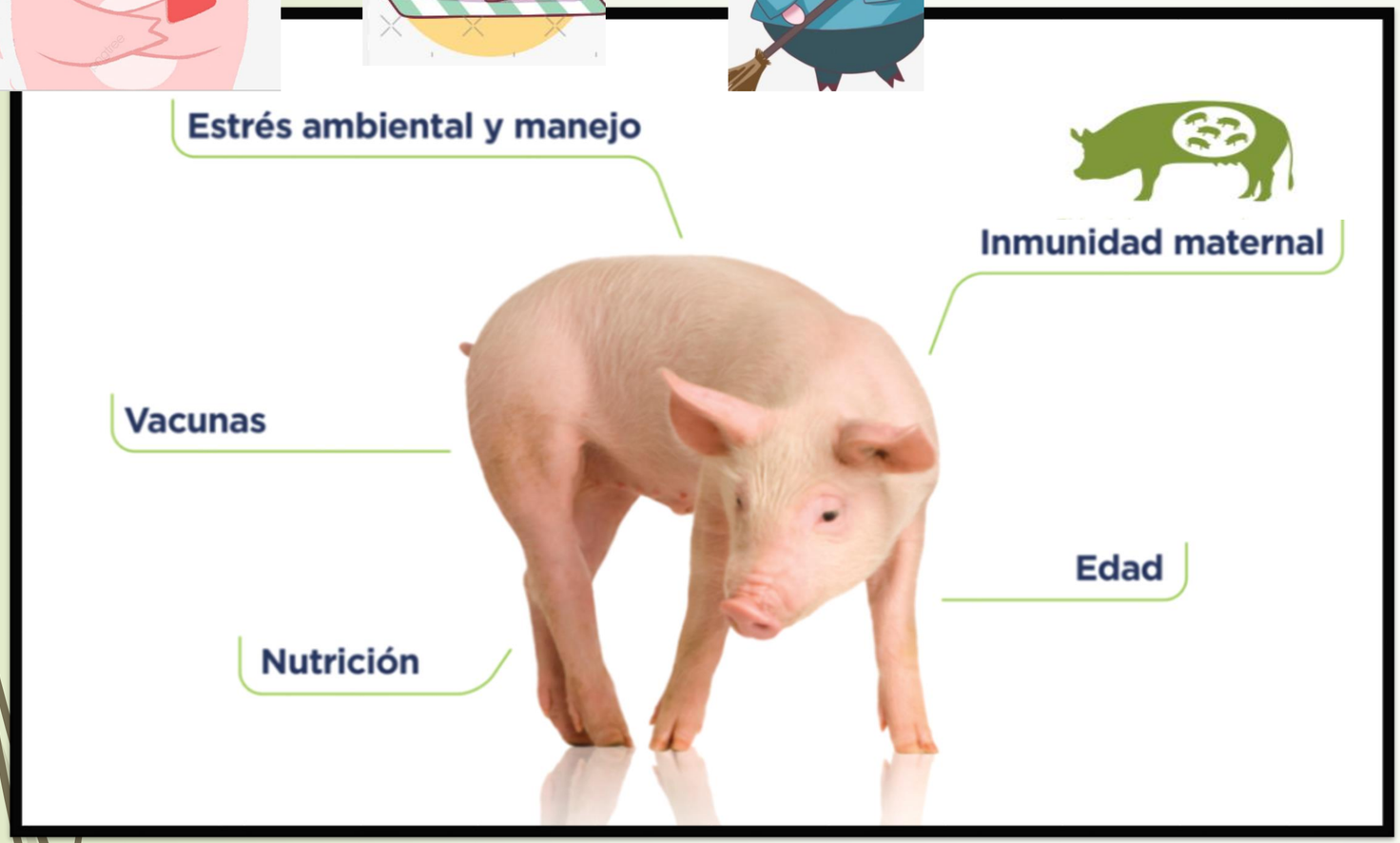


(A) Superficie visceral
(B) Superficie parietal
1. Lóbulo lateral izq; 2. Lóbulo medial izq; 3. Lóbulo medial derecho; 4. Lóbulo lateral derecho; 5. Lóbulo caudado; 6. Lóbulo cuadrado; 7. Vesícula biliar.








Estrés ambiental y manejo
Inmunidad maternal
Vacunas
Edad
Nutrición













Diagnostico diferencial de patógenos Entericos





24 horas | 5 dias | 3 sem | 5sem | 10 sem | 20 sem | 30 sem | Adultos

COLIBACILOSIS

Signos graves — GastroEnteritis transmisible (GET) — Signos leves

CLOSTRIDIASIS

ROTAVIRUS

COCCIDIOSIS

SALMONELOSIS

DISENTERIA HEMORRAGICA

ADENOMATOSIS INTESTINAL

ENTEROPATIA PROLIFERATIVA

COLITIS INESPECIFICAS

ULCERAS GASTRICAS

Ramis, G et al. (2011). *Patologias digestivas porcina en imágenes*. Servet. Navarra, España.

- La edad de los animales afectados en dos grupos:

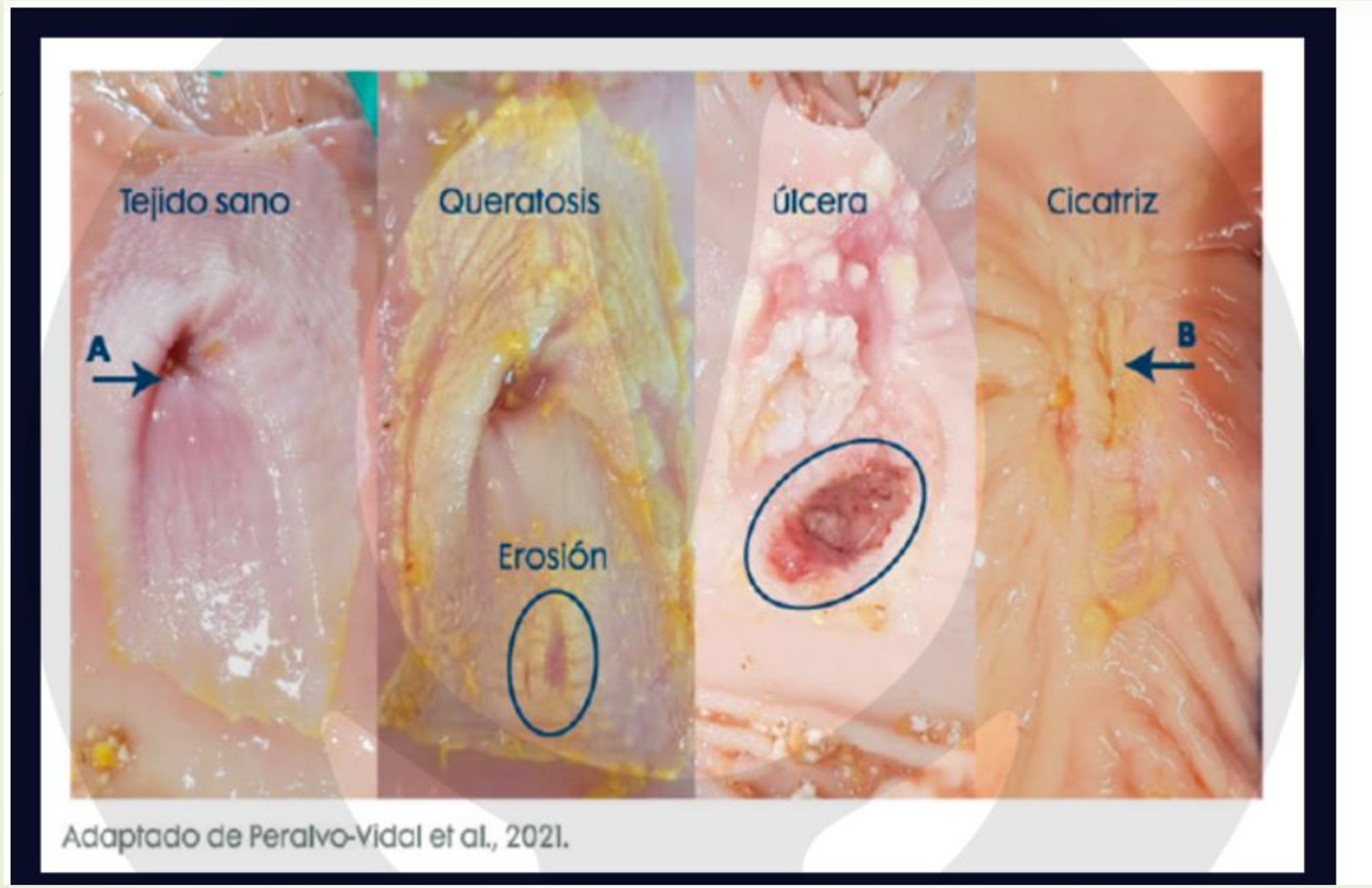
Animales lactantes y jóvenes

- Las lesiones son más en el intestino delgado

- Animales engorda y adultos
- En el último segmento del intestino delgado e intestino grueso






Tejido sano
Queratosis
úlcera
Cicatriz
A
B
Erosión
Adaptado de Peralvo-Vidal et al., 2021.

Úlcera Gástrica



- Enfermedades extra gástricas, ayunos prolongados
- Micotoxinas
- Helicobacter
- Genéticos (Large White)
- Machos son más propensos
- Estrés
- Ambiente inadecuado

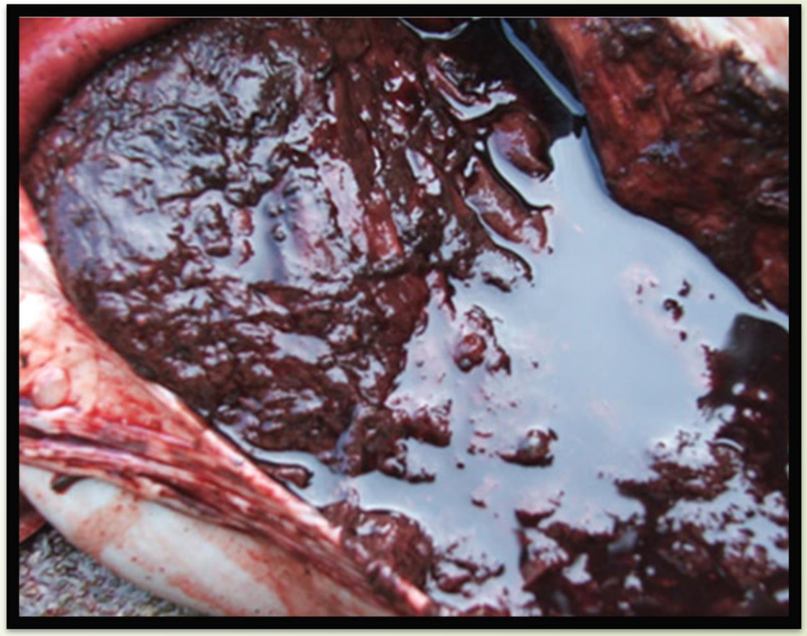












Evaluación de los problemas Entéricos



- Exploración de los animales
- Condición corporal
- Piel
- Calidad del pelo
- Postura adoptada
- Revisión de las heces



Intuscepcion

Cuando un segmento del intestino penetra en el segmento distal inmediato

Una porción del intestino queda atrapado dentro de la luz del órgano envuelto en su porción proximal

Las causas son desconocidas

Incremento en el peristaltismo

Irritabilidad e hipermotilidad



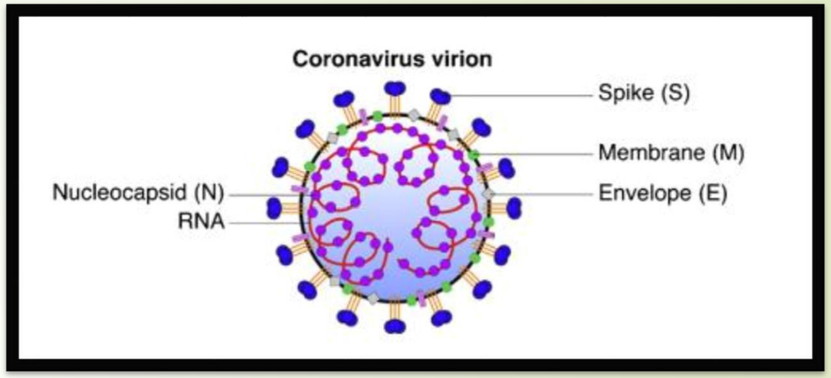
ENFERMEDADES VIRALES

GET → Alfacoronavirus

PED

DELTA Coronavirus

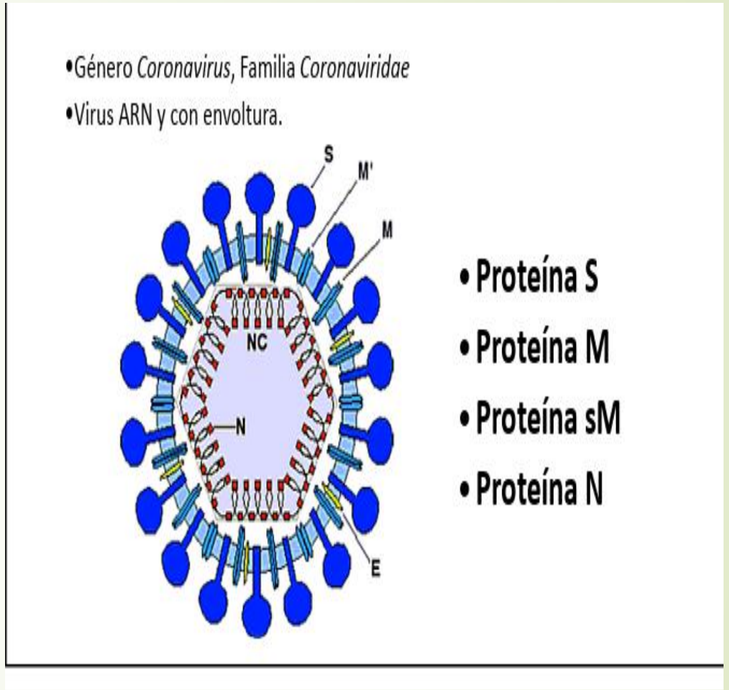
ROTAVIRUS

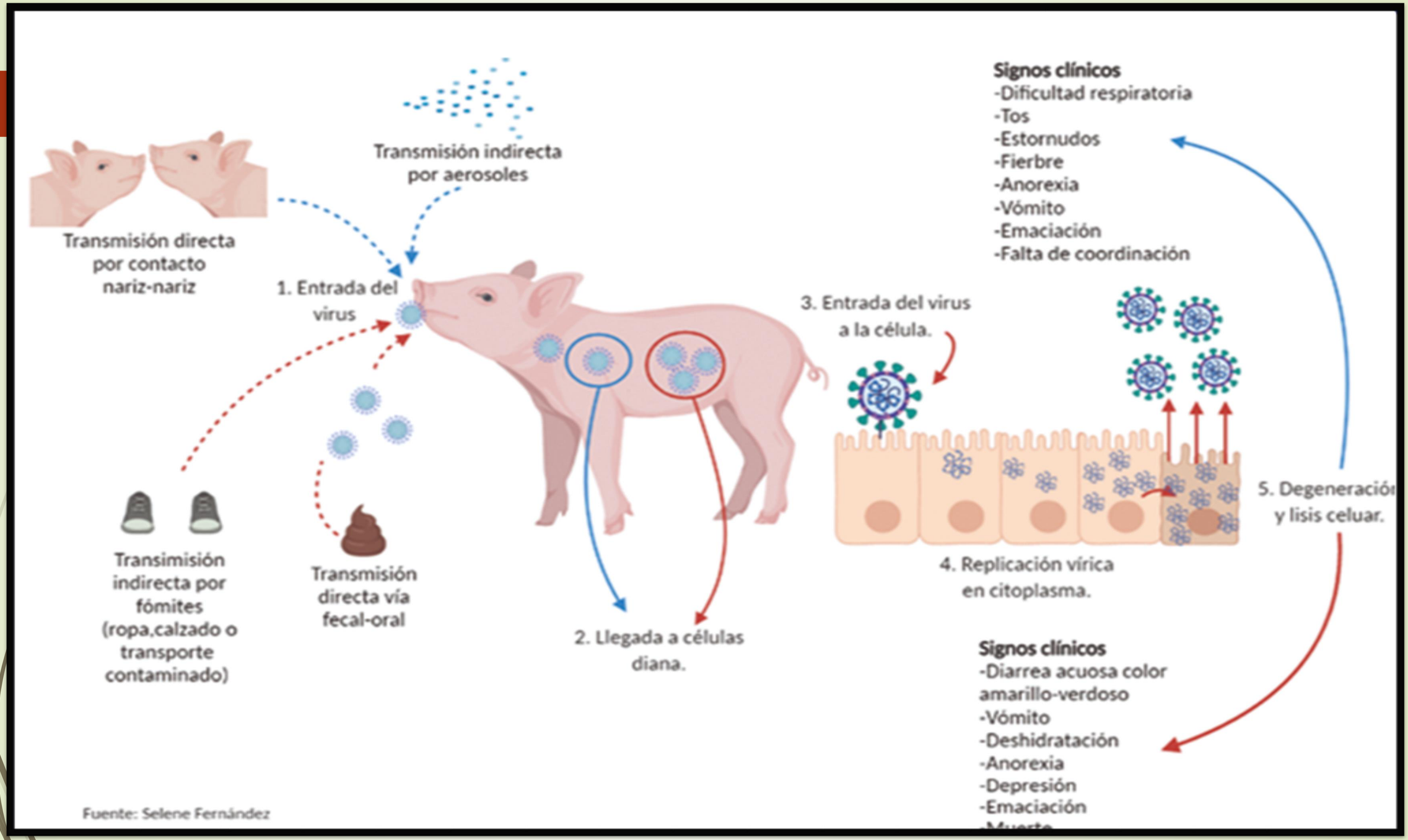




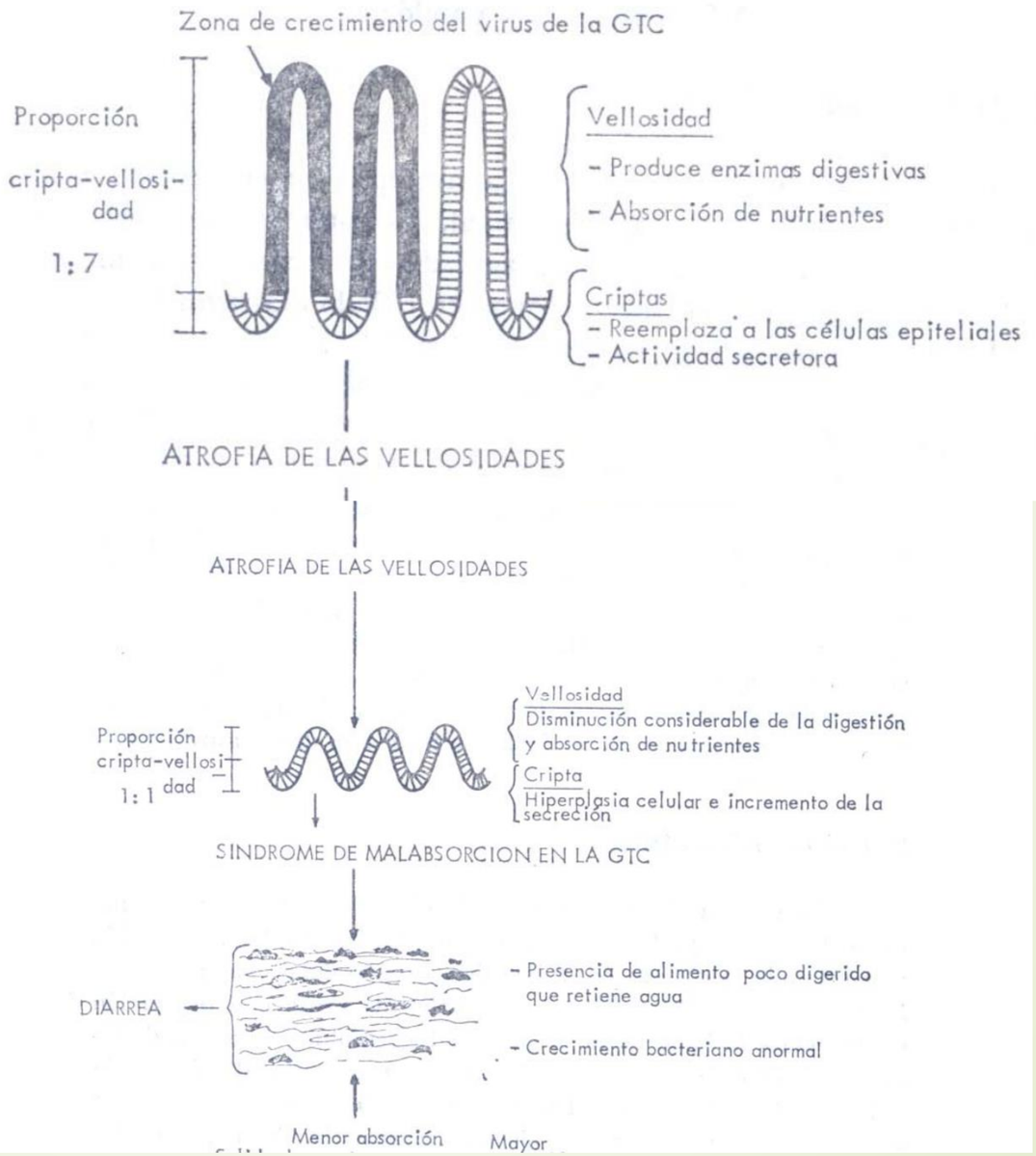
Gastro enteritis transmisible porcina (GET)

- Estados unidos, 1945
- Genero coronavirus TGEV
- Familia coronaviridae
- Periodo de incubación de 18-36 hrs
- Diarreas y vomito
- Se asocia a meses de invierno
- Se elimina por heces
- Por secreciones nasales de hembras gestantes infectadas

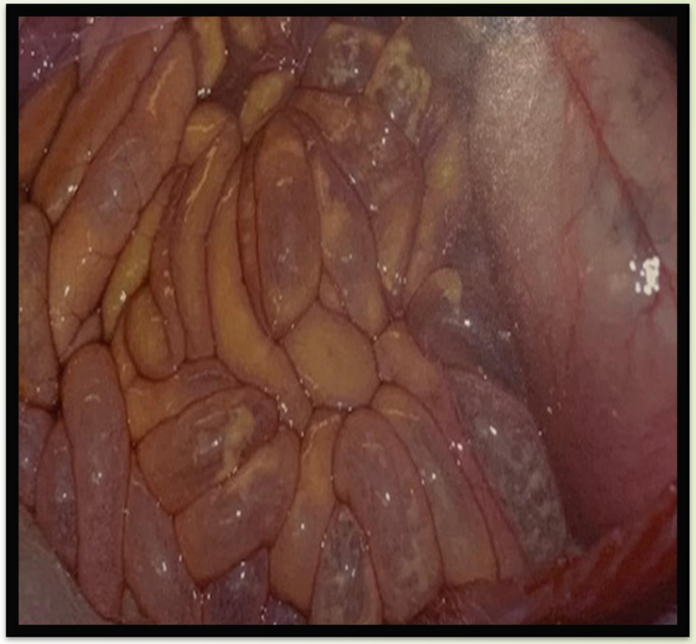


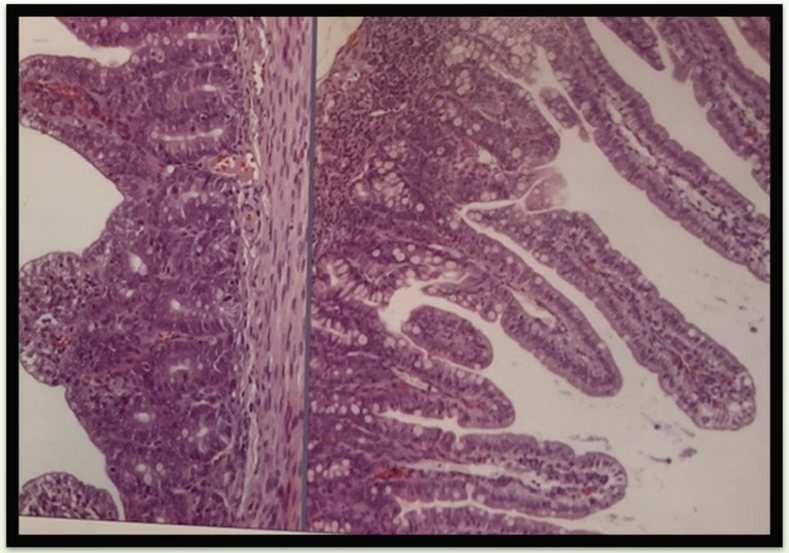

Transmisión indirecta por aerosoles
Transmisión directa por contacto nariz-nariz
1. Entrada del virus
Transimisión indirecta por fómites (ropa,calzado o transporte contaminado)
Transmisión directa vía fecal-oral
2. Llegada a células diana.
3. Entrada del virus a la célula.
4. Replicación vírica en citoplasma.
5. Degeneración y lisis celuar.
Signos clínicos
-Dificultad respiratoria
-Tos
-Estornudos
-Fierbre
-Anorexia
-Vómito
-Emaciación
-Falta de coordinación
Signos clínicos
-Diarrea acuosa color amarillo-verdoso
-Vómito
-Deshidratación
-Anorexia
-Depresión
-Emaciación
Fuente: Selene Fernández

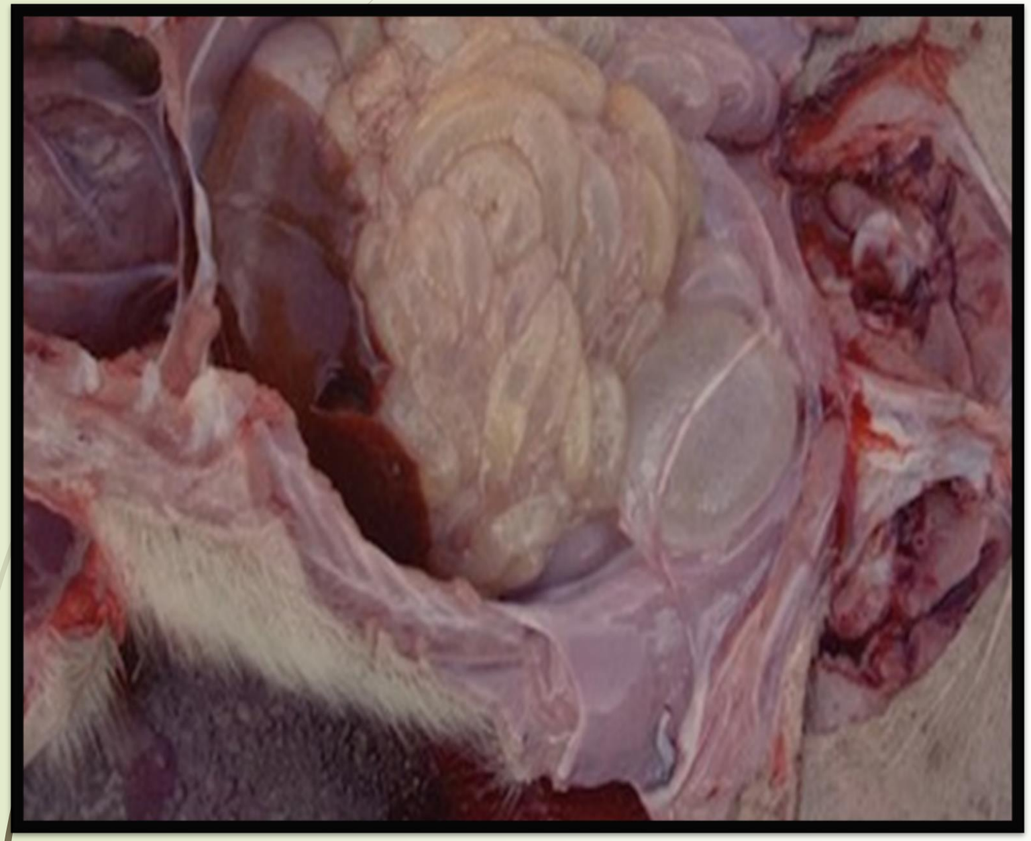
ESQUEMA DE LAS ALTERACIONES INTESTINALES QUE AYUDAN A LA PRESENTACION DEL SINDROME DE MALABSORCION EN LA GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE DE LOS CERDOS

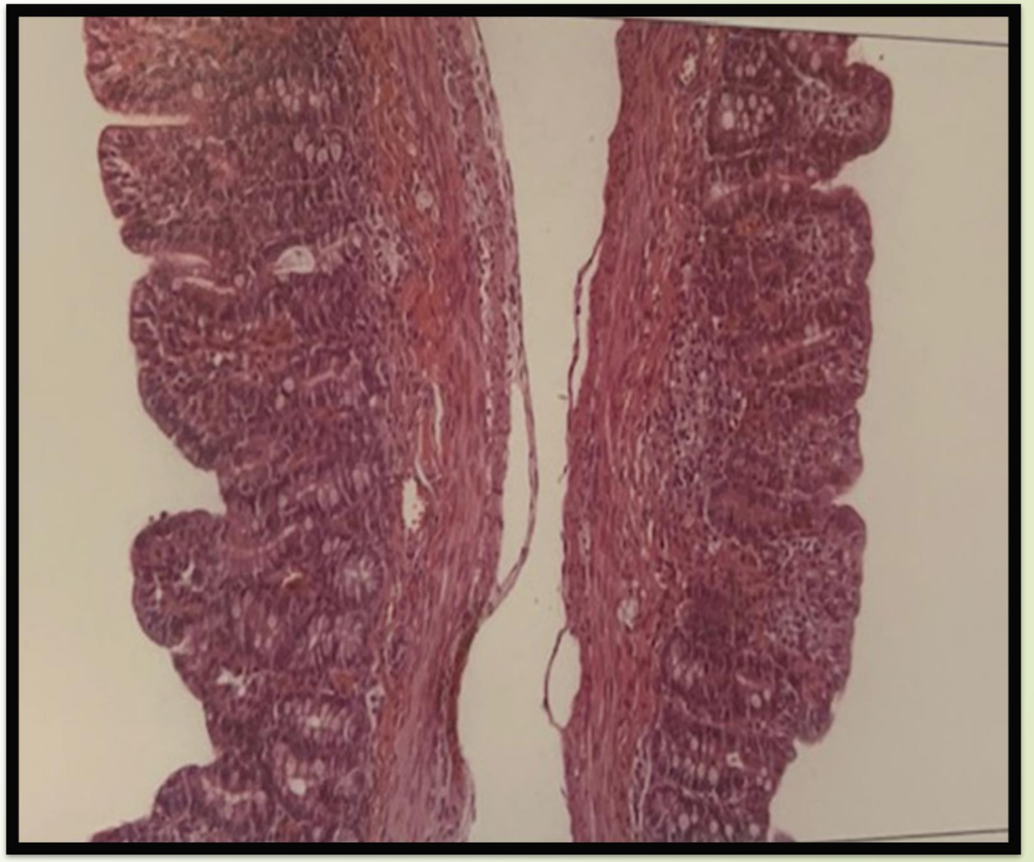


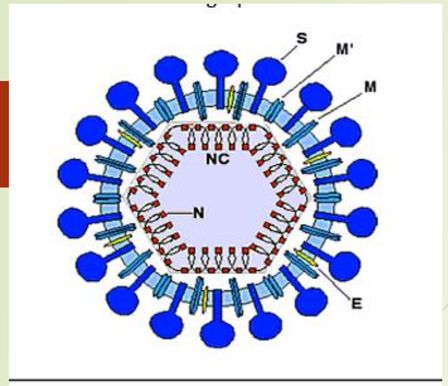






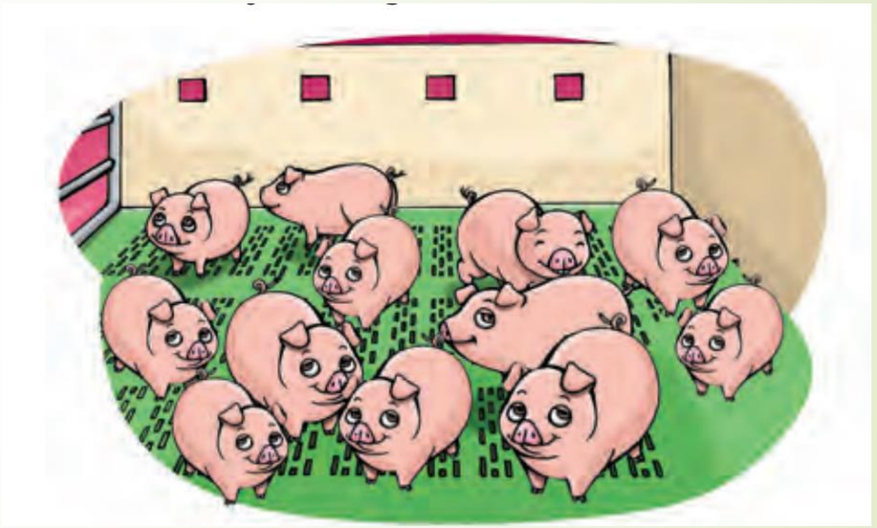






Diarrea Epidemica Porcina (PED)

- Se aislo 1971 (Reino unido)
- Alphacoronavirus, familia coronaviridae
- Periodo de incubación de 1-2 días
- Sobrevive de 40ª 60 g
- Primer contacto con el virus
- Ausencia del estado inmunológico
- Entrada de animales susceptibles en engorda
- Cuando los lechones entran en contacto, desarrollan inmunidad de 2-3 semanas
- El virus desaparece en explotaciones reproductoras.







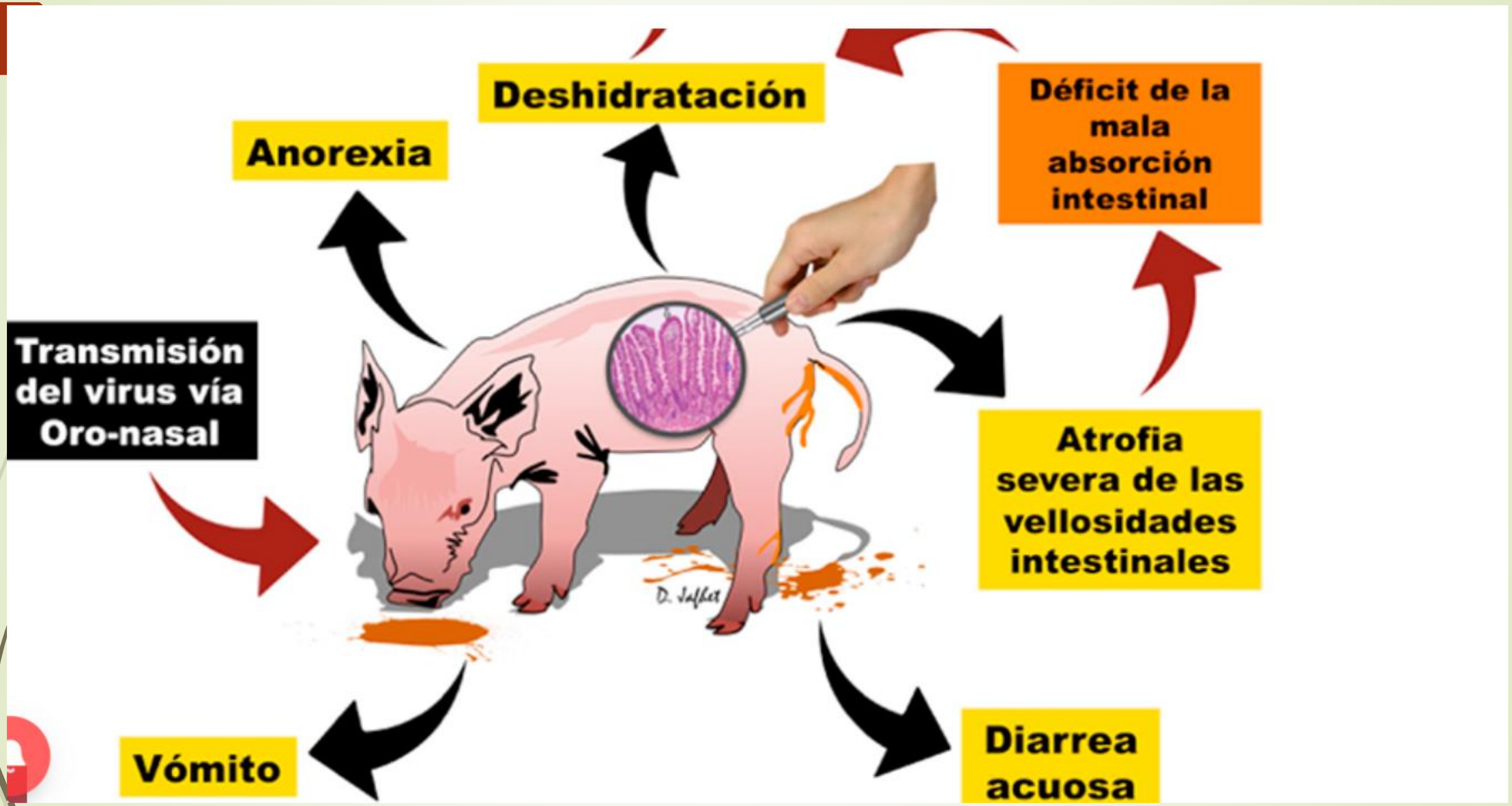
Signos

- Presentan diarrea (color amarillo, leche mal digerida)
- Vómito
- deshidratación

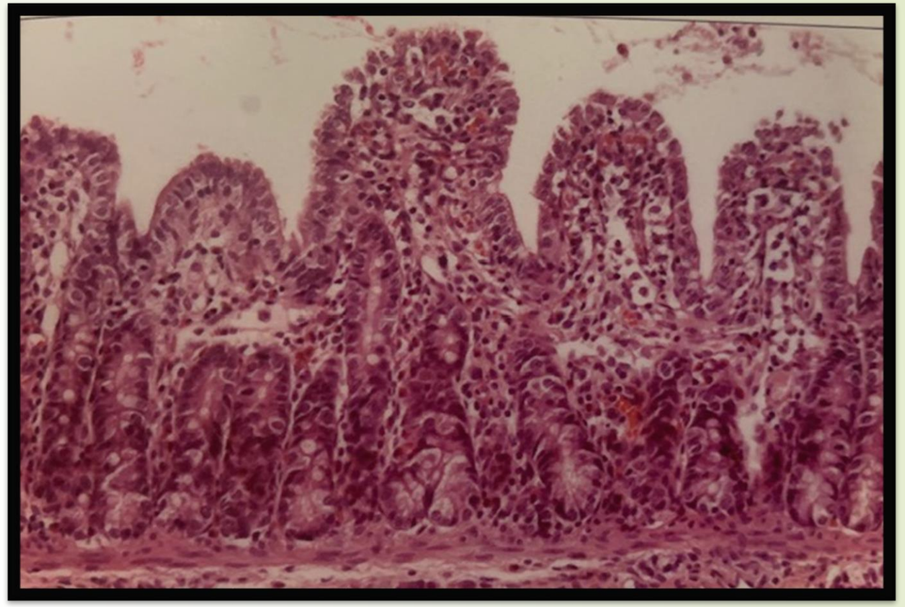


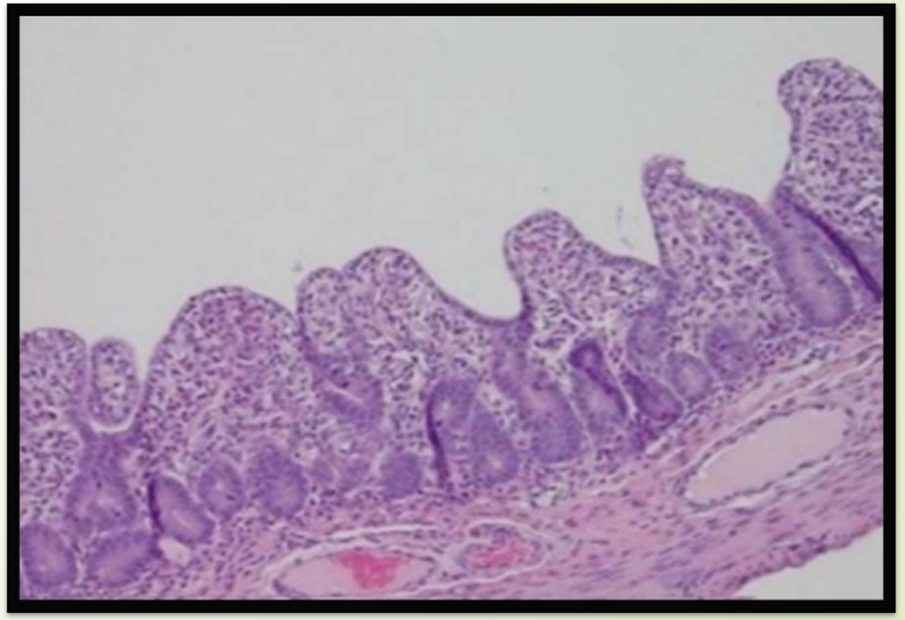





Deshidratación
Déficit de la mala absorción intestinal
Anorexia
Transmisión del virus vía Oro-nasal
Atrofia severa de las vellosidades intestinales
Vómito
Diarrea acuosa



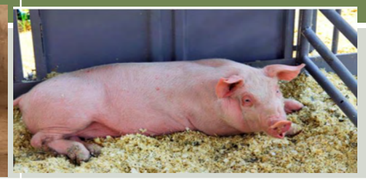


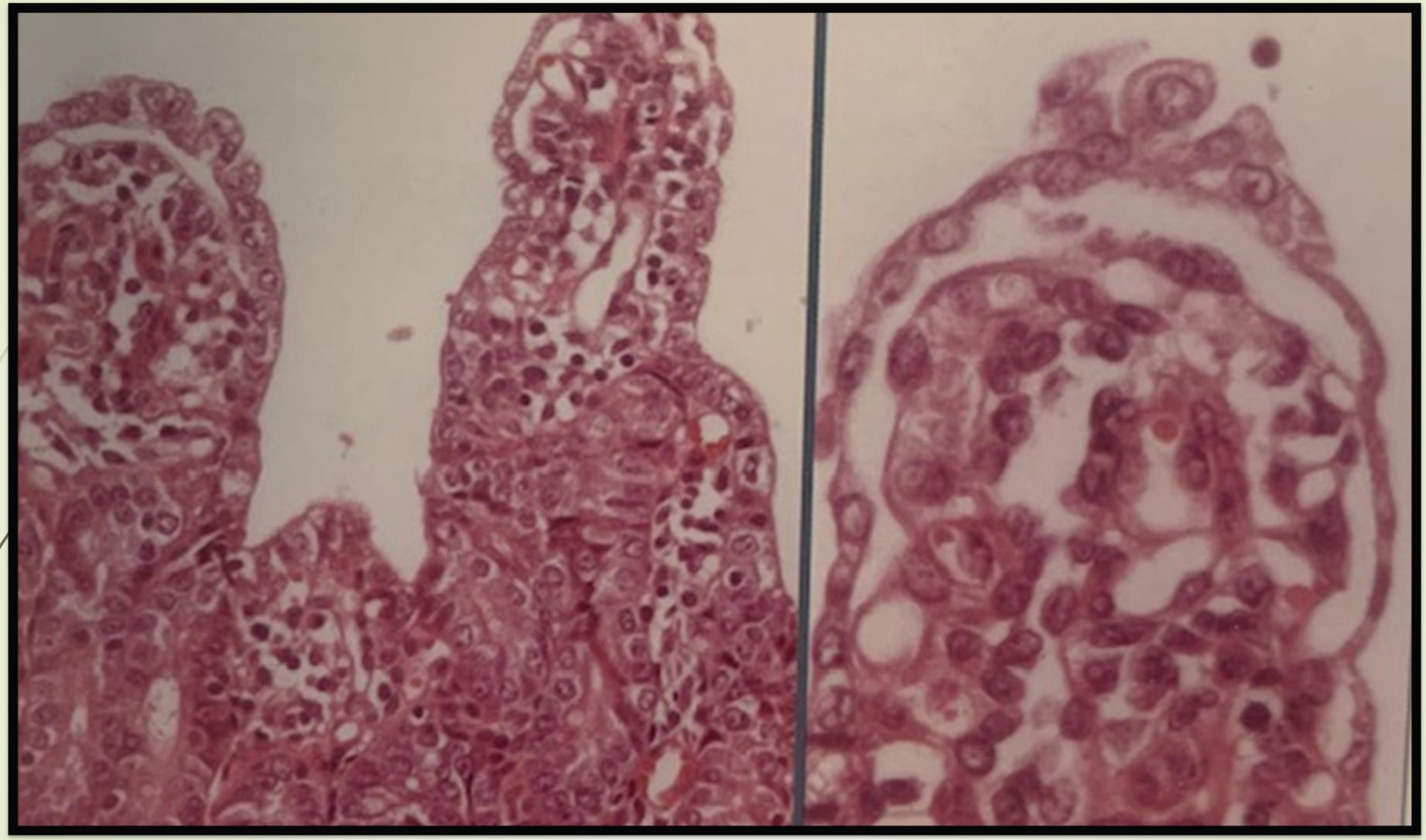


Signos clinicos

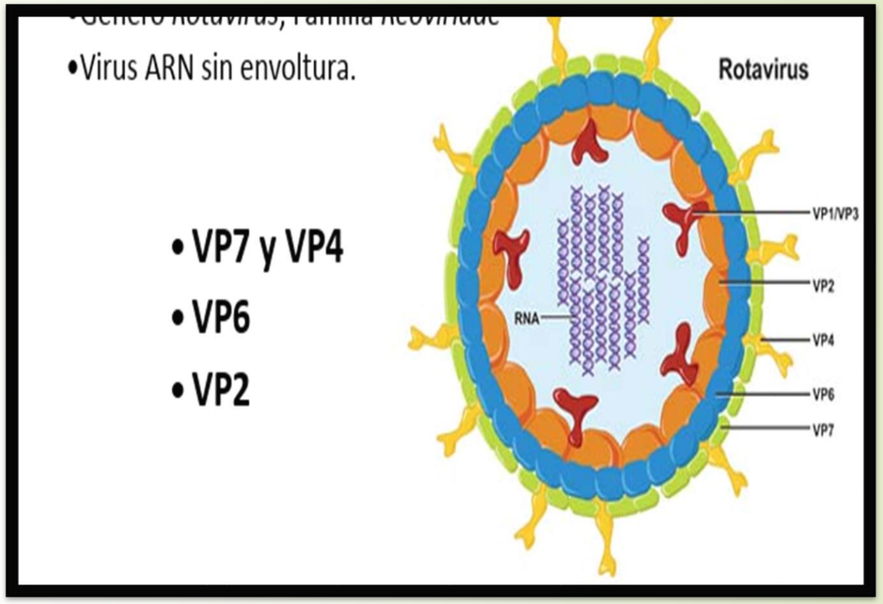
Forma epidémica (aguda)		**Forma endémica (crónica)**
Lechones	Engorda y madres	Lechones
Diarrea marcada	Inapetencia	Diarrea moderada
Deshidratación	Diarrea	Deshidratación
Temblores	Descenso de la mortalidad	Perdida de peso
Mortalidad el 100%		Perdida peridestete

DEP Tipo 1	Transición	Engorda
		

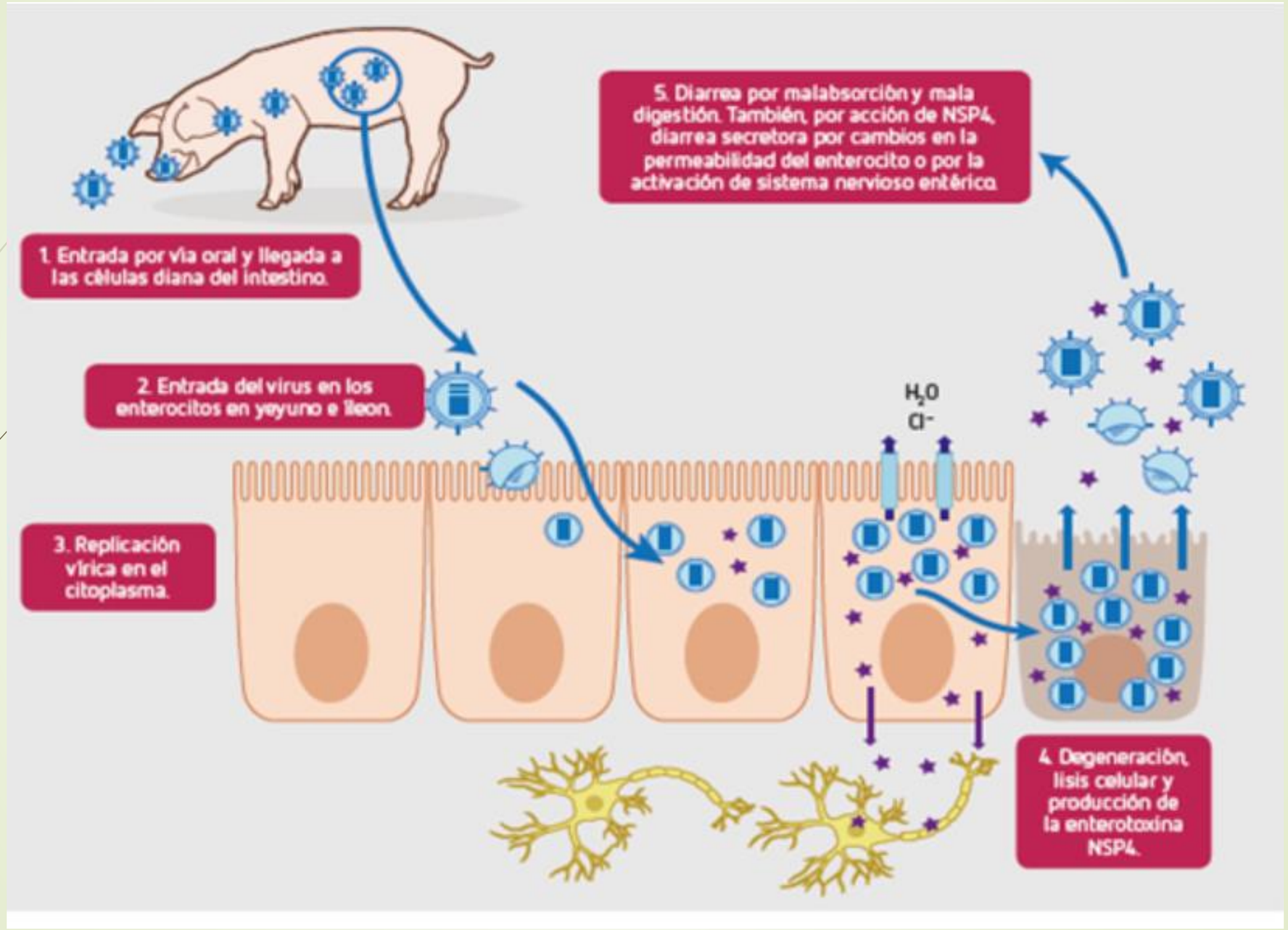
DEP Tipo 2	Lechones	Transición	Engorda	Reproductores
				

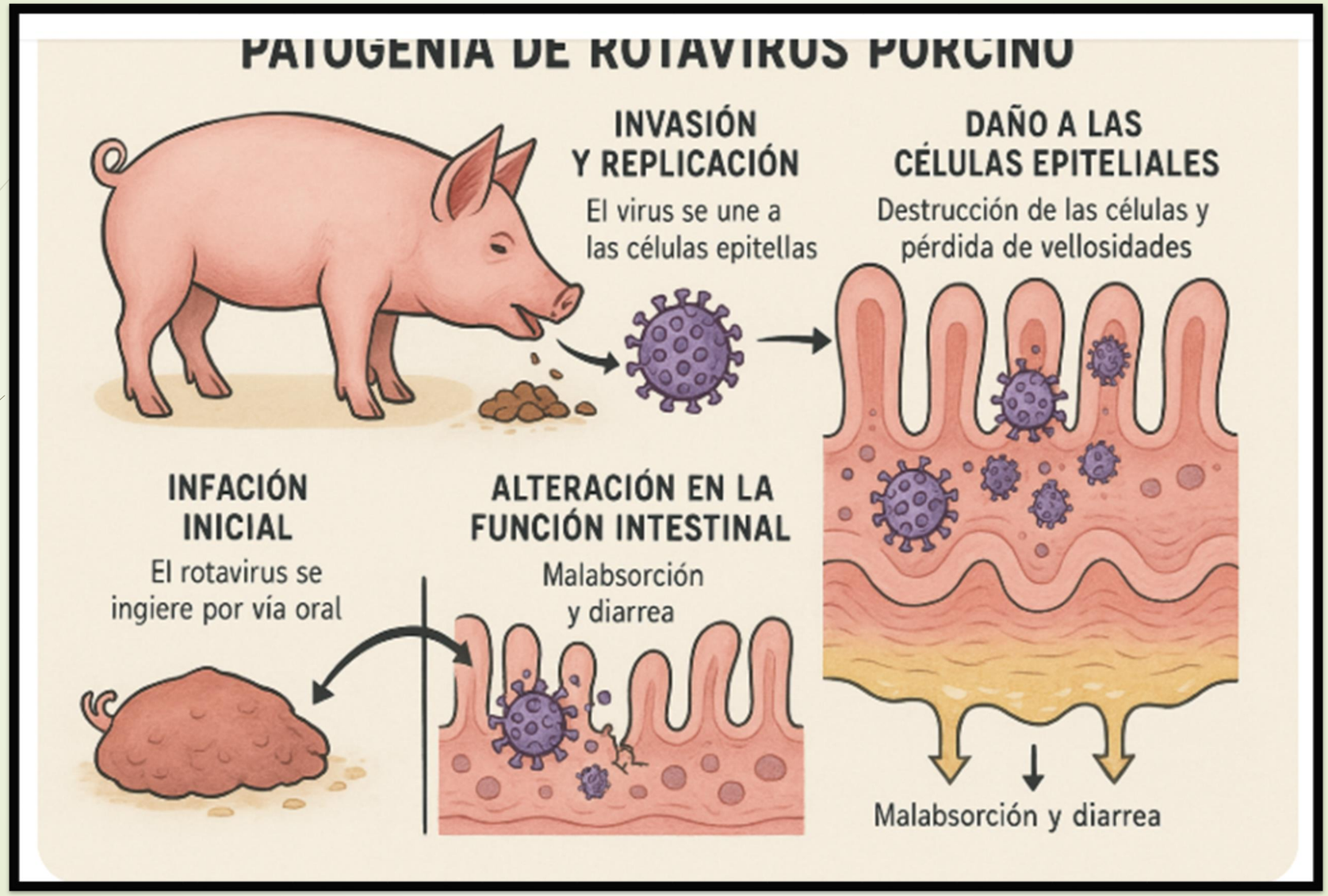


Rotavirus



- Es un virus RNA, familia Sedoreoviridae
- Estados Unidos 1943
- 3 y 5 semana de edad
- Formado por 11 segmentos
- (VP1-VP4, VP6 y VP7) y no estructurales (NSP1-5).
- Antigeno VP6 (A,B,C, E, H)
- No tiene envoltura lipidica
- El virus se excreta de 7-14 días
- Periodo de incubación de 7-13 dias


1. Entrada por vía oral y llegada a las células diana del intestino.
2. Entrada del virus en los enterocitos en yeyuno e íleon.
3. Replicación vírica en el citoplasma.
4. Degeneración, lisis celular y producción de la enterotoxina NSP4.
5. Diarrea por malabsorción y mala digestión. También, por acción de NSP4, diarrea secretora por cambios en la permeabilidad del enterocito o por la activación de sistema nervioso entérico.
H_2O
Cl^-


PATOGENIA DE ROTAVIRUS PORCINO
INVASIÓN Y REPLICACIÓN
El virus se une a las células epitellas
DAÑO A LAS CÉLULAS EPITELIALES
Destrucción de las células y pérdida de vellosidades
INFACIÓN INICIAL
El rotavirus se ingiere por vía oral
ALTERACIÓN EN LA FUNCIÓN INTESTINAL
Malabsorción y diarrea
Malabsorción y diarrea





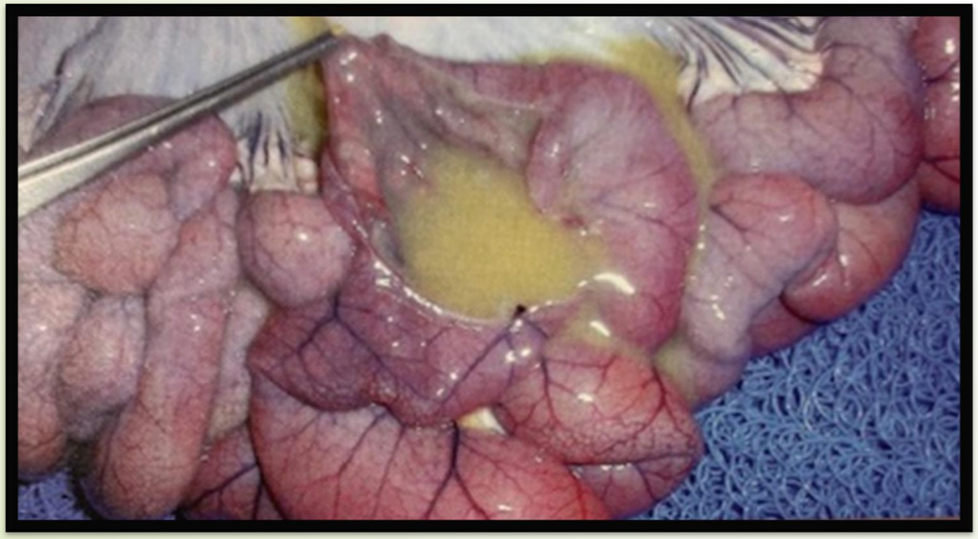


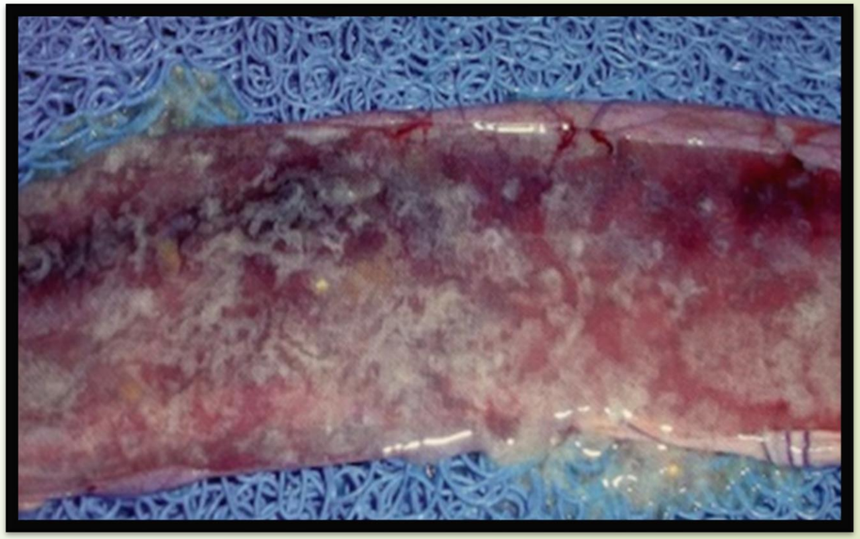




Clinica presente en los rangos de edad

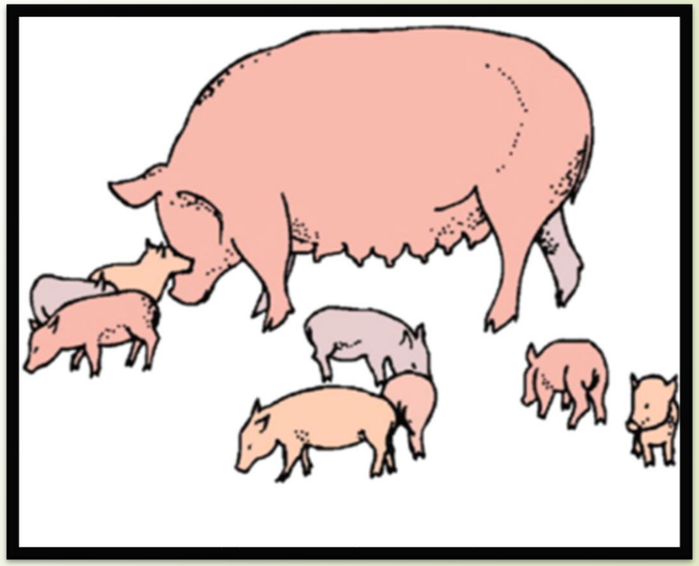
Neonatos	3-5 semanas de vida
Diarrea profusa	Diarrea suave
Deshidratación severa	Deshidratación leve
Vómitos	Retraso en el crecimiento





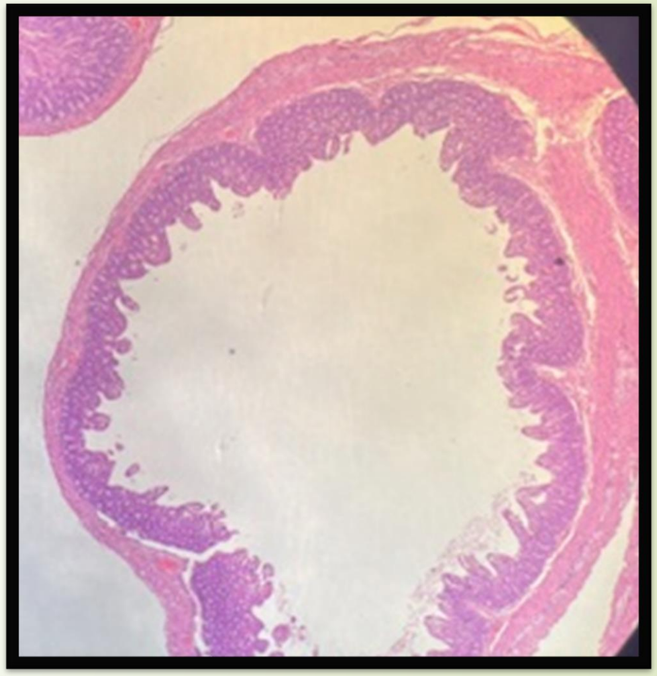
Delta Coronavirus

- Genero Deltacoronavirus (PDCoV)
- Familia coronaviridae
- Hong Kong 2012, 2014 en Estados Unidos, México
- Es un virus envuelto ARN
- Transmisión heces, fómites, vomito
- Periodo de incubación de 1-2 días









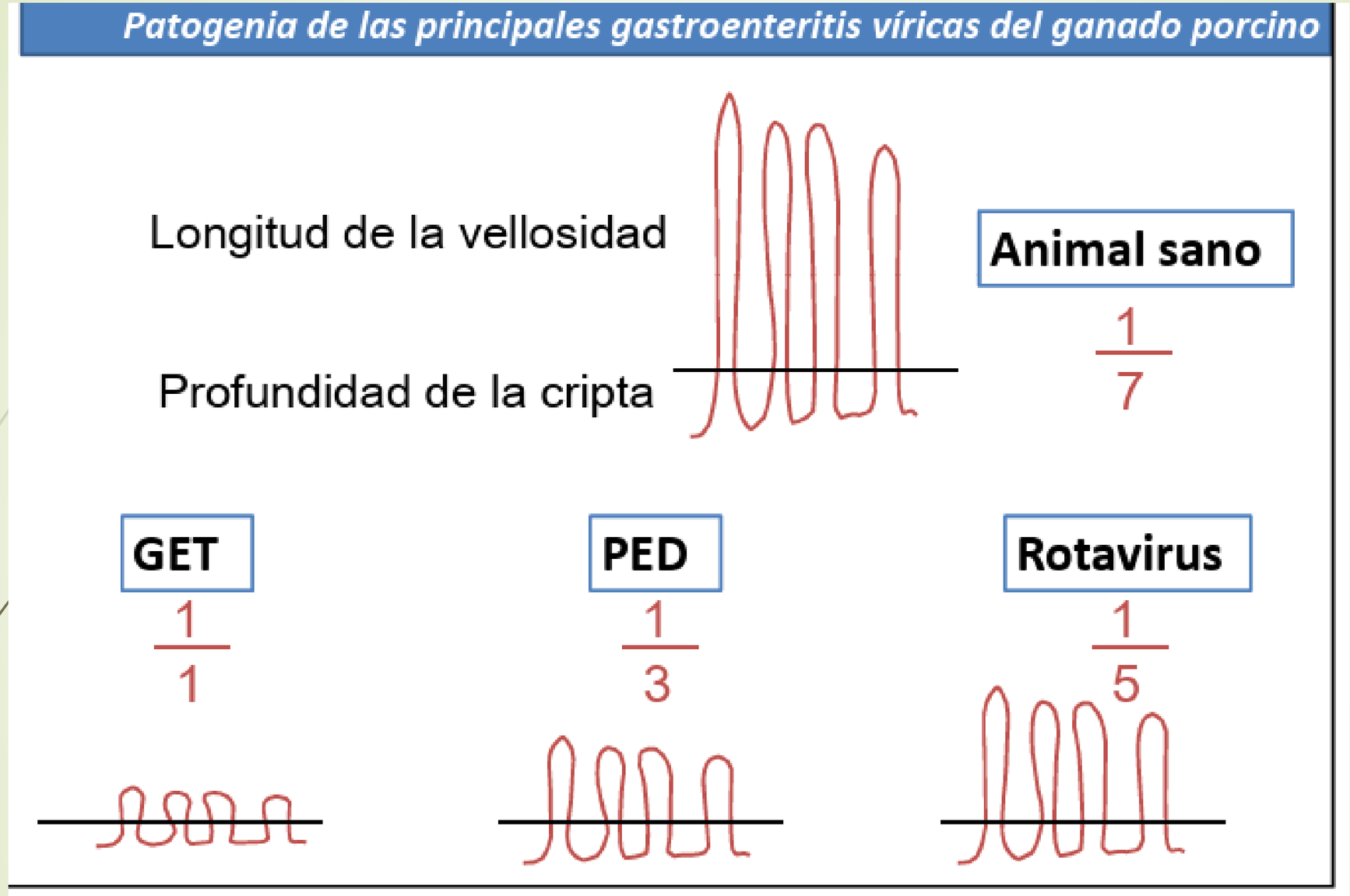




Identificacion	VDEP	VGET	DCoVP
Genero	Alphacoronavirus	Alphacoronavirus	Deltacoronavirus
Material Genetico	RNA	RNA	RNA
Diametro	10-60nm	10 a 70nm	10-60nm
Mortalidas	50-90%	50-100%	50-100%
Signos	Diarrea vómito, deshidratación	Diarrea vómito, deshidratación	Diarrea vómito, deshidratación
Lesiones Microscopicas	Enteritis atrófica grave	Enteritis atrófica grave	Enteritis atrófica grave
Tamaño del genoma	27.4 a 28.1 kb	28.5 a 27.9kb	24.4 a31.7kb

Segura Patiño, M. G. (2021). *Identificación de Deltacoronavirus porcino en muestras de heces mediante RT-PCR punto final* (Tesis de licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Patogenia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino



Rubio P, Carvajal ,A .(2012,abril 18). Nuevos retos para el sector porcino en Aragon, Jornada técnica, Zaragoza, España.

ENFERMEDADES BACTERIANAS

- *E. coli*
- *Salmonella*
- *Clostridium*

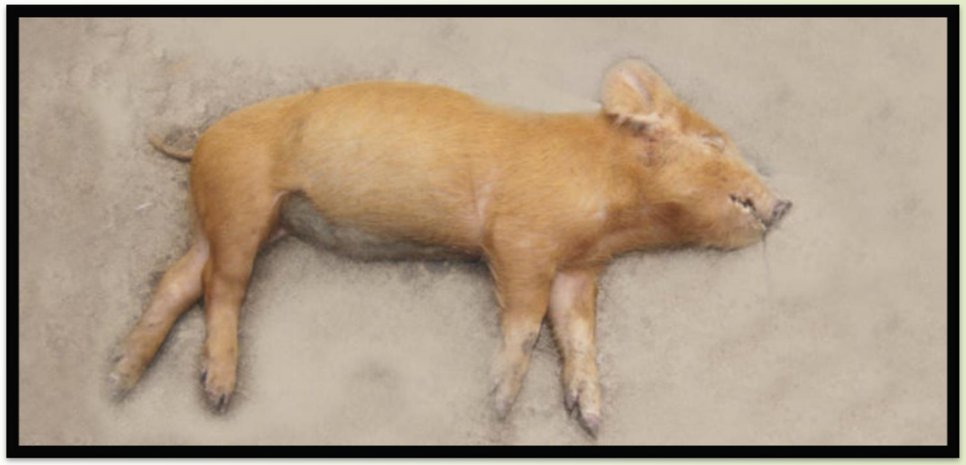


Tipos de diarrea

DIARREA SECRETORA	MALA ABSORCION
Escherichia coli	Coronavirus
Clostridium perfringens	Rotavirus
	PED
	GET

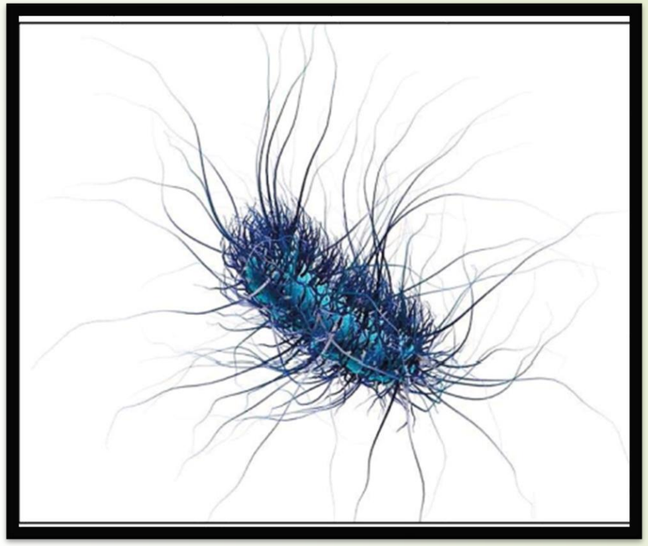
Factores Predisponentes

- Falta de calostro
- Instalaciones húmedas
- Deficiencias dietéticas en la madre
- Manejo inadecuado
- Lugar de parición sucio
- Falta de higiene
- Exceso de humedad
- E. coli se multiplica en el intestino hasta ocasionar la enfermedad.



E.coli

- Es una bacteria Gram negativa
- Móvil con flagelo
- Cocobacilo
- Tamaño de 1x0.35 micras
- Flagelos, fimbrias, pili
- Anaerobio facultativo
- Habitante normal de intestino

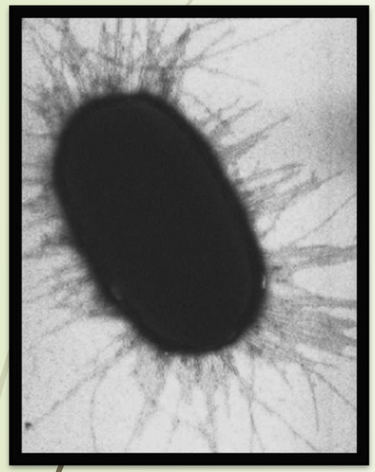




- La virulencia de los ETEC, por factores de adhesión
- Denominadas fimbrias (pili).
- Producción de exotoxinas (enterotoxinas)
- Endotoxinas
- Capsula de la bacteria



Antigeno
H (flagelo)
K (capsula)
O (somatico)
F (fimbria)



Patología	Fimbria	Toxina	Nomenclatura
Diarrea neonatal	F5,F6,F41,F4	Sta, STb-LT	E. Coli enterotoxigenico
Diarrea postdestete	F4, F18 (variante f18ac)	Sta, STb-LT -VT	E. Coli enteropatogenica
Enfermedad de edema	F18 (variante F18ab, F18 ac)	VT (Vt2e)	E. Coli verotoxigenica
Colisepticemia, poliserositos, infección urogenital			E. Coli intraintestinal patogénica ECExp

Tipo de colibacilosis	
Diarrea neonatal	4 días después del parto (hembras primerizas)
Diarrea previa al destete	Primera semana posparto hasta la 4 semana
Diarrea posdestete	Primero días después del destete
Enfermedad del edema	Generalmente después del destete

dsm-firmenich. (s.f.). ***Colibacilosis: Apoyando la salud intestinal para enfrentar E. coli.*** **https://www.dsm-firmenich.com/anh/es/challenges/supporting-animal-health/colibacillosis.html**

Enterotoxinas

- Toxina lábil
- Toxina estable A (StA)
- Toxina estable B (StB)

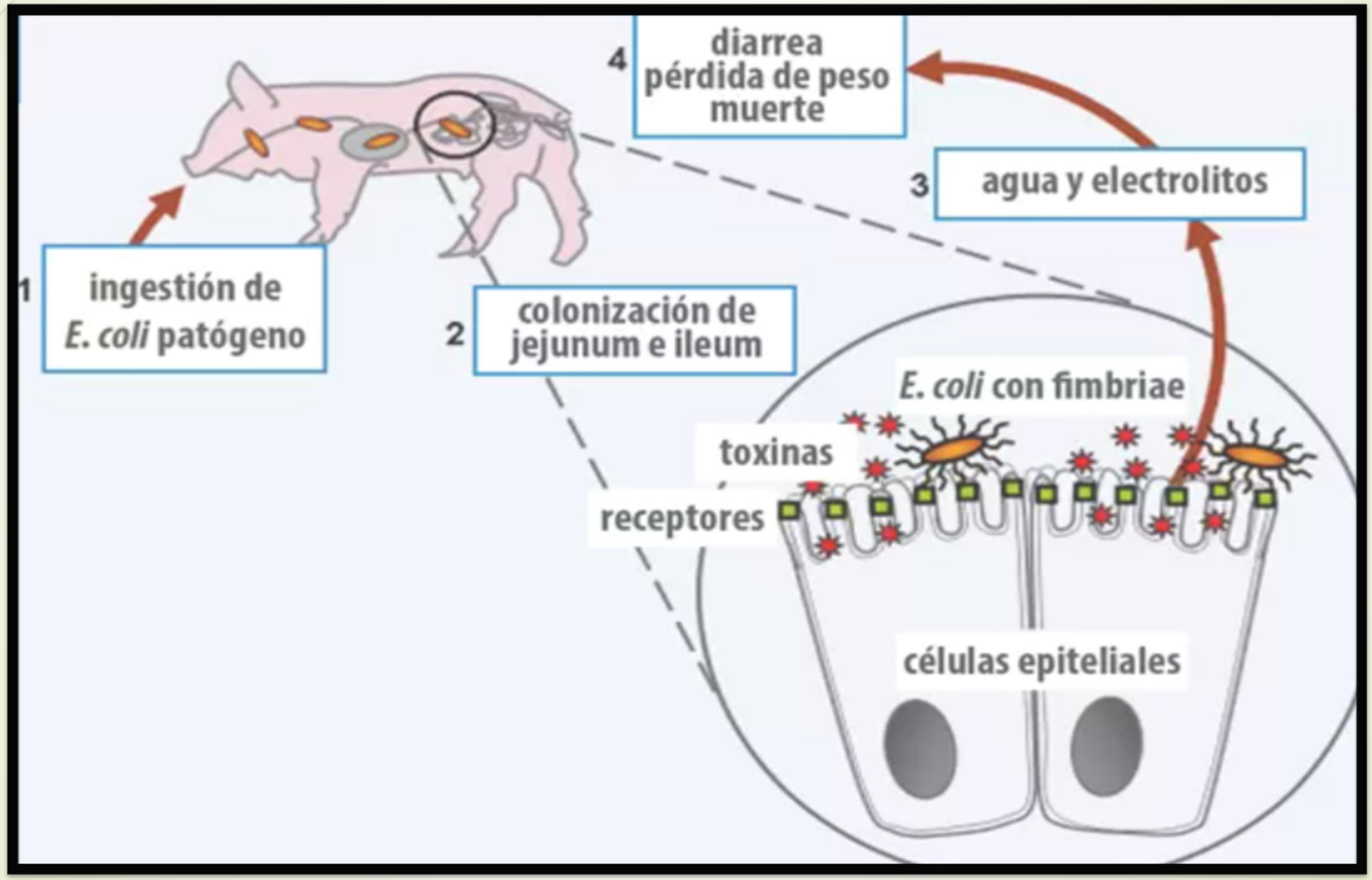
→ Neonatales

Van a estimular la secreción de los electrolitos y agua → desde la mucosa hacia la luz

Diarrea hipersecretora → por el fallo de absorción y la existencia de exceso de agua y electrolitos

- Enfermedad del edema tiene verotoxina o toxina similar Shiga → Postdestete

Patogenia


4
diarrea
pérdida de peso
muerte
3
agua y electrolitos
1
ingestión de
E. coli patógeno
2
colonización de
jejunum e ileum
E. coli con fimbriae
toxinas
receptores
células epiteliales

- Es una de las principales causas de mortalidad neonatal lechones
- 2 a 3 semanas de vida
- Cerdos postdestete
- Factores que contribuyen
- Cambios bruscos en la dieta
- Higiene
- Temperaturas inadecuadas
- Inmunidad pasiva

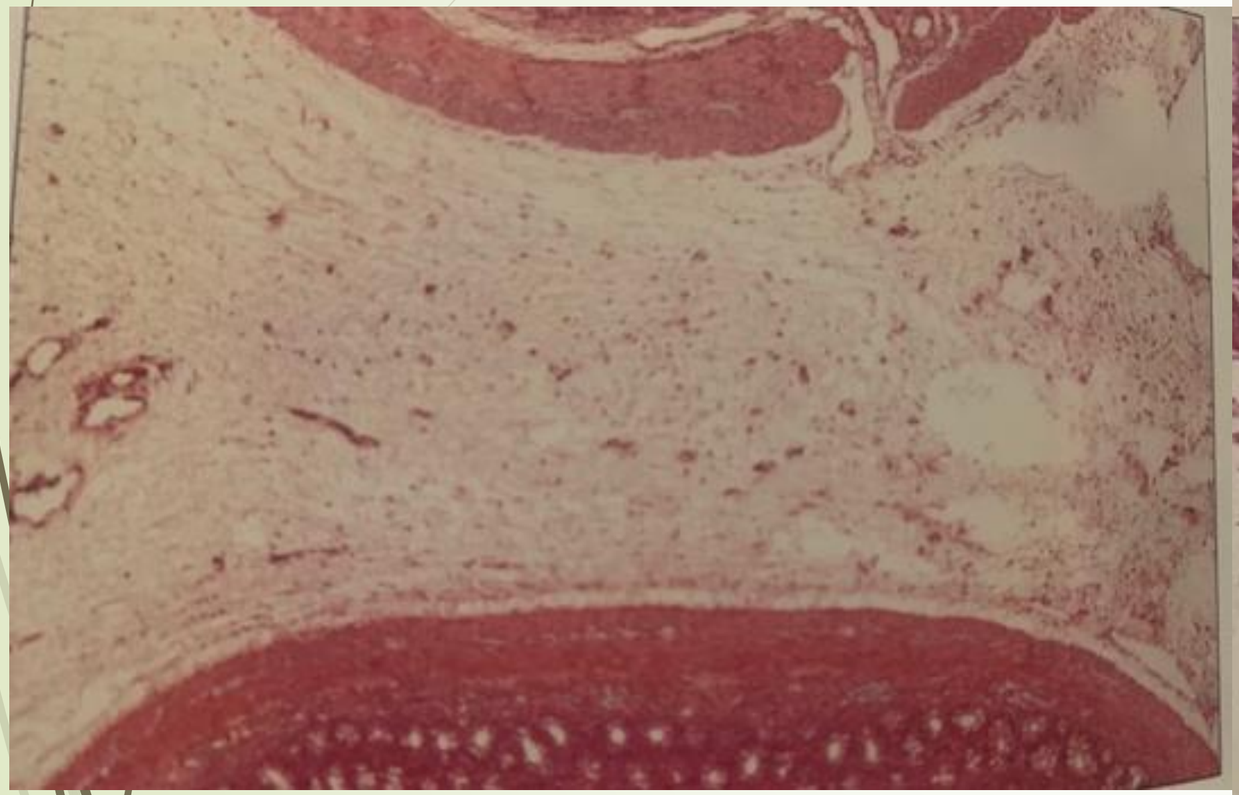


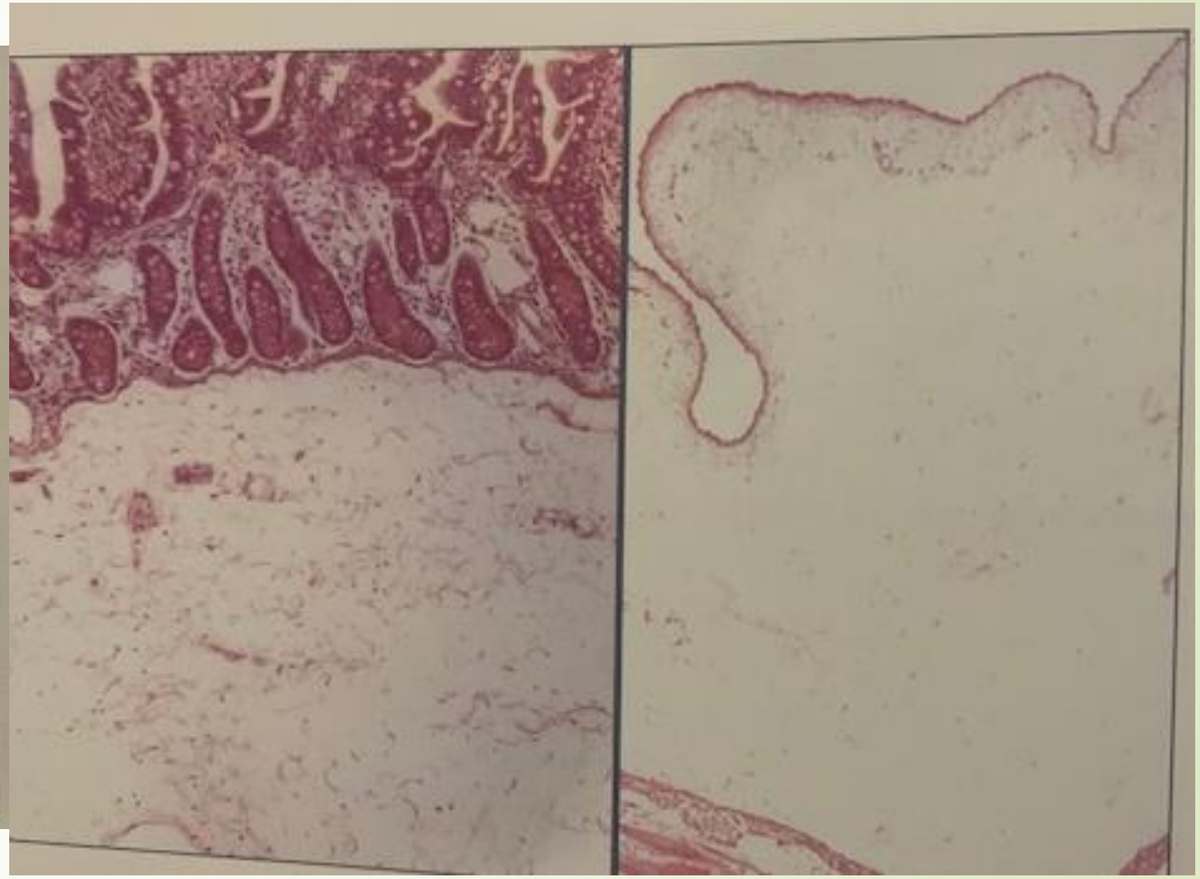
Signos

- Diarrea acuosa de color blanquecino pH alcalino
- Pelo, aspero, deshidratación
- Muerte
- Cerdos jóvenes
- Primera semana de vida hasta el destete
- Retraso en e crecimiento
- Baja mortalidad
- Se asocia con Get, coccidiosis



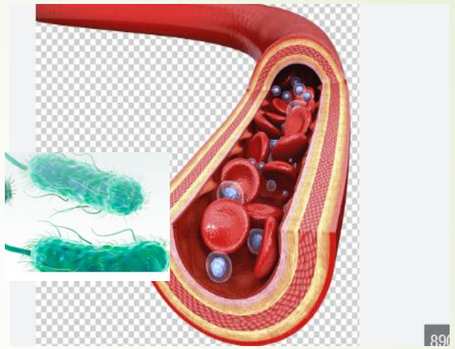






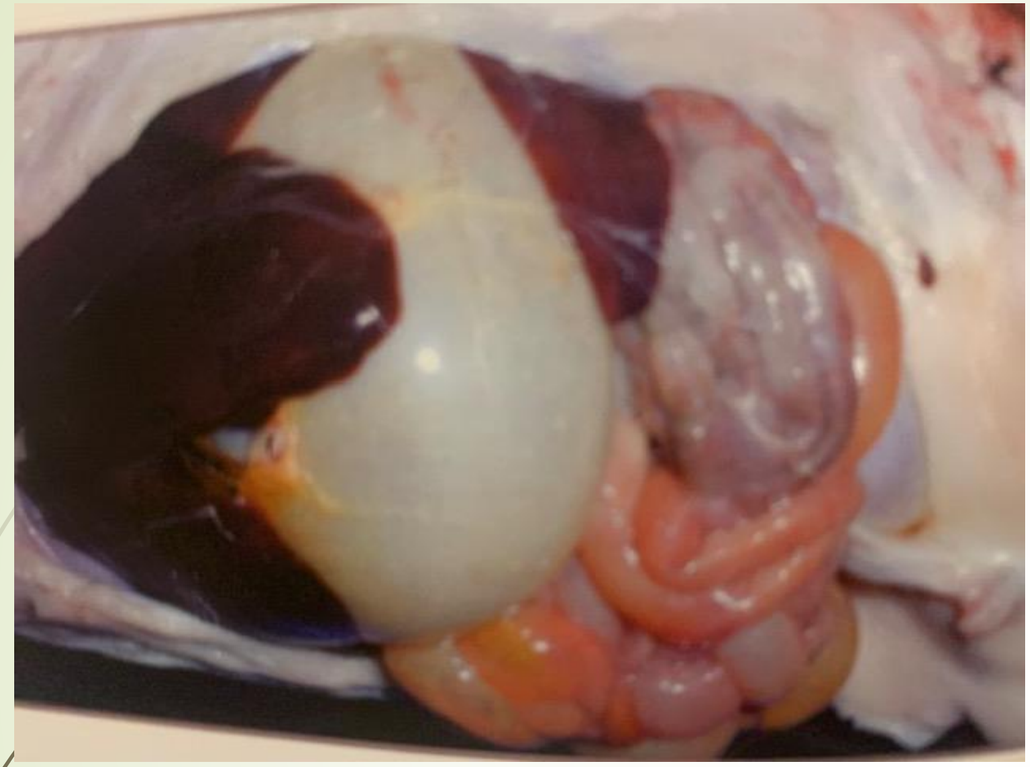
Cuadro Septicemico





- Neonatos y jóvenes
- Bacteria daña al enterocito ➡ bacterias viajan por sangre ➡ apatía depresión

➡ neumonía ➡ poliserositis ➡ poliartritis ➡ meningitis.





Enfermedad de los edemas

- Fimbrias F18 o K88, productoras de shigella like
- Se aprecia en lechones destetados de 3-7 días (destete)
- Cualquier edad
- En forma de brotes
- La diarrea no es constante,
- Presenta sinología nerviosa
- Edema en región de parpados
- Abdomen
- Extremidades









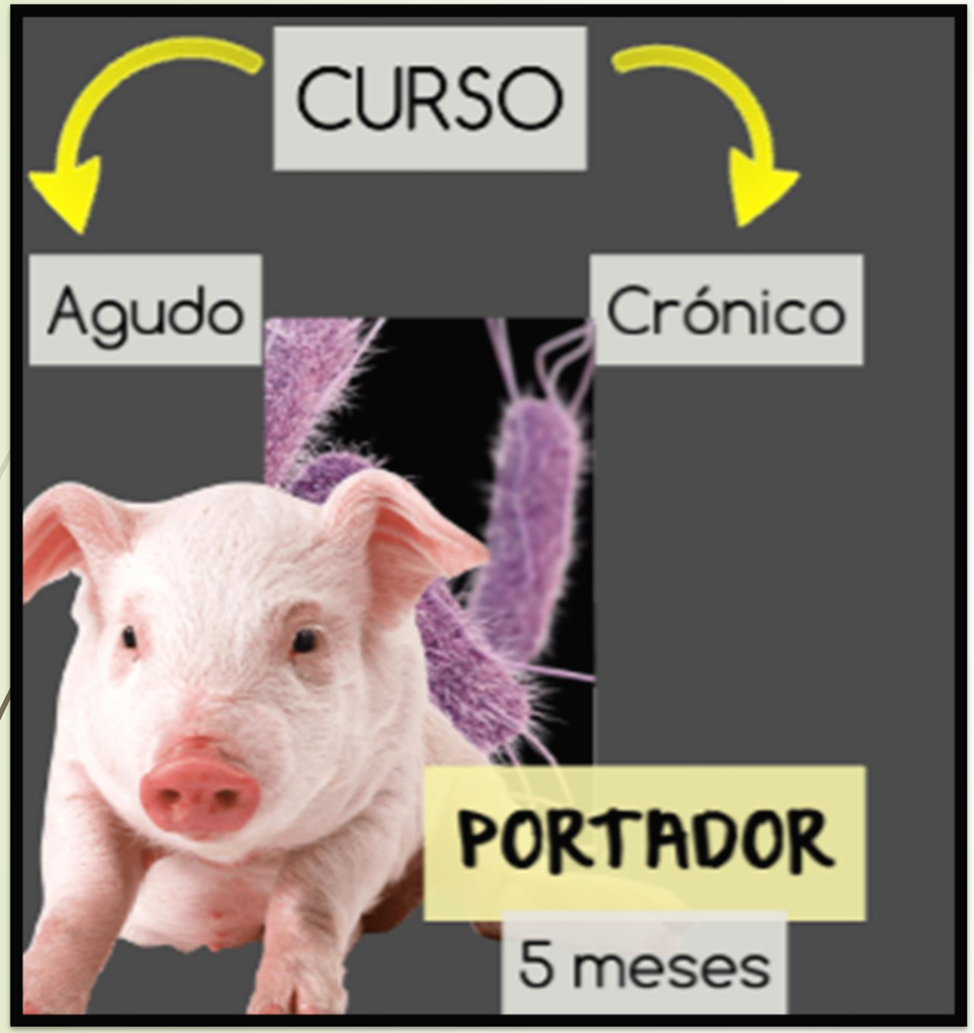




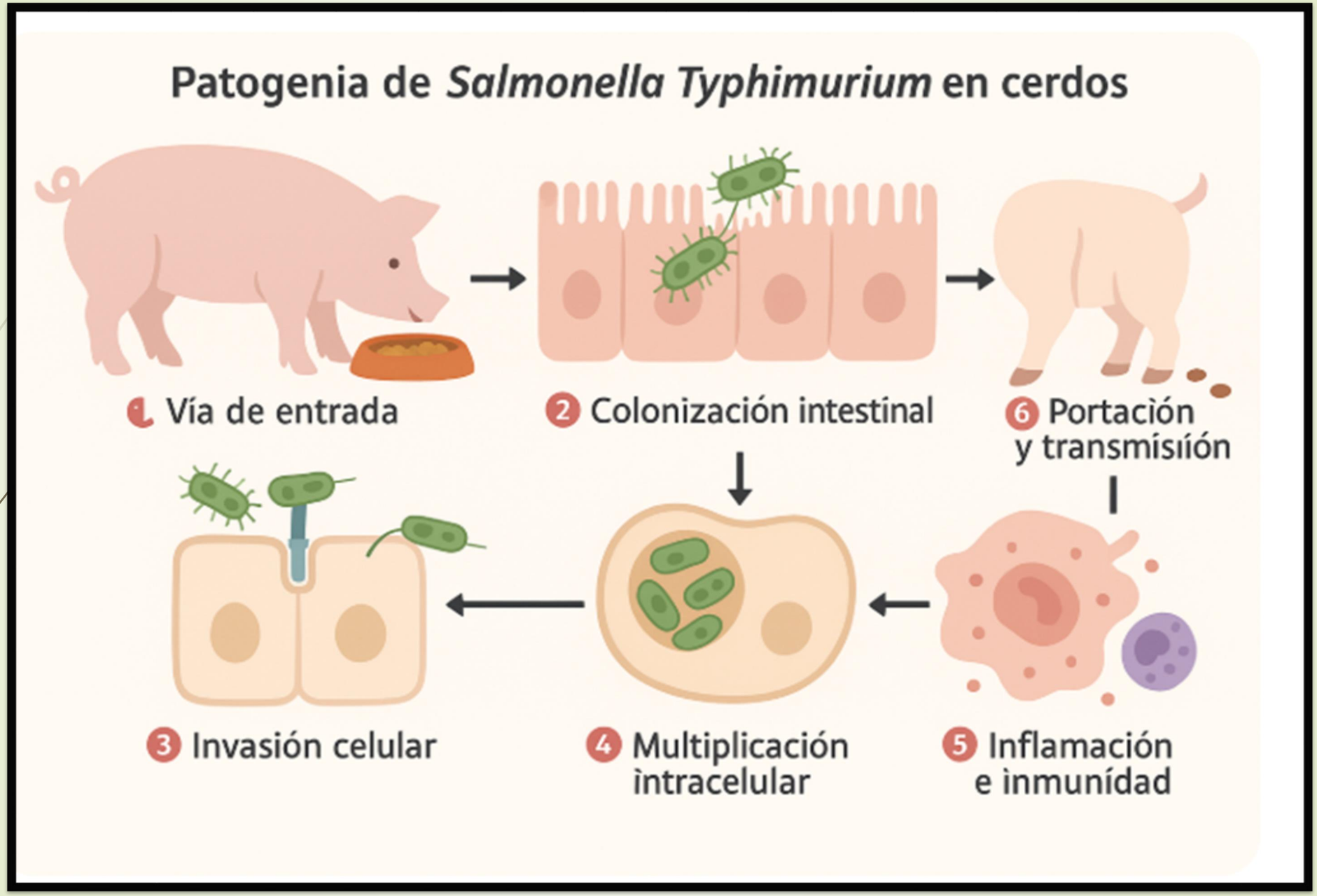
Salmonella

- Pertenece a la familia Enterobacteriaceae, G-
- No forman esporas, móvil, flagelos pericentricos
- Anaerobio facultativo
- Habitat tracto digestivo de personas y animales
- Temperaturas optimas de 7 a 45 C
- *Salmonella cholerasuis, Salmonella typhymurium*
- *Agudo*
- *Crónico*




CURSO
Agudo
Crónico
PORTADOR
5 meses




Patogenia de *Salmonella Typhimurium* en cerdos
1 Vía de entrada
2 Colonización intestinal
6 Portación y transmisiión
3 Invasión celular
4 Multiplicación intracelular
5 Inflamación e inmunídad

Salmonelosis





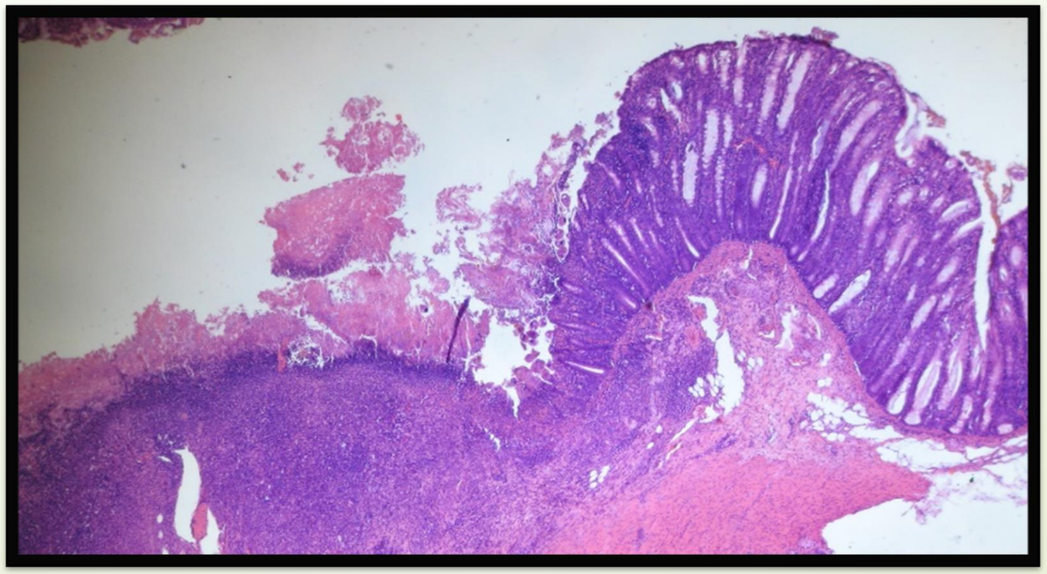
Coloniza intestino, placas de Peyer, diseminación, evasión de respuesta inmune

Reproducción en macrófagos ,localización, en bazo, hígado

Septicemia







Clostridium

- Es una Bacteria Gram positiva, forma esporas, estrictamente anaerobio
- Clostridium perfringens Tipo A y C
- Ocasiona alta mortalidad
- Lechones de 1-5 días de nacidos
- Se halla en el intestino de los cerdos
- Se infectan entre las 24-72 hrs de vida

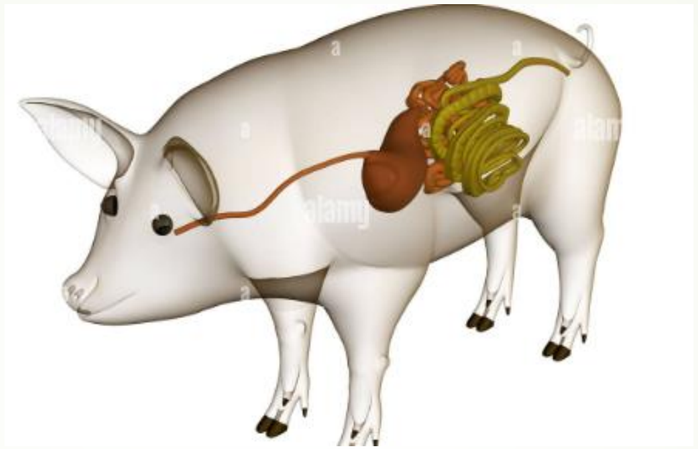
Tipo de Clostridios	Sindrome o cuadro	Especie de Clostridium
Enterica	Enteritis neonatal	C. Perfringens tipo C
	Enteritis necrosante	C. Perfringens tipo A



Flora normal

Cambios bruscos en la alimentación, excesos de antibióticos en la dieta

Intestino proliferación de bacterias

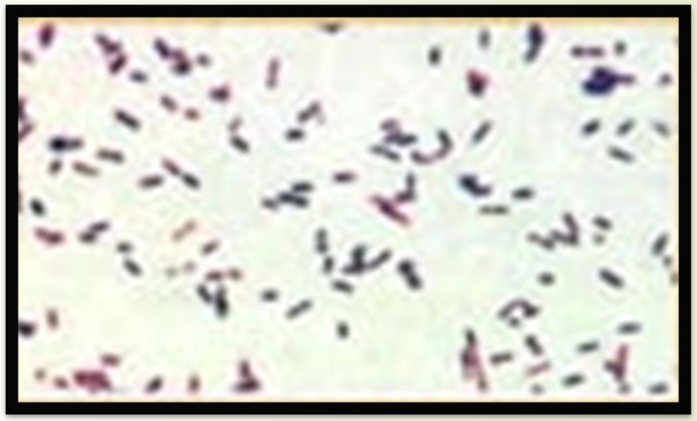


proliferación de tóxinas, en intestino

Efectos necrotizantes en la mucosa, y muerte.

Clostridium perfringens Tipo C

- Toxinas α y β
- Animales de 1-4 días de edad
- Factores de virulencia
- Exotoxinas
- Esporas
- En granjas sin inmunidad mortalidad 100%
- Cuadros , Sobreagudo, Agudo
- Subagudo
- Crónico

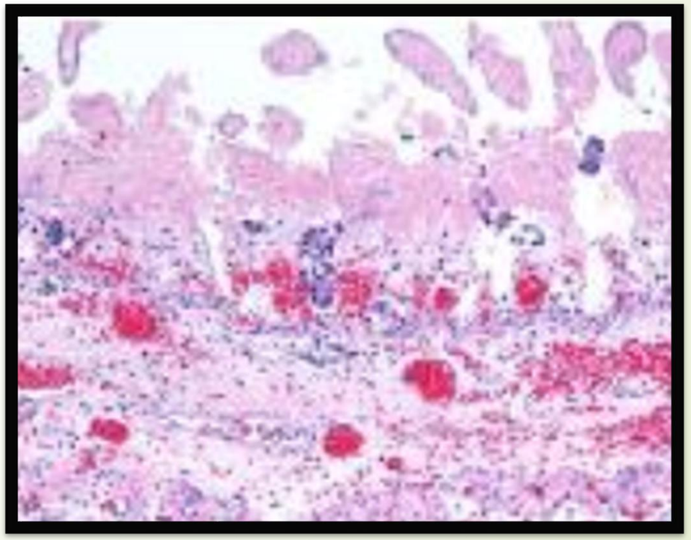


Fase	Lesiones
Cuadro hiperaguda	Diarrea hemorrágica En neonatos aparece de 12-36 horas Necropsia hemorragia cavidad hemorrágica e intestino Yeyuno e ileón mas afectados
Cuadro agudo	Lechones de 2-3 días de edad Posteriormente mueren Deshidratación y diarrea Pared intestinal esta engrosada y enfisematosa
Subagudo	Presentan diarrea amarillenta con restos de material necrótico Muerte de 5-7 días Delgados y deshidratados, diarrea amarillenta Mucosa membrana necrótica de color gris amarillento
Crónico	Diarreas intermitentes amarillentas y contiene moco La mortalidad se presenta semanas después de los primeros signos Necrosis leve en la mucosa del intestino



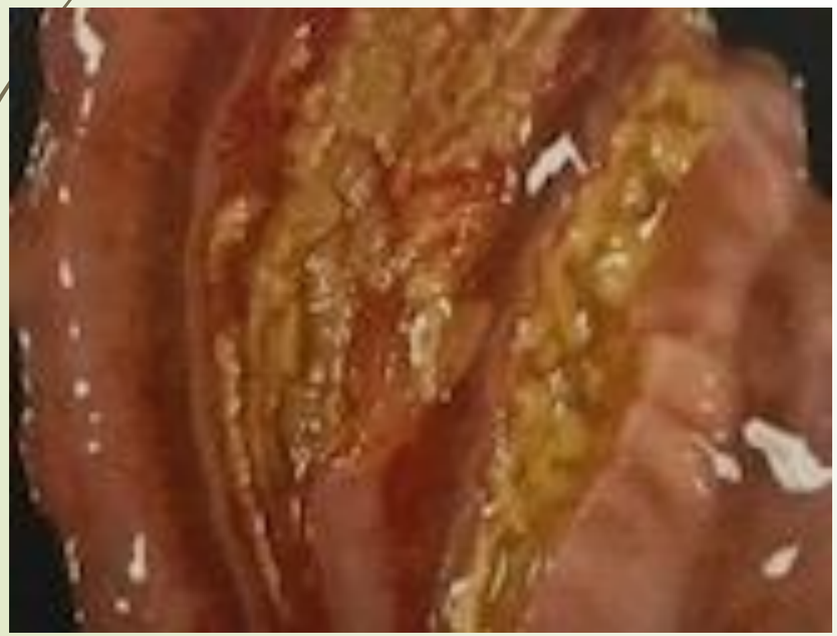


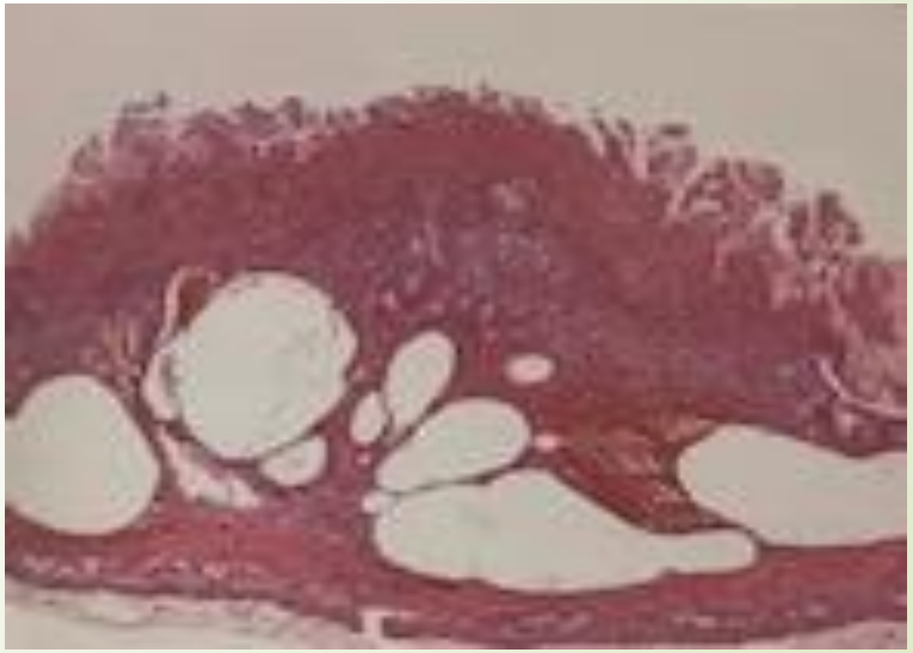












Los cuadros entéricos están asociados

- *Clostridium perfringens* Tipo C → Enterits hemorrágica del recién Nacido

Clostridium perfringens Tipo A → Enteritis necrótica

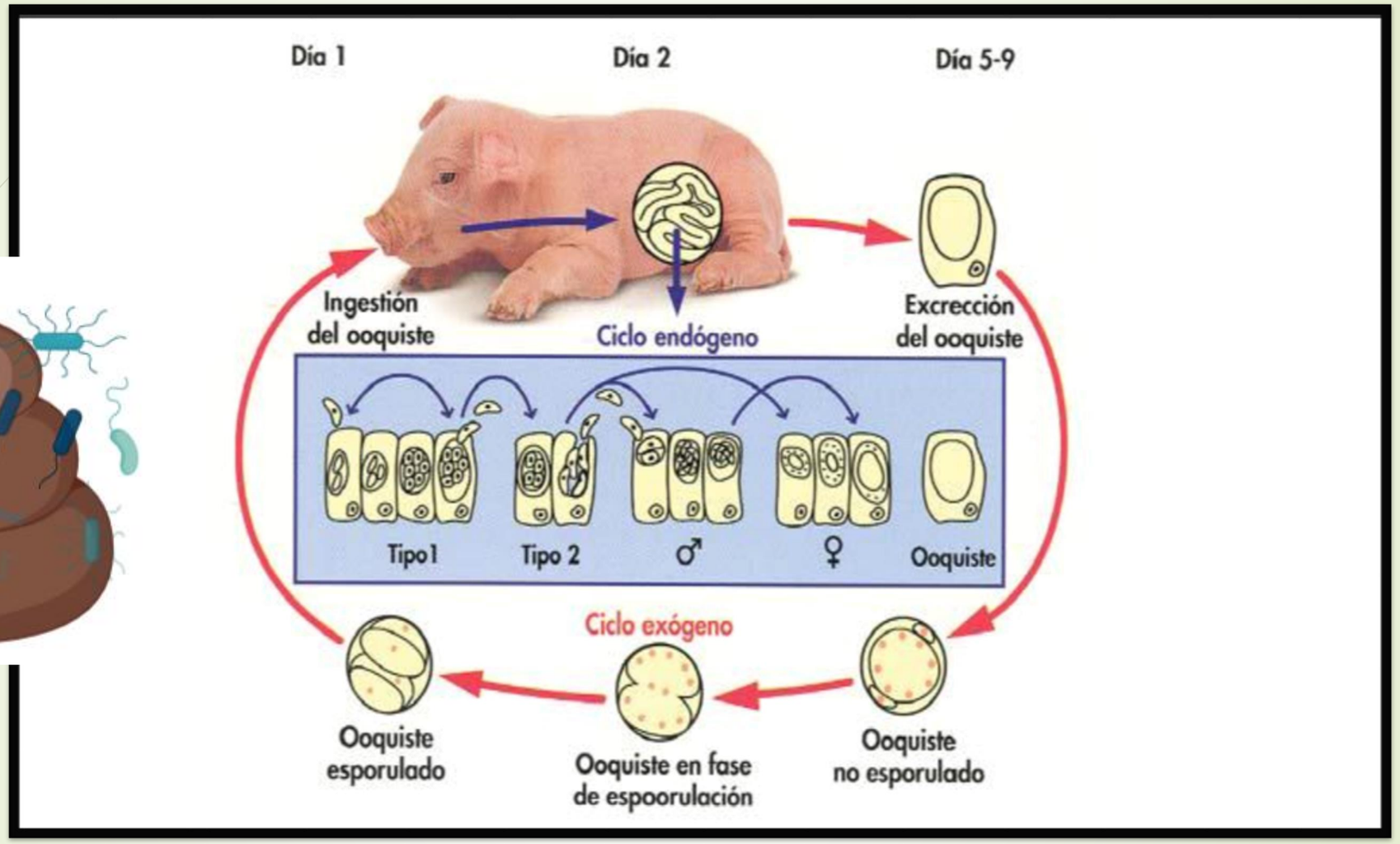
Clostridium difficile → Tiflocolitis neonatal

COCCIDIOSIS

- Es una enfermedad de distribución mundial
- Protozoario (Isospora suis).
- Miden de 20-24 micras 18 a 21 micras de dm
- Afecta cerdos de cualquier edad
- 7 y 14 días de edad
- Los lechones se infectan a los 5-21 días de edad
- Morbilidad alta
- Mortalidad alta
- Enteritis necrotica



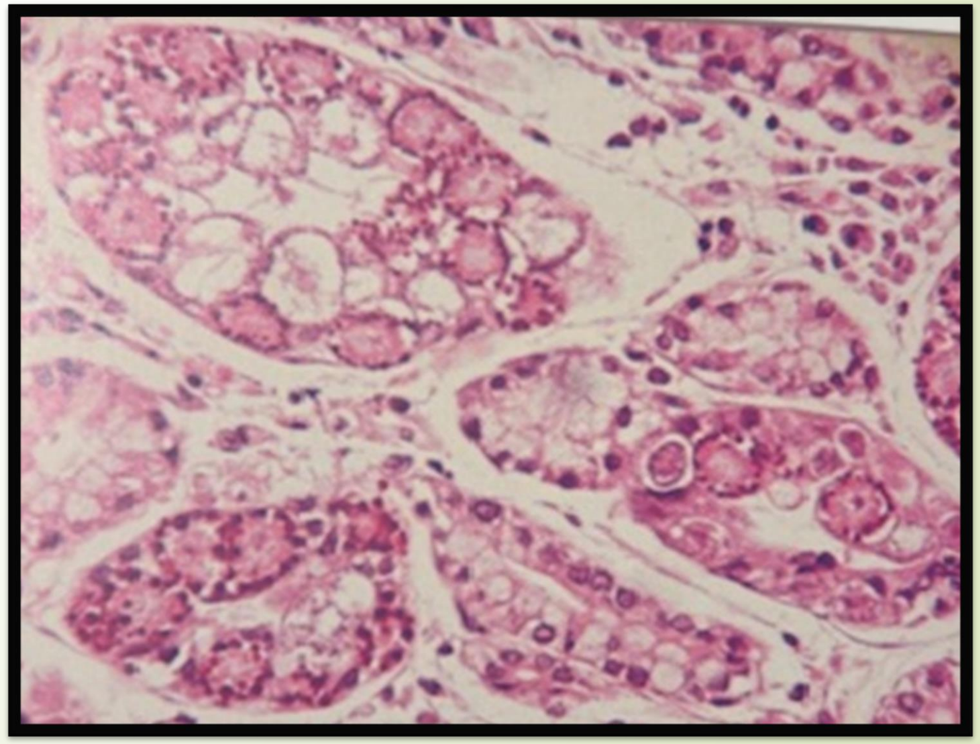




Jáuregui Alvarado, V. H. (2020). *Coccidiosis porcina* [Memoria de experiencia profesional, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro].





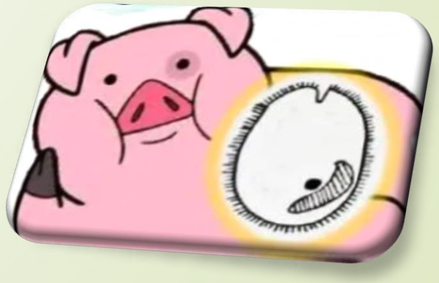


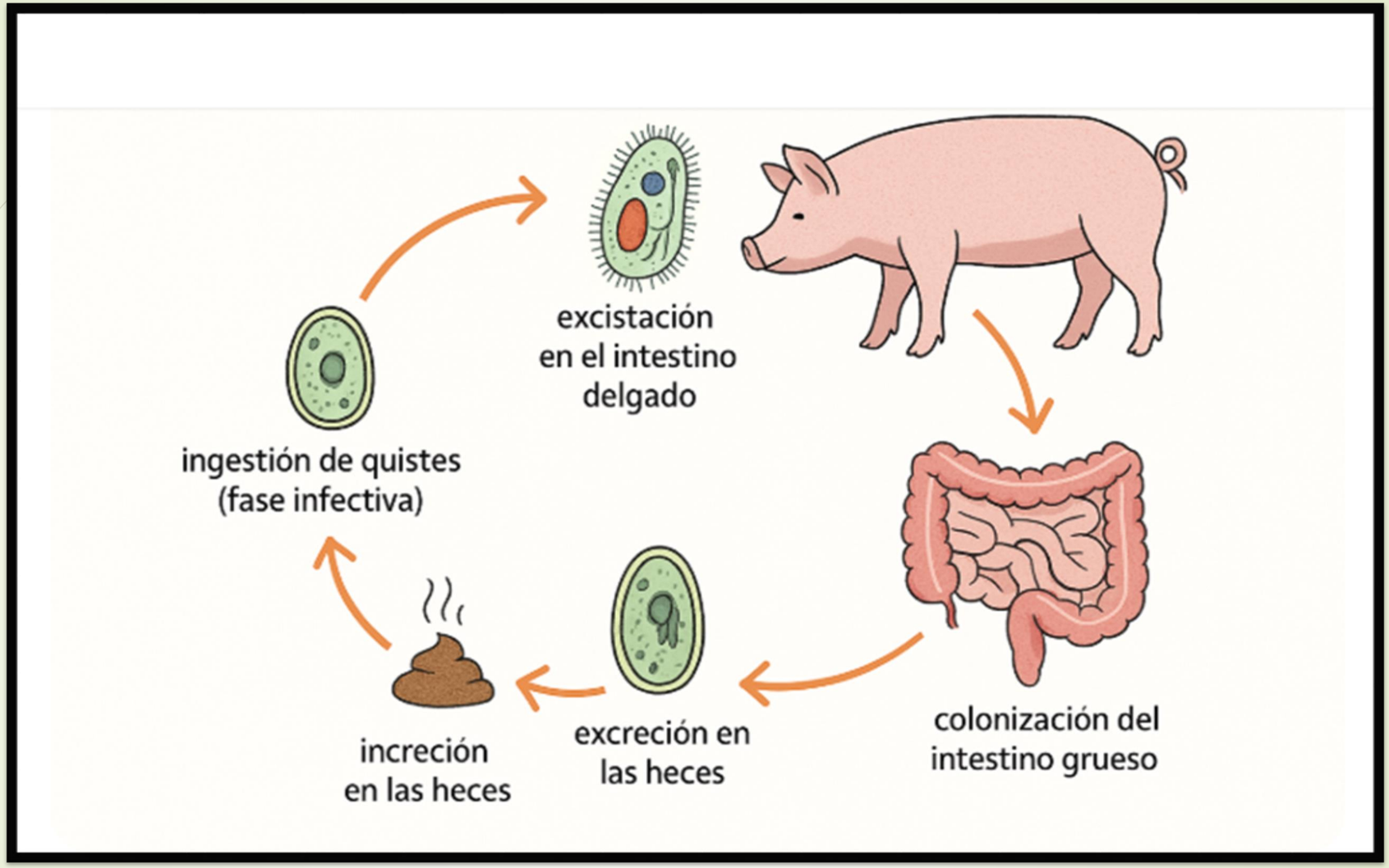
Balantidium coli

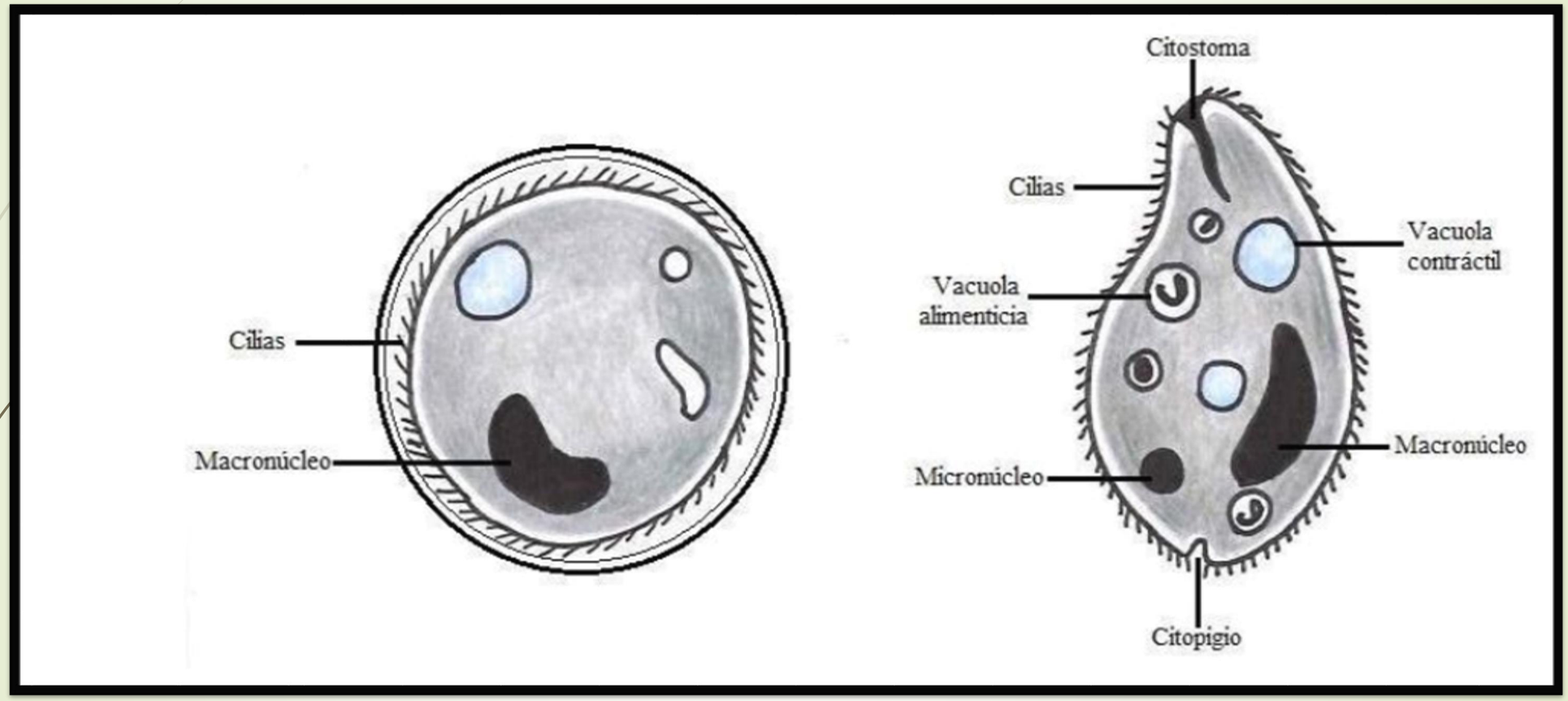


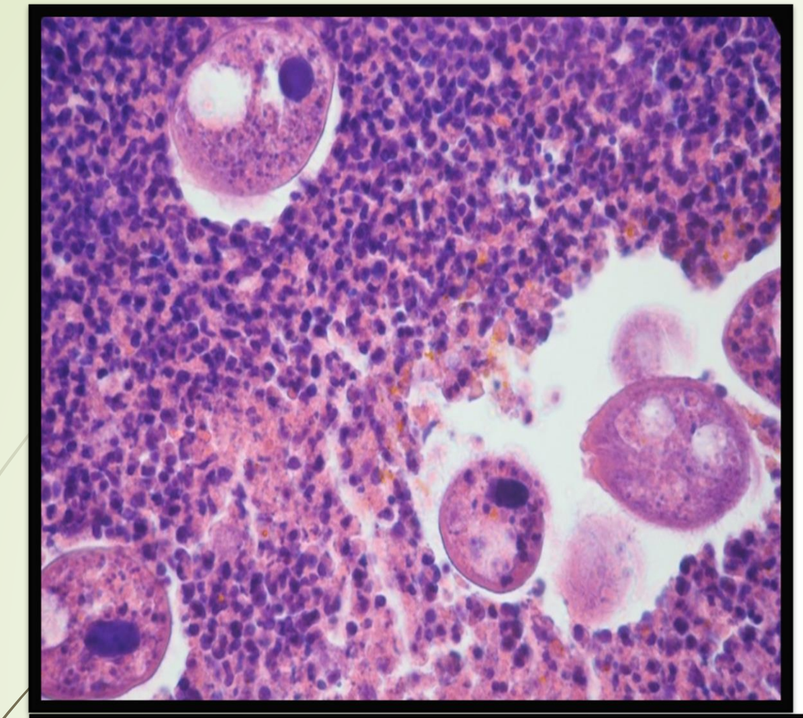
- Protozoario, ciliado
- Afecta cerdos de cualquier edad, al hombre
- 7 y 10 sem de edad
- PI 7-61 días
- Mide trofozoito de 40-70 micras
- Los quistes miden 45x65 micras de diámetro
- Ciclo directo fecal-oral
- Contaminación con agua, alimento, materia fecal

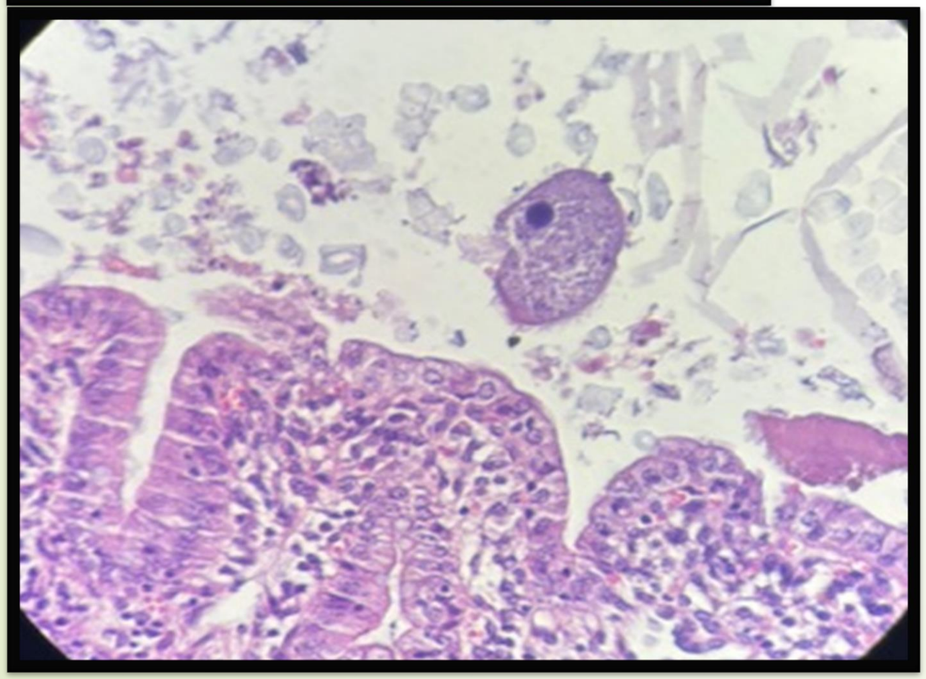


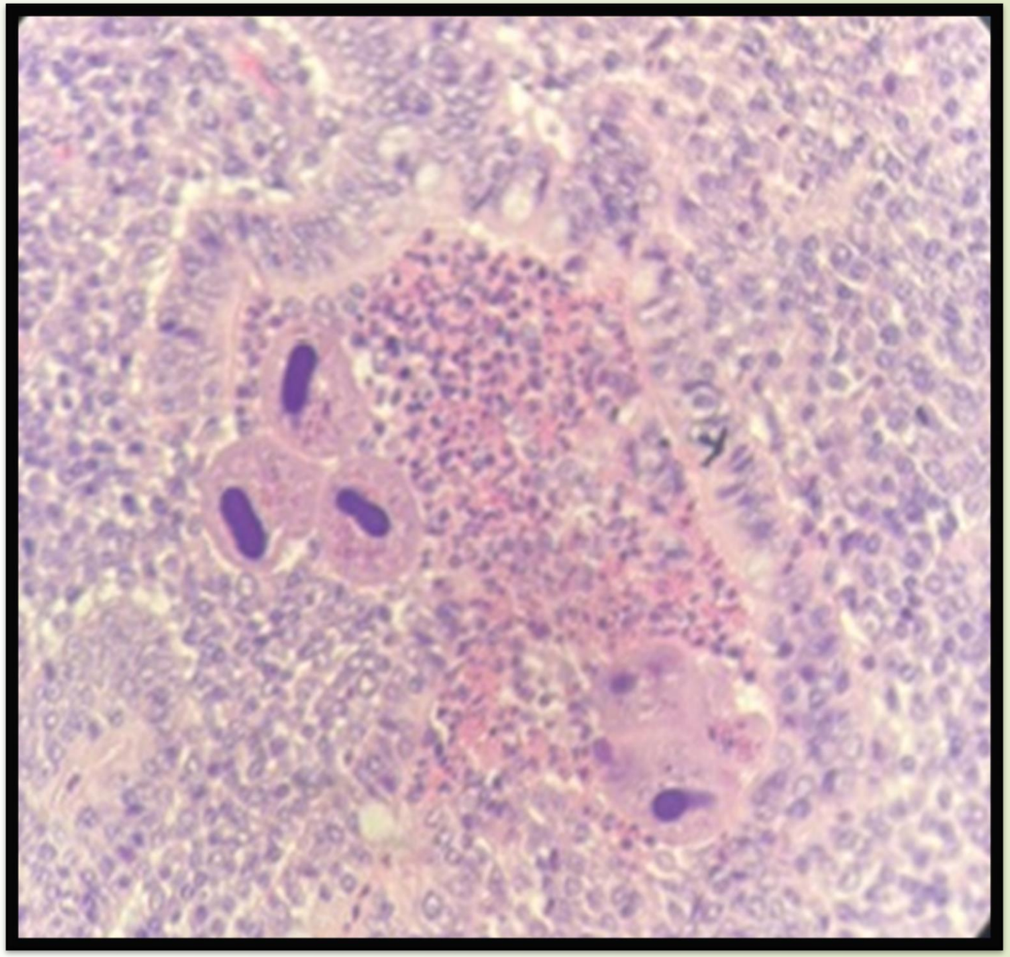



excistación
en el intestino
delgado
ingestión de quistes
(fase infectiva)
colonización del
intestino grueso
excreción en
las heces
increción
en las heces


Cilias
Macronúcleo
Citostoma
Cilias
Vacuola contráctil
Vacuola alimenticia
Macronúcleo
Micronúcleo
Citopigio







Diagnóstico clínico

Vómito

Diarrea acuosa verdosa

Historia

Edad

Época del año

Morbilidad

Mortalidad



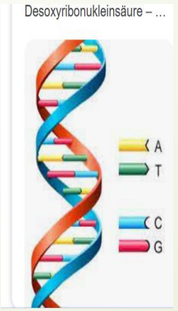




Diagnóstico presuntivo

Laboratorio



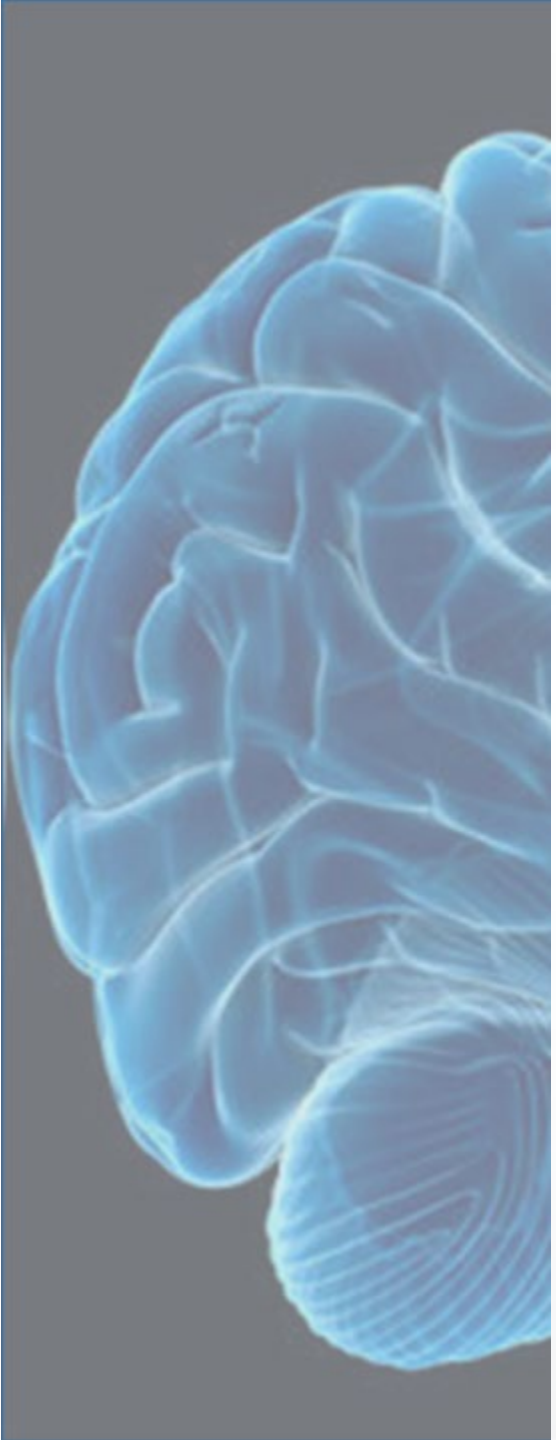




sanfer®
SALUD ANIMAL



erodriguez@grupoidisa.com



Ejemplos prácticos para el diagnóstico de enfermedades neurológicas en cerdos

XXXIV CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARIA

Universidad de Guanajuato

7 de Mayo, 2025. Guanajuato. Mexico

For educational purpose-Do not share

Pablo Pineyro, DVM, MVSc, DVSc, PhD
Associate, Professor
Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine
Iowa State University, Ames, IA

Pineyro's Research Lab

Esquema de la presentación

- Interpretación del casos basada en la presentación clínica
- Elaboración de diagnósticos diferenciales
- Toma de muestras
- Estudios de laboratorio
- Presentación de casos clínicos

  (Interpretación de hallazgos de laboratorios)

For educational purpose-Do not share

- Interpretación del casos basada en la presentación clínica

Factores que se deben considerar

- **Definición de caso:**
  - Problemas neurológicos ??
- Definición correcta del problema
  - Signos clínicos
- Terminología apropiada



http://www.aacporcinos.com.ar/articulos/sanidad_porcina_20-01-2015_el_sindrome_de_la_debilidad_congenita_en_las_patas_traseras.html

For educational purpose-Do not share

- Terminología apropiada

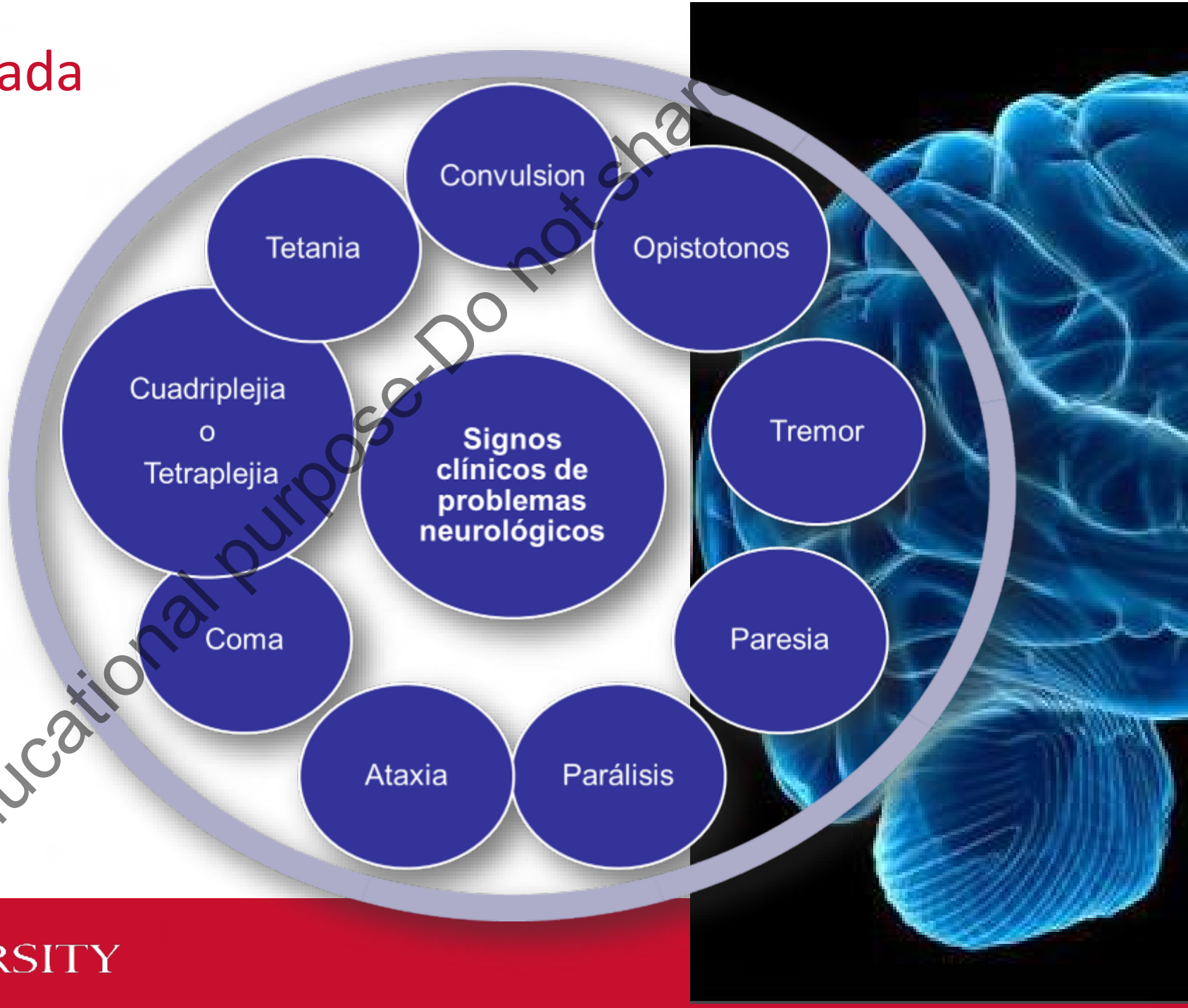
Facultad de Ciencias VETERINARIAS | UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Cátedra de Patología Especial
2020

UNIDAD 9
Aparato locomotor

GLOSARIO APLICADO AL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

ATAXIA: incoordinación. Estado caracterizado por movimientos voluntarios, desmesurados e incoordinados o tambaleantes, observados en la marcha del individuo. Puede tener su origen en el sistema vestibular, en el cerebelo o en la médula espinal. La dirección general del movimiento no está conservada.
CALAMBRE: en la especie humana, contracción poco durable, dolorosa, involuntaria y espasmódica de un grupo muscular.
CAQUEXIA: estado morboso caracterizado por un extremado adelgazamiento debido a la reducción progresiva de biomasa (tejido adiposo y masas musculares), signos clínicos de debilidad, anorexia, anemia y, a veces, edema. Estas manifestaciones se deben a procesos metabólicos complejos, originados en inflamaciones crónicas o neoplasias. En medicina veterinarias se utilizan los términos emaciación, consunción, enteque (en Argentina) y marasmo, todos aplicados a severos enflaquecimientos.
CLAUDICACIÓN: incapacidad para marchar normalmente. También puede manifestarse durante la estación.
COJERA: claudicación.
COMA: estado de inconciencia del que el paciente no puede recuperarse, ni aún mediante una fuerte estimulación.
CONCUSION: pérdida transitoria de la conciencia y de la actividad refleja producida por un trauma violento en la cabeza. Por lo general, la disfunción cerebral es rápidamente reversible y no se producen lesiones encefálicas evidentes.
CONVULSIÓN (CRISIS): descarga eléctrica descontrolada, transitoria y repentina desde las neuronas encefálicas, que produce pérdida o deterioro de la conciencia, alteración del tono muscular, trismo, salivación y, a menudo, micción y defecación involuntarias. En caninos y felinos la mayoría es de tipo tónico-clónica, generalizada y simétrica.
CUADRIPLEJÍA o TETRAPLEJÍA: parálisis de los cuatro miembros.
DECUBITO: actitud del cuerpo en estado de reposo sobre un plano más o menos horizontal. DECUBITOS DORSAL, LATERAL o VENTRAL: variedades de decúbito según las zonas corporales en contacto con el plano horizontal.
DISMETRÍA: percepción inadecuada de la distancia en las acciones musculares. Disturbio de la fuerza para controlar la amplitud de los movimientos musculares, comúnmente asociados a trastornos cerebelosos.
ENVARAMIENTO: entorpecimiento o impedimento del movimiento de un miembro.
EPILEPSIA: enfermedad caracterizada por convulsiones recurrentes, independientemente de la causa. Puede ser sintomática (con causa conocida) o idiopática (sin causa conocida). Se denomina STATUS EPILÉPTICO a las convulsiones generalizadas, de más de 30 minutos de duración y con pérdida de la conciencia.



For educational purpose-Do not share

- Interpretación del casos basada en la presentación clínica

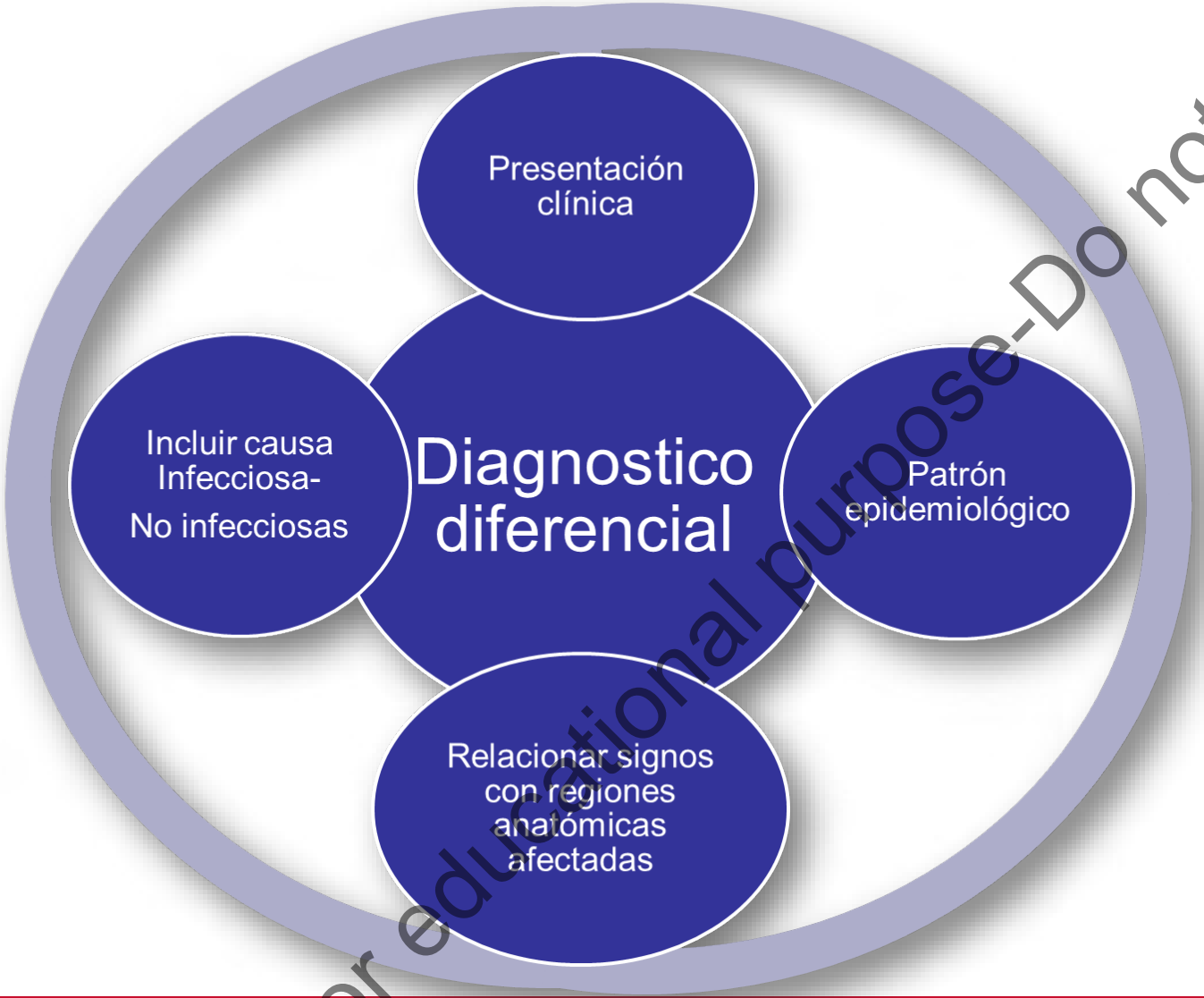
Factores que se deben considerar

- **Definición de epidemiológica:**
  - Morbilidad- Mortalidad
  - Prevalencia-Incidencia
  - Definición etaria y geográfica del problema



For educational purpose-Do not share

- Elaboración de diagnósticos diferenciales





http://www.aacporcinos.com.ar/articulos/sanidad_porcina_20-01-2015_el_sindrome_de_la_debilidad_congenita_en_las_patas_traseras.html

For educational purpose-Do not share

- Elaboración de diagnósticos diferenciales



Lactancia → Destete → Desarrollo

Congénitas

Metabólicas-Toxicas

Infecciosas

For educational purpose-Do not share

- Elaboración de diagnósticos diferenciales



Lactancia → Destete → Desarrollo

Congénitas

- Tremor congénito
- Malformaciones congénitas
- Hipoglicemia
- Hipoxia/anoxia
- Infecciones del oído medio

Metabólicas-Toxicas

Infecciosas

For educational purpose-Do not share

- Elaboración de diagnósticos diferenciales



Lactancia | Destete | Desarrollo

Congénitas

Metabólicas-Tóxicas

- Intoxicación con sal (privación de agua)
- Intoxicación con hierro-plomo-mercurio
- Intoxicación con carbamatos-órganos fosforados
- Deficiencia de Cu
- Deficiencia/ Intoxicación con Mg
- Deficiencia de vitamina A, B, D
- Intoxicación con selenio

Infecciosas

For educational purpose-Do not share

Elaboración de diagnósticos diferenciales



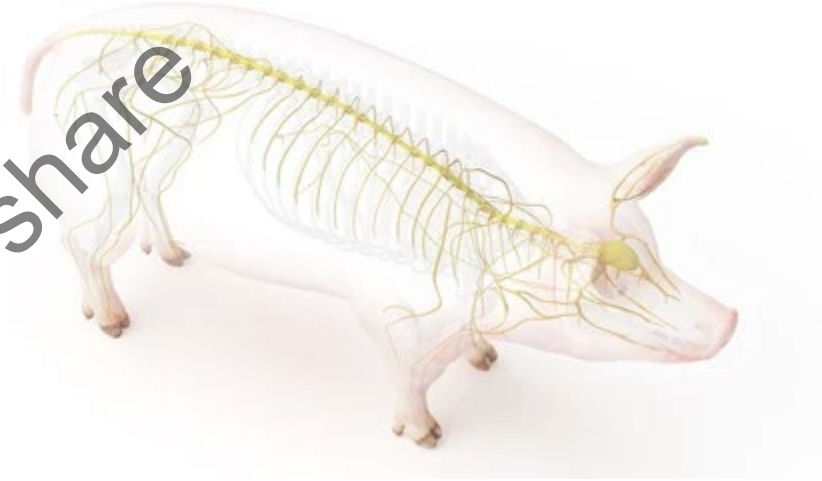
- **Bacterianas**

- *E. coli* (enfermedad de los edemas)
- *Streptococcus suis*
- *Actinobacillus suis*
- *Mycoplasma hyorhinis*
- *Glaesserella (Haemophilus) parasuis*
- *Listeria monocytogenes*
- *Clostridium B y T*

- **Virales [Encefalitis (E) Mielitis (M)**
- *Teschovirus porcino (M)*
- *Sapelovirus porcino (M)*
- *Astrovirus porcino tipo3 (M, E)*
- *PRRSV (E)*
- *PCV2-3 (E)*
- *Parvovirus porcino tipo 7-11 (M ??)*
- *Enfermedad de aujesky (E)*
- *Virus de la encefalitis japonesa (*flavivirus) (E)
- *Virus de la encefalomielitis hemagglutination (E, M)*
- *Rabia (E)*
- *PPC-PPA*
- *Virus Nipah (E)*
- Virus de la encefalomiocarditis (EMCV) (E)

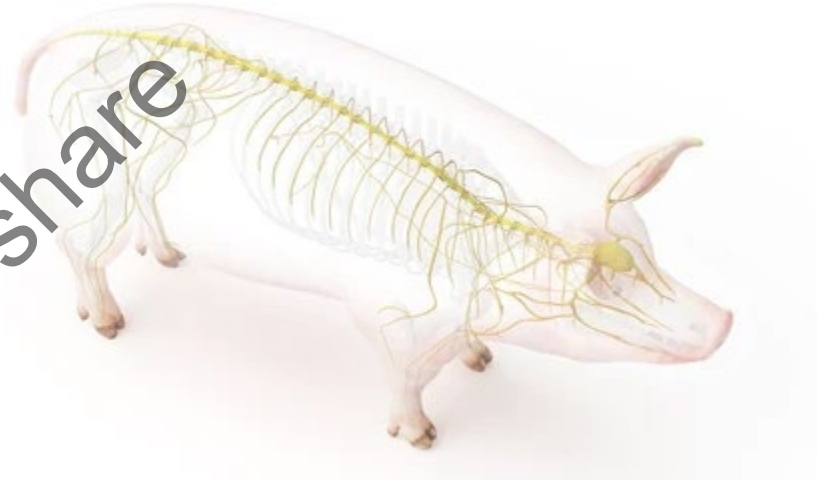
For educational purpose-Do not share

Toma de muestras



- **Histopatología y detección de patógenos in situ (IHQ-HIS)**
  - Cerebro-cerebelo-protuberancia(puente), medula espinal-ganglio trigémino
- **Bacterióloga (previo flameo del foramen magno)**
  - Cerebro-cerebelo
  - Hisopado cerebral
- **Diagnostico molecular**
  - Cerebro-cerebelo
  - Hisopado cerebral
- **Toxicología (dependiendo del toxico)**
  - Hígado
  - Humor vítreo-Suero
  - Cerebro
- **Detección indirecta (inmunodiagnostico)**
  - Suero
  - Fluido orales

For educational purpose-Do not share



Enfermedades Neurológicas Caso 1

For educational purpose-Do not share

Historia Clínica

- Grupo de 400 cerdos aproximadamente 2-meses de edad
- Recientemente, ha habido un aumento en la muerte súbita con algunos cerdos que presentan signos neurológicos justo antes de la muerte.
- 15 de 400 han muerto



For educational purpose-Do not share

Hallazgos anatomopatológico

- Algo de decoloración de la piel y distensión abdominal
- ¿Cuál es su interpretación de estas lesiones?
- Livor mortis (artefacto post-mortem)



For educational purpose-Do not share

Plan diagnostico

- **1. Histopatología**

Cerebro, colon, and intestino delgado, otros?

- **2. Bacteriología**

Cerebro/meninges y colon /intestino delgado, otros?

For educational purpose-Do not share

Resultados de laboratorio

Histopatología:

Cerdo A

Intestino: **Autolisis**

Cerdo B

Pulmón y cerebro: **sin complicaciones.**

Colon: autolisis moderada, por lo demás sin complicaciones.

Cerdo C

Pulmón: Sin complicaciones.

Colon, intestino delgado: autolisis moderada con desprendimiento de la mucosa, por lo demás sin complicaciones.

Cerdo D

Pulmón y cerebro: **sin complicaciones.**

For educational purpose-Do not share

Pruebas adicionales

Resultados de bacteriología
Crecimiento alto, puro o mixto de E. coli hemolítica del intestino delgado y / o colon de todos los animales muestreados



Genotyping of *E. coli*

Gene	Result
EAST1 (toxin)	Negative
LT(toxin)	Negative
STa(toxin)	Negative
STb(toxin)	Negative
Stx1 (toxin)	Negative
Stx2 (toxin)	**Positive**
Stx2e(toxin)	**Positive**
F18(pilus)	**Positive**
F41(pilus)	Negative
K88(pilus)	Negative
K99(pilus)	Negative
987P(pilus)	Negative
AIDA (adhesin)	**Positive**
EAEA (adhesin)	Negative
PAA (adhesin)	Negative

For educational purpose-Do not share

Diagnostico de laboratorio

- Cual es su diagnostico en base a lo resultados de laboratorio?

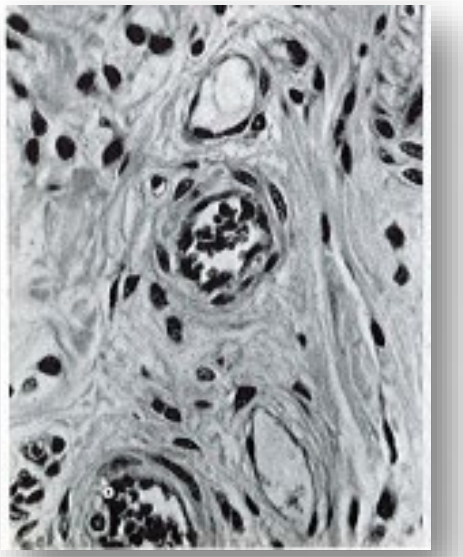
  - Enfermedad de los edemas

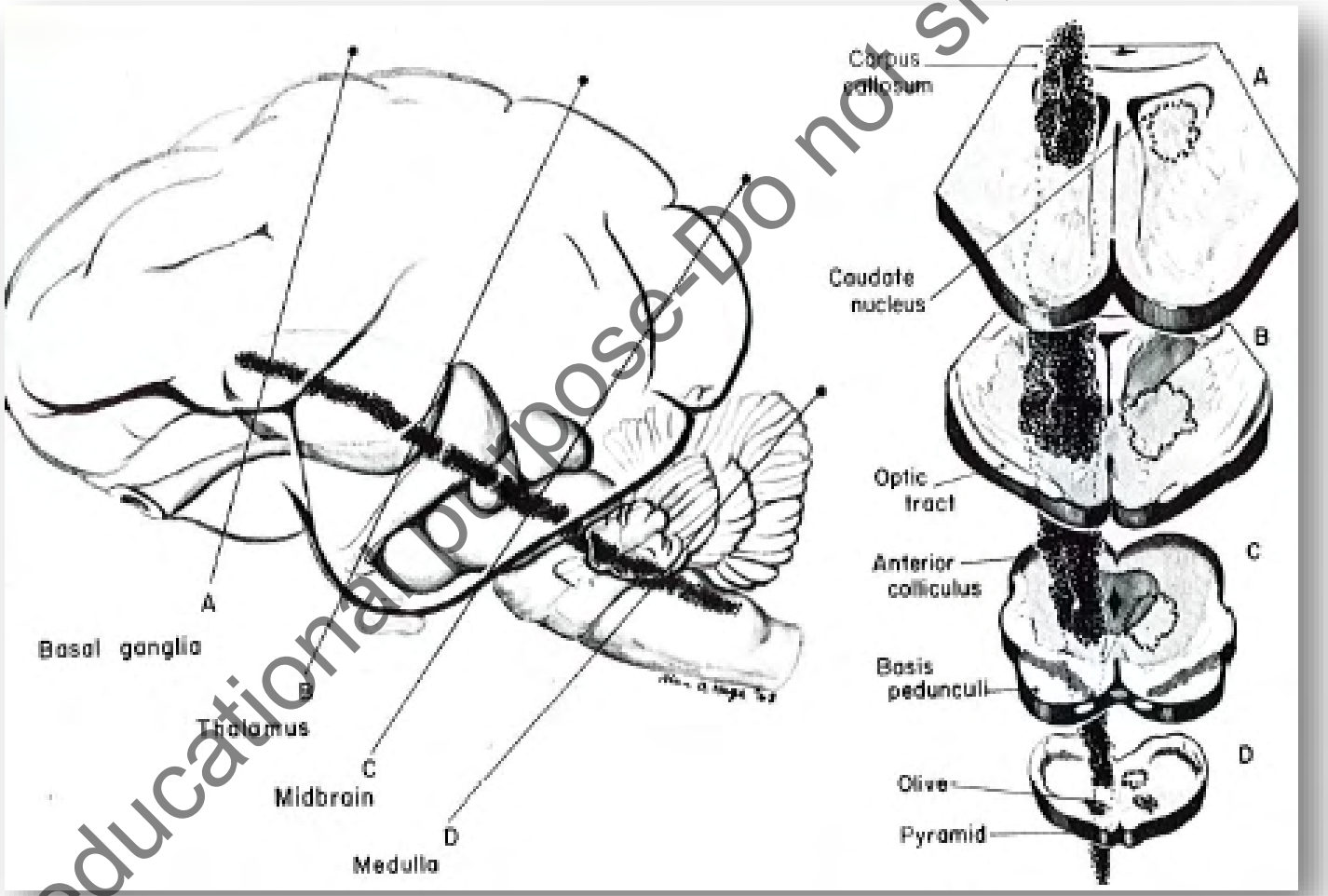




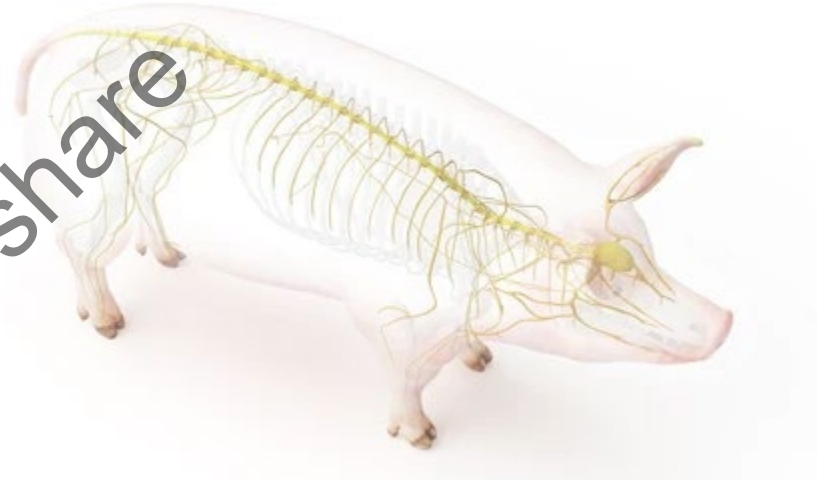
For educational purpose-Do not share

Enfermedad de los edemas





For educational purpose-Do not share



Enfermedades Neurológicas Caso 2

For educational purpose-Do not share

Historia Clínica

- Población de riesgo 1000 animales
- 10 afectados, 2 muertos
- Los cerdos ingresaron a los galpones de engorde-terminación y dentro de los tres primeros días se observo, que los cerdos estaban **desanimados y recostados con signos de enfermedad del nerviosa**. Un gran porcentaje tenía diarrea. Se sospecha de *Streptococcus suis*.

For educational purpose-Do not share

Historia Clínica

- Población de riesgo 1000 animales
- 10 afectados, 2 muertos



For educational purpose-Do not share

Plan diagnostico

1. **Histopatología**

2. **Bacteriología**

   Cerebro, intestino delgado, colon

3. **Diagnostico molecular (PCR)**

   PRRSV (pulmón)

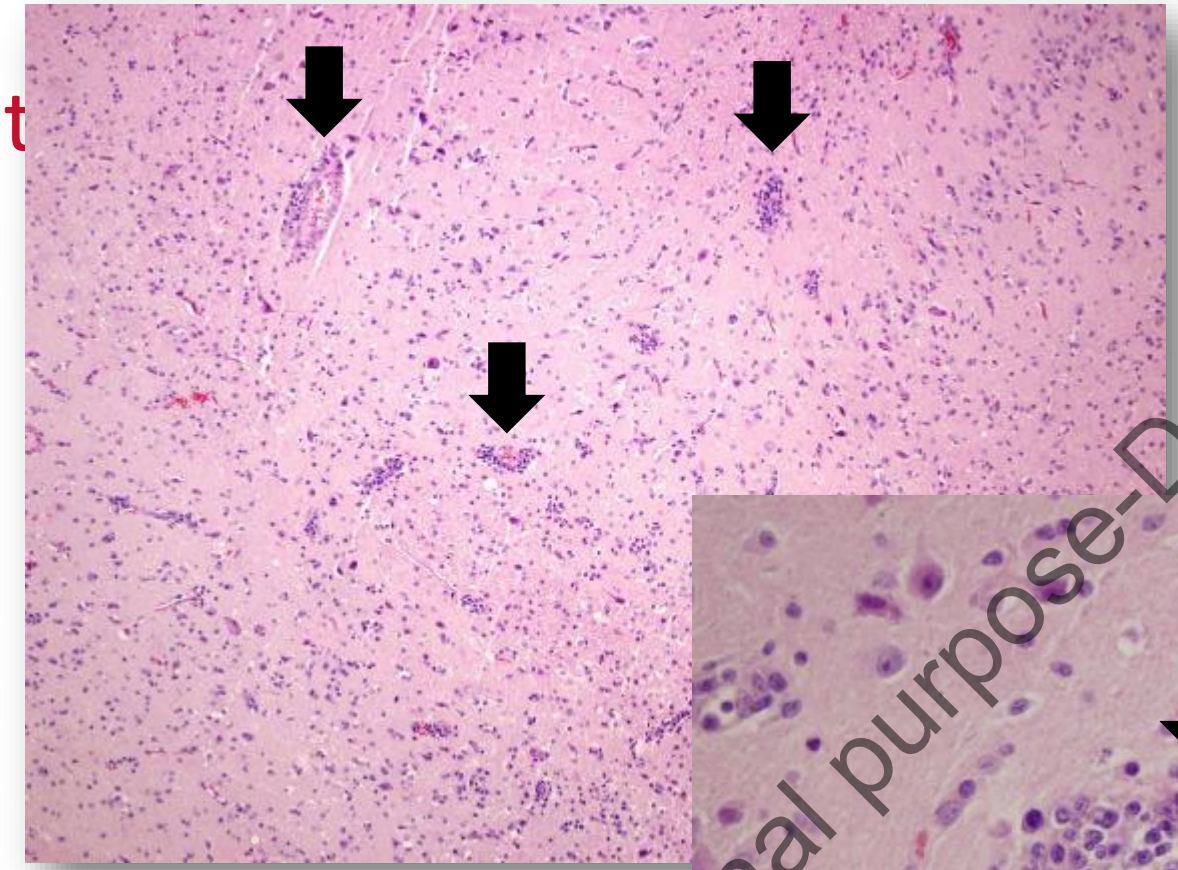
   Pseudorrabia (cerebro, tonsila)

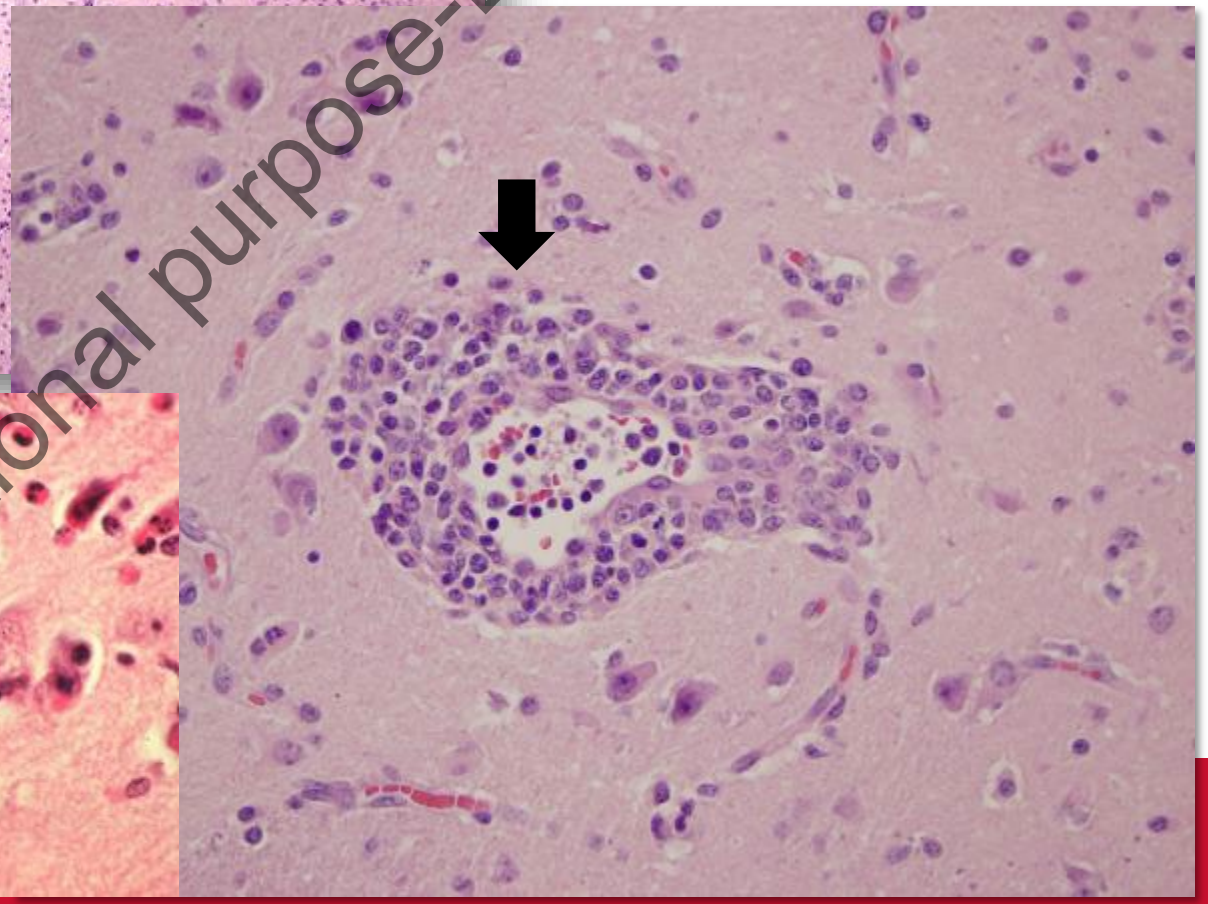
4. **Toxicología**

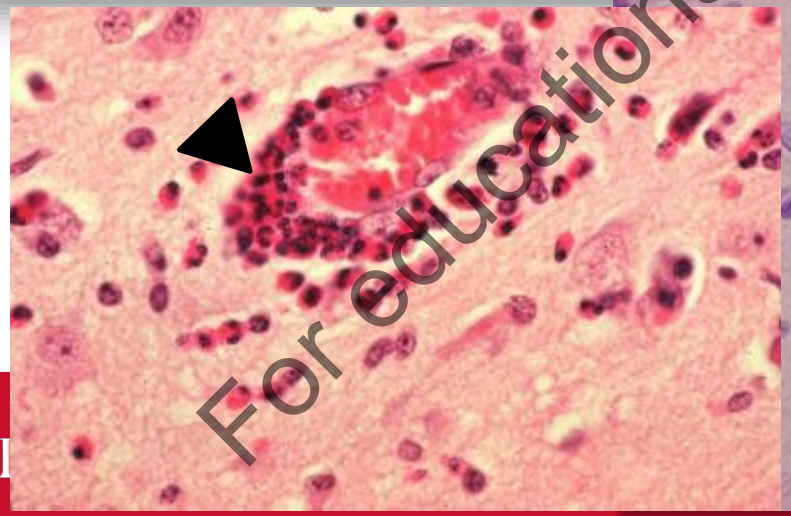
   Sodio (Na) (Cerebro)

For educational purpose-Do not share

Result







Manguito perivascular difuso
Manguito de eosinófilos y macrófagos

For educational purpose-Do not share

Pruebas adicionales

Resultados de bacteriología

E. coli no hemolítica fase lisa (intestino delgado y / o colon)
de todos los animales muestreados



Diagnostico molecular (PCR)

- PRRSV – Negativo
- Pseudorrabia – Negativo

Toxicología

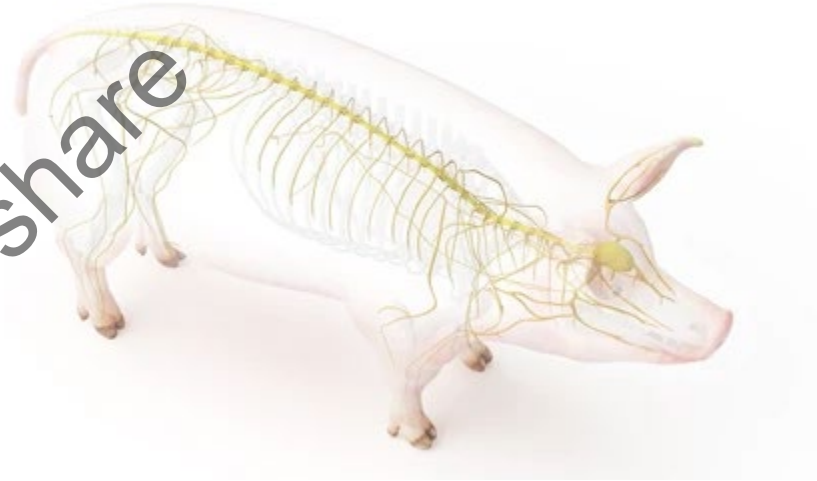
- Concentración de NA > 2000 ppm

For educational purpose-Do not share

Diagnostico de laboratorio

- Diagnostico morfológico
  - Encefalitis, eosinofílica con perivasculitis
- Diagnostico clínico
  - Intoxicación con sal (privación de agua)

For educational purpose-Do not share



Enfermedades Neurológicas Caso 3

For educational purpose-Do not share

Historia Clínica

- Durante la última semana, el 1,1% de los cerdos e
  finalización han desarrollado cuadriplejía o paráli
  posterior

- Los cerdos están alertas y responden a los
  estímulos

- Los cerdos vocalizan cuando se aplica un estímulo
  doloroso a las extremidades afectadas



Image courtesy of Dr. Bill Minton

For educational purpose-Do not share

Plan diagnostico

- **Prepare una lista priorizada de diagnósticos diferenciales:**
- Poliomielitis viral (Teschovirus, Sapelovirus)
- Raquitismo agudo / osteomalacia
- Artritis (bacteriana) o artrosis (Osteochondrosis dessicans - TOC)
- Intoxicación aguda por selenio
- Intoxicación crónica por arsénico inorgánico

For educational purpose-Do not share

Plan diagnostico

- **1. Histopatología**

- **2. Bacteriología**

  Líquido articular recolectado asépticamente: cultivo y / o PCR para agentes bacterianos

- **3. Química Sanguínea**

  Ca, P

- **4.Diagnostico molecular (PCR)**

  Cerebro, médula espinal (Teschovirus, Sapelovirus)

  Líquido articular (G[H]PS)

5. **Toxicología**

   Suero: niveles de vitamina D

   Hígado / riñón y piensos: análisis de niveles de selenio y / o presencia de fenilarsónicos

   Densidad ósea y % ceniza

For educational purpose-Do not share

Resultados de laboratorio

Histopatología:

Poliomielomalacia simétrica
en todos los niveles de la
médula espinal



No se observan lesiones en cerebro,
nervios ciáticos, membranas sinoviales,
músculos esqueléticos u otros órganos excepto supurativos
bronconeumonía en 2 cerdos.

For educational purpose-Do not share

Resultados de laboratorio

Química Sanguínea

- Los niveles de calcio y fósforo en suero están dentro de los límites normales

Toxicología

- Selenio hepático: **8 ppm** (normal 0,4-1,2 ppm)
- Selenio de alimentación: **23 ppm** (normal 0,3 ppm)

Bacteriología

- Pulmones: se cultivan P. multocida y S. suis
- Líquido sinovial: sin crecimiento significativo

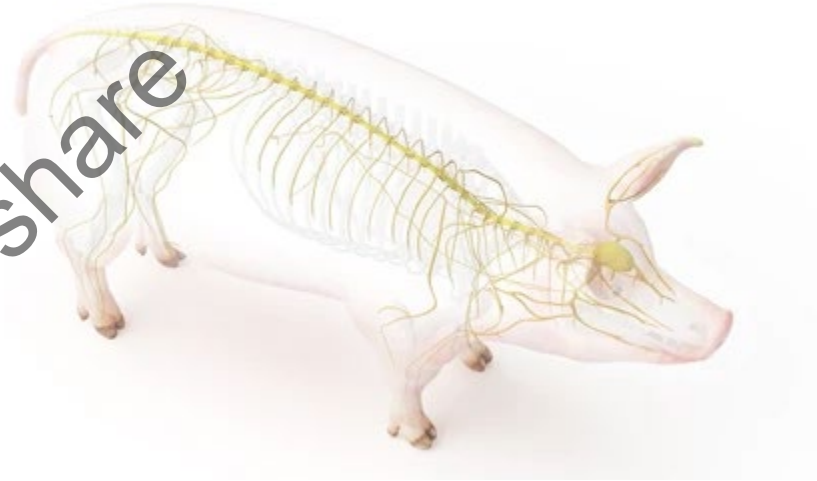
For educational purpose-Do not share

Diagnostico de laboratorio

- Cual es su diagnostico en base a lo resultados de laboratorio?

  - **Intoxicación aguda con selenio**

For educational purpose-Do not share



Enfermedades Neurológicas Caso 4

For educational purpose-Do not share

• Diferenciales de polioencefalomielitis

Edad: 16 semanas de edad

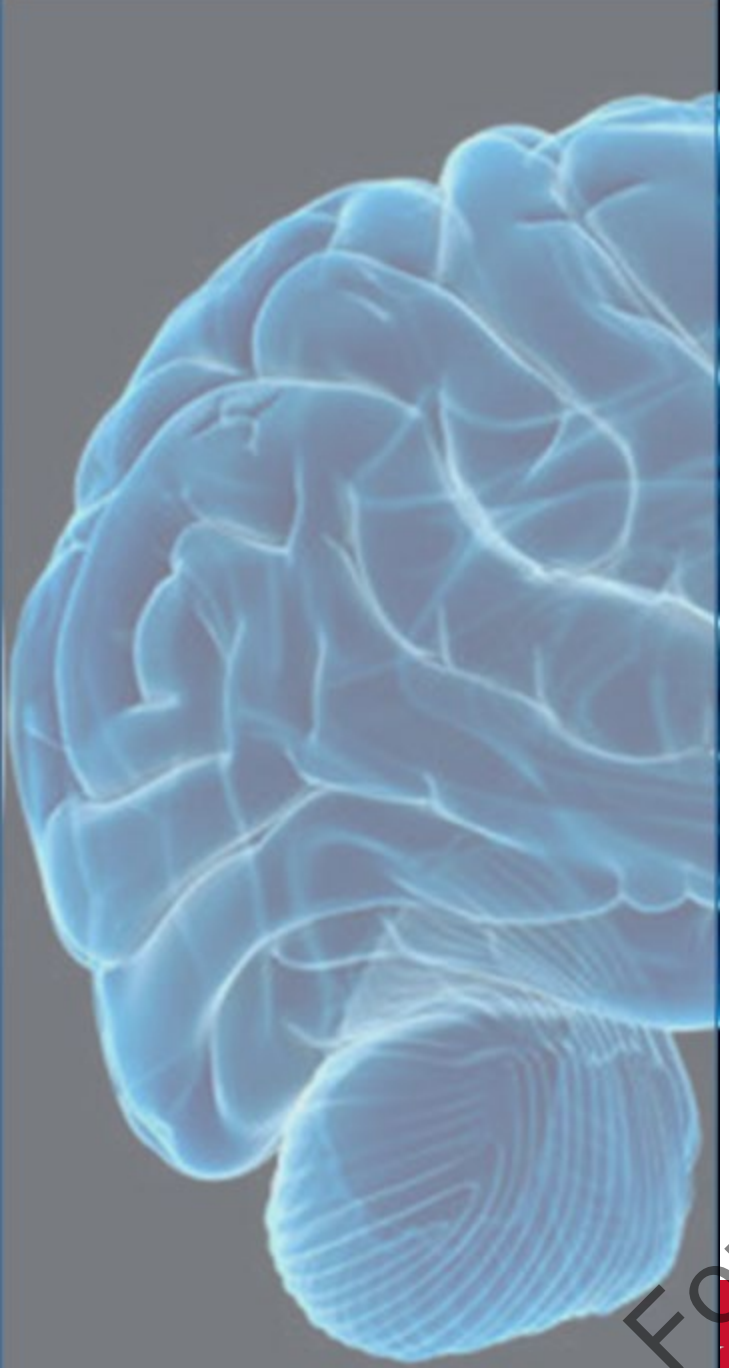
Presentación clínica: paresia y parálisis posterior

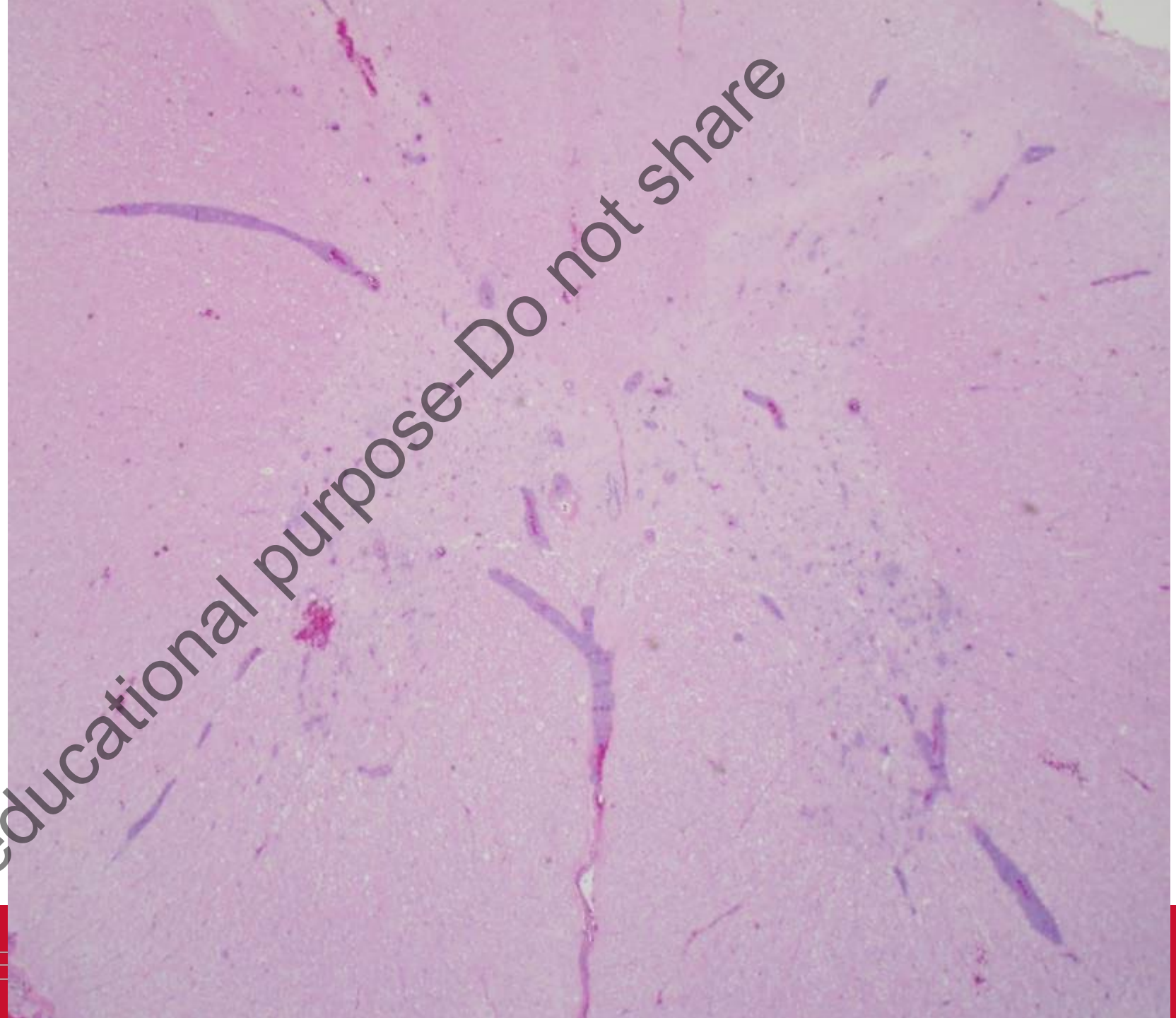
Evaluación neurológica: consiente, alertos, reflejo posterior normales, incapaces de levantarse (posición de perro sentado)



http://www.aacporcinos.com.ar/articulos/sanidad_porcina_20-01-2015_el_sindrome_de_la_debilidad_congenita_en_las_patas_traseras.html

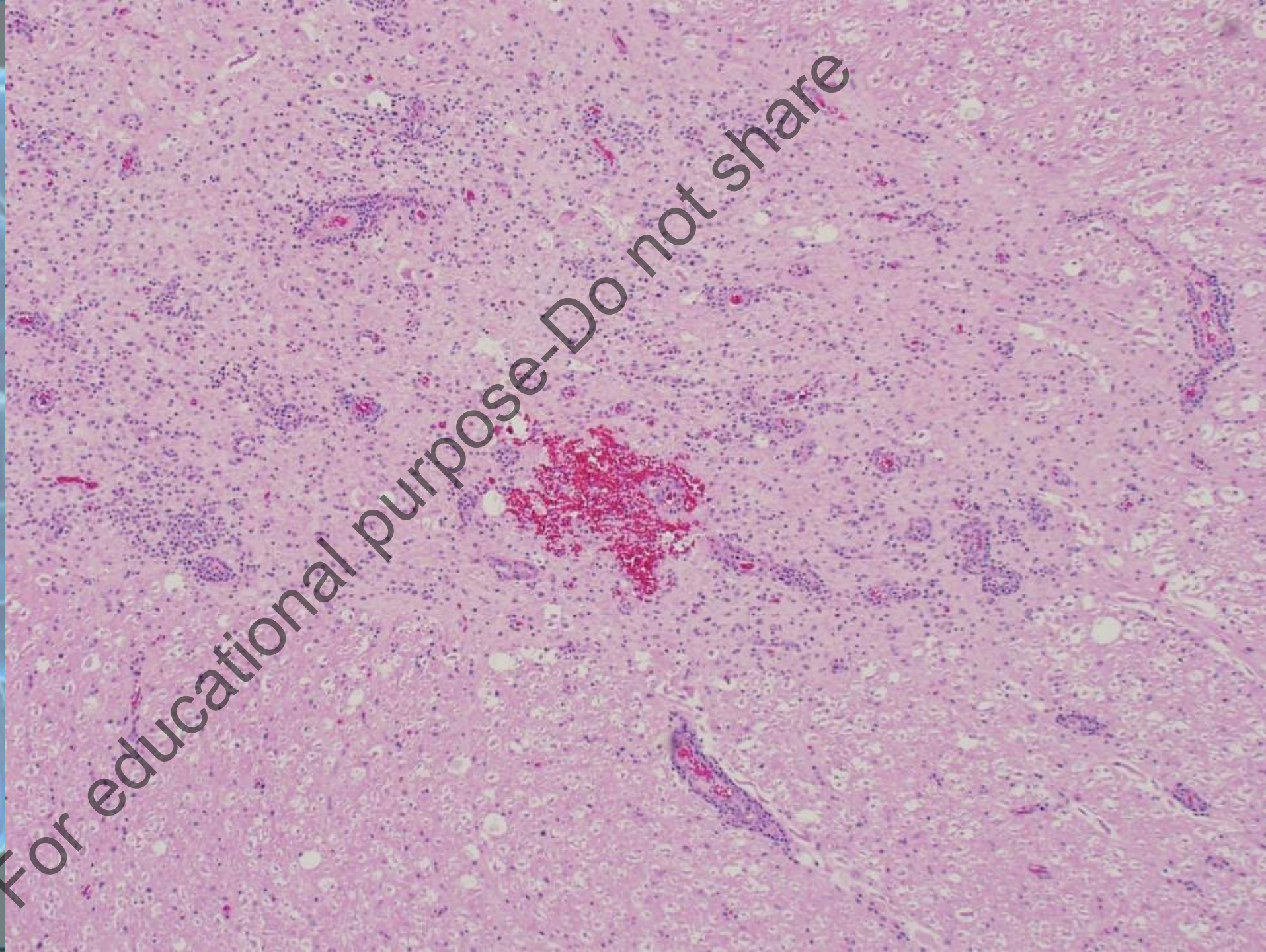
For educational purpose-Do not share





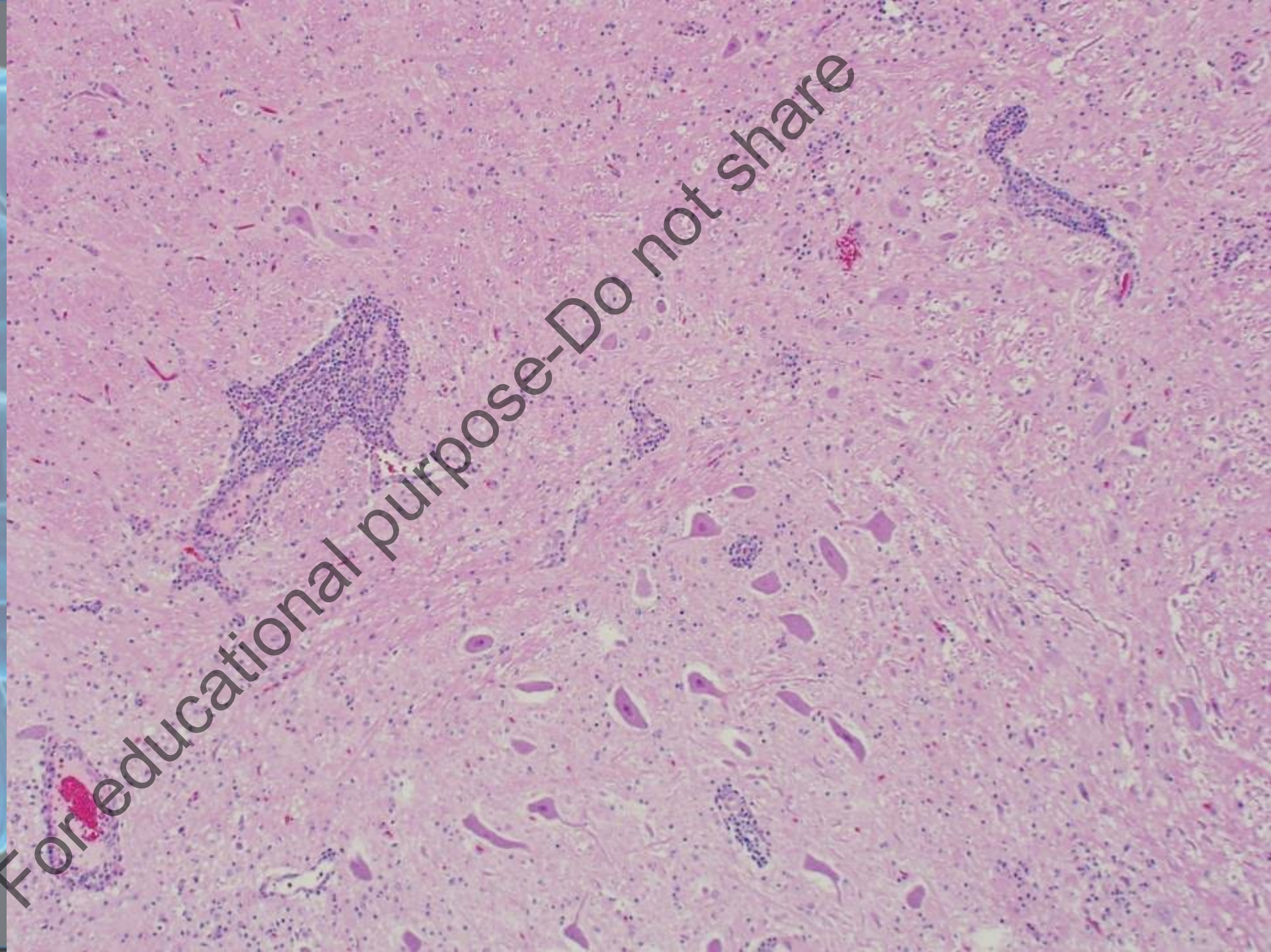
For educational purpose-Do not share





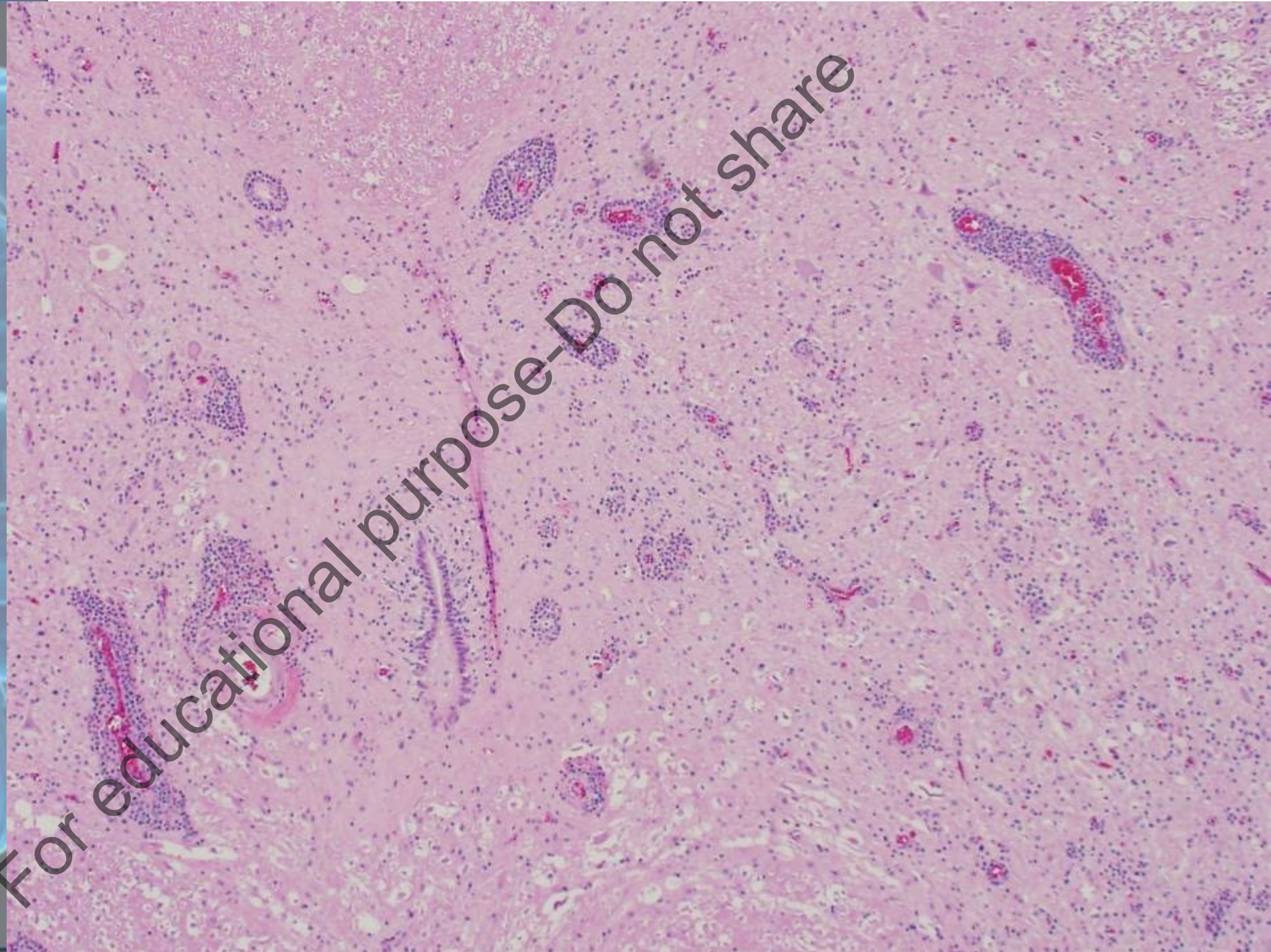
For educational purpose-Do not share





For educational purpose-Do not share





For educational purpose-Do not share



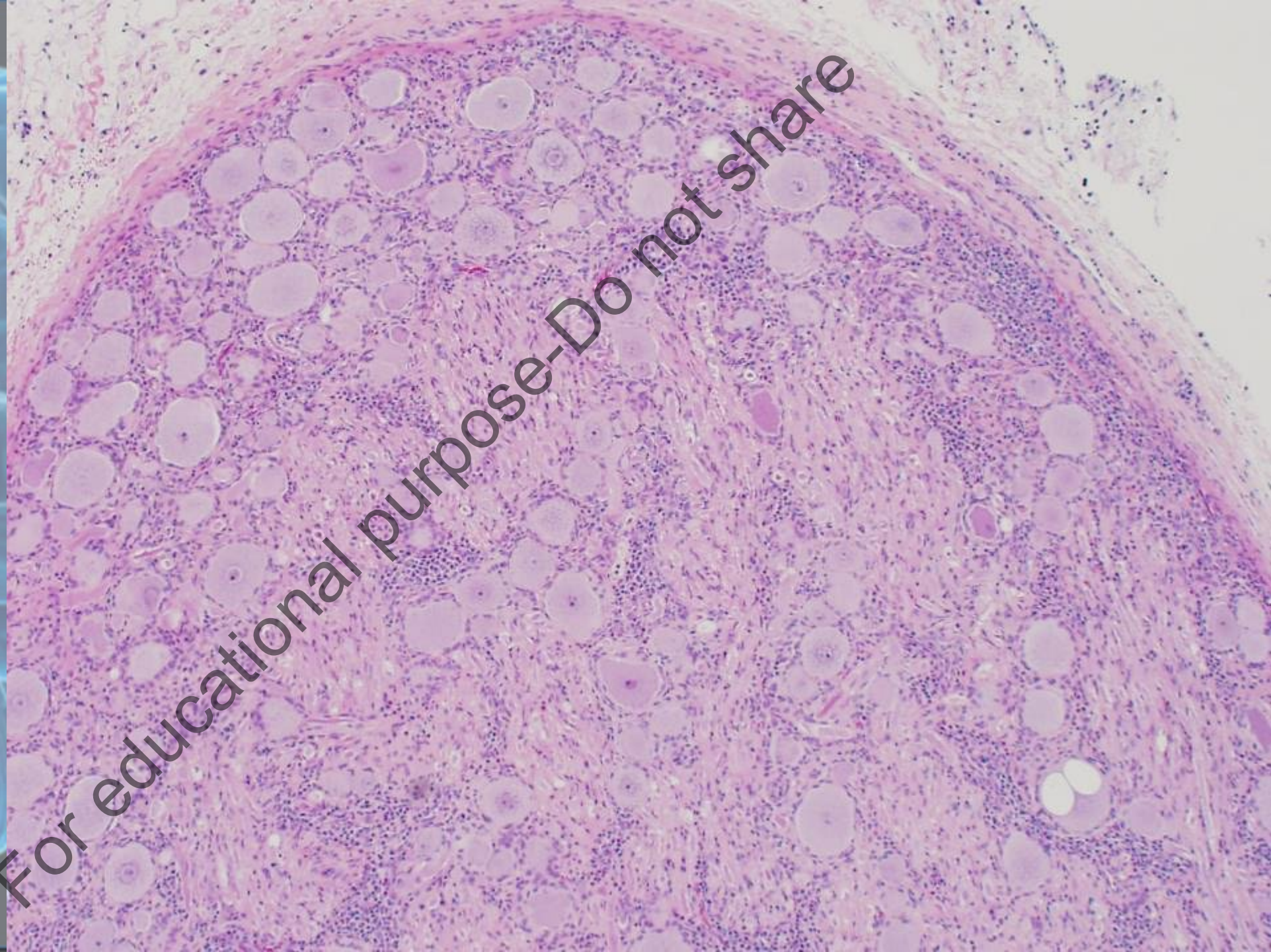


For educational purpose-Do not share

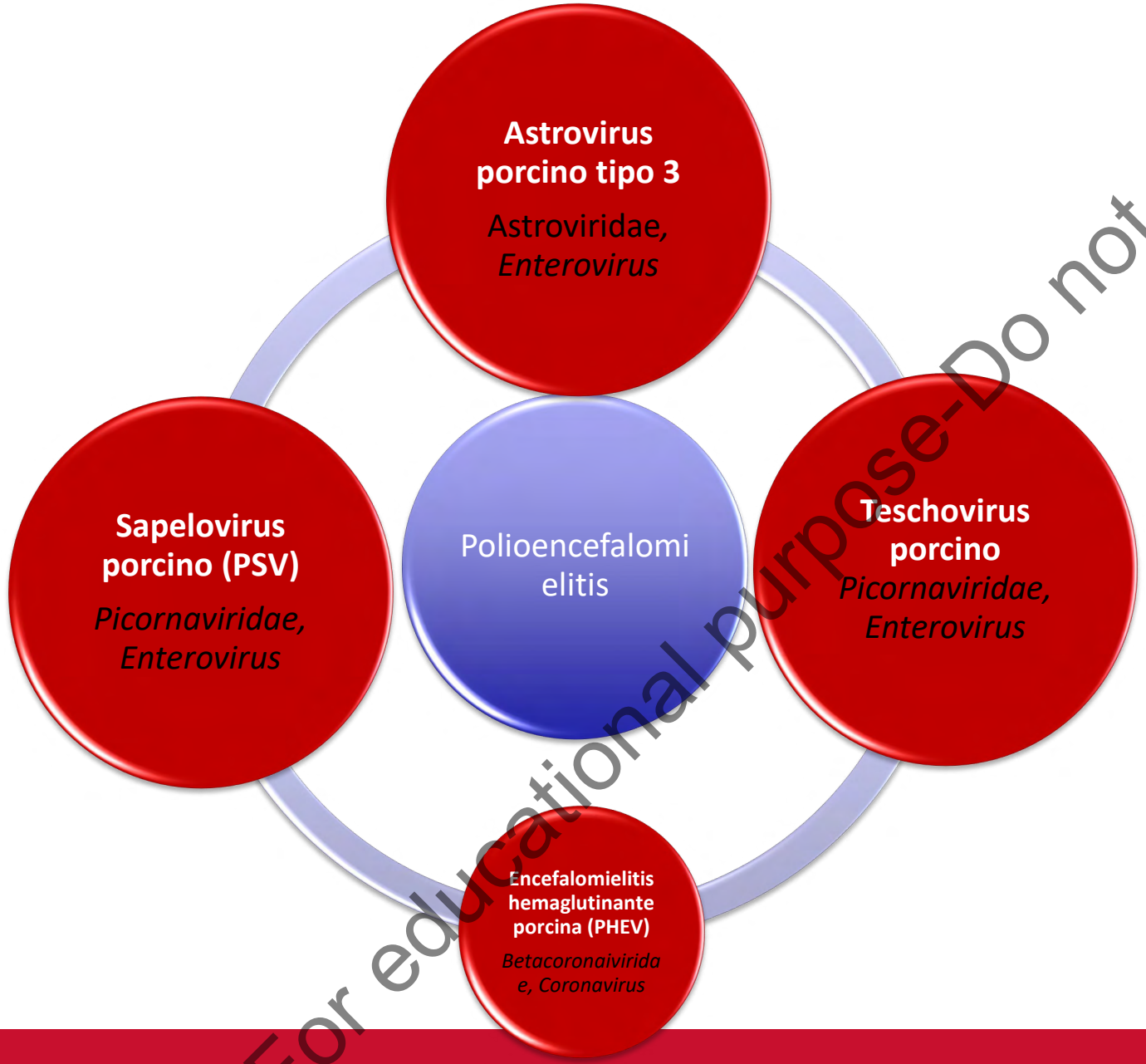


For educational purpose-Do not share





For educational purpose-Do not share



Pesudorrabia (Aujezky)
Herpesviridae

Virus del Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV)

Arterivirus

Virus de la encefalitis Japonesa (JEV)

Cardiovirus

For educational purpose-Do not share

- # Diagnostico

Molecular Diagnostic

PCR - Porcine Teschovirus

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
A, SID #1	Brain	>35 / Negative	
B, SID #2	Brain	>35 / Negative	

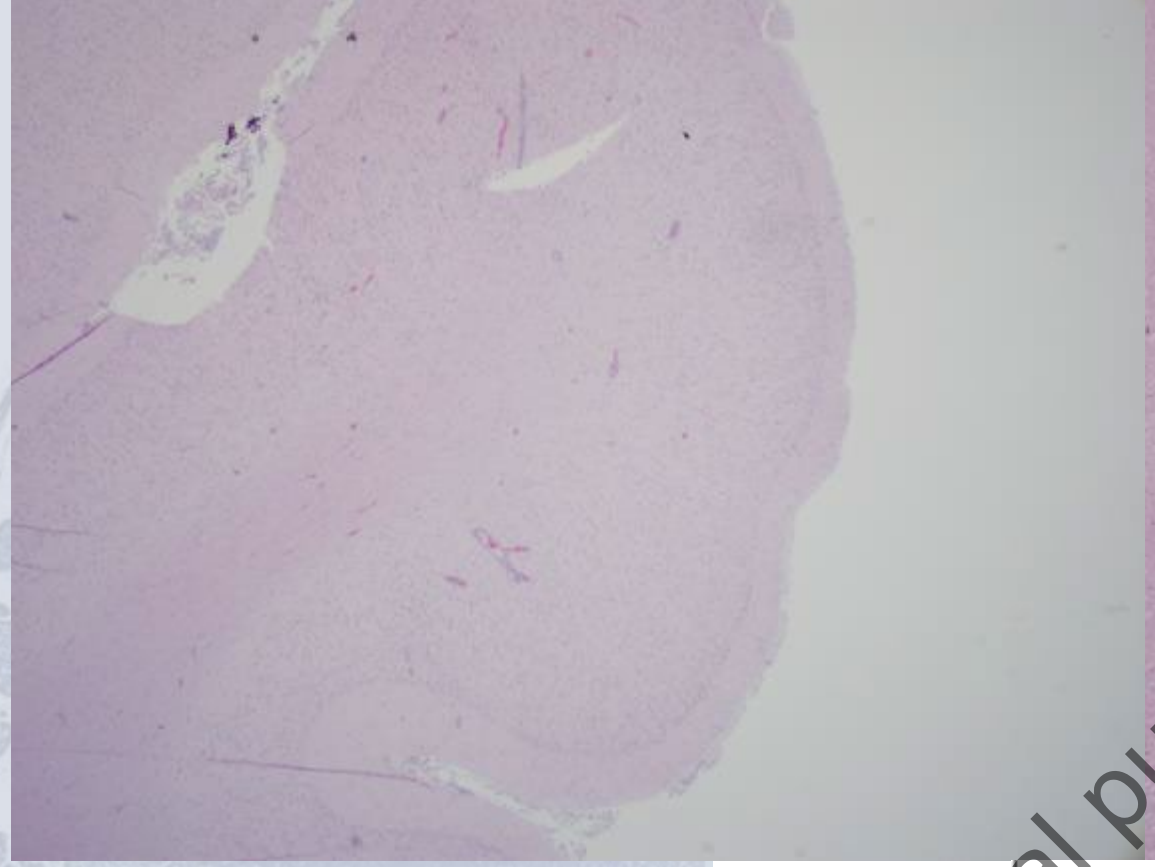
PCR - Porcine Sapelovirus

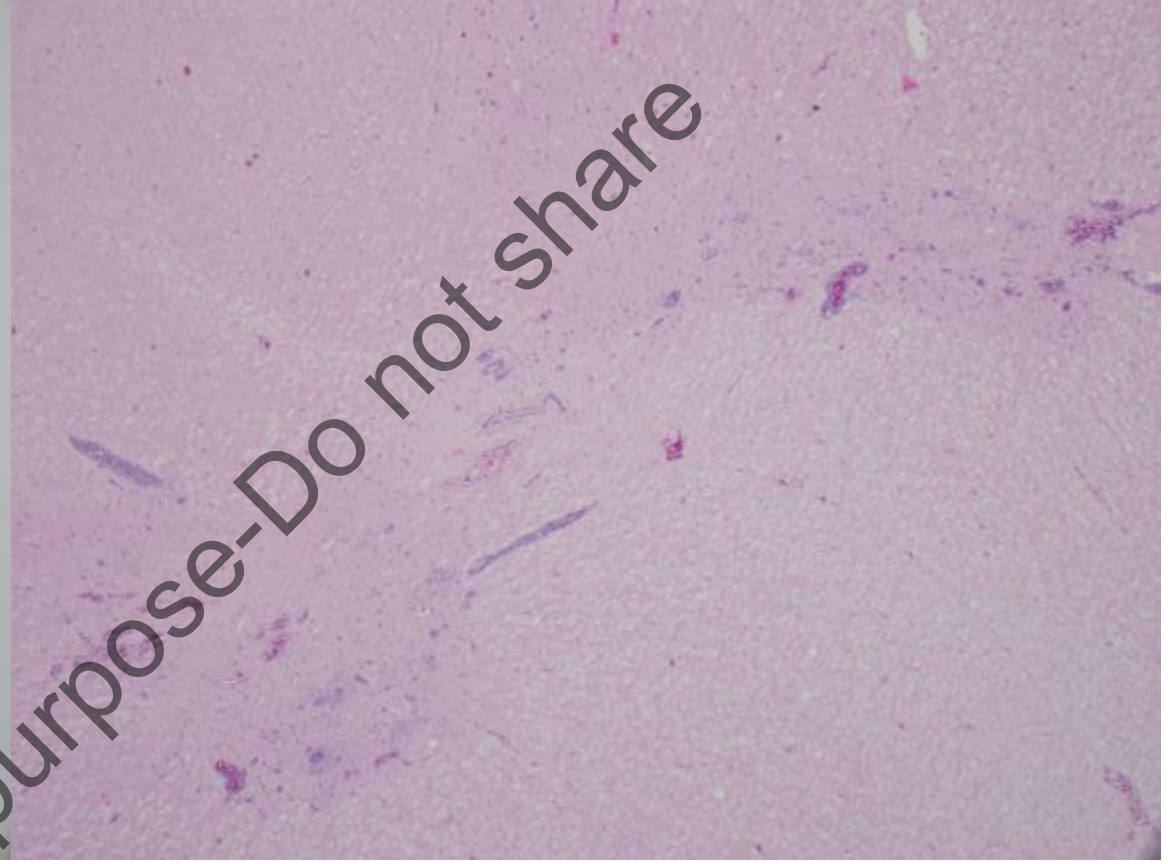
Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
A, SID #1	Brain	>35 / Negative	
B, SID #2	Brain	>35 / Negative	

PCR - Porcine Astrovirus type 3

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
A, SID #1	Brain	26.1 / Positive	
B, SID #2	Brain	31.3 / Positive	

For educational purpose-Do not share





PCR - Porcine Teschovirus

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
1, SID #1	Brain	>=35 / Negative	

PCR - Porcine Sapelovirus

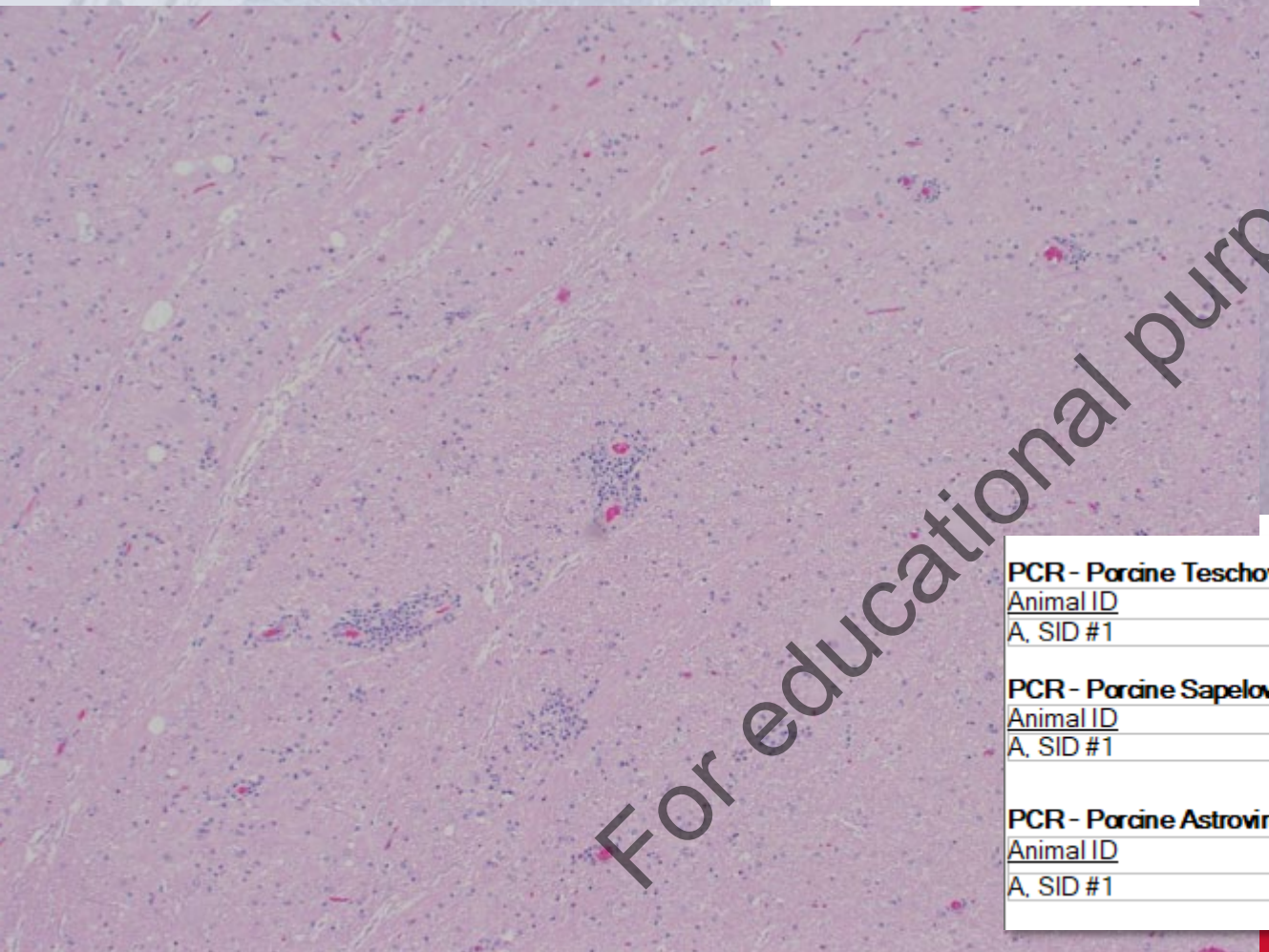
Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
1, SID #1	Brain	24.6 / Positive	

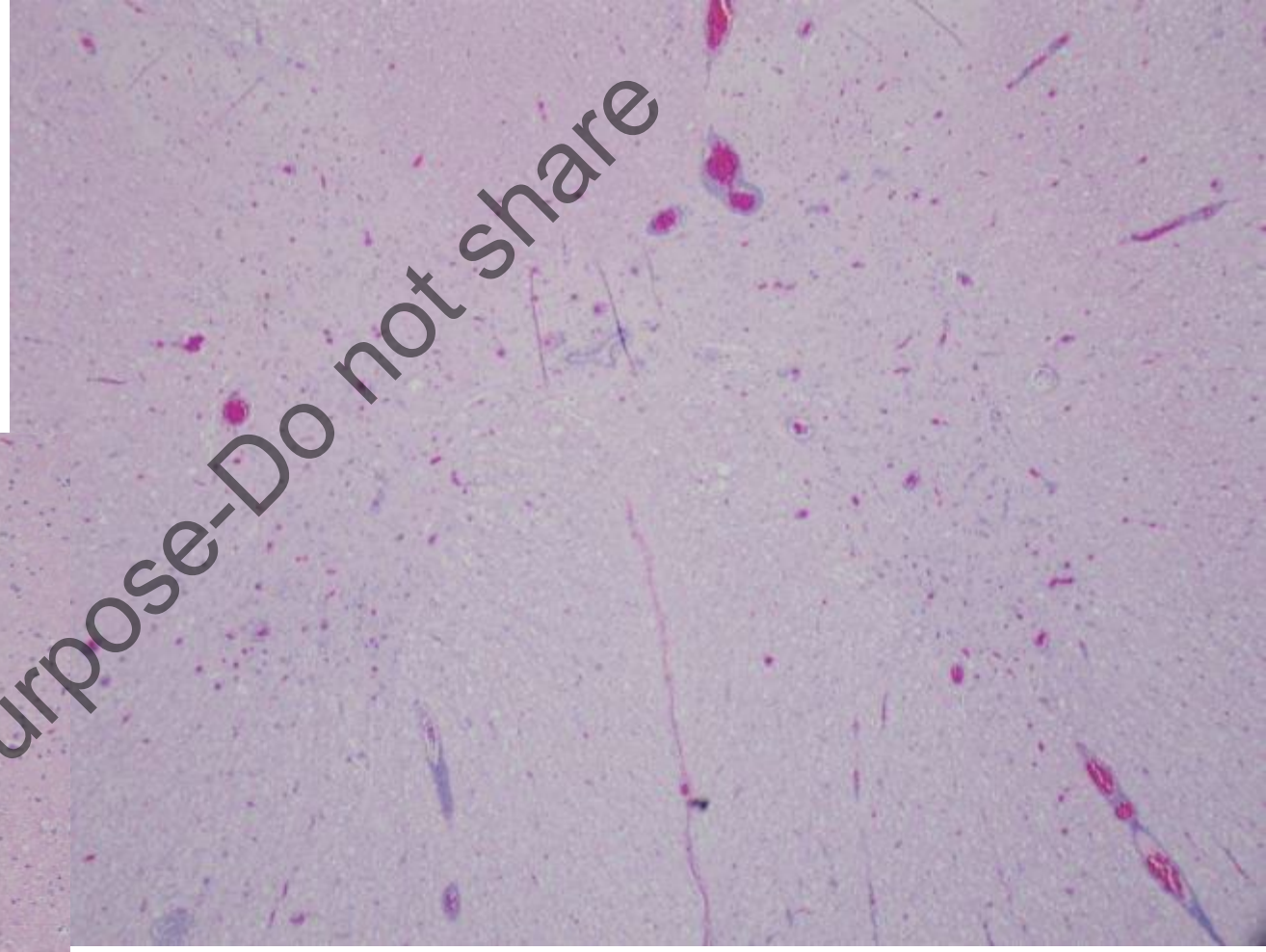
PCR - Porcine Astrovirus type 3

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
1, SID #1	Brain	>=37 / Negative	

For educational purpose-Do not share







PCR - Porcine Teschovirus

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
A, SID #1	Spinal cord	30.4 / Positive	

PCR - Porcine Sapelovirus

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
A, SID #1	Spinal cord	>=35 / Negative	

PCR - Porcine Astrovirus type 3

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
A, SID #1	Spinal cord	>=37 / Negative	

For educational purpose-Do not share

viruses

MDPI

Article

Development of Polioencephalomyelitis in Cesarean-Derived Colostrum-Deprived Pigs Following Experimental Inoculation with Either *Teschovirus A* Serotype 2 or Serotype 11

Franco Matias Ferreyra, Bailey Arruda, Gregory Stevenson, Kent Schwartz, Darin Madson, Kyoung-Jin Yoon, Jianqiang Zhang, Pablo Piñeyro, Qi Chen and Paulo Arruda *

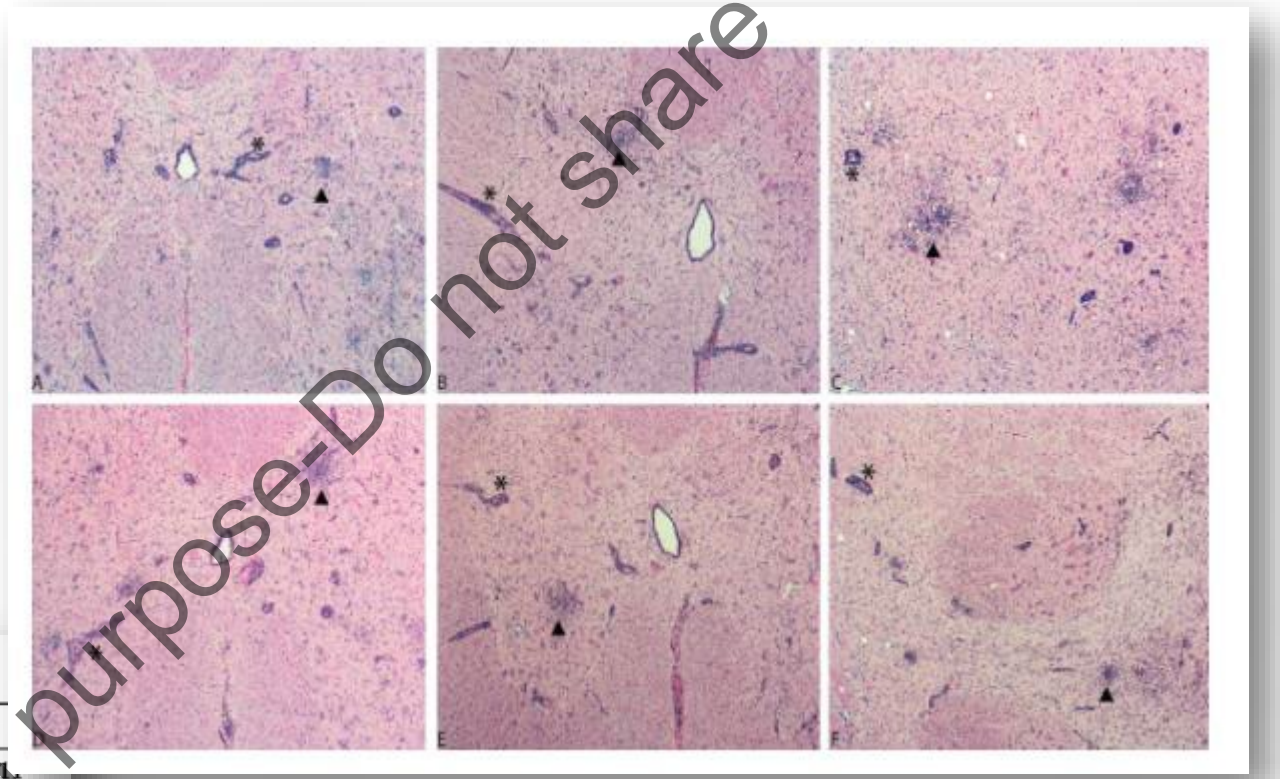
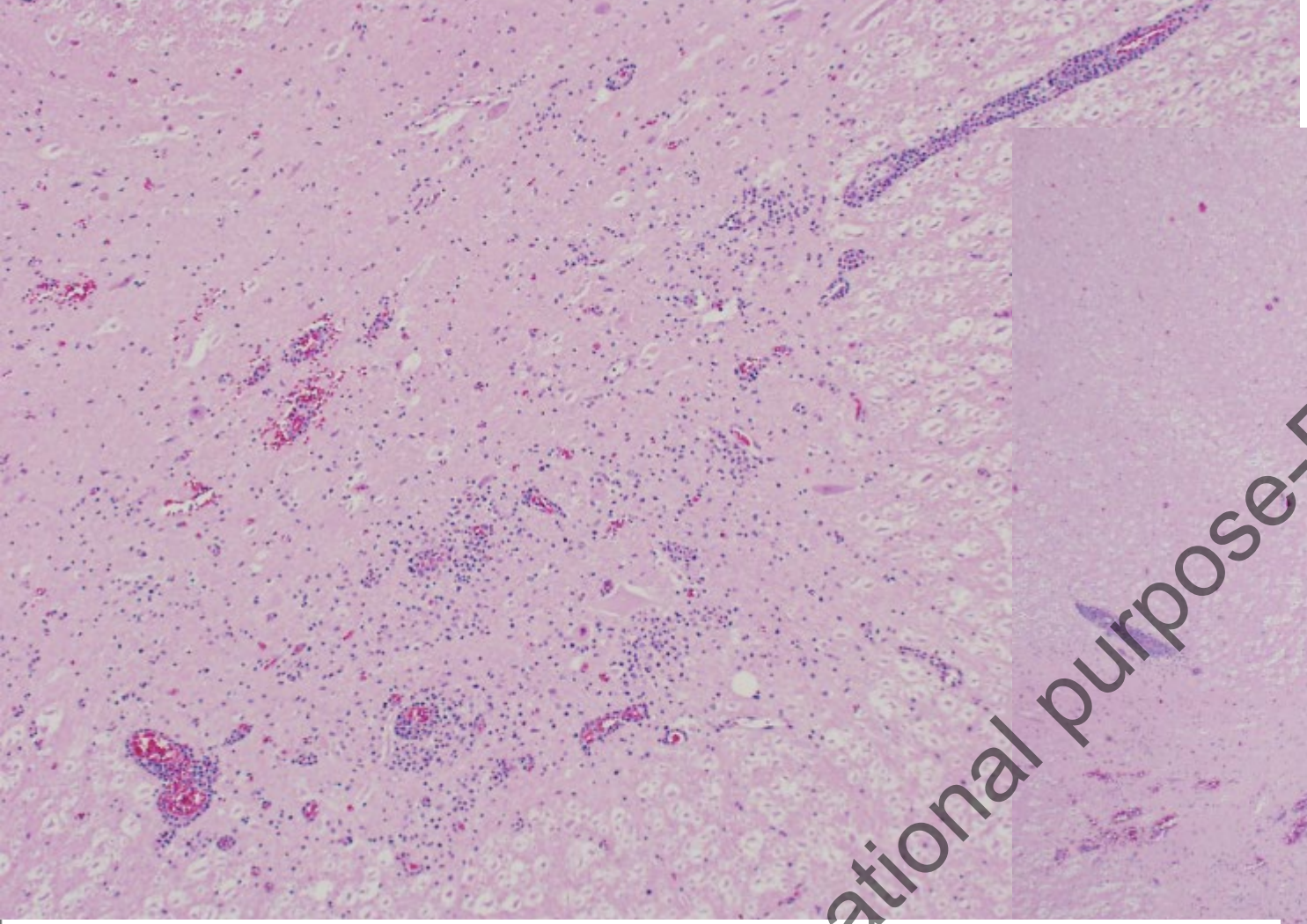
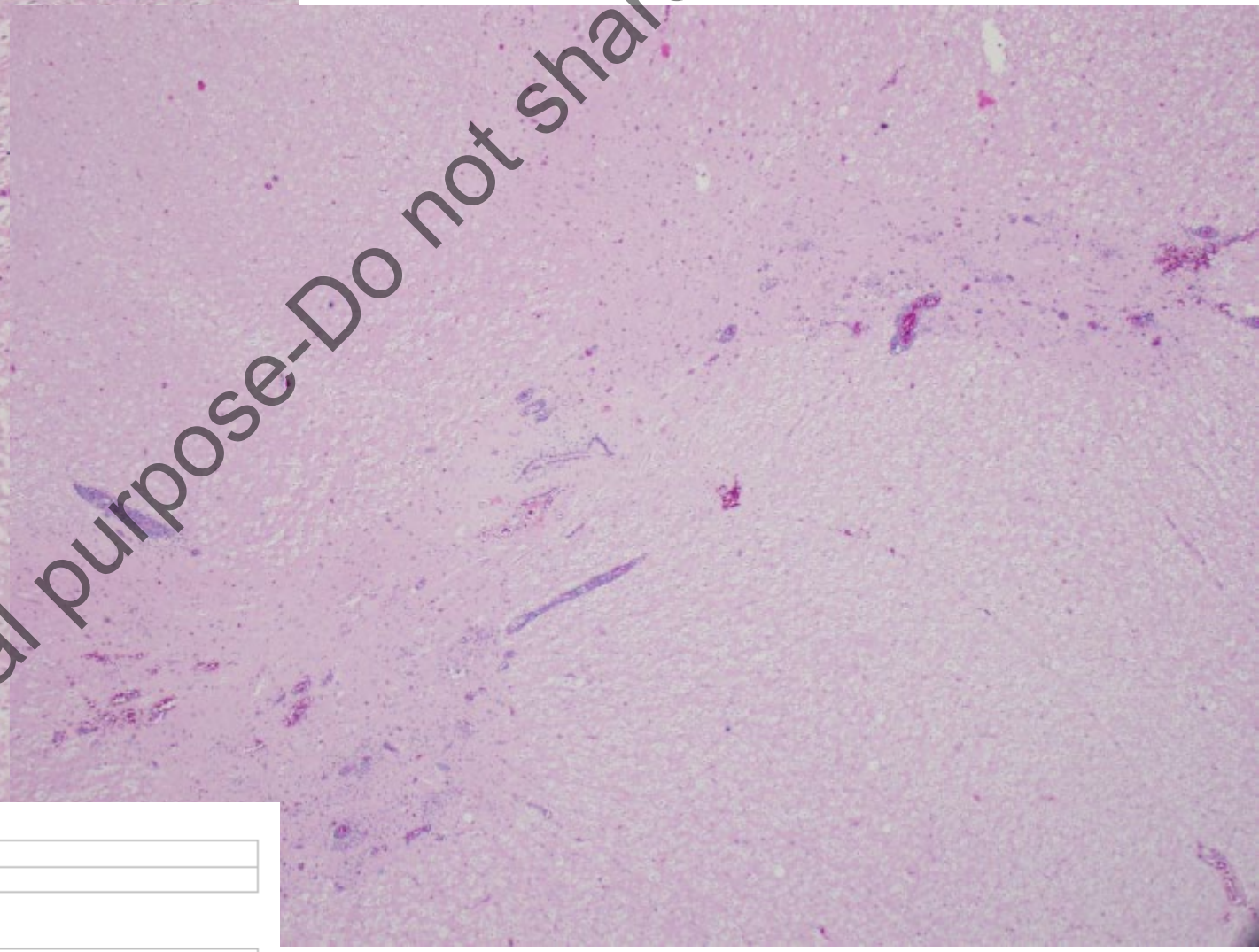


Table 5. Histopathologic severity score and distribution of lesions.

Location	Severity Score			Distribution	
	Control	PTV-2	PTV-11	PTV-2	PTV-11
Spinal ganglia	0	3	3	100%	100%
Cervical spinal cord	0	4	5	100%	100%
Thoracic spinal cord	0	3	5	100%	100%
Lumbar spinal cord	0	5	6	100%	100%
Sciatic nerve	0	0	0	0%	0%
Obex	0	4	6	100%	100%
Pons	0	4	5	100%	100%
Midbrain	0	4	5	100%	100%
Cerebrum plus diencephalon	0	2	4	86%	71%
Cerebellum	0	1	3	57%	71%
Front cortex	0	1	2	57%	71%

For educational purpose-Do not share





PCR - Porcine Teschovirus

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
GA [1-2]	Spinal cord	>=35 / Negative	

PCR - Porcine Sapelovirus

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
GA [1-2]	Spinal cord	24.5 / Positive	

PCR - Porcine Astrovirus type 3

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
GA [1-2]	Spinal cord	35.5 / Positive	

For educational purpose-Do not share

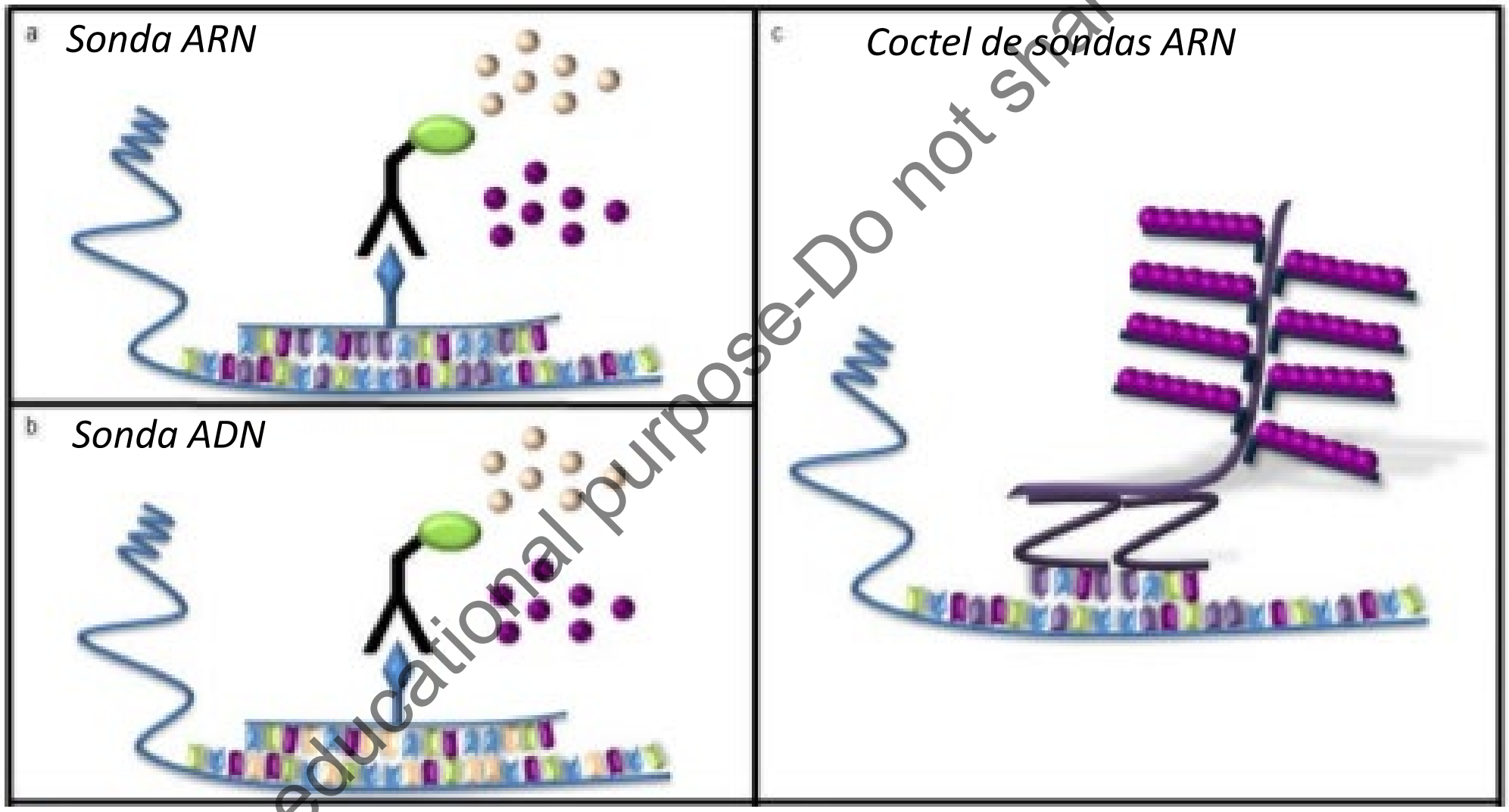
Diagnostico morfológico:

Polioencefalomielitis, linfoplasmocitaria, subaguda, multifoca, severa con perivasculitis

Confirmación etiológica por hibridación *in situ (RNA Scope)*

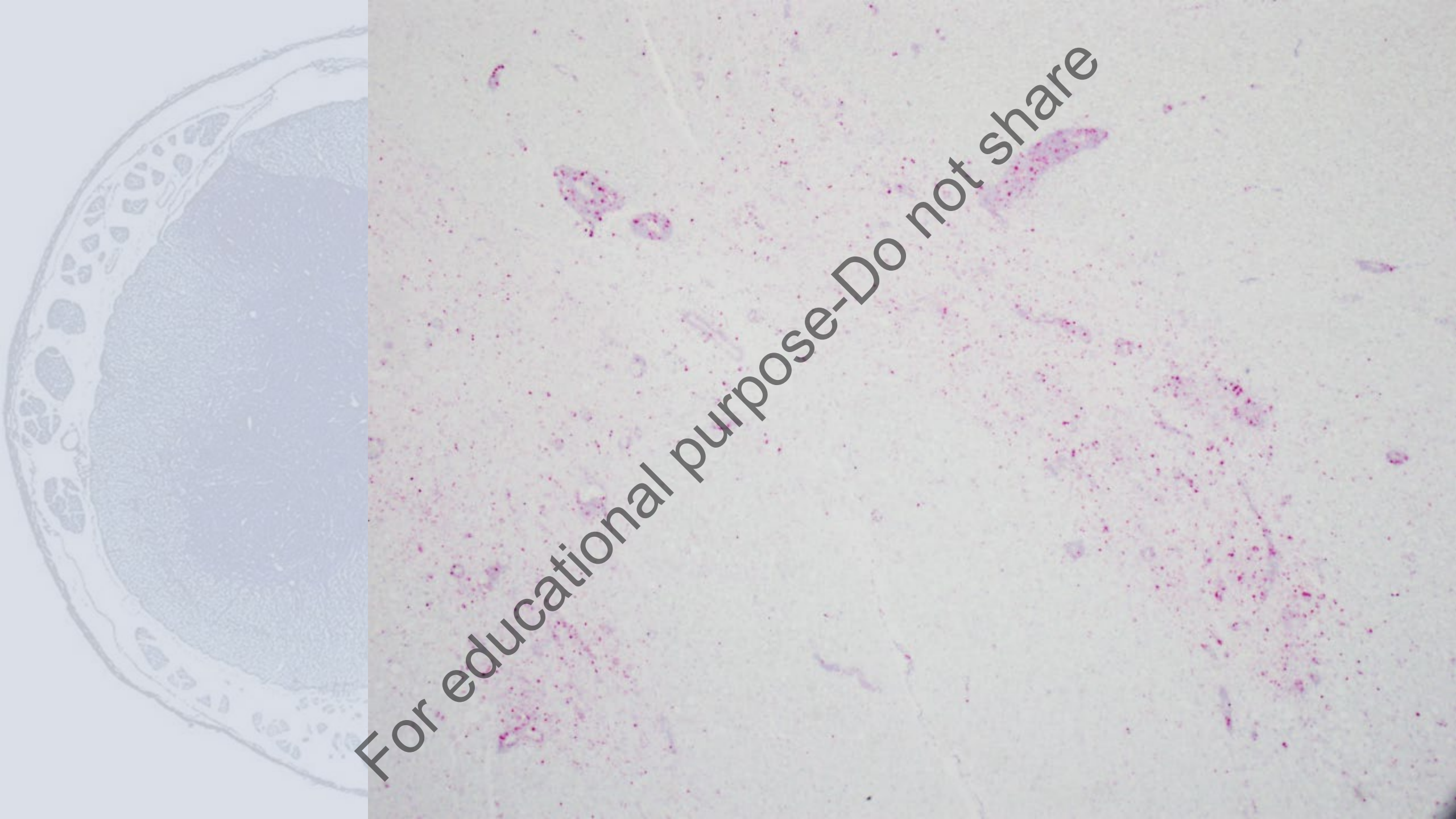
For educational purpose-Do not share

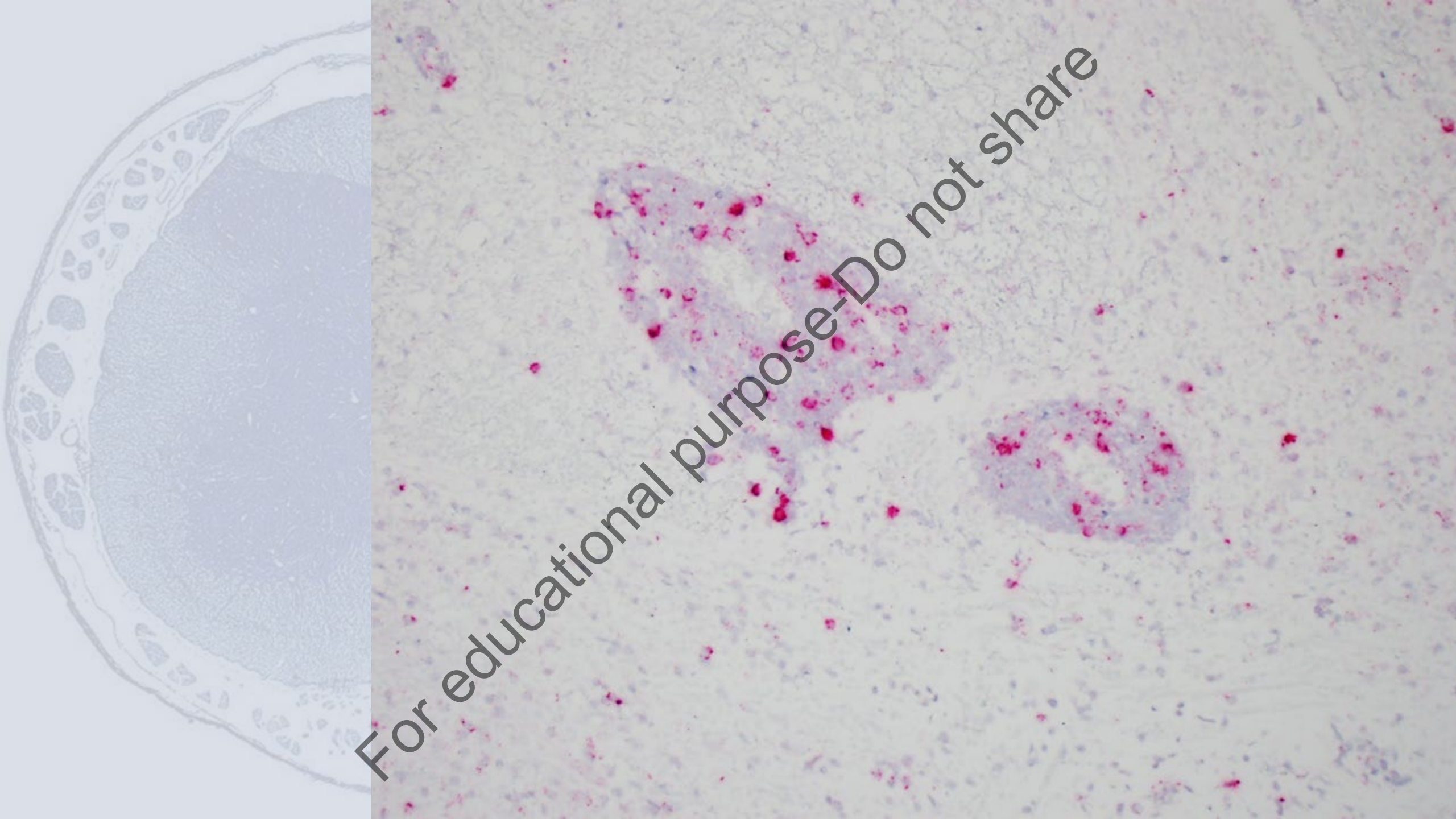
Hibridación In situ (HIS)

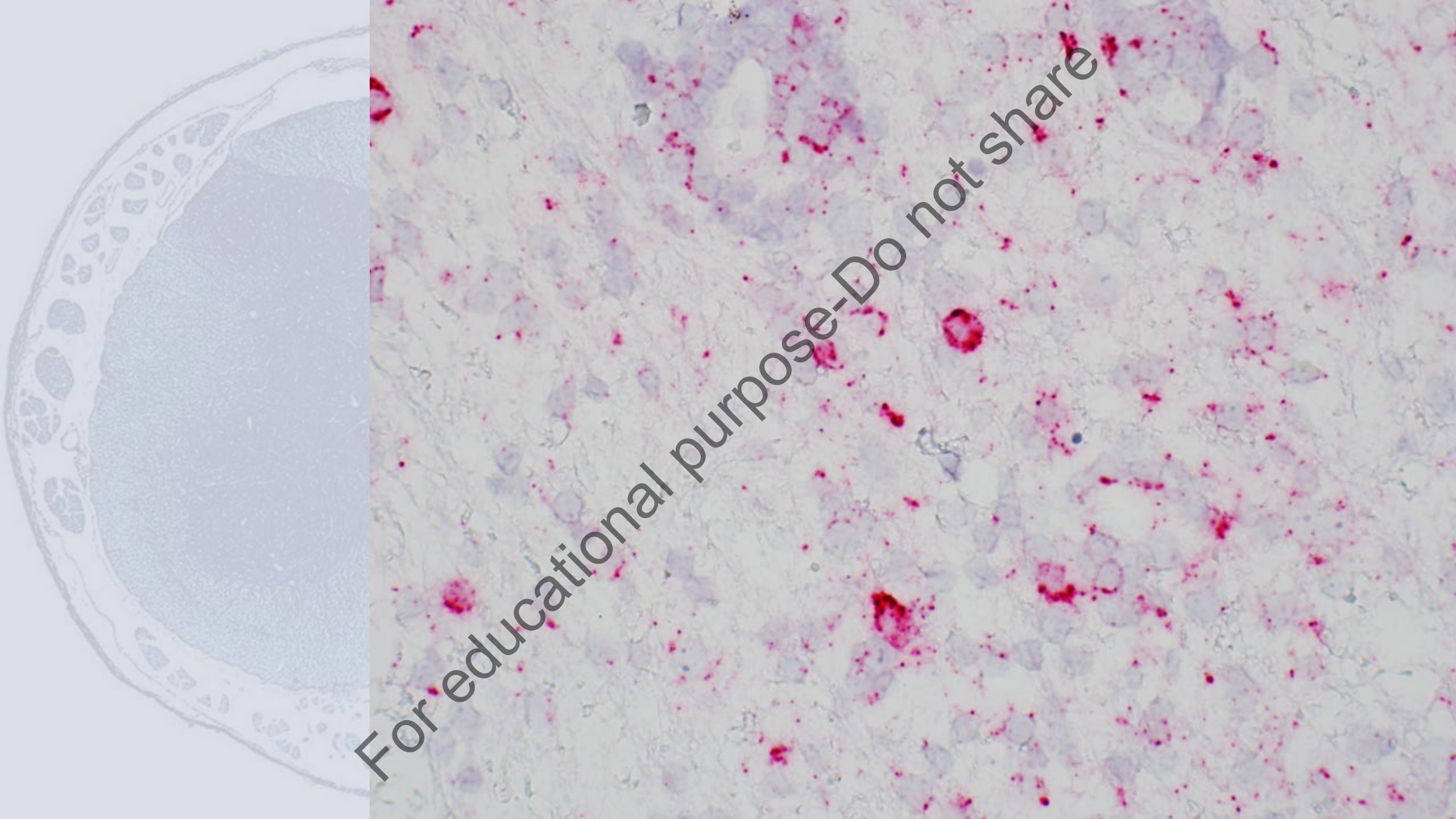


Pfankuche *et al*, 2018

For educational purpose-Do not share


For educational purpose-Do not share


For educational purpose-Do not share


For educational purpose-Do not share

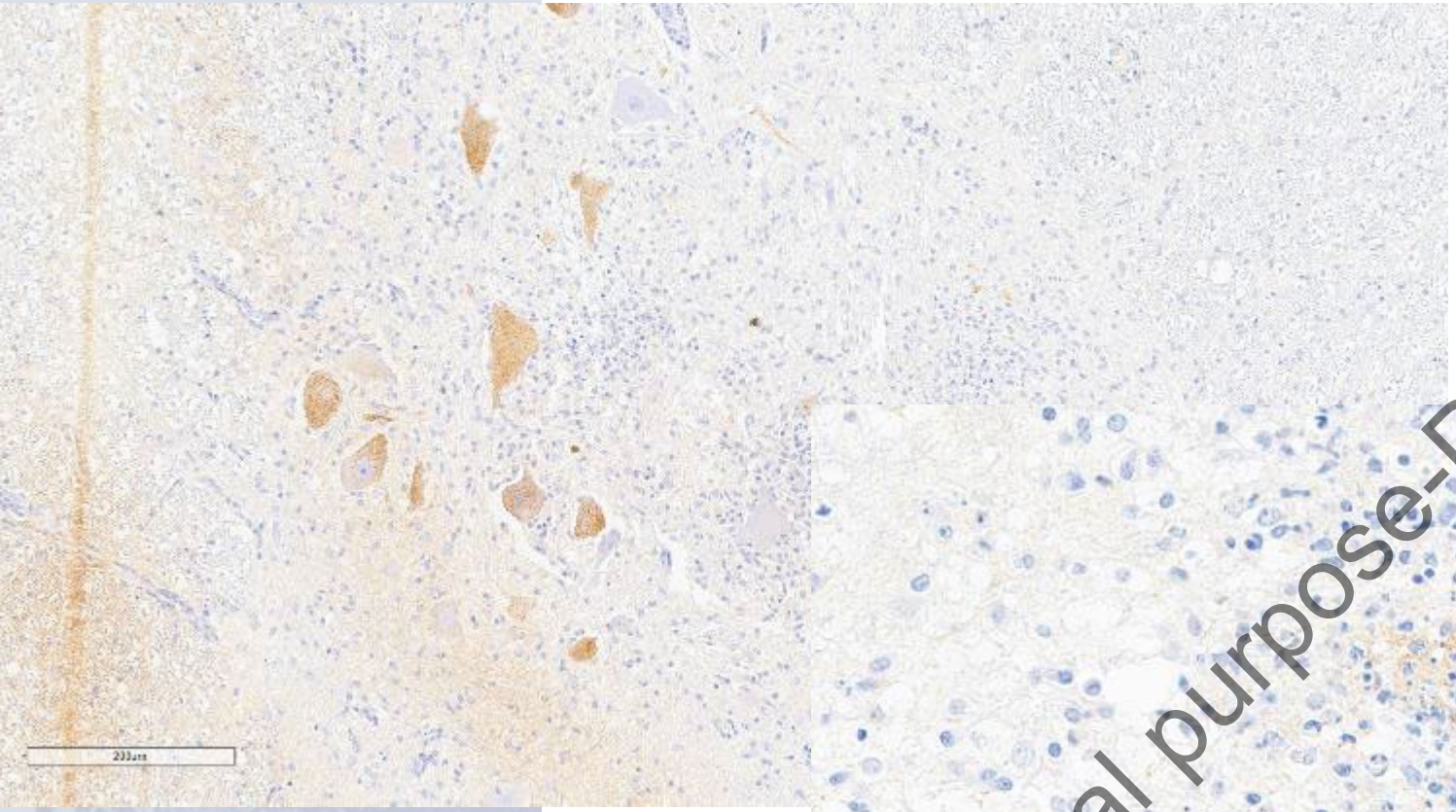
Diagnostico morfológico:

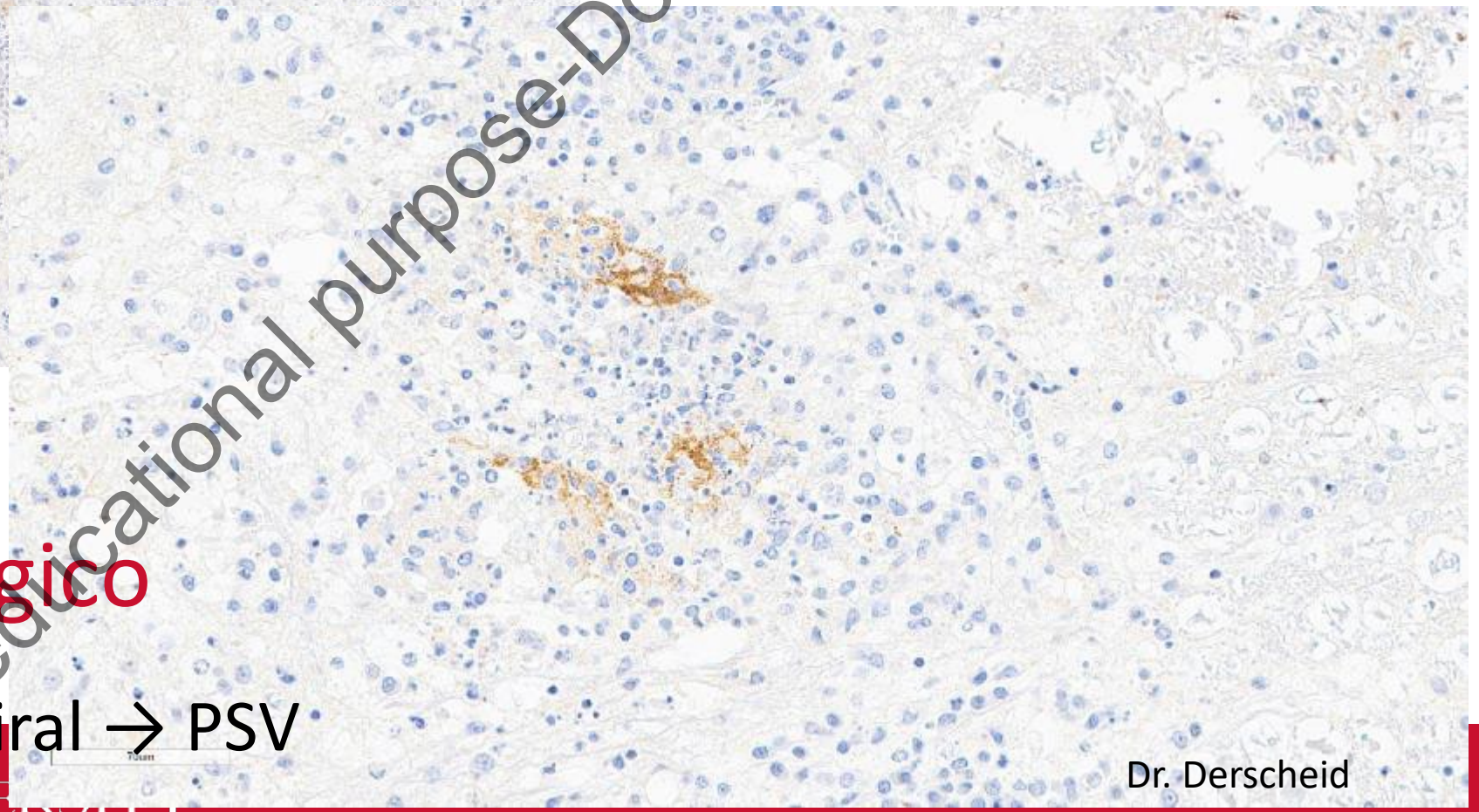
Polioencefalomielitis, linfoplasmocitaria, subaguda, multifoca, severa con perivasculitis

Diagnostico etiológico:

Polioencefalomielitis viral → PoAstV3

For educational purpose-Do not share



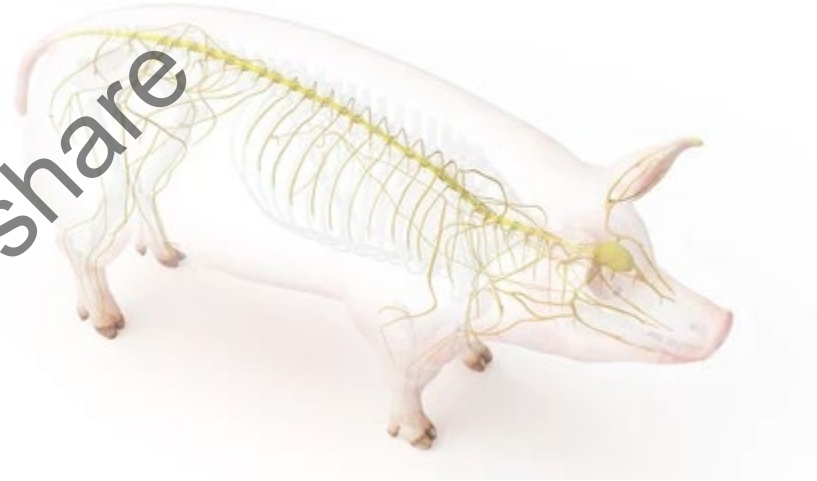


Diagnotico etiologico

Polioencefalomielitis viral → PSV

Dr. Derscheid

For educational purpose-Do not share



Enfermedades Neurológicas Caso 5

For educational purpose-Do not share

• Tremor congénito

Age 11 d

Number of Animals Sampled 2

CLINICAL SIGNS/SYNDROME

✔ CNS

CLINICAL SIGNS, TREATMENT & RESPONSE, FEEDING, POST MORTEM FINDINGS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

At risk 8 # or % Sick 4 # or % Dead 2

Notes Shaker pigs, primarily interested in pestivirus but also trying to determine if it is infectious disease in general.

Molecular Diagnostic

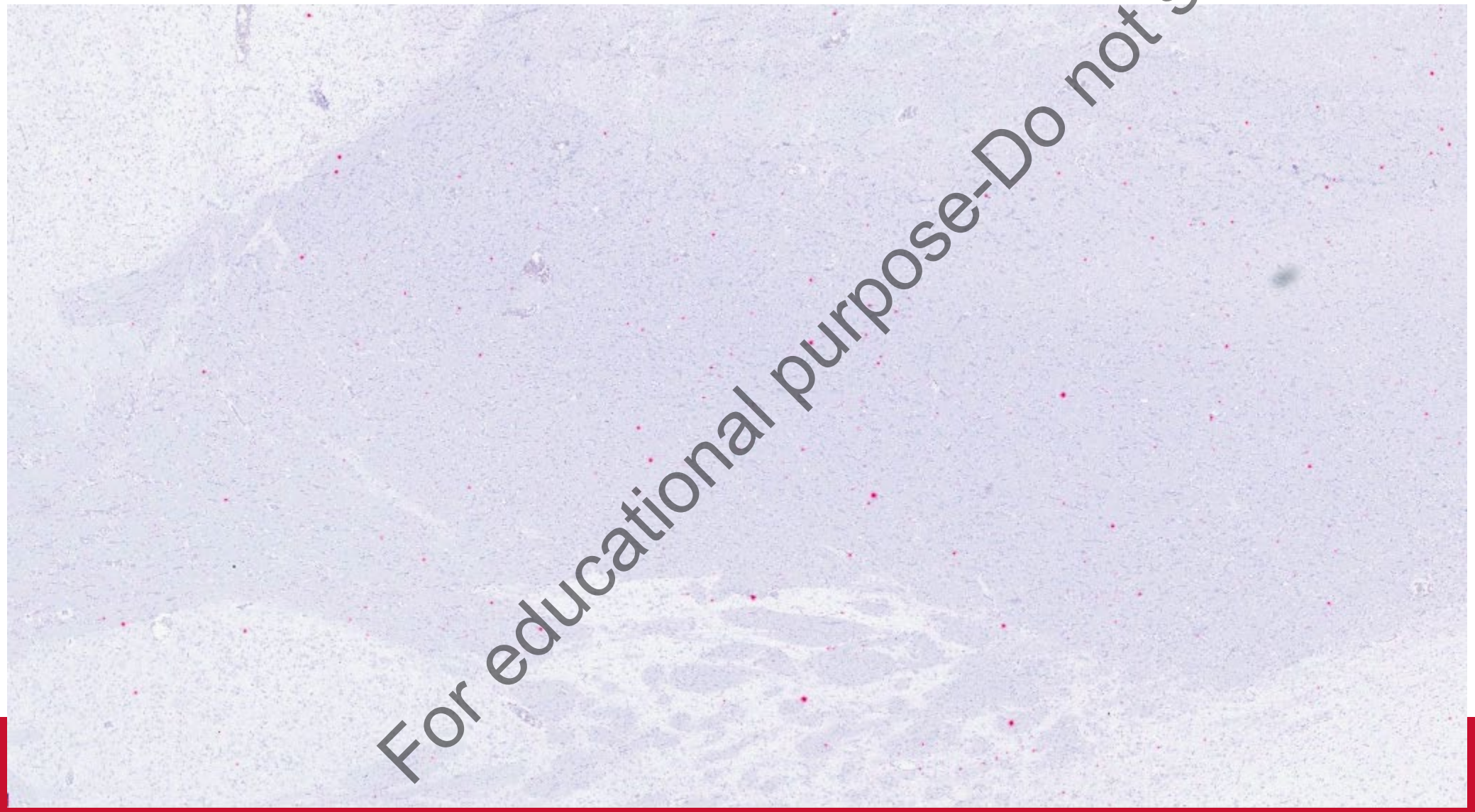
PCR - Atypical Porcine Pestivirus

Animal ID	Specimen	Ct / Result	Comment
GA [1-2]	Brain	19.3 / Positive	
GA [1-2]	Spinal cord	22.9 / Positive	

For educational purpose- Do not share

- **Confirmacion etiologica por *In situ hybridization* (ARN Scope)**

- Tremor congénito- Pestivirus atípico porcino



For educational purpose-Do not share

Antecedentes → tremores congénitos

- Mioclonía congénita (TC)
- Contracciones repetidas del músculo esquelético presentes en / poco después del nacimiento que desaparecen cuando los lechones están durmiendo

- Descrito por primera vez hace ~ 90 años
- "Cerdos bailarines" en 1922

- Reportado globalmente
- Enfermedad esporádica

For educational purpose-Do not share

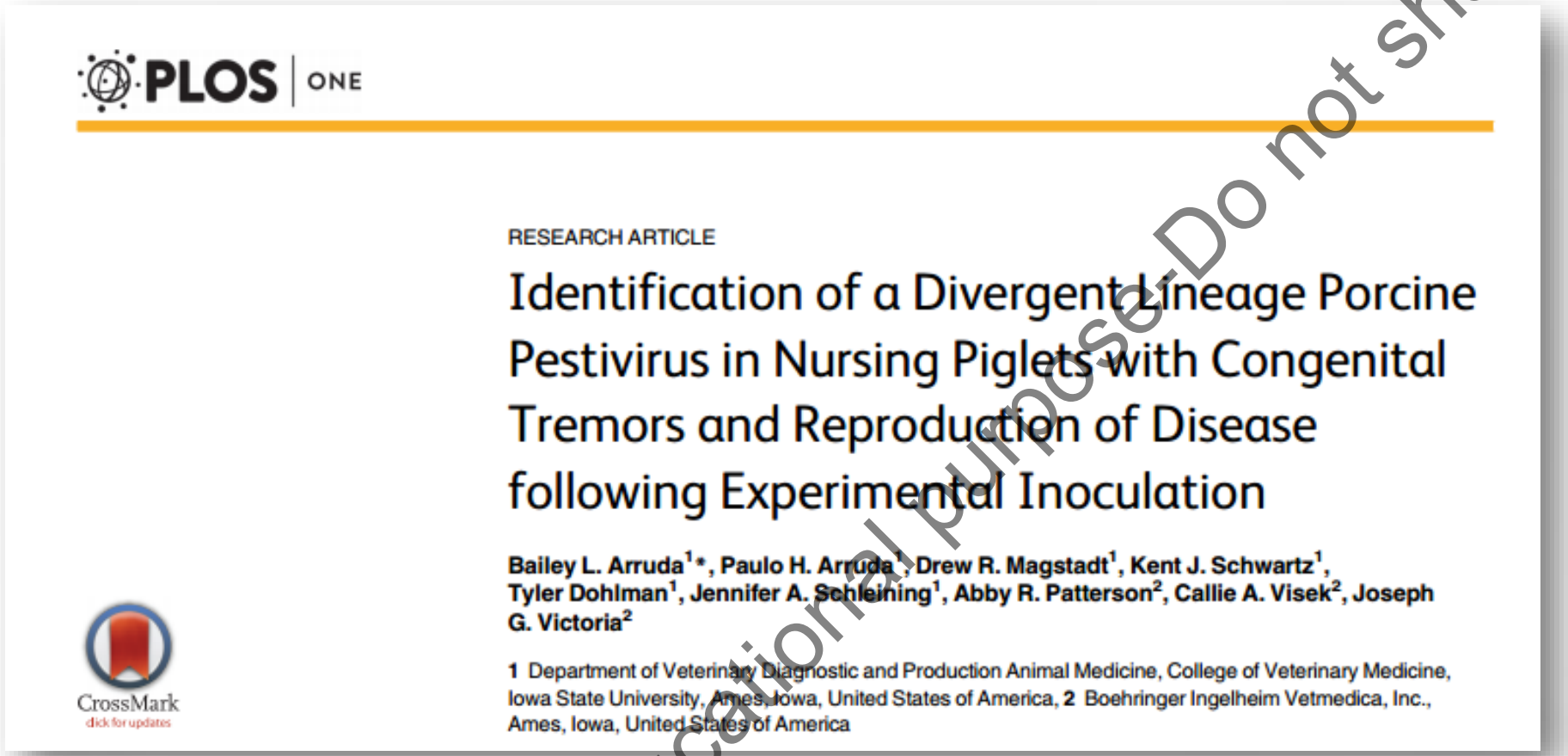
Causas previamente atribuidas a tremor congénito

	AI	AII	AIII	AIV	AV
Causas	PPC	Agente X	Genético: gen-ligado al sexo	Genético: autosomico	Trichlorfon
% de camadas afectadas	Alto	Alto	Bajo	Bajos	**High**
Mortalidad	Media-Alta	Baja	Alta	Alta	Alta

For educational purpose Do not share

Cortesía Dr. Darin Madson

Tremor congenito (Pestivirus)



PLOS ONE

RESEARCH ARTICLE

Identification of a Divergent Lineage Porcine Pestivirus in Nursing Piglets with Congenital Tremors and Reproduction of Disease following Experimental Inoculation

Bailey L. Arruda[1]*, Paulo H. Arruda[1], Drew R. Magstadt[1], Kent J. Schwartz[1], Tyler Dohlman[1], Jennifer A. Schleining[1], Abby R. Patterson[2], Callie A. Visek[2], Joseph G. Victoria[2]

1 Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, Iowa, United States of America, **2** Boehringer Ingelheim Vetmedica, Inc., Ames, Iowa, United States of America

CrossMark
click for updates

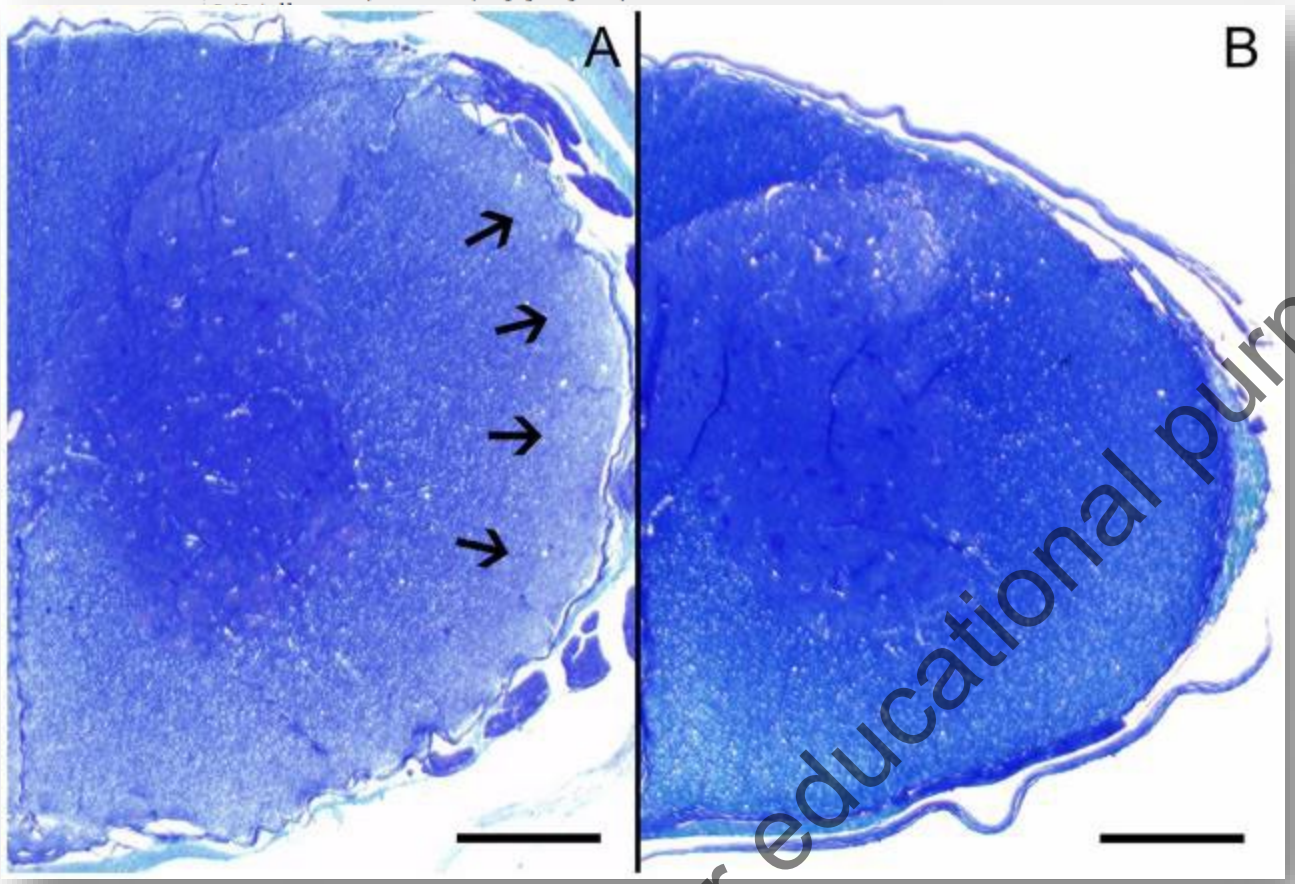
For educational purpose-Do not share

SCIENTIFIC REPORTS

OPEN

Presence of atypical porcine pestivirus (APPV) genomes in newborn piglets correlates with congenital tremor

Alexander Postel[1,4*], Florian Hansmann[1,4*], Christine Baechlein[2], Nicole Fischer[3], Malik Alawi[3], Adam Grundhoff[3], Sarah Derking[1], Jörg Tenhündfeld[1], Vanessa Maria Pfankuche[1,4], Vanessa Herder[1,4], Wolfgang Baumgärtner[1,4], Michael Wendt[3] &



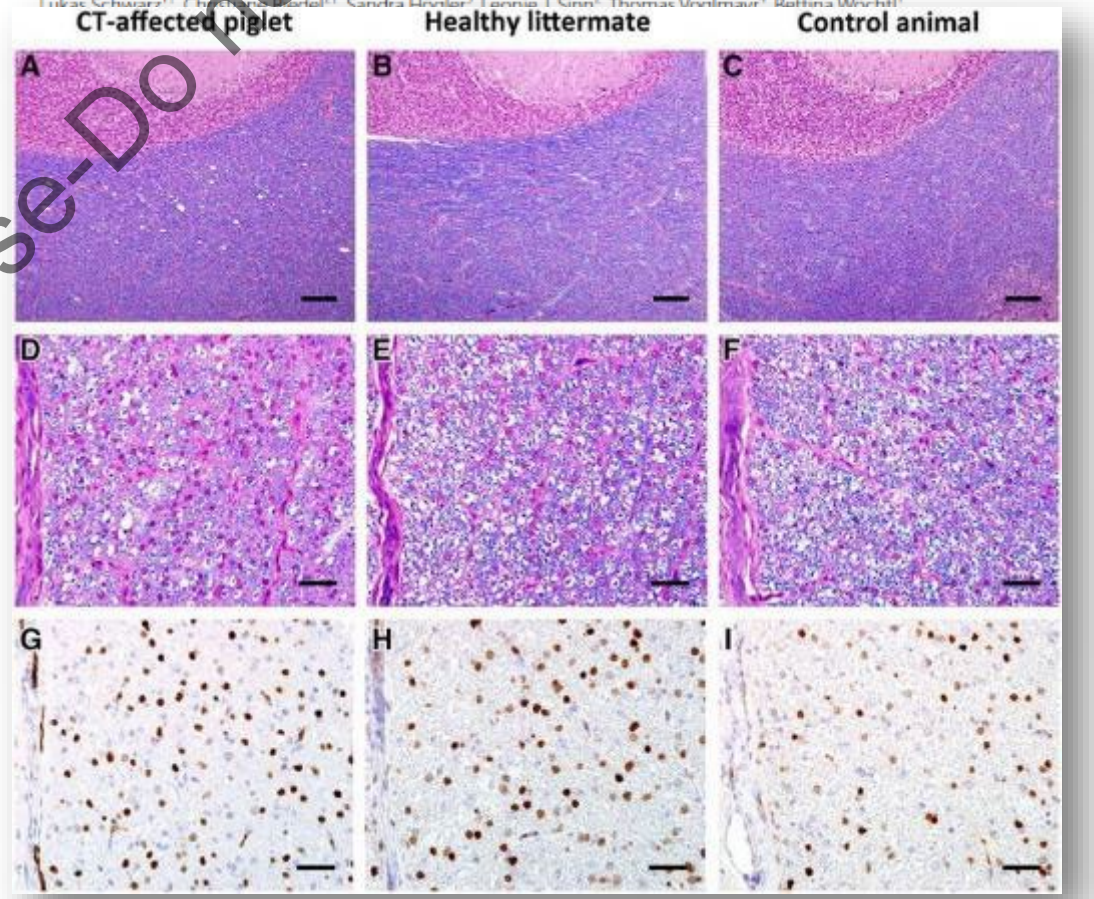
Schwarz et al. Vet Res (2017) 48:1
DOI 10.1186/s13567-016-0406-1

VETERINARY RESEARCH

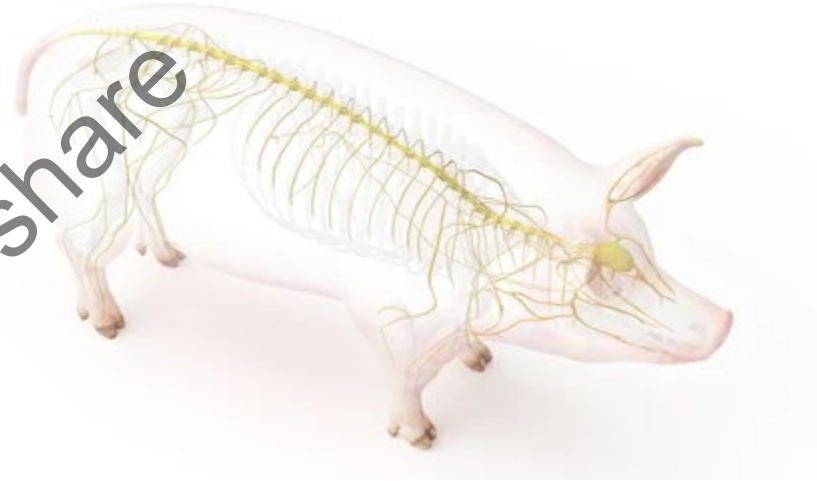
RESEARCH ARTICLE Open Access

Congenital infection with atypical porcine pestivirus (APPV) is associated with disease and viral persistence

Lukas Schwarz[1†], Christoph Riedel[2†], Sandra Högler[3], Leonie J. Sinn[2], Thomas Voglmayr[4], Bettina Wöchtl[1]



For educational purpose-Do not share



Enfermedades Neurológicas Caso 5

For educational purpose-Do not share

Diagnostico diferencial- Infecciones bacterianas



Edad: 8 semanas

Presentación clínica : Signos respiratorios. Pedaleo y muerta súbita

Evaluación neurológica : No evaluada

For educational purpose-Do not share

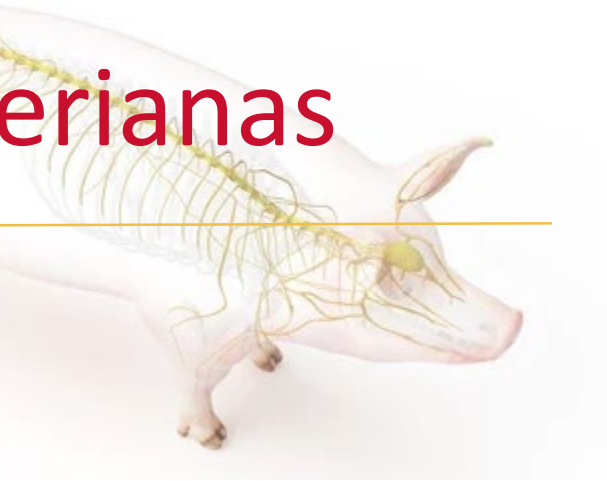
Diagnostico diferencial- Infecciones bacterianas





For educational purpose-Do not share

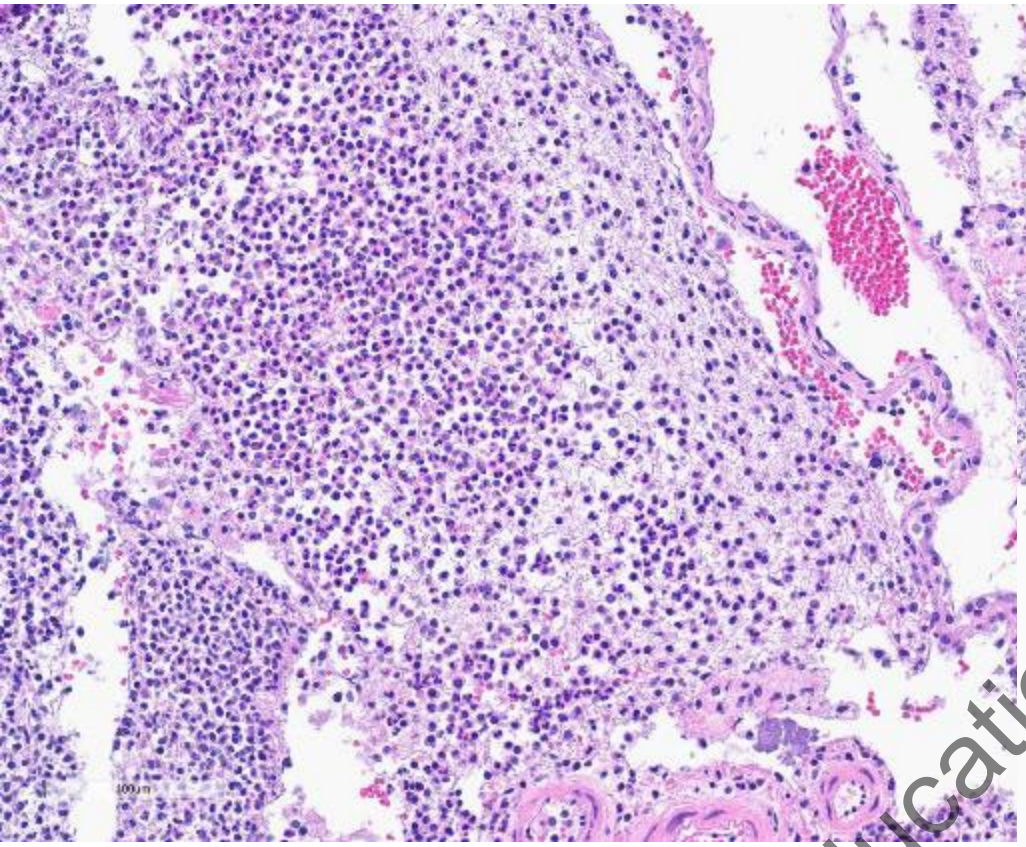
Diagnostico diferencial- Infecciones bacterianas





For educational purpose-Do not share

Diagnostico diferencial- Infecciones bacterianas







Bacteriology

Culture Summary

Animal ID	Specimen	Enrichment	Growth	Organism	Comment
GA [1-2]	Brain		Moderate	Streptococcus suis	
GA [1-2]	Lung		Few	Streptococcus suis	
GA [1-2]	Spleen			No Significant Growth	

For educational purpose-Do not share

Infección bacteriana sistémica-*Streptococcus suis*

Diagnostico morfologico :

- Meningoencefalitis, neutrofilica, linfohistiocitica, subaguda, difusa, moderada, con bacterías cocoides dentro de las lesiones

Diagnostico Etiológico:

Meningitis Bacteriana → *Streptococcus suis*

For educational purpose-Do not share

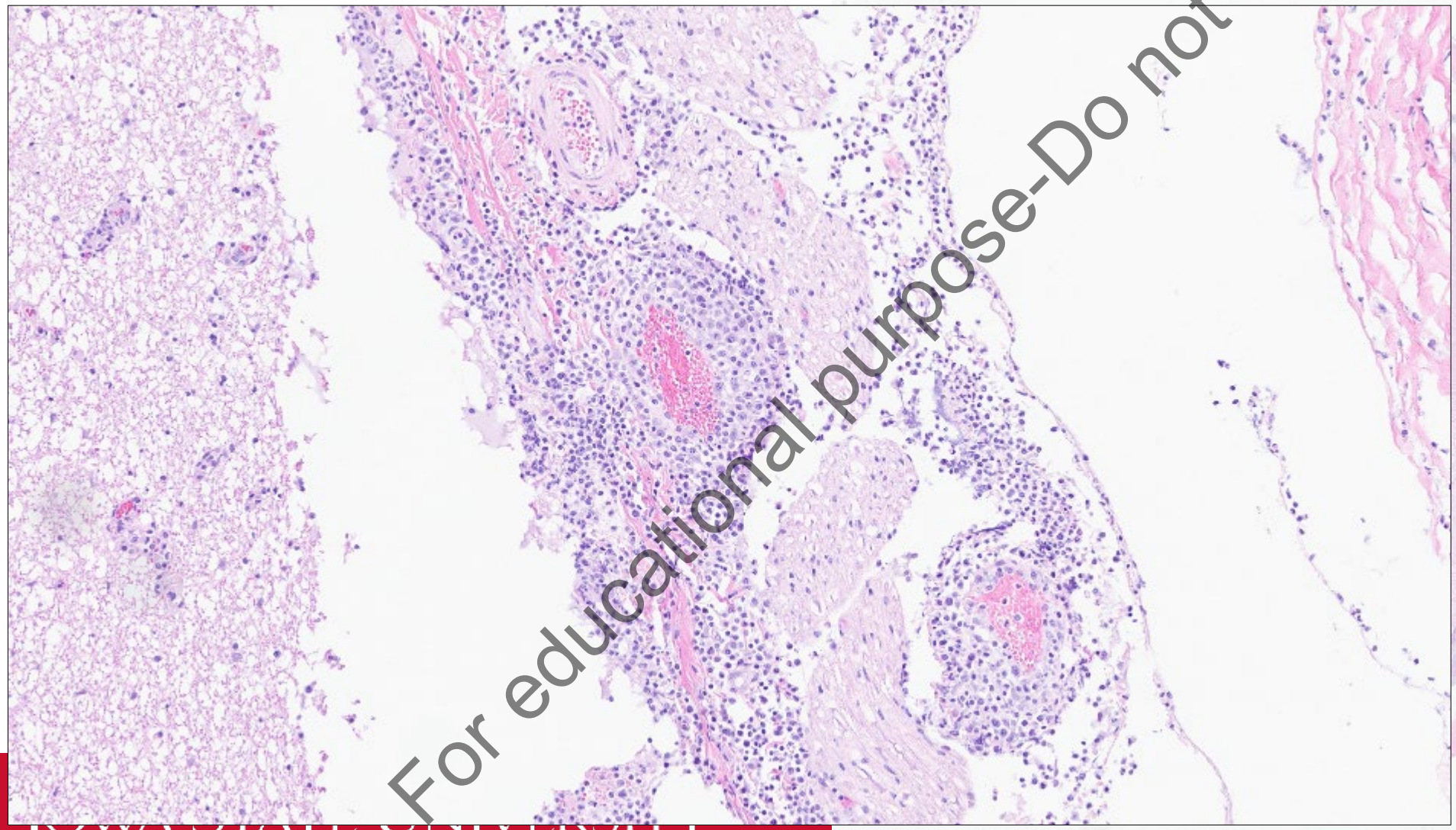
• Mielitis viral o meningitis bacteriana

Edad: Cerdos de engorde terminación

- Población en riesgo:2500 animales
- Afectados15-20%
- Presentación clínica: animales sentado-concientes- se arrastran al comedero

For educational purpose-Do not share

- Mielitis viral o meningitis bacteriana



For educational purpose-Do not share

- Mielitis viral o meningitis bacteriana

Resultados de laboratorio:

Diagnostico molecular (PCR)

Molecular Diagnostic

PCR - Porcine Teschovirus

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
GA [1-2]	Spinal cord	>=35 / Negative	

PCR - Porcine Sapelovirus

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
GA [1-2]	Spinal cord	>=35 / Negative	

PCR - Porcine Astrovirus type 3

Animal ID	Specimen	ct / Result	Comment
GA [1-2]	Spinal cord	>=37 / Negative	

For educational purpose-Do not share

- Mielitis viral o meningitis bacteriana

Resultados de laboratorio:

Bacteriología

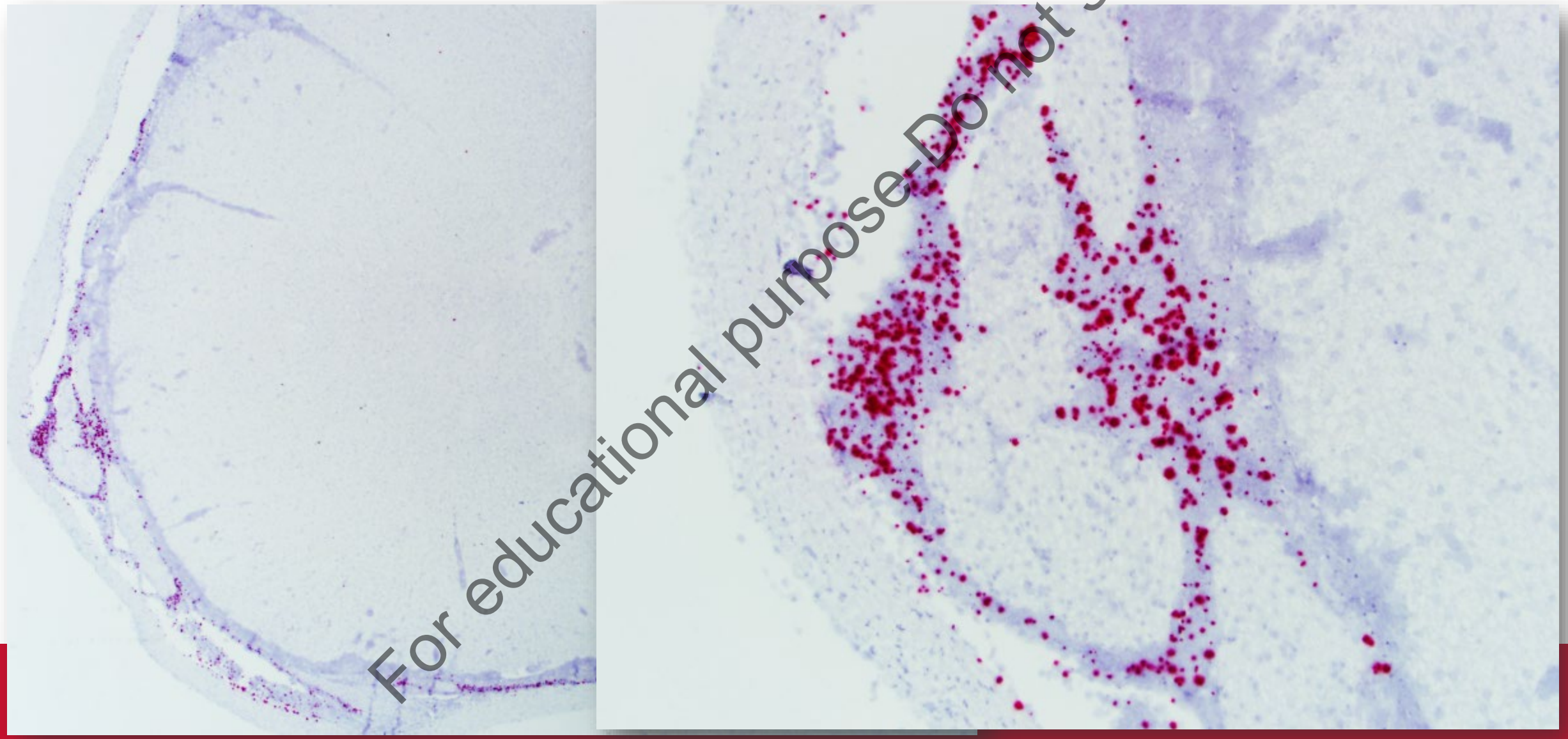
Bacteriology

Mycoplasma Culture

Animal ID	Specimen	Result	Comment
1, A	Brain	Mycoplasma hyorhinis	Confirmed by PCR; MHP, MHS, & M. flocculare PCR negative.
1, A	Joint fluid	Mycoplasma culture negative	
2, B	Brain	Mycoplasma hyorhinis	Confirmed by PCR; MHP, MHS, & M. flocculare PCR negative.
2, B	Joint fluid	Mycoplasma culture negative	

For educational purpose-Do not share

- Bacterial Meningitis-*Mycoplasma hyorhinis*



For educational purpose-Do not share

CASE REPORT Open Access

Mycoplasma hyorhinis as a possible cause of fibrinopurulent meningitis in pigs? - a case series

Moritz Bünger[1], Rene Brunthaler[2], Christine Unterweger[1], Igor Loncaric[3], Maximiliane Dippel[1], Ursula Ruczizka[1], Lukas Schwarz[1], Alfred Griessler[4], Thomas Voglmayr[4], Doris Verhovsek[1,5], Andrea Ladinig[1*†] and Joachim Spergser[3†]

Check for updates

For educational purpose-Do not share

IOWA STATE UNIVERSITY

CASE REPORT Open Access

Mycoplasma hyorhinis as a possible cause of fibrinopurul case series

Moritz Bünger[1], Rene Brunthaler[2], Lukas Schwarz[1], Alfred Griessler[4], Joachim Spergser[3†]

Microbial Pathogenesis 180 (2023) 106172

Contents lists available at ScienceDirect

Microbial Pathogenesis

journal homepage: www.elsevier.com/locate/micpath

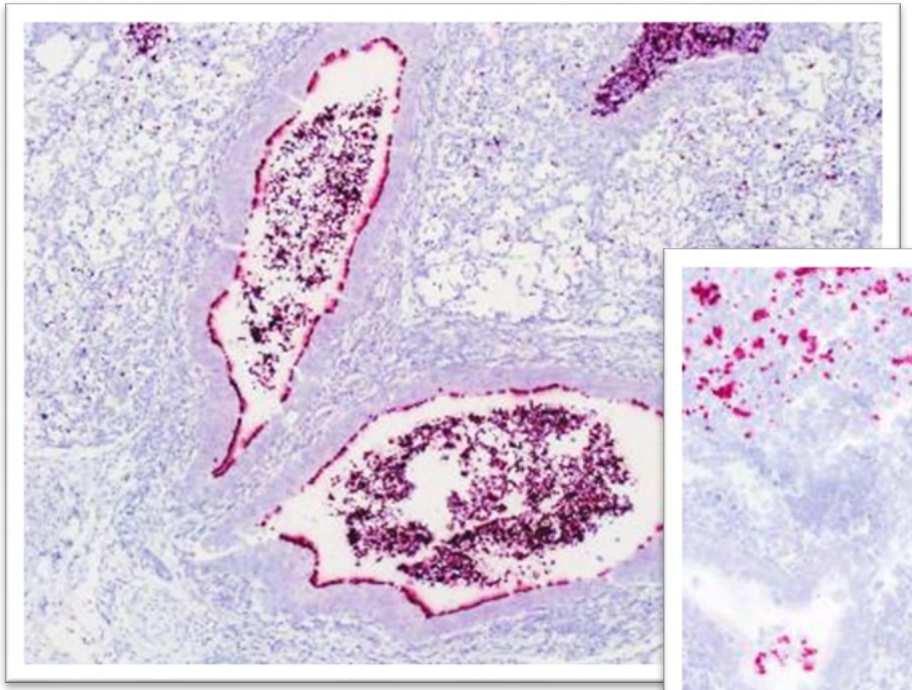
Diagnostic investigation of *Mycoplasma hyorhinis* as a potential pathogen associated with neurological clinical signs and central nervous system lesions in pigs

Calvin C. Ko [a], Maria M. Merodio [b], Ethan Spronk [c], James R. Lehman [d], Huigang Shen [a], Ganwu Li [a], Rachel J. Derscheid [a], Pablo E. Piñeyro [a,*]

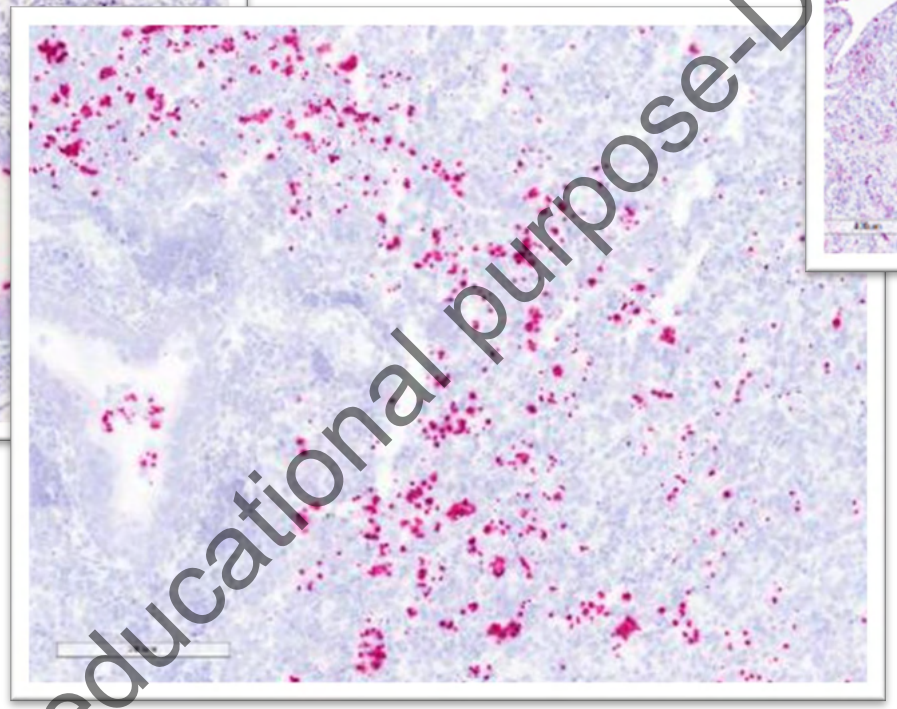
[a] Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, IA, USA
[b] Department of Biomedical Sciences, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, IA, USA
[c] Swine Vet Center P.A., 1608 South Minnesota Avenue, St. Peter, Minnesota, USA
[d] Swine Technical Services, Merck Animal Health, Lenexa, KS, USA

For educational purpose-Do not share

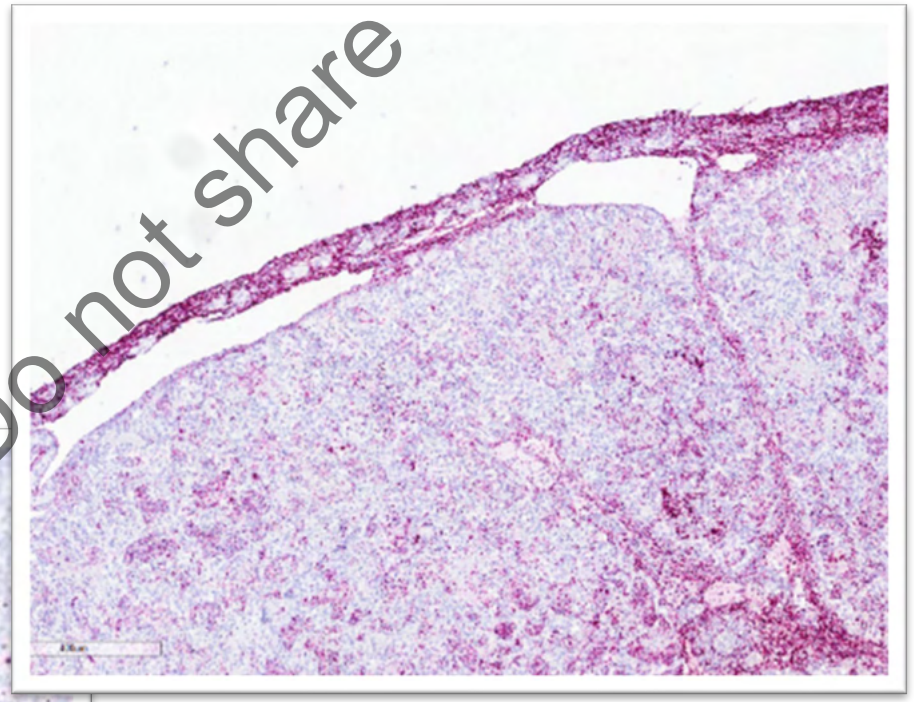
Mhr Hibridación In situ



Bronquilos

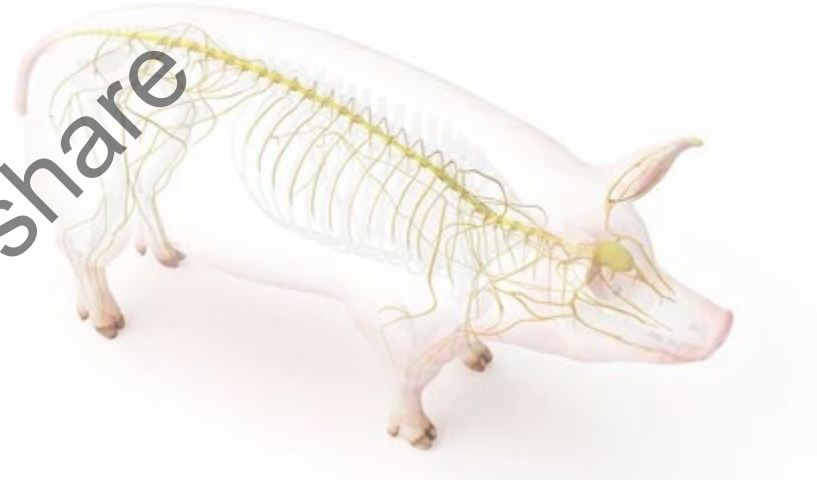


Parénquima pulmonar



Pleura

For educational purpose-Do not share



Enfermedades Neurológicas Caso 6

For educational purpose-Do not share

• Diagnostico diferencial- Infecciones virales sistémicas

Diagnostico histológico

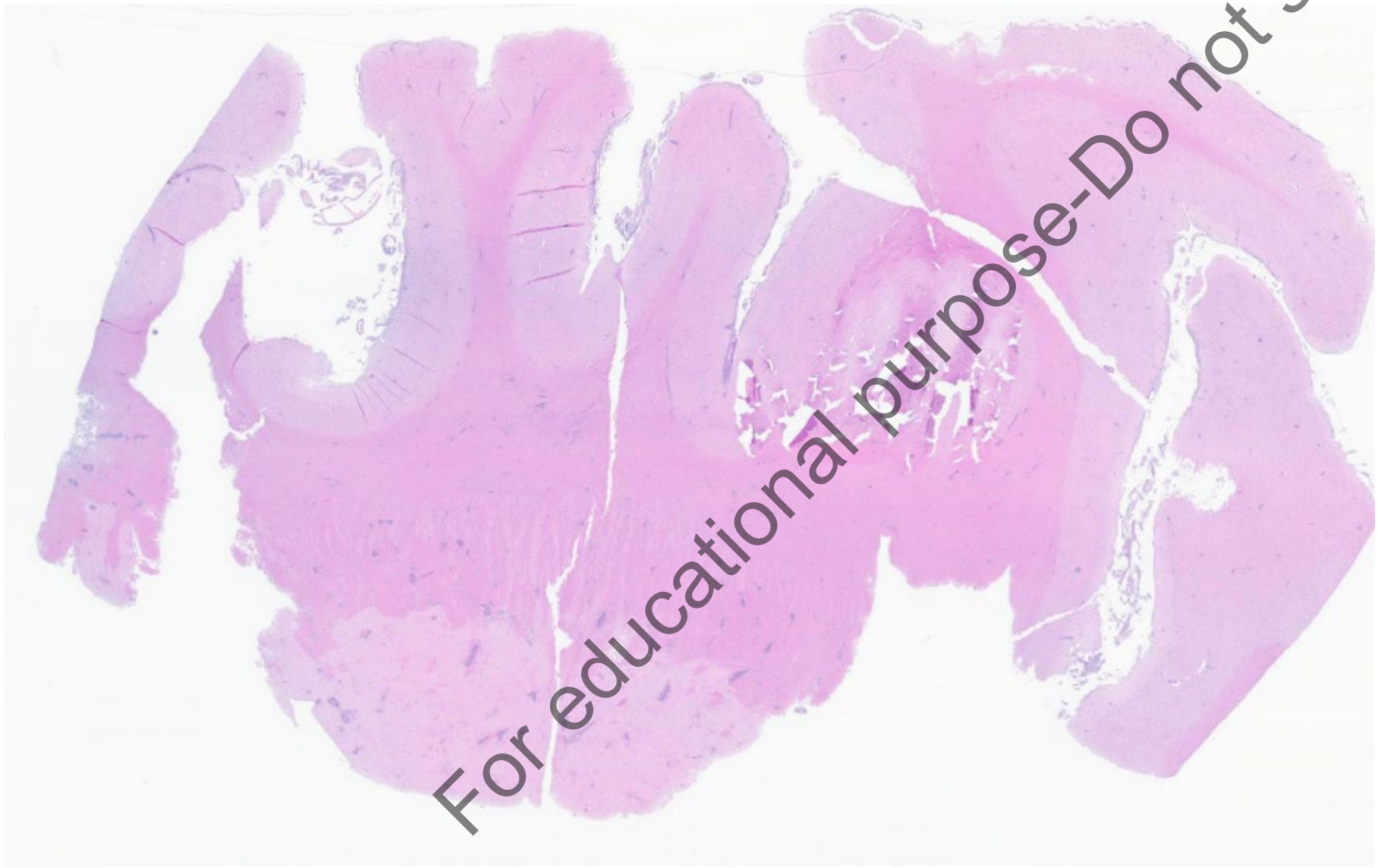
Neumonía intersticial, aguda, focal, severa con bronconeumonía **supurativa** severa

Diagnostico etiológico :

Neumonía mixta viral –bacteriana → PRRSV, *Streptococcuss suis*

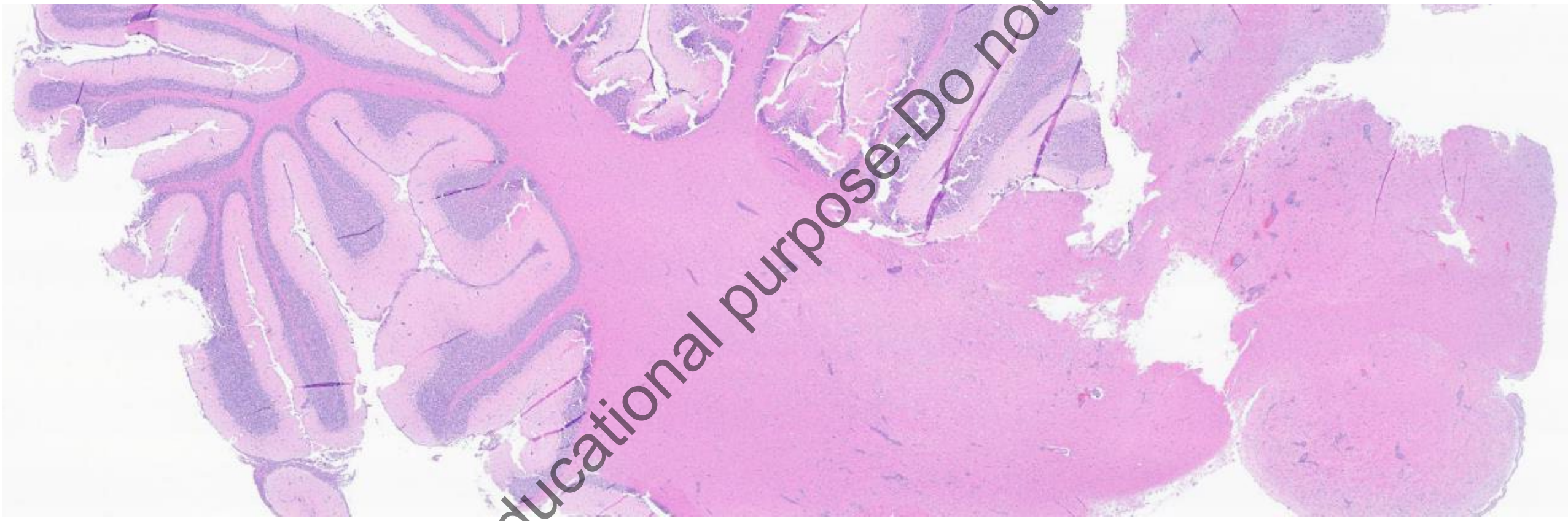
For educational purpose-Do not share

- Infecciones virales sistémicas



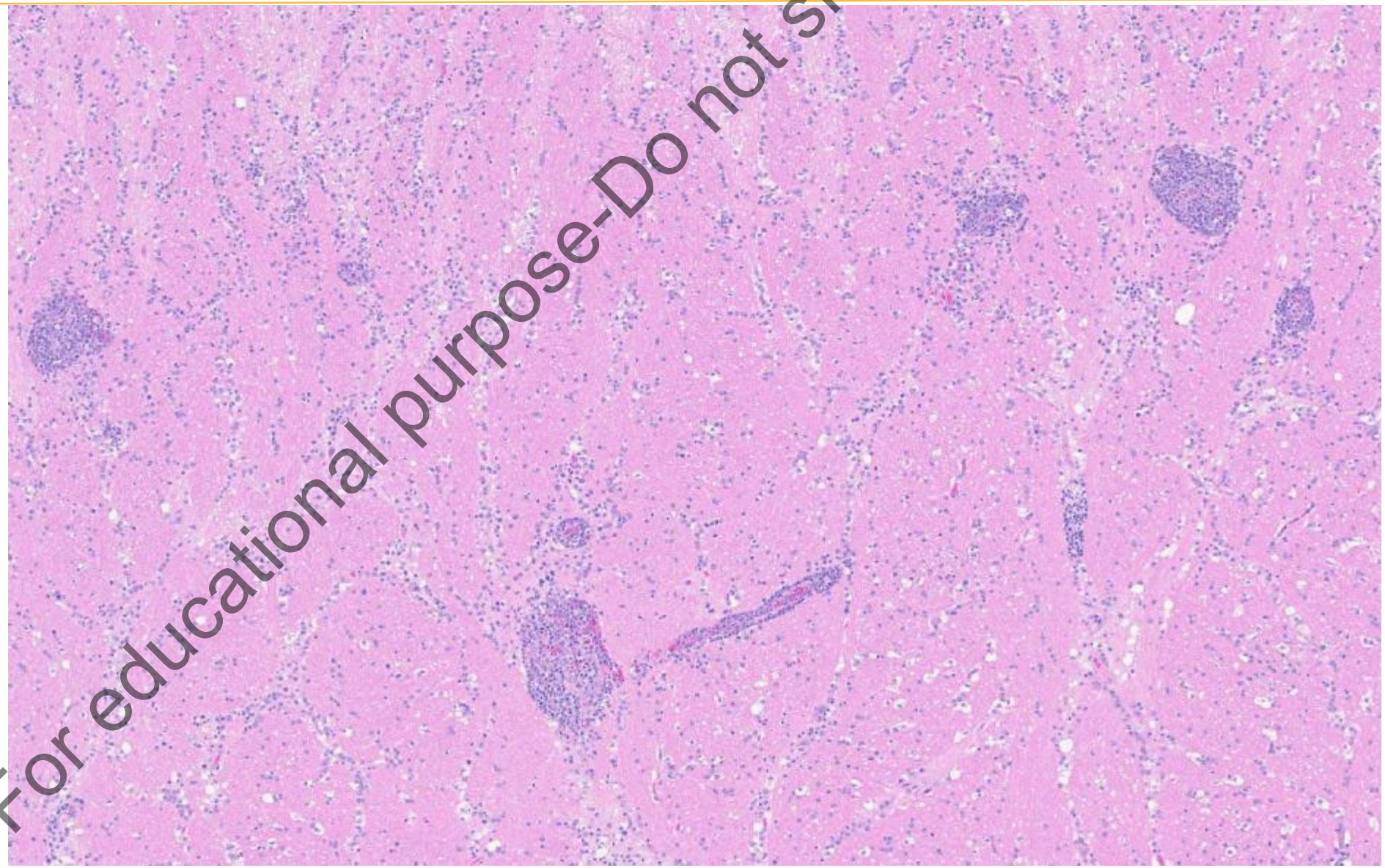
For educational purpose-Do not share

- Infecciones virales sistémicas



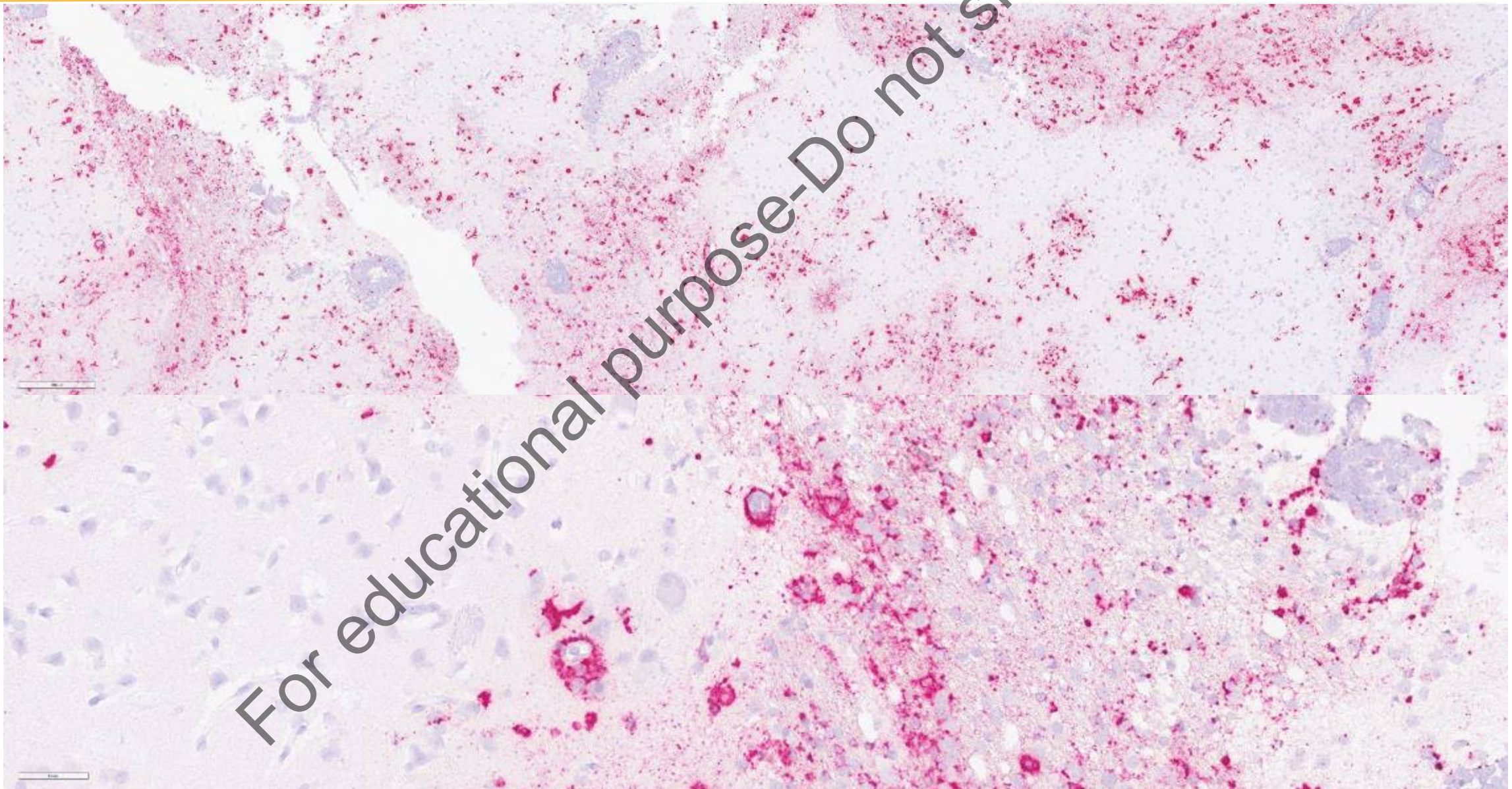
For educational purpose-Do not share

- Infecciones virales sistémicas



For educational purpose-Do not share

- Infecciones virales sistémicas



For educational purpose-Do not share

- Infecciones virales sistémicas-PRRSV

Diagnostico morfológico :

Encefalitis, linfoplasmocitaria, subaguda, multifocal, severa con perivasculitis

Diagnostico etiológico :

Encefalitis viral → PRRSV

For educational purpose-Do not share

• Infecciones virales sistémicas

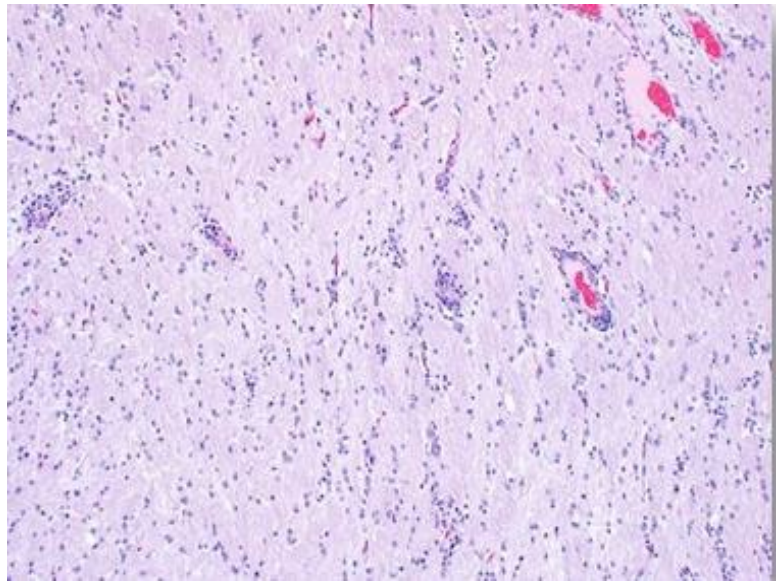
Edad: Cerdos de entre 25- 50 Kg

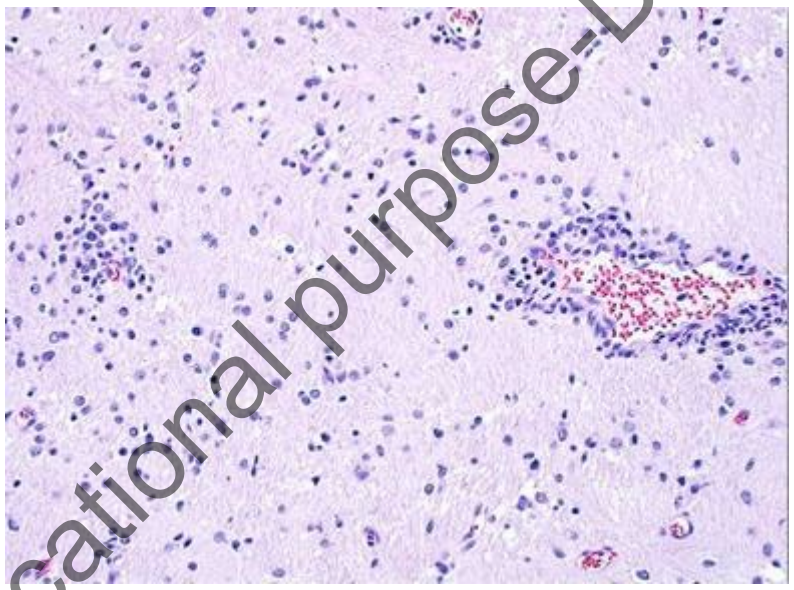
Presentación clínica: pobre desempaño

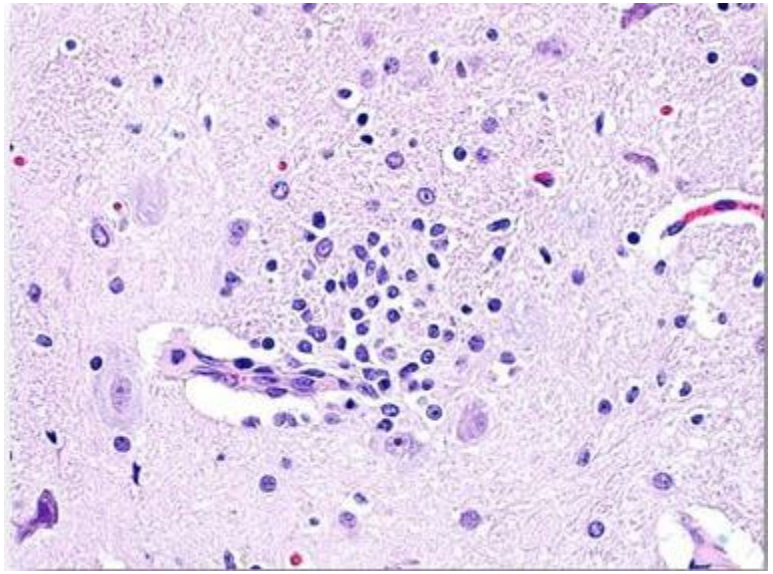
Evaluación neurológica: Un pequeño grupo de animales presento ataxia

For educational purpose-Do not share

• Infecciones virales sistémicas







For educational purpose-Do not share

• Infecciones virales sistémicas

PCV2 IHC: Negativo

PCV2 PCR: Negativo

PRRSV PCR: Negativo

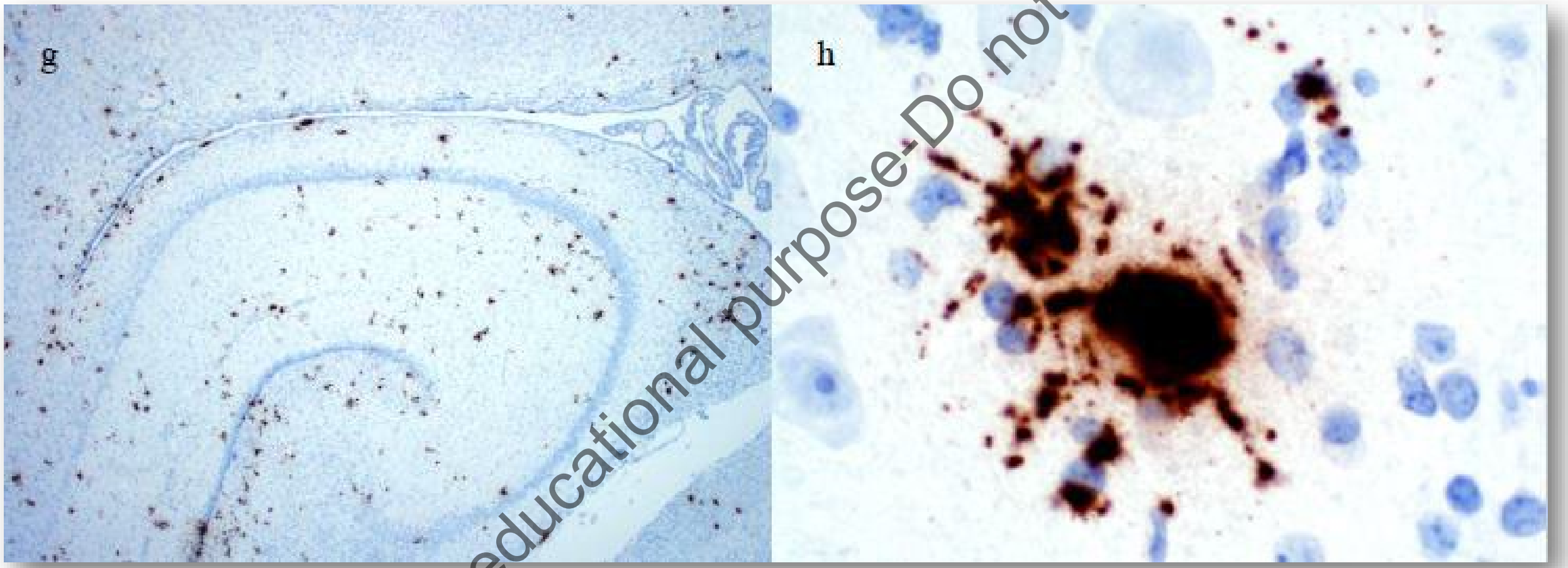
PCV3: Positivo

Confirmación etiológica por *In situ hybridization* (ARN Scope)

For educational purpose-Do not share

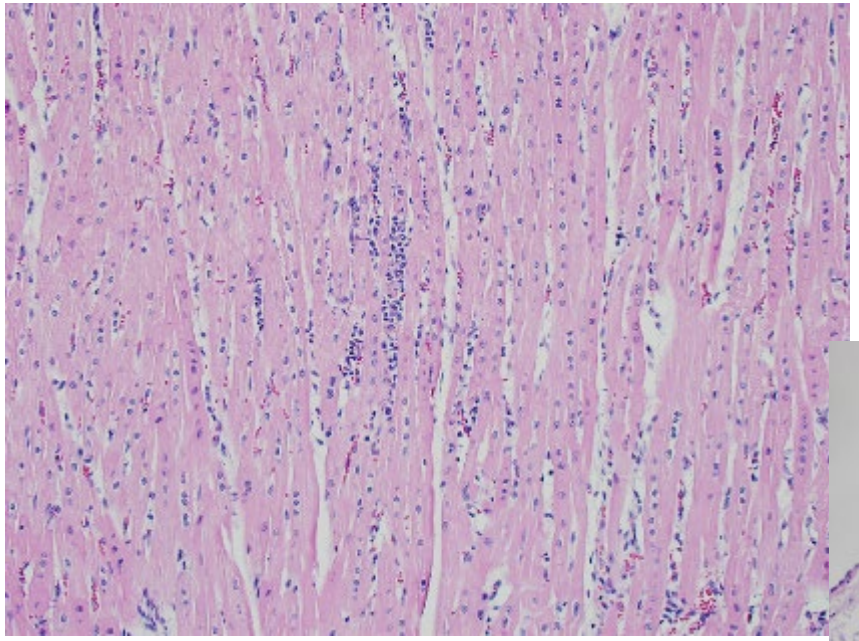
- Infecciones virales sistémicas-

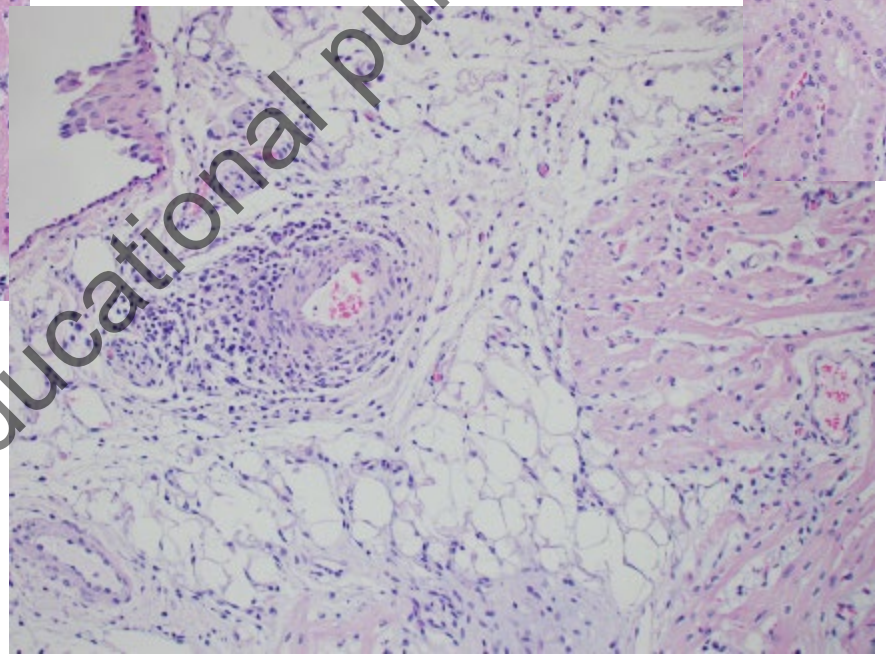
In situ hybridization PCV3

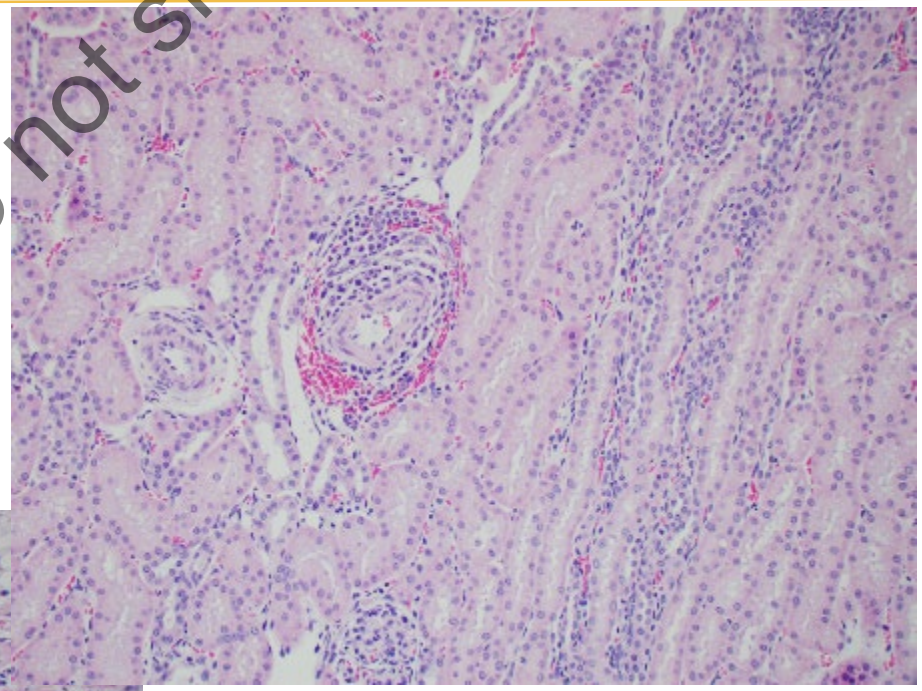


For educational purpose-Do not share

- Infecciones virales sistémicas







For educational purpose-Do not share

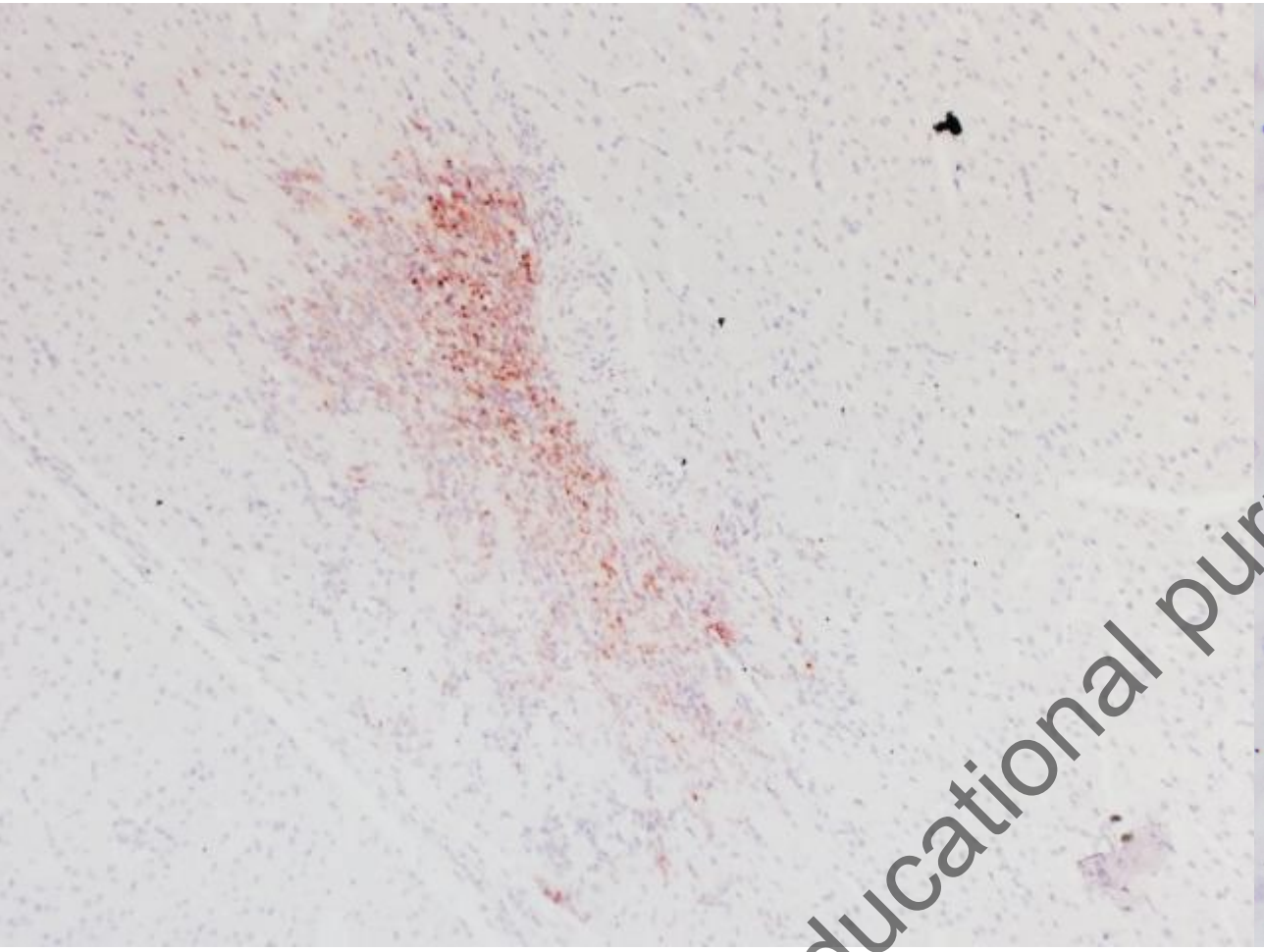
Systemic viral infection- PCV3

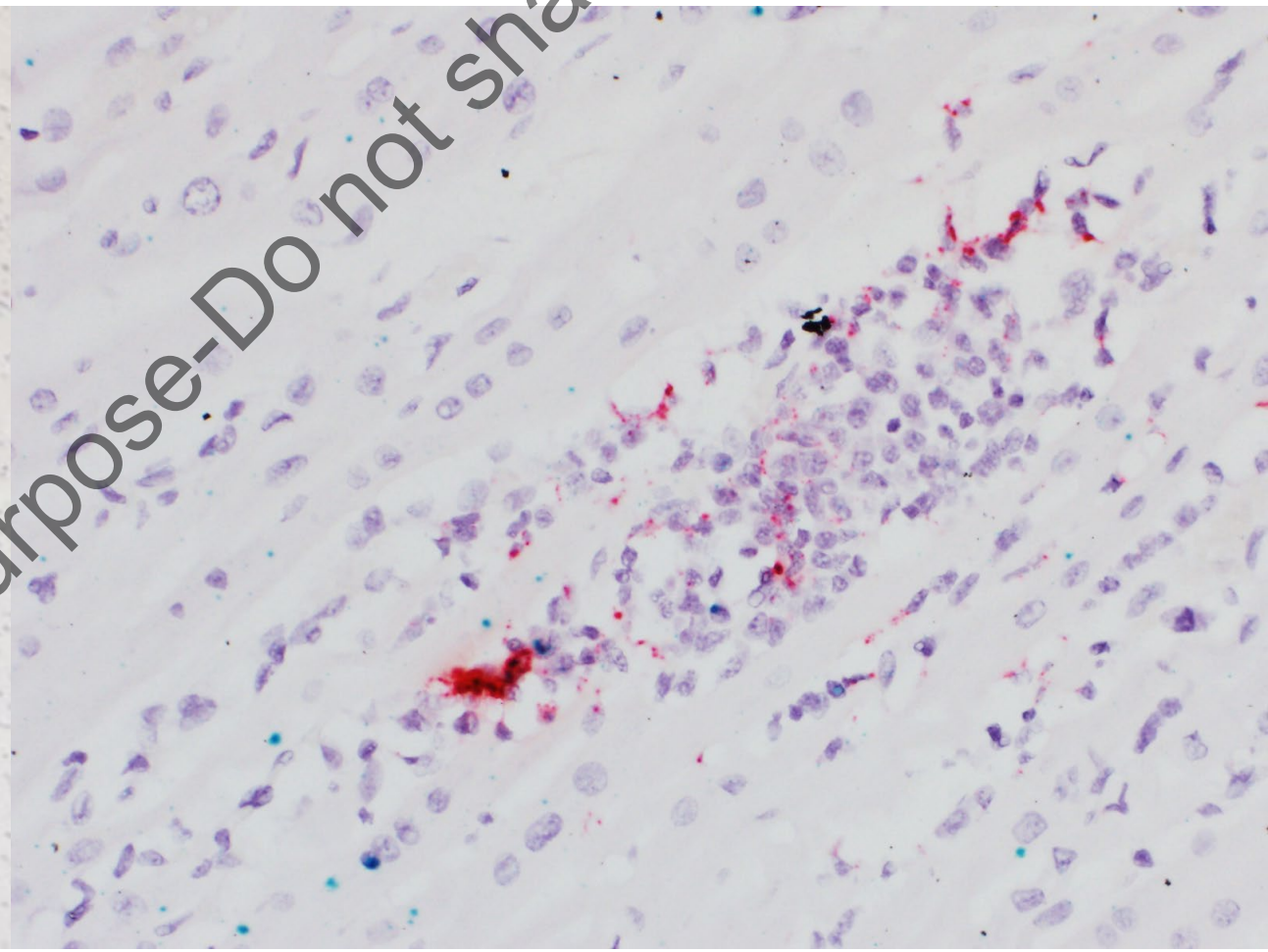
- **Encefalitis, linfoplasmocitaria, subaguda, multifocal, severa con perivasculitis**
  Miocarditis, linfoplasmocitaria, subaguda, multifocal, severa con perivasculitis
  Nefritis, intersticial linfoplasmocitaria, subaguda, multifocal, severa con perivasculitis

Diagnostico etiológico:

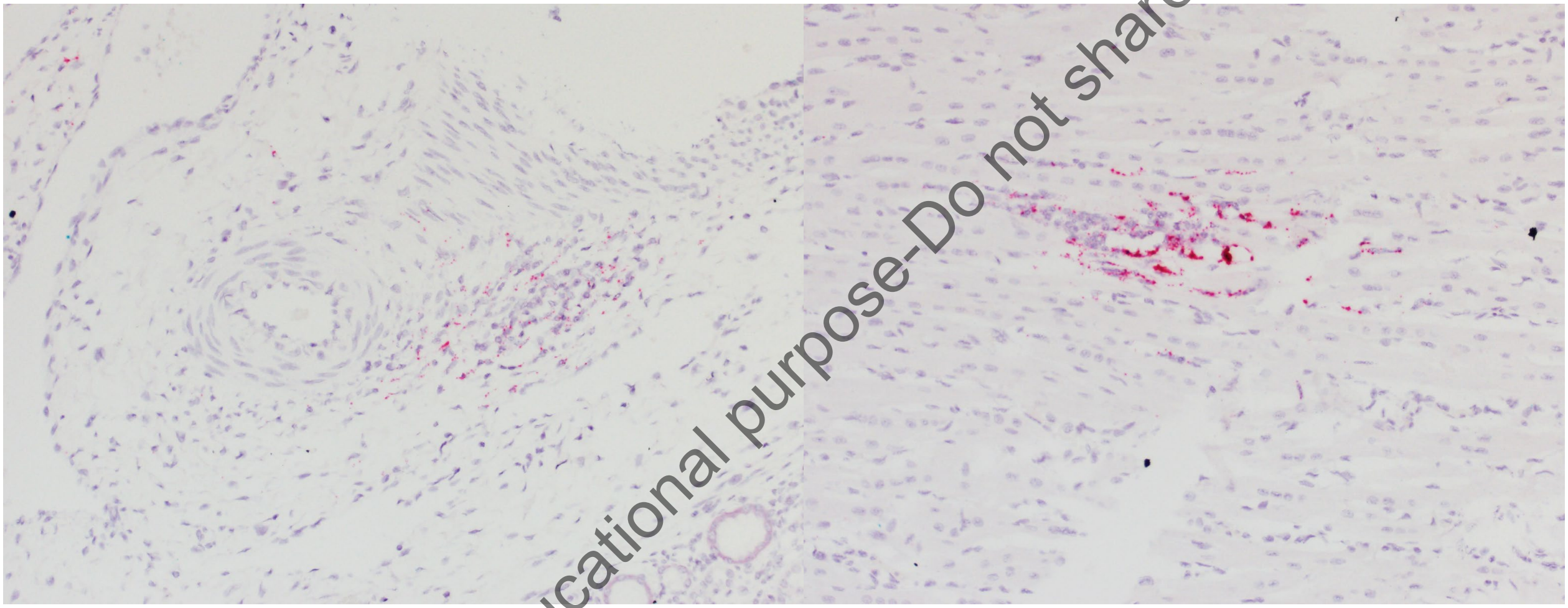
Inflamación multisistemica viral →PCV3

For educational purpose-Do not share

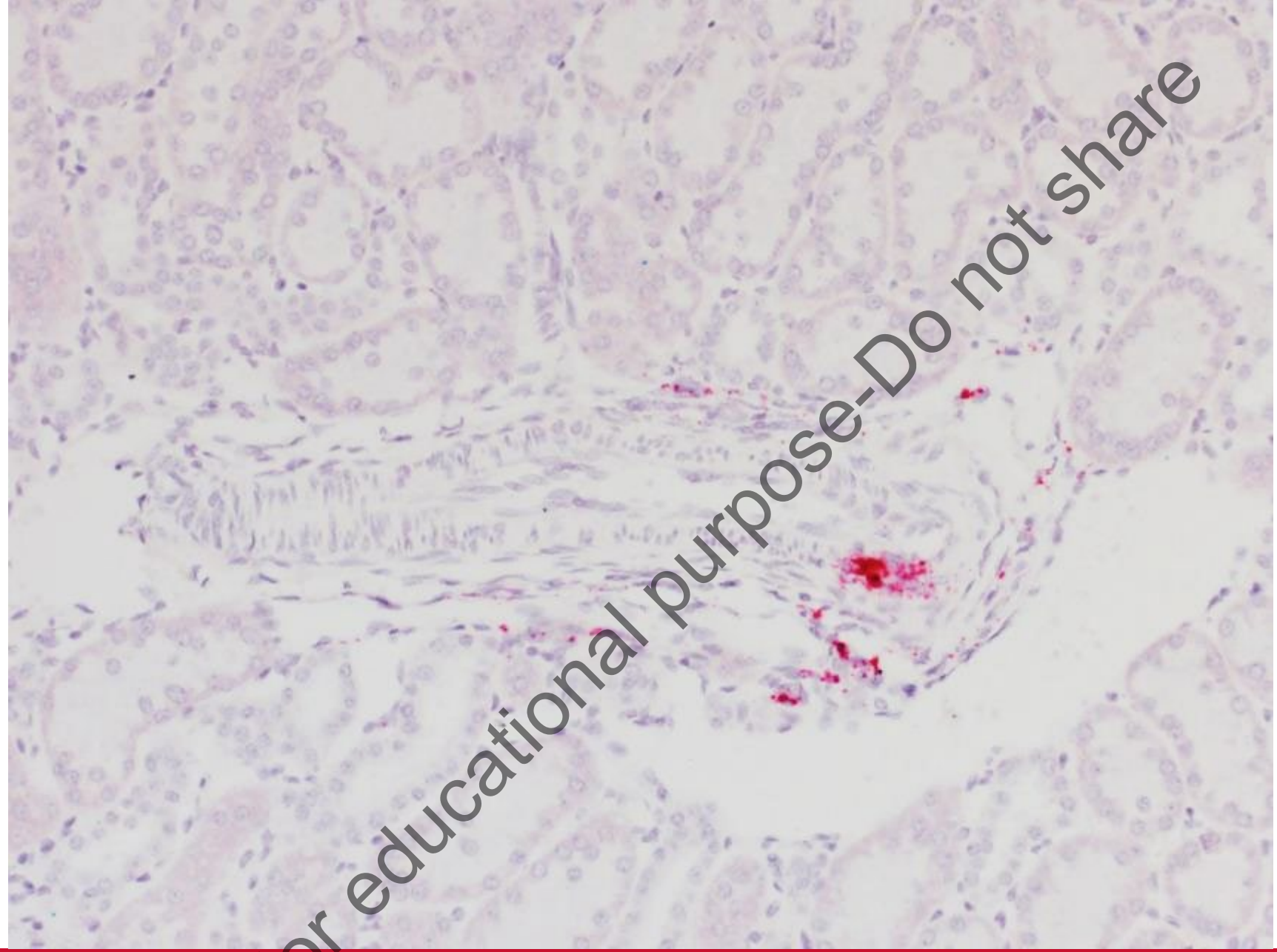




For educational purpose-Do not share



For educational purpose-Do not share



For educational purpose-Do not share

Conclusión final

- Realizar una buena interpretación clínica
- Realizan una buena evaluación postmortem
- Tener una buena lista de diagnostico diferenciales
- Buena elección de los estudios complementarios

Correlacionar todos los resultados de laboratorio

For educational purpose-Do not share

Muchas gracias !!!



Pablo Pineyro, DVM, MVSc, DVSc, PhD
Associate Professor, Diagnostic Pathologist
Veterinary Diagnostic Laboratory
1655 Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
(515)294-6250
pablop@iastate.edu

For educational purpose-Do not sha

Pineyro's Research Lab

Desafíos en el diagnóstico de fallos reproductivos en cerdos

XXXIV CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARI



Universidad de Guanajuato

7 de Mayo, 2025. Guanajuato. Mexico

Pablo Pineyro, DVM, MVSc, DVSc, PhD
Associate professor
Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine
Iowa State University, Ames, IA

Pineyro's Research Lab

For educational purpose-Do not share

¿Cuándo estamos frente a un problema reproductivo en la piara?

Definición del caso

- Un nacido muerto en una camada ?
- El aborto de una cerda en el plantel vs tormenta de aborto
- Porcentaje de abortos/presentación endémica-
- Un pequeño grupo de animales manifestación de celos irregulares/no retorno al celo

For educational purpose-Do not share

Revisión de técnicas para el diagnostico de fallas reproductivas

Manifestación de las fallas reproductivas

- Signos clínicos de enfermedad en las hembras
  - Descarga vulvares / signos sistémicos

- Bajos índices reproductivos en los registros
  - Valores históricos de del la granja

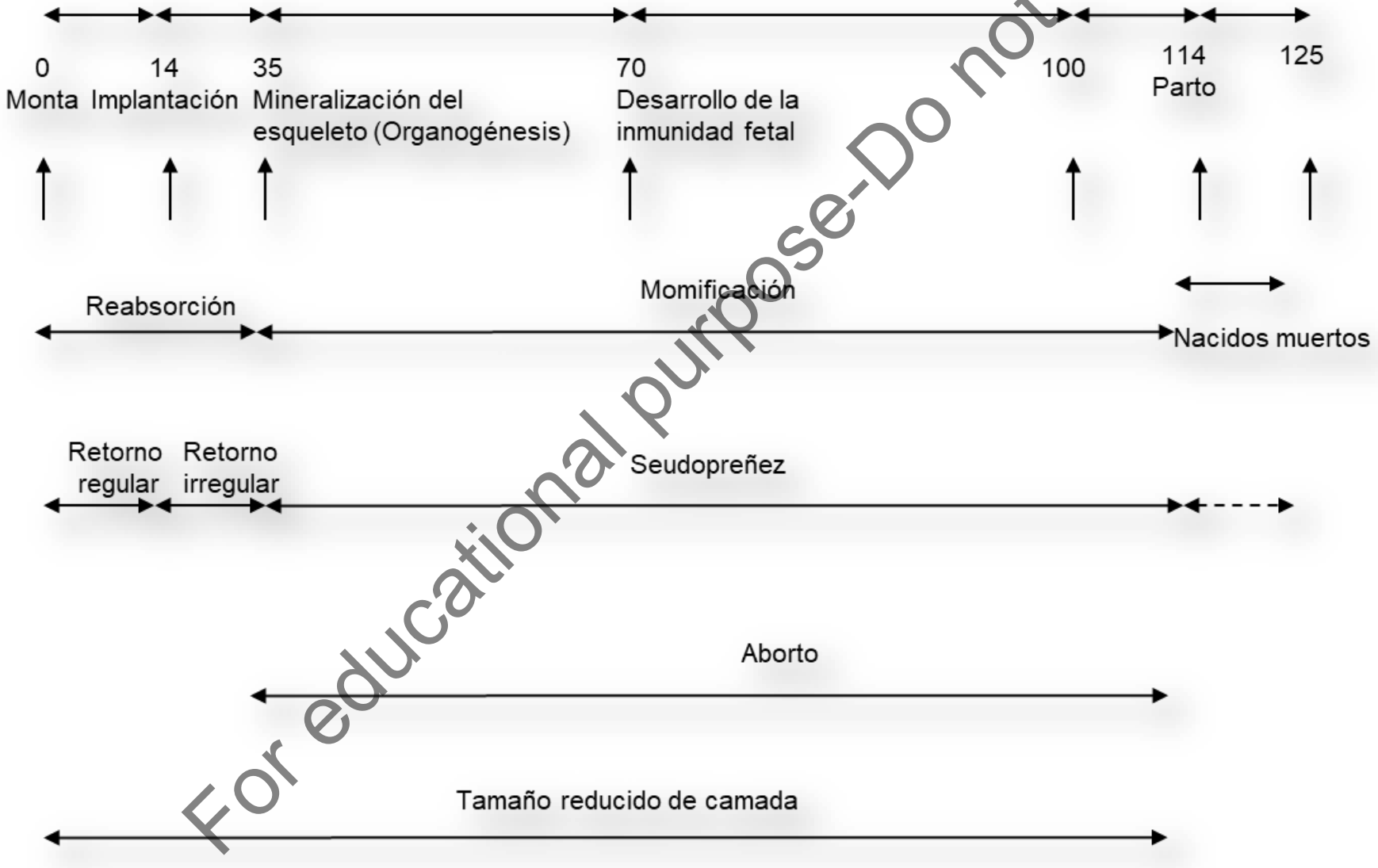
For educational purpose-Do not share

Revisión de técnicas para el diagnostico de fallas reproductivas



For educational purpose-Do not share

Recordar: eventos significativos durante la preñez (muerte fetal/abortos)



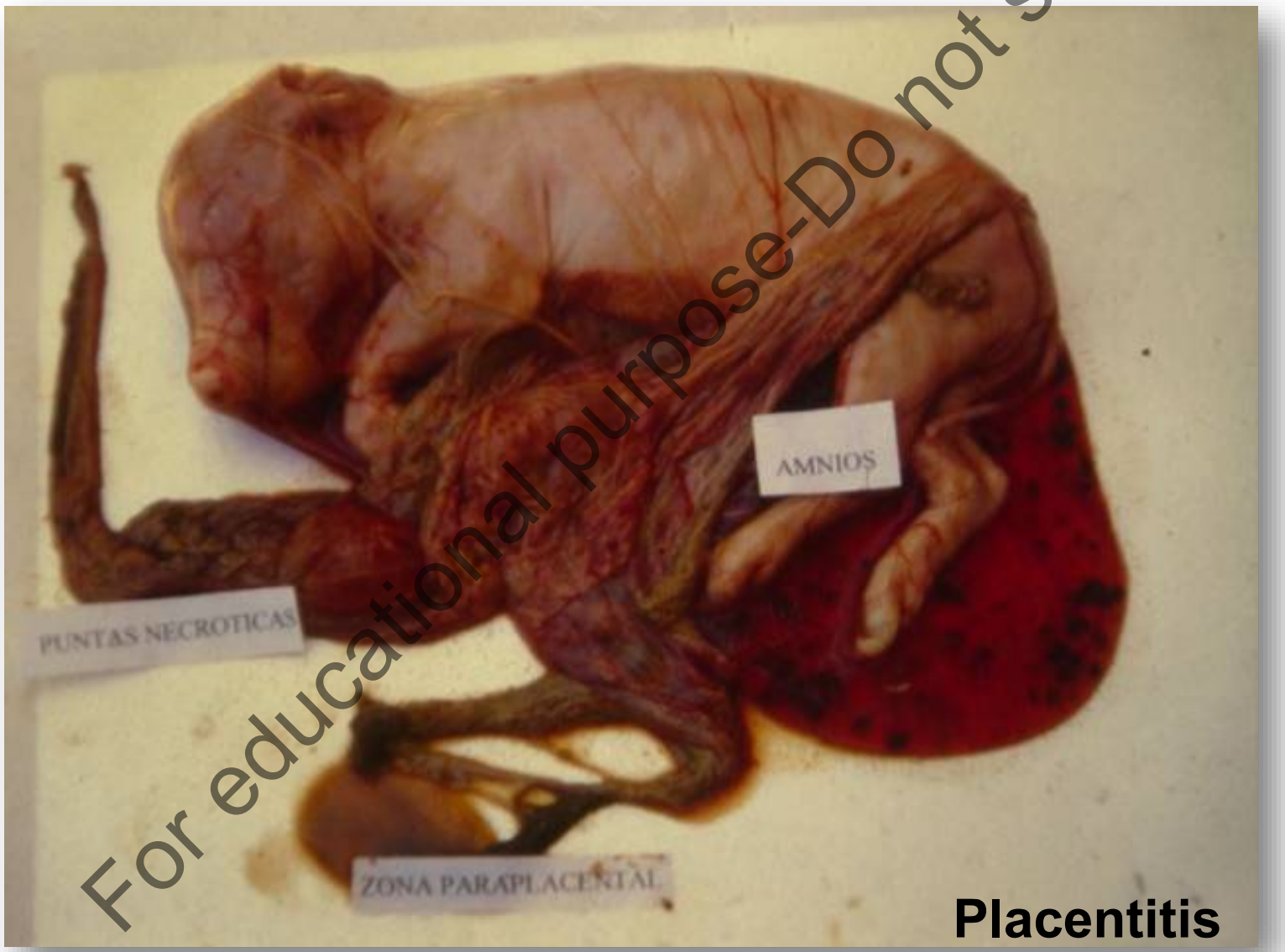
For educational purpose-Do not share

Importancia de la caracterización del producto del aborto



For educational purpose- Do not share

Importancia de la caracterización del producto del aborto



Placentitis

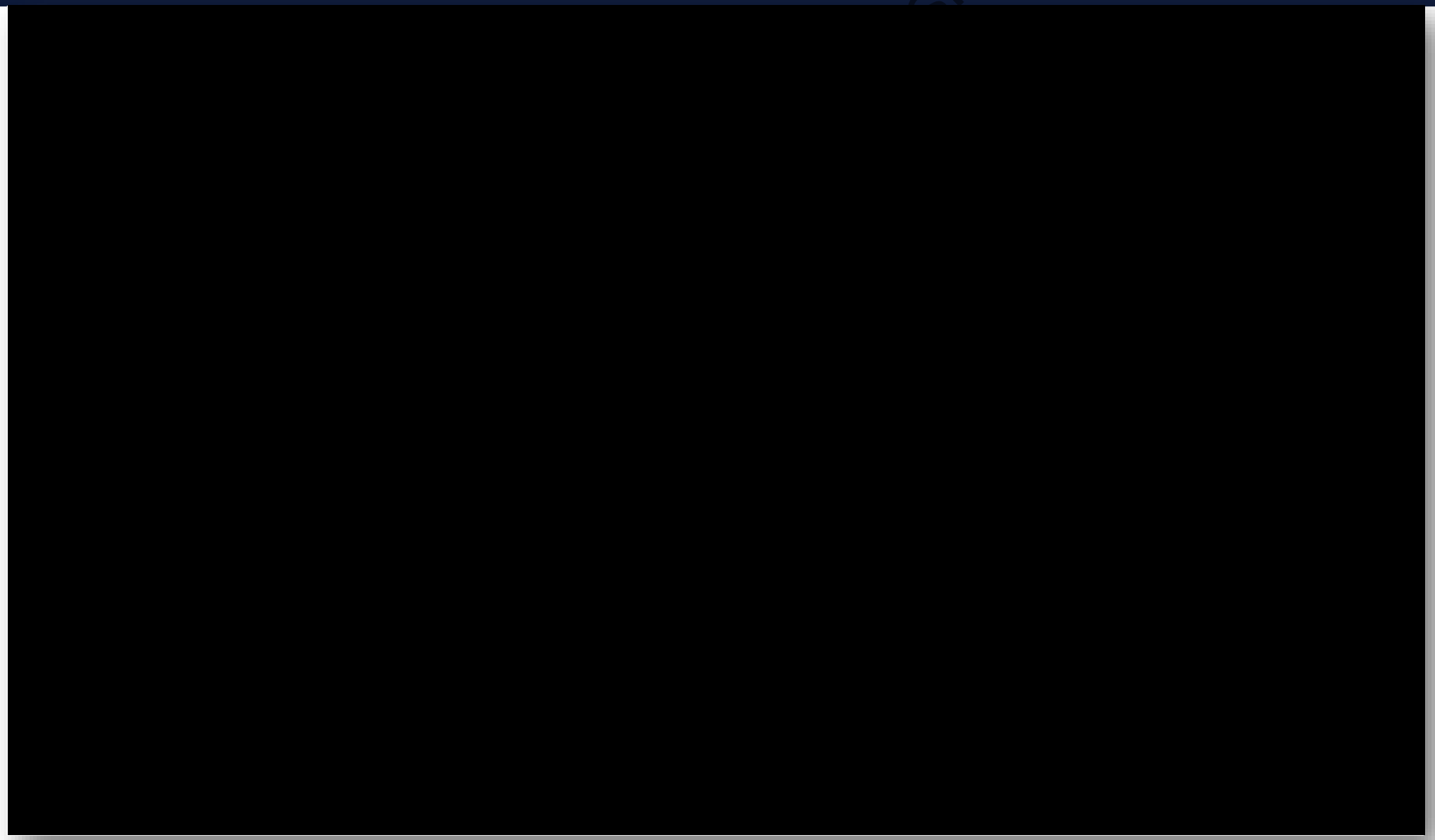
For educational purpose-Do not share

Importancia de la caracterización del producto del aborto



For educational purpose-Do not share

Importancia de la caracterización del producto del aborto



Importancia de la caracterización del producto del aborto



For educational purpose-Do not share

Causas infecciosas; Categorización según su efecto

Efecto directo sobre el feto y/o la placenta

- Síndrome respiratorio reproductivo porcino (PRRS)
- Circovirus porcino (PCV2) (PCV3)
- Parvovirosis porcina (PPV)
- Enterovirus porcino (PEV)
- Enfermedad de Aujeszky
- Peste porcina clásica
- Leptospirosis spp
- *Brucella suis*

For educational purpose-Do not share

Causas infecciosas; Categorización según su efecto

Efecto sistémico

- Síndrome respiratorio reproductivo porcino (PRRS)
- Circovirus porcino (PCV2)
- Influenza (IAV)
- Peste porcina clásica/africana
- Coronavirus entéricos (TGE; PEDV)
- *Salmonella* Choleraesuis
- *Erysipelothrix rhusiopathiae*
- Enfermedad de Aujeszky

For educational purpose-Do not share

Recordar: abordajes de la evaluación de causas infecciosa

- Análisis de los planes de vacunación contra las enfermedades reproductivas
- Serología del plantel reproductor
- Inspección del feto y/o placentas
- Pruebas de inmunodiagnóstico en líquidos fetales

For educational purpose-Do not share

Análisis de los planes de vacunación y serología del plantel reproductor

- Serología realizada previamente al comienzo del problema
  - Síndrome respiratorio reproductivo porcino (PRRS)
  - Circovirus porcino (PCV2)
  - Parvovirosis porcina (PPV)
  - Leptospirosis spp
  - *Brucella suis*
  - Enfermedad de Aujeszky
- Número representativo de reproductoras
- Muestreo pareado

For educational purpose-Do not share

Inspección de fetos y/o placentas pruebas diagnósticos disponibles

- Numero de muestras
  - representativas de la camada/rodeo
- Tejidos en formol
  - Identificación de lesiones sugestivas
- Detección directa de patógenos
  - PCR, IV, IFA, IHQ
- Detección indirecta-serologia
  - Líquido de cavidad torácica-suero de reproductoras
  - ELISA-IFA
- Bacteriología
  - Líquido de cavidad estomacal

For educational purpose-Do not share

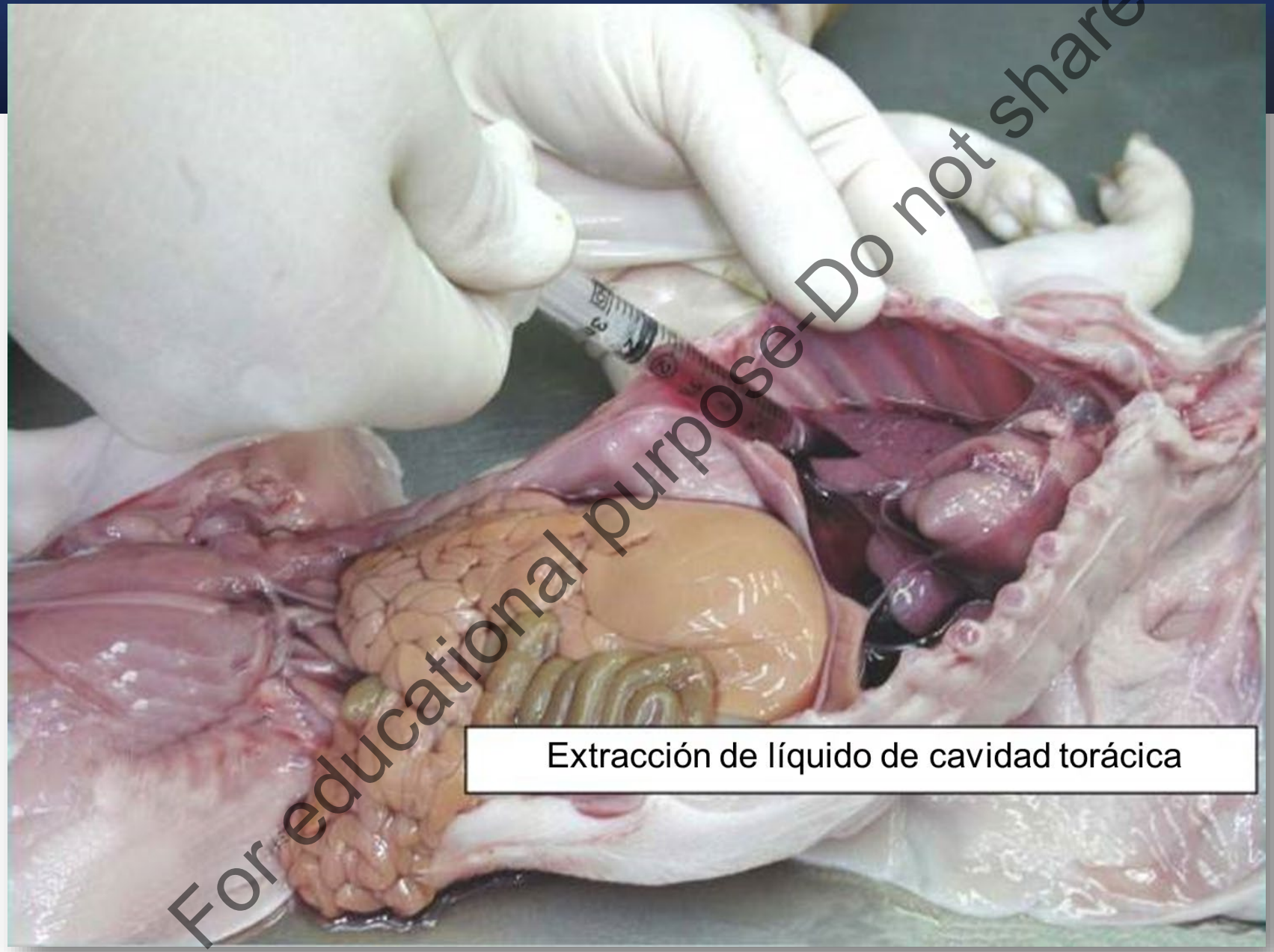


For educational purpose-Do not share



Sección de miembro anterior para
la inspección de cavidades

For educational purpose-Do not share



Extracción de líquido de cavidad torácica

For educational purpose-Do not share



Extracción de líquido de cavidad estomacal

For educational purpose-Do not share

Revisión de conceptos epidemiológicos y trasmisión de PPV

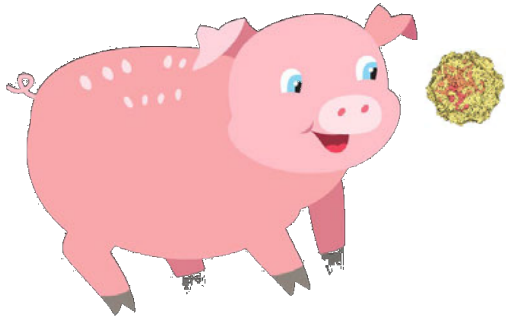
Epidemiologia

- El parvovirus es de distribución mundial
- La infección se considera enzoótica
- Instalaciones → principales reservorios de PVP
- El PPV es un virus no envuelto resistente a la mayoría de los desinfectantes comunes.
- Infección de cachorras → desaparición de los anticuerpos maternos.
- Duración de anticuerpos → 6 meses.
- Cachorras → exposición a las heces a través de la vía oral-fecal (relación con anticuerpos maternos)
- Verracos → papel importante en la diseminación del VPP.
- Semen → contaminación externa (heces en el momento de la recolección)

For educational purpose-Do not share

Parvovirus porcino (SMEDI)

Patogénesis



No inmune

15 días





Inmune

Neutralización

Muerte y reabsorción | Falta de respuesta inmune -muerte | Desarrollo de lesiones y respuesta inmune

30 días

70 días

Retorno irregular

Endocrinológicamente embarazadas

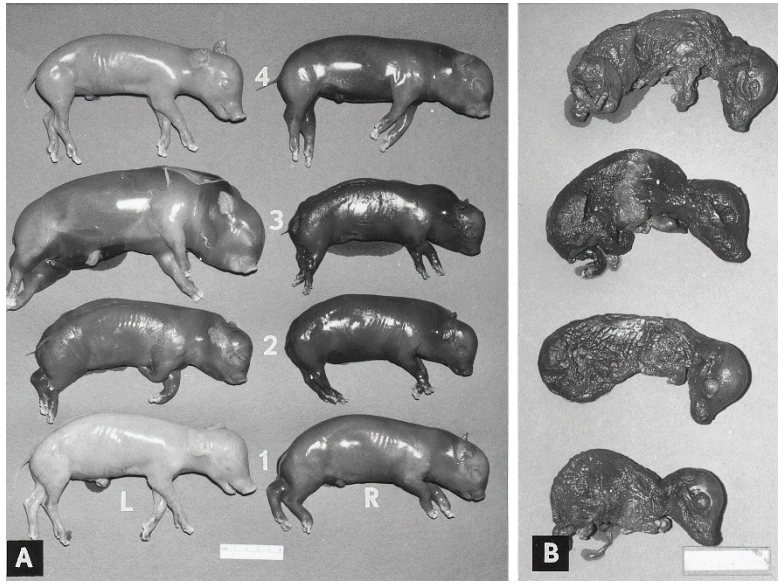
Reduccion del tamaño de camadas
Fetos momificados
Lechones pequeños o débiles

For educational purpose-Do not share

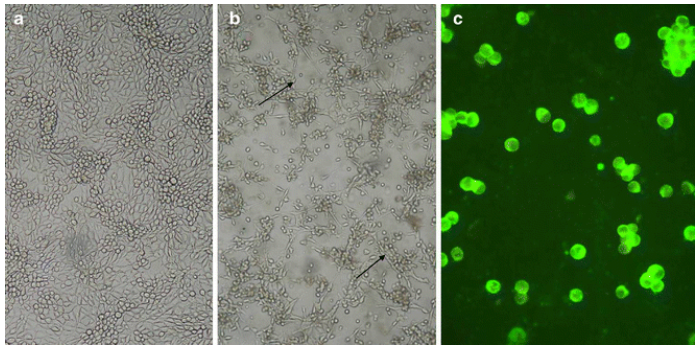
Revisión de técnicas diagnosticas PPV

Diagnostico

- **Diagnostico clínico**→ Ausencia de enfermedad en las madres, aumento de momias, el retorno irregular al estro y la disminución del tamaño de la camada (primerizas)
- Inmunofluorescencia detección de Ag (pulmones)
- **PCR:** Detección de acido nucleico (pulmones- corazón) (<16 cm)
- **Aislamiento viral** → confirmación hemaglutinación e inhibición de la hemaglutinación (HI).
- **Anticuerpos** → fluidos o sueros de cerdos nacidos muertos o cerdos vivos recién nacidos (infección intrauterina)
- **Serología** trasversal de reproductoras (serología pareada)



Mengeling et al. 1975. Public domain



Chao-fan Zhang, et al 2010

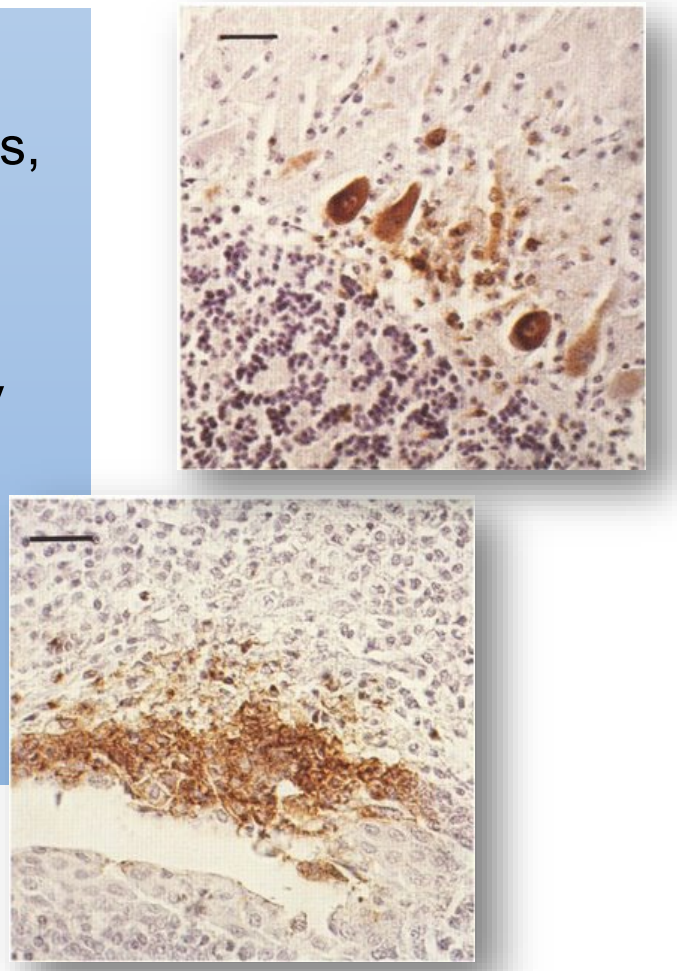
For educational purpose-Do not share

Revisión de técnicas diagnosticas Pseudorabia porcina (PRV) Enfermedad de Aujeszky

Diagnostico

- **Diagnostico clínico→** prevalencia local, antecedentes, signos clínicos, lesiones macroscópicas y microscópicas

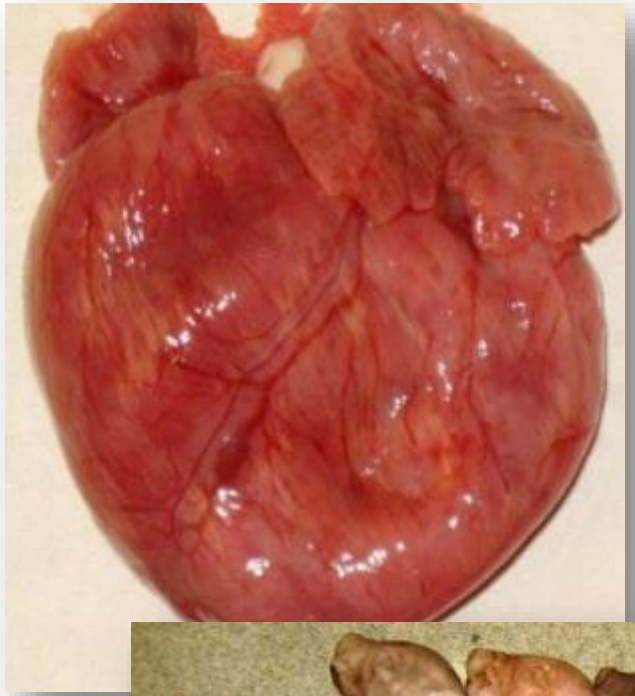
- **Serología→** neutralización de suero (SN), aglutinación de látex (LA) y ELISA. *Diferencian de anticuerpos vacúnales*
- **Detección directa→** Inmunofluorescencia inmunohistoquímica
- **Aislamiento viral→** confirmación por inmunofluorescencia
- **PCR→** En tejidos bazo, tonsila y cerebro (poco utilizada)



Valeria Grieco et al 1997

For educational purpose-Do not share

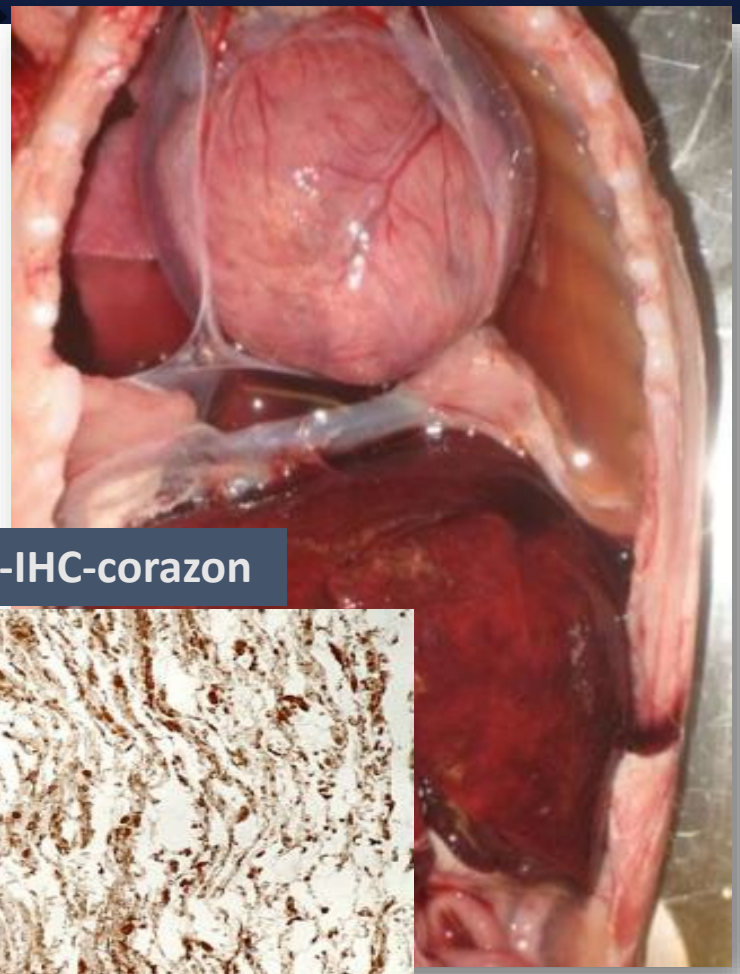
Revisión clínica asociadas con abortos causados por PCV2



Muerte intrauterina

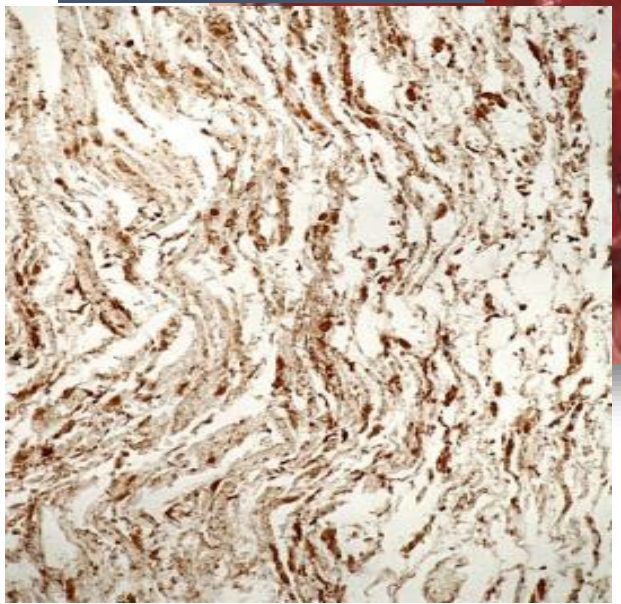
Abortos ocasionales (miocarditis)

Viremia al nacimiento





PCV2-IHC-corazon



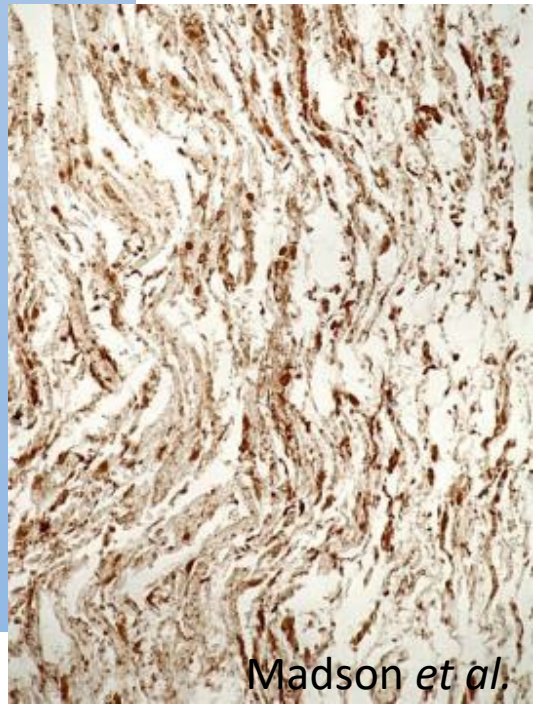
Madson *et al.*

For educational purpose-Do not share

Revisión de técnicas diagnosticas PCV2

- Detección viral por en tejidos PCR-**PCV2 esta realmente ahí ?**
  - Tejidos fetales (pulmón, corazón, cerebro)
  - Suero de hembras afectadas/lechones
- Fluidos de procesado – PCR (pregunta clínica?)
- Fluidos orales
- Detección de antígeno o acido nucleico en tejidos por IHQ/HIS

  PCV2 es realmente importante?
  - Tejidos fetales (pulmón, corazón, cerebro)
- Detección de anticuerpos
  - Serología de las hembras
  - Anticuerpos en calostros
  - Evaluación de planes vacúnales



Madson *et al.*

For educational purpose-Do not share

Revisión clínica asociadas con abortos causados por PCV3?

- Muerte intrauterina ??
- Abortos ocasionales (miocarditis)
- Momias
- Viremia al nacimiento



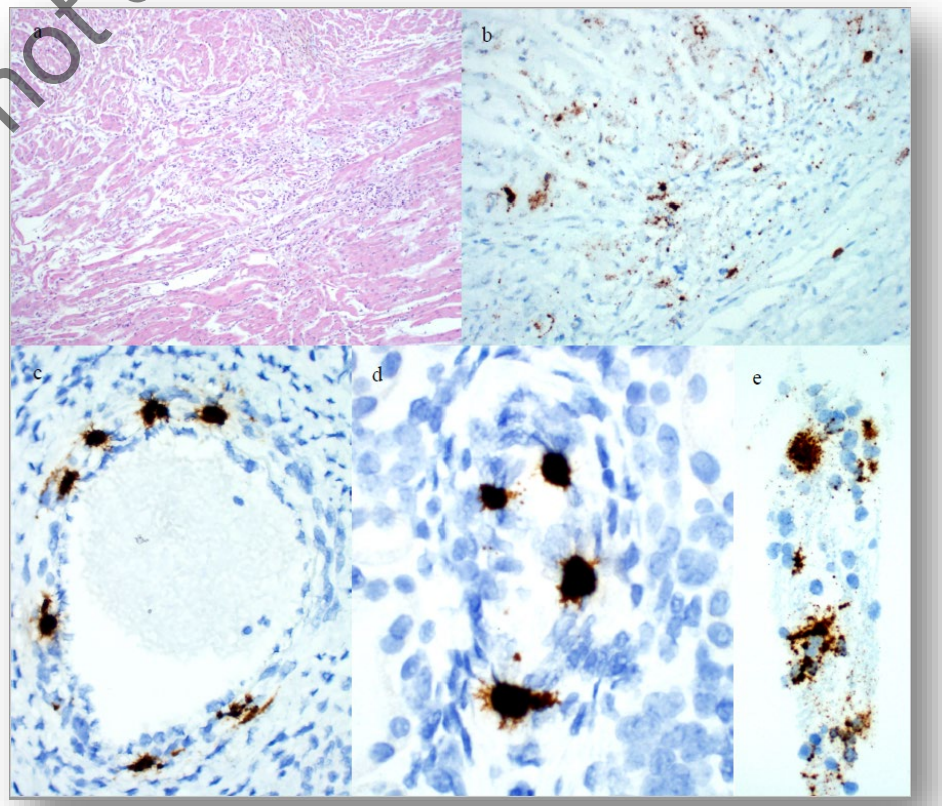
Palinski, R. *et al.*

For educational purpose-Do not share

Revisión de técnicas diagnosticas PCV3

- Detección viral por PCR
  - Tejidos fetales (pulmón, corazón, cerebro)
  - Suero de hembras afectadas/lechones
- Detección viral en tejidos por HIS
- Fluidos de procesado – PCR (pregunta clínica?)

- Detección de anticuerpos
  - Serología de las hembras-Interpretación?



Arruda. *et al.*

For educational purpose-Do not share

Revisión clínica asociadas con abortos causados por PRRSV

- **Fallos reproductivos**
  - Partos prematuros y animales débiles, nacidos muertos
  - Abortos
  - Signos sistémicos en hembras afectadas (fiebre, distres respiratorio)



For educational purpose-Do not share

Revisión de técnicas diagnosticas PRRSV

- Detección viral por en tejidos PCR-**PRRSV esta realmente ahí ?**
  - Tejidos fetales (pulmón, corazón)
  - Suero de hembras afectadas/lechones
- Fluidos orales
- Fluidos de procesado – PCR (pregunta clínica?)
- Detección de antígeno o acido nucleico en tejidos por IHQ/HIS **PRRSV es realmente importante?**
  - Tejidos fetales (pulmón, corazón, cerebro)
- Detección de anticuerpos
  - Serología de las hembras
  - Anticuerpos en calostros
  - Evaluación de planes vacúnales

For educational purpose-Do not share

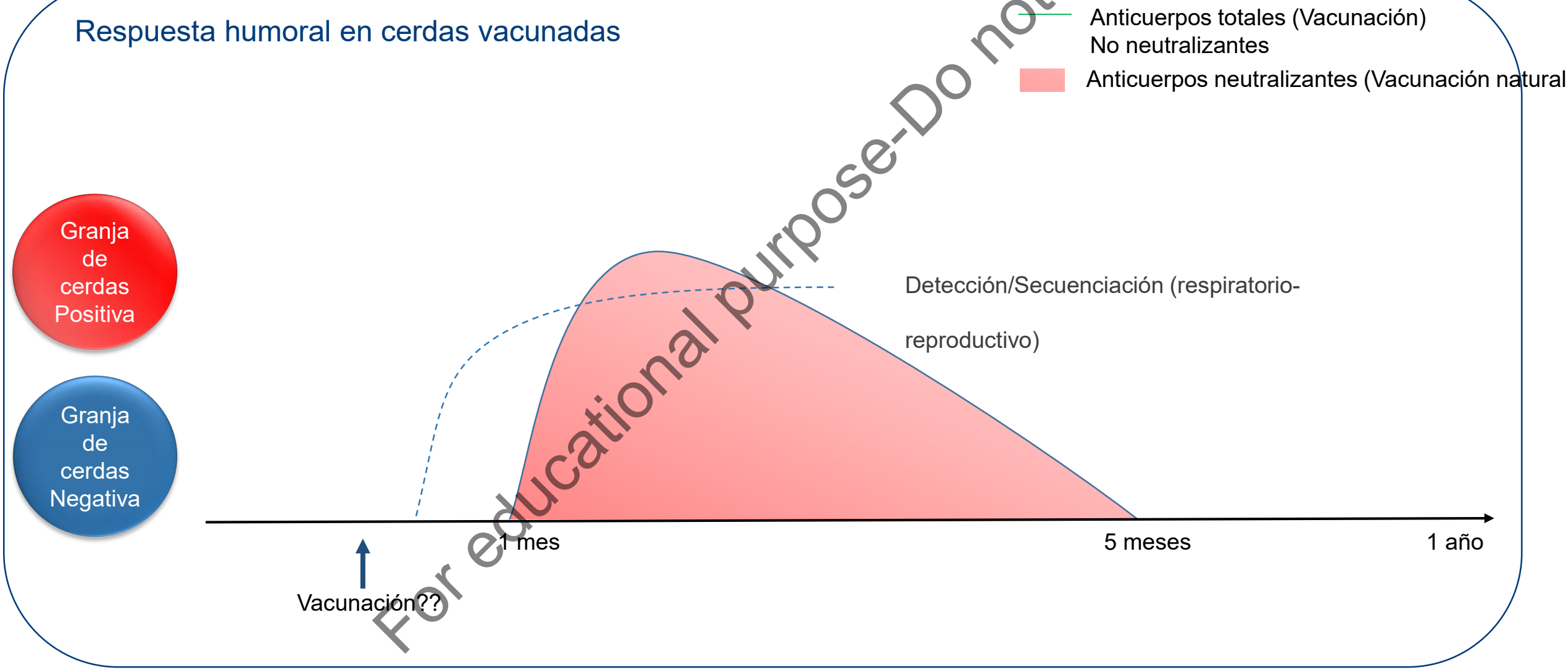
Falla reproductiva asociada a PRRSV

- **Viremia dentro de las 12-24 horas**
- **Duración de la viremia:**
  - Infección congénita: ~ 9 semanas
- **Tejidos con mayor carga viral:**
  - Pulmón
  - Linfonodos
- **Infección persistente en tejidos linfoides. . .**
- **En las cerdas viremicas, cruza la placenta de manera más eficiente después de los 90 días**
- **Transmisión por semen**

For educational purpose-Do not share

Revisión de conceptos inmunológicos asociados con la vacunación

Respuesta humoral en cerdas vacunadas



For educational purpose-Do not share

Revisión de conceptos de prevención entidades bacterianas

Erysipelothrix spp.

- Lesiones cutáneas-articulares-muertes súbita
- Diagnostico bacteriológico
  - Productos de abortos
  - Bazo liquido articular de cerdas afectadas
- PCR
- Bazo, piel, liquido articulares (tejidos fetales-no recomendados)
- Vacuna pre-servicio
- Control-Erradicación
  - Vacunación (atenuada/bacterina)
    - Inyección/agua
  - Medicación
  - Eliminación de portadores

Leptospira

- Signos inespecíficos en la fase aguda. Fiebre, depresión
- En la fase crónica: abortos tardíos
- Diagnostico bacteriológico (poco sensible)
- Tinciones de plata
  - Riñón de fetos
- PCR
  - Riñón de fetos (no serovar especifica)
- Control-Erradicación
  - Vacunación
  - Medicación
  - Control de vectores

Brucellosis suis

- Diagnostico confirmatorio
  - Orquitis, Abortos, artritis
- Confirmación bacteriológica
- Eliminación de animales positivos
- No hay vacunas disponibles

For educational purpose Do not share

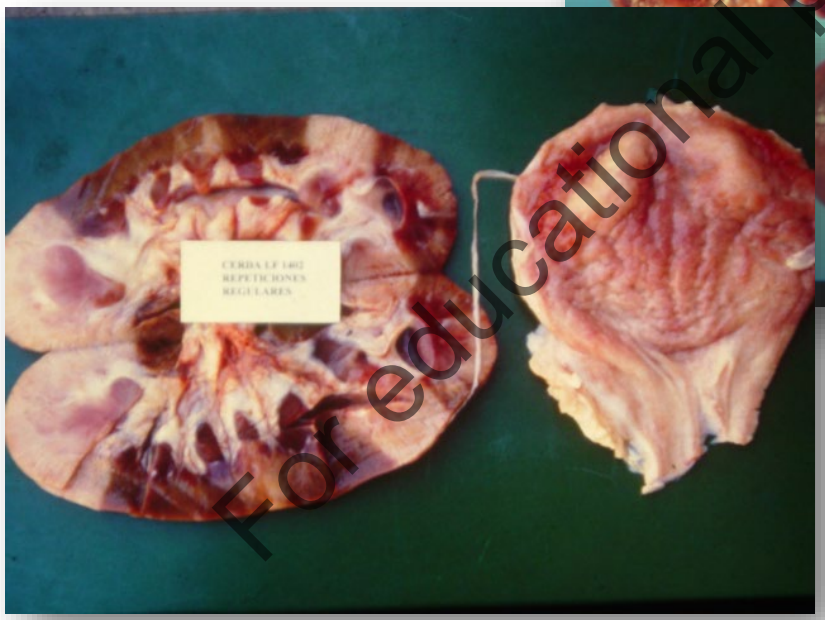
Otras causas infecciosas

Descarga Vulvar/Vaginal



Cistitis pielonefritis





For educational purpose-Do not share

Otras causas infecciosas

Descarga Vulvar/Vaginal



Endometritis



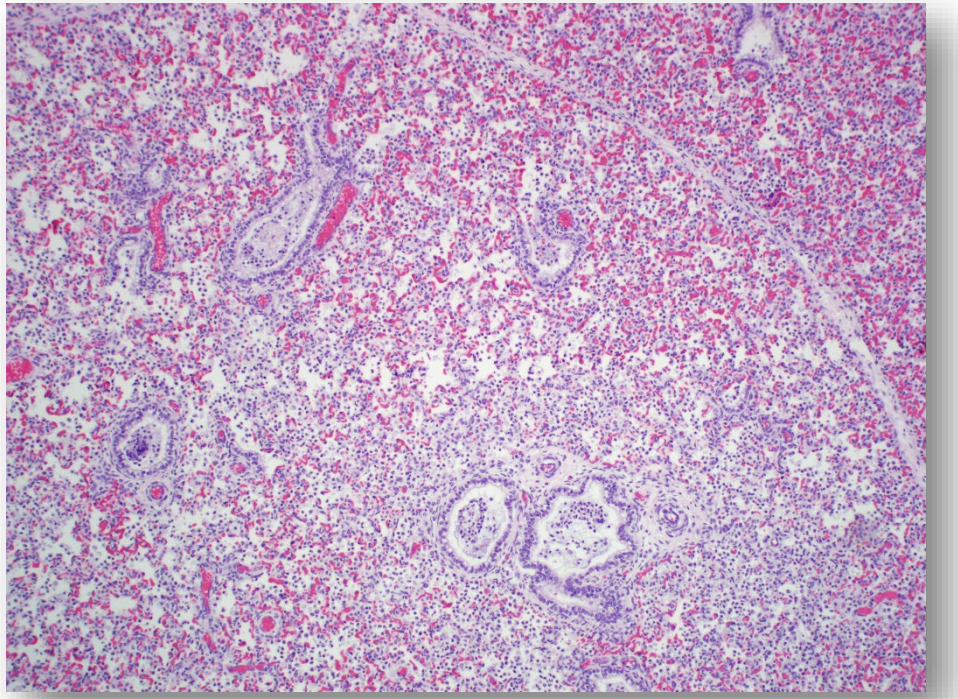
Paolo Pozzi *et al*, 2012

For educational purpose-Do not share

Otras causas infecciosas

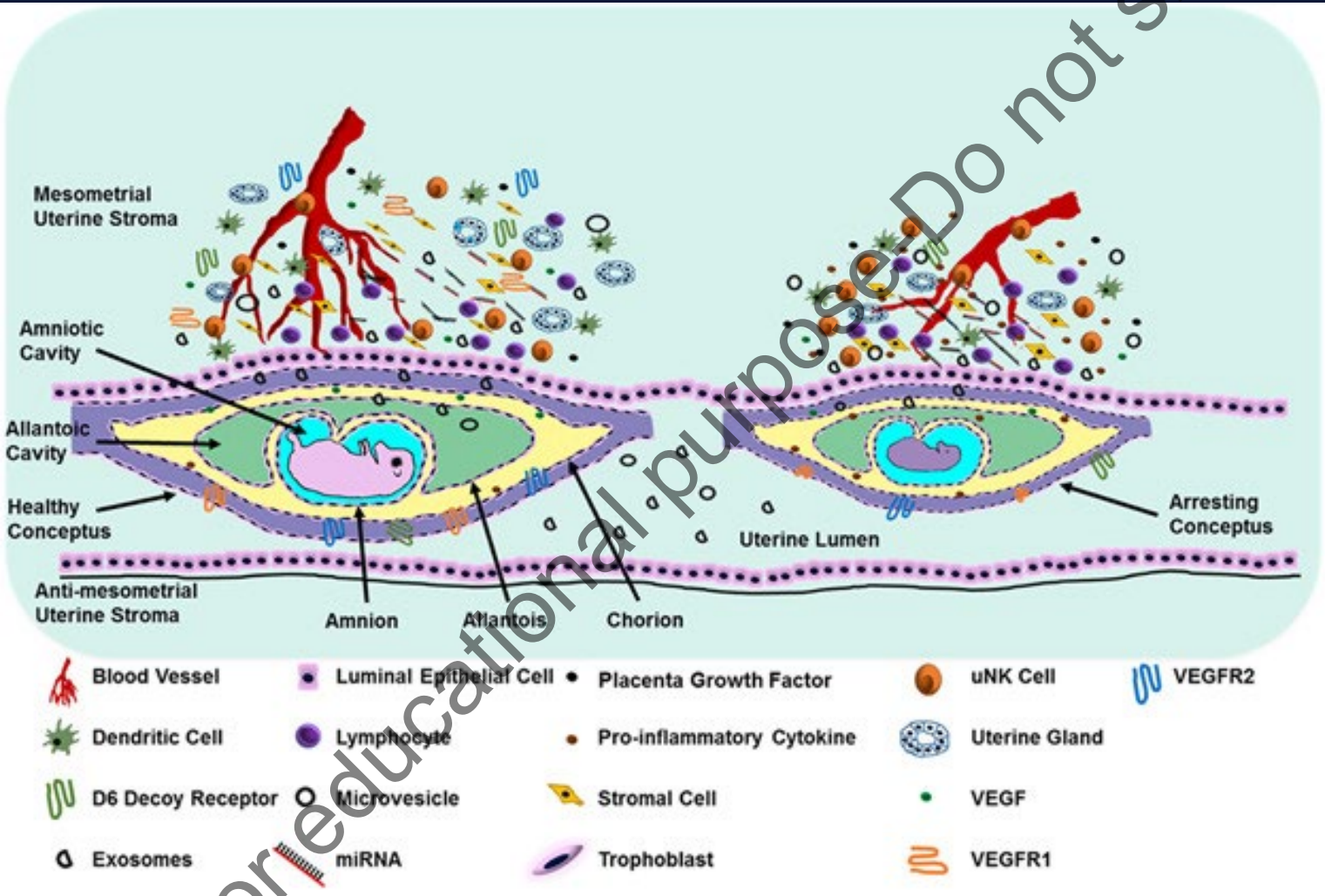
- Placentitis
  - Ascendente / ambiental
  - Factores predisponentes /consume de agua (cantidad-calidad)
  - Factores predisponentes /niveles hormonales
    - **Histopatología-bacteriología**

- Neumonía por aspiración /septicemia fetal
  - **Histopatología-bacteriología**



For educational purpose-Do not share

Pregnancy and spontaneous fetal loss



For educational purpose-Do not share

Molecular Reproduction and Development, Volume: 84, Issue: 9, Pages: 856-869, First published: 29 June 2017, DOI: (10.1002/mrd.22847)

Muchas gracias por su atención !!!

Preguntas?



Pablo Pineyro, DVM, MVSc, DVSc, PhD
Associate Professor, Diagnostic Pathologist
Veterinary Diagnostic Laboratory
1655 Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
(515)294-6250
pablop@iastate.edu

For educational purpose-Do not share

Pineyro's Research Lab



Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios A.C

CONFERENCIA MAGISTRAL

"PAPEL DEL PATÓLOGO EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES DE LOS CERDOS"

Dr. Alberto Stephano Hornedo

smpv

Miembro de la FedMVZ

ConcerVet

2025

EL PAPEL DEL PATOLOGO EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES DE LOS CERDOS

ALBERTO STEPHANO
Stephano Consultores, SC
TEL: 477 718 4907 y 477 773 3216
Correo: astephano2024@outlook.com

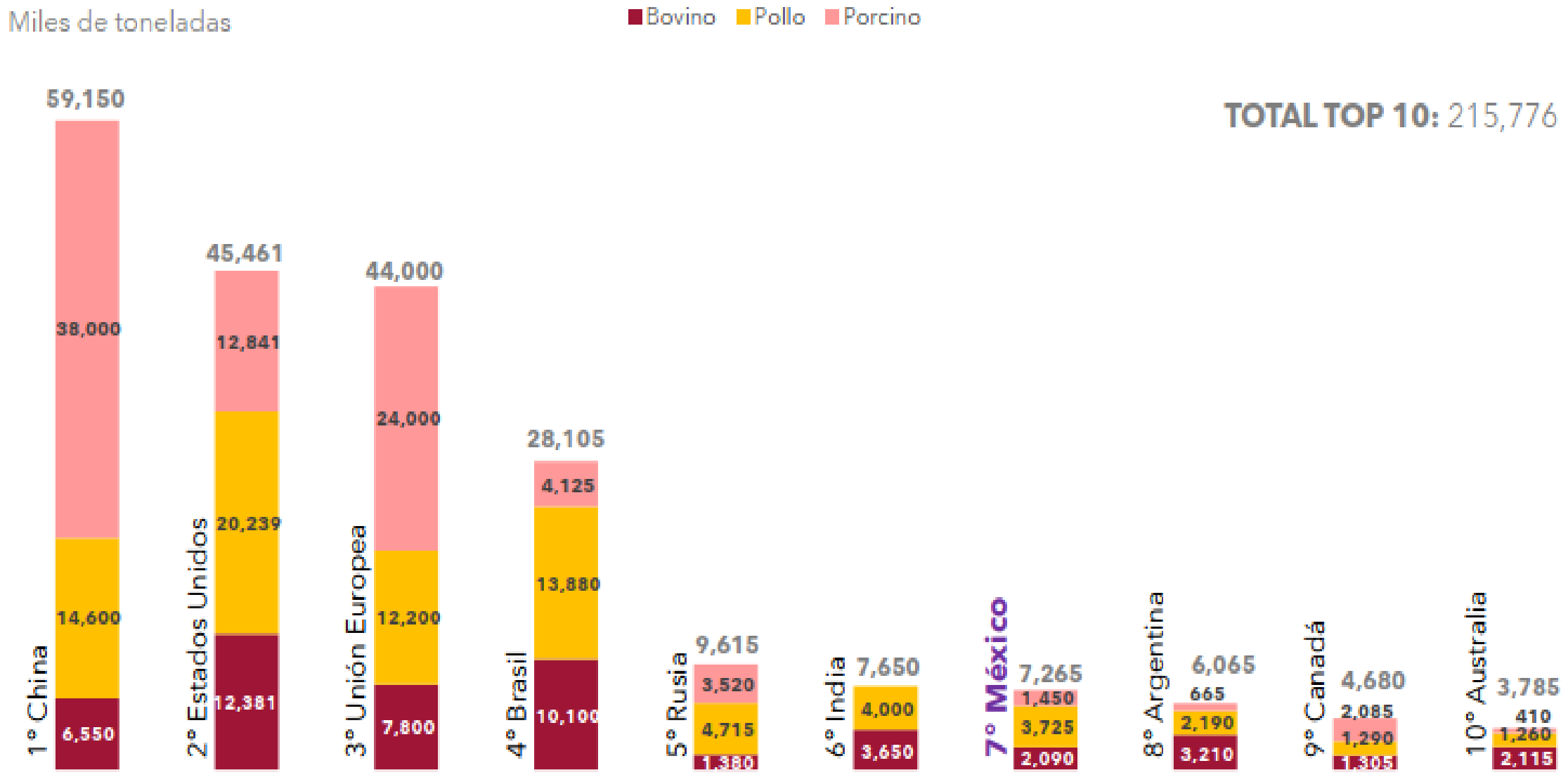
Congreso Nacional de Patologia Veterinaria,
7 a 9 de Mayo del 2025
Guanajuato, Guanajuato

DiAGNOSTICO DE ENFERMEDADES DE LOS CERDOS

- Vivimos en un mundo muy dinámico y en constante movimiento, y en el caso de la porcicultura los cambios han sido considerables alterando la epidemiologia de las enfermedades y complicando el diagnostico.

- Al igual que muchas actividades las funciones del patólogo también se han visto afectadas y obligan a desarrollar otras habilidades y adquirir conocimientos que ayuden al diagnostico de enfermedades de los cerdos.

Principales países productores de carne a nivel mundial

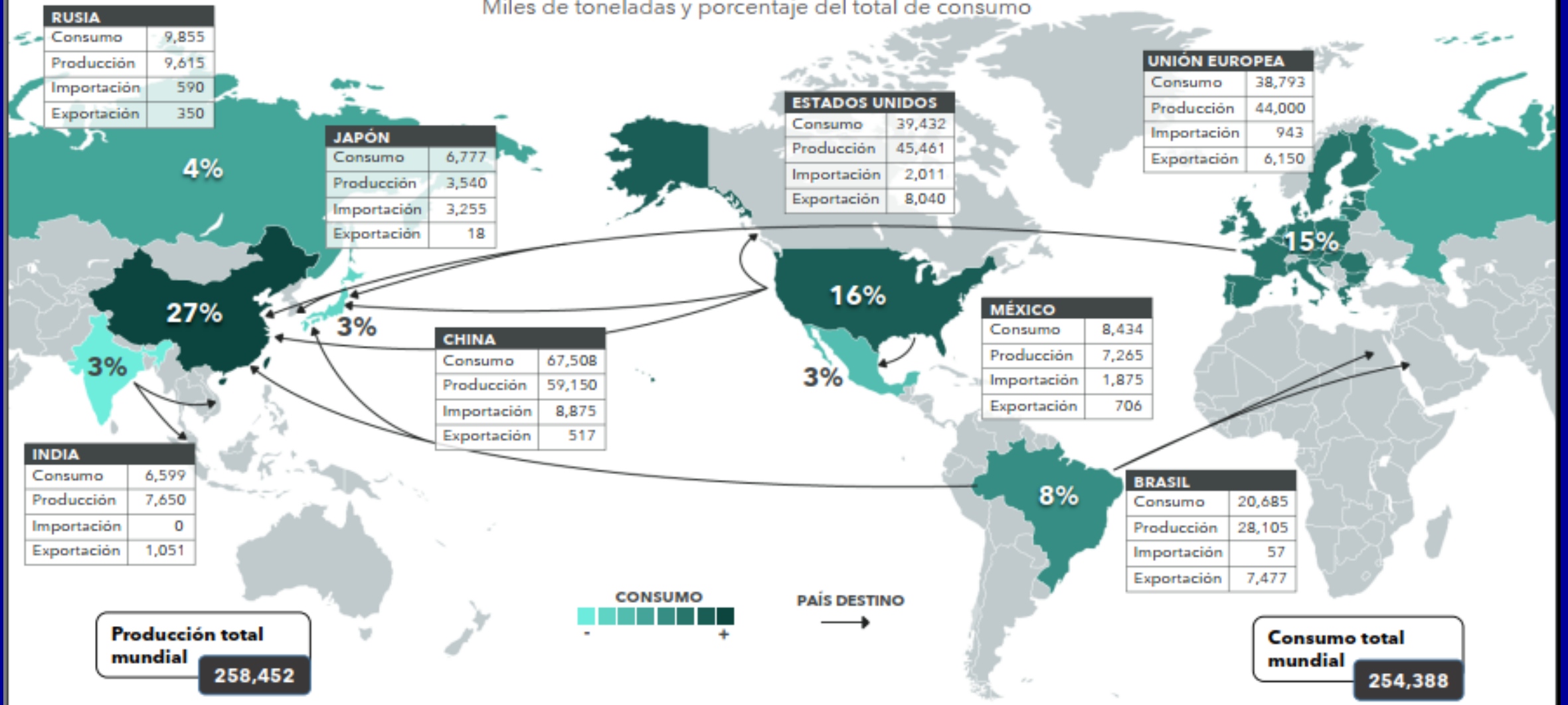


Fuente: COMECARNE con información de USDA. Cifras preliminares 2020 en miles de toneladas.

1.2 Contexto cárnico mundial

Contexto cárnico mundial 2020

Miles de toneladas y porcentaje del total de consumo



Fuente: COMECARNE con información de USDA e ITC. Cifras preliminares 2020 en miles de toneladas. Incluye res, cerdo y pollo

1.5 Comercio exterior / 2020

Principales países exportadores e importadores de carne

10 paises concentran el **88% de las exportaciones** de carne que se realizan en el mundo

10 paises concentran el **73% de las importaciones** de carne que se realizan en el mundo



EXPORTADORES		BALANZA COMERCIAL
1° ESTADOS UNIDOS	8,040	6,029
2° BRASIL	7,477	7,420
3° UNIÓN EUROPEA	6,150	5,207
4° CANADÁ	2,147	1,420
5° AUSTRALIA	1,530	1,294
6° INDIA	1,051	1,051
7° ARGENTINA	1,017	974
8° TAILANDIA	855	854
9° MÉXICO	706	-1,169
10° NUEVA ZELANDA	623	551
TOTAL	29,596	SUPERÁVIT DÉFICIT

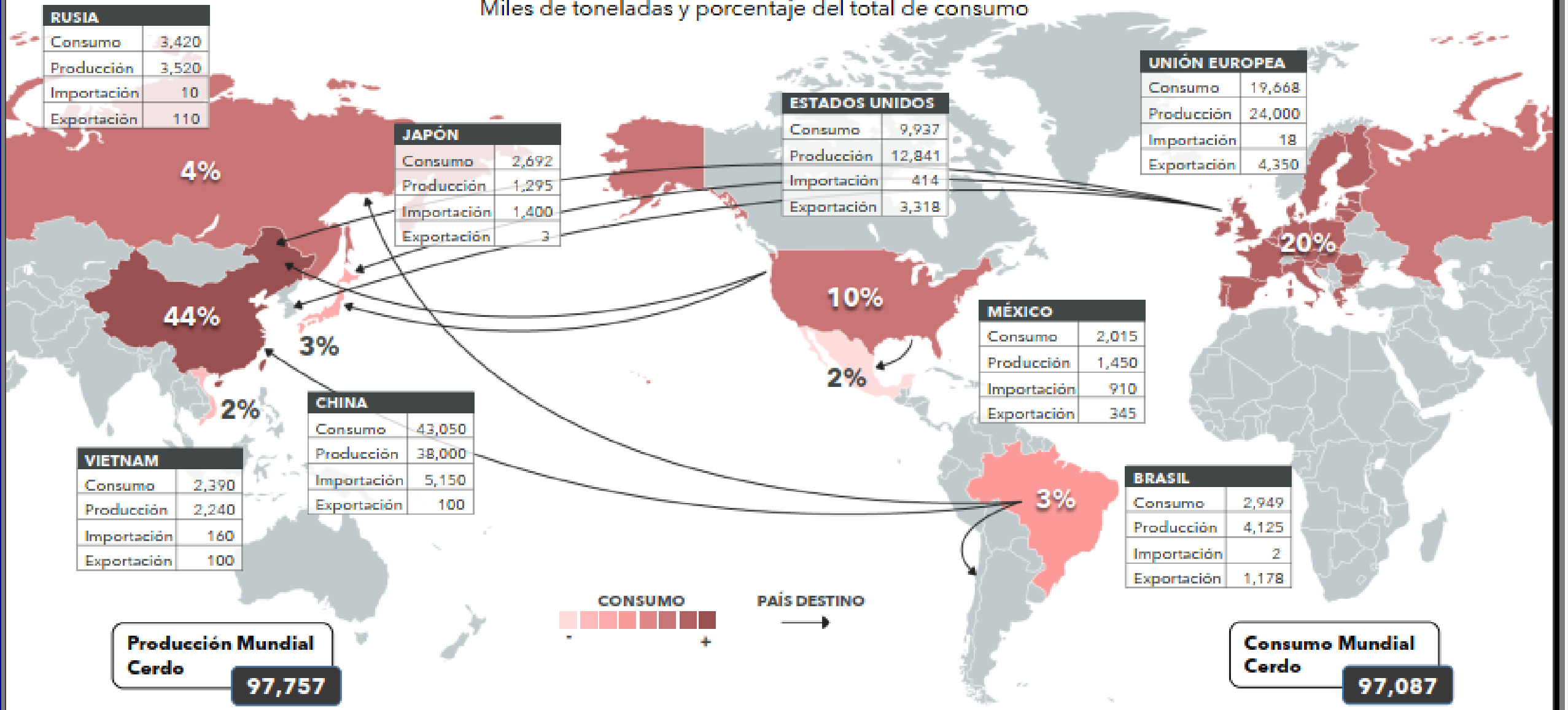
IMPORTADORES		BALANZA COMERCIAL
1° CHINA	8,875	-8,358
2° JAPÓN	3,255	-3,237
3° ESTADOS UNIDOS	2,011	6,029
4° MÉXICO	1,875	-1,169
5° COREA DEL SUR	1,290	-1,234
6° HONG KONG	1,230	-1,230
7° UNIÓN EUROPEA	943	5,207
8° FILIPINAS	735	-733
9° CANADÁ	727	1,420
10° ARABIA SAUDITA	675	-637
TOTAL	21,616	SUPERÁVIT DÉFICIT

Fuente: COMECARNE con información de USDA. Cifras preliminares 2020 en miles de toneladas

1.7 Porcino / Contexto mundial

Contexto cárnico mundial de cerdo 2020

Miles de toneladas y porcentaje del total de consumo



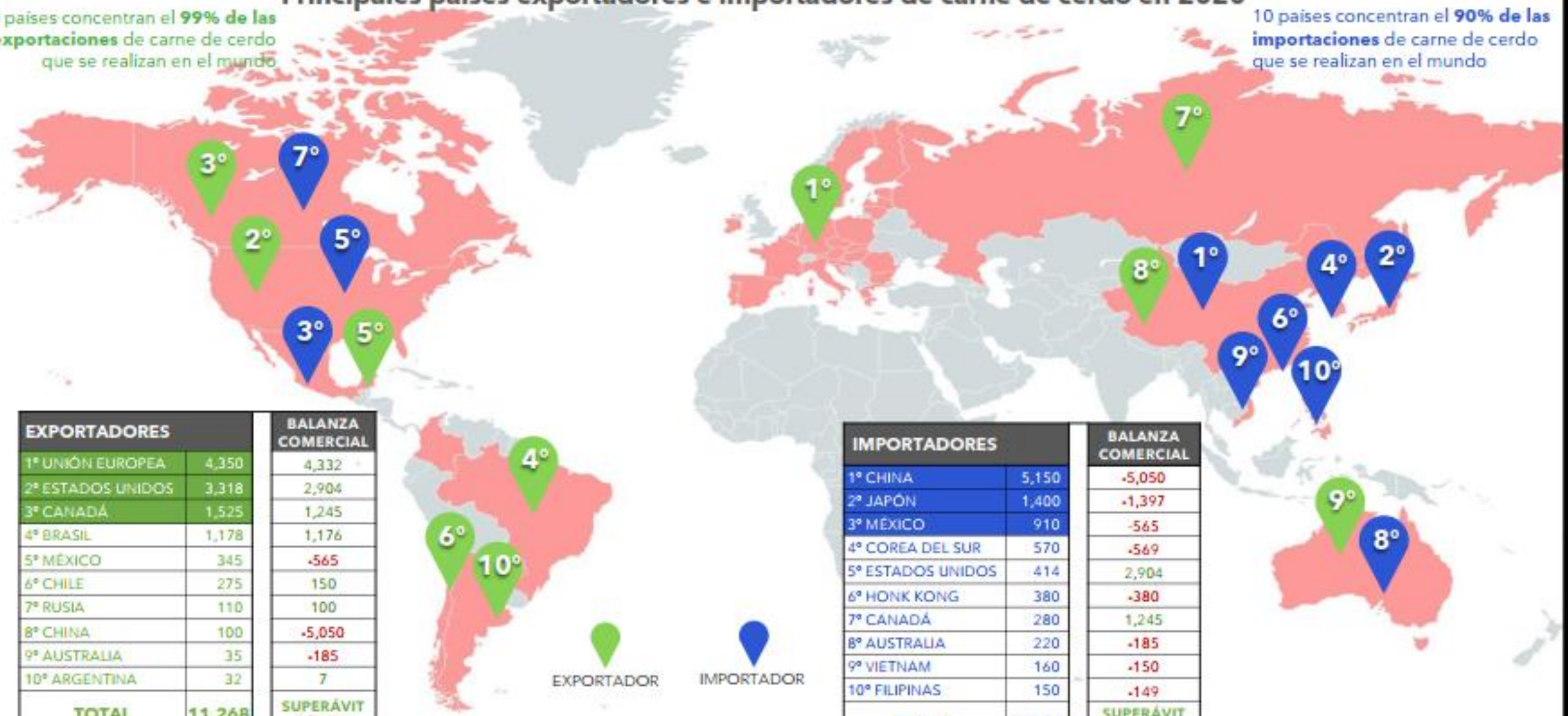
Fuente: COMECARNE con información de USDA e ITC. Cifras preliminares 2020 en miles de toneladas

1.7 Porcino / Comercio exterior

Principales países exportadores e importadores de carne de cerdo en 2020

10 países concentran el **99% de las exportaciones** de carne de cerdo que se realizan en el mundo

10 países concentran el **90% de las importaciones** de carne de cerdo que se realizan en el mundo

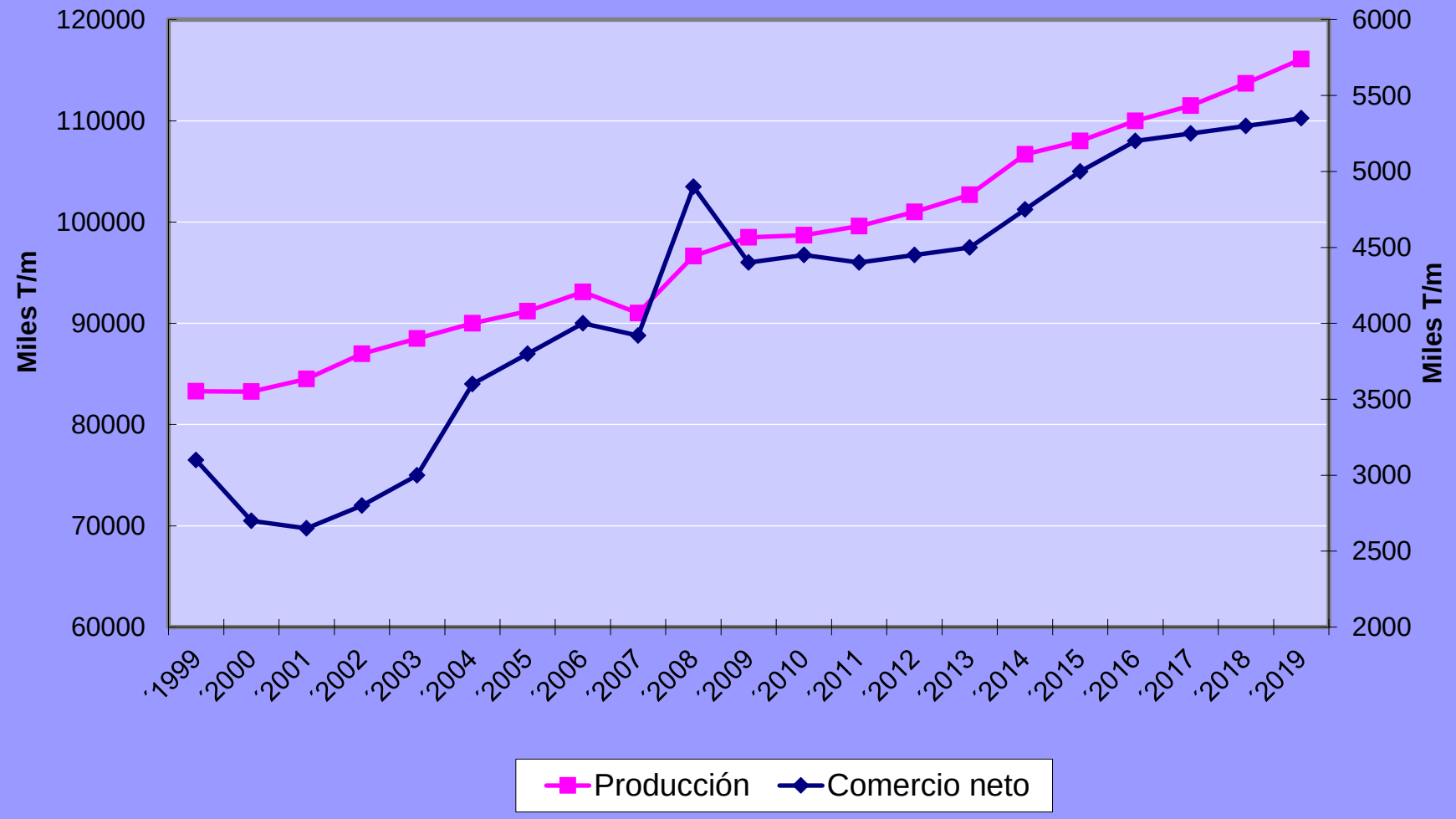


EXPORTADORES		BALANZA COMERCIAL
1° UNIÓN EUROPEA	4,350	4,332
2° ESTADOS UNIDOS	3,318	2,904
3° CANADÁ	1,525	1,245
4° BRASIL	1,178	1,176
5° MÉXICO	345	-565
6° CHILE	275	150
7° RUSIA	110	100
8° CHINA	100	-5,050
9° AUSTRALIA	35	-185
10° ARGENTINA	32	7
TOTAL	11,268	SUPERÁVIT DÉFICIT

IMPORTADORES		BALANZA COMERCIAL
1° CHINA	5,150	-5,050
2° JAPÓN	1,400	-1,397
3° MÉXICO	910	-565
4° COREA DEL SUR	570	-569
5° ESTADOS UNIDOS	414	2,904
6° HONK KONG	380	-380
7° CANADÁ	280	1,245
8° AUSTRALIA	220	-185
9° VIETNAM	160	-150
10° FILIPINAS	150	-149
TOTAL	9,634	SUPERÁVIT DÉFICIT

Fuente: COMECARNE con información de USDA. Cifras preliminares 2020 en miles de toneladas

PRODUCCION MUNDIAL DE CARNE DE CERDO

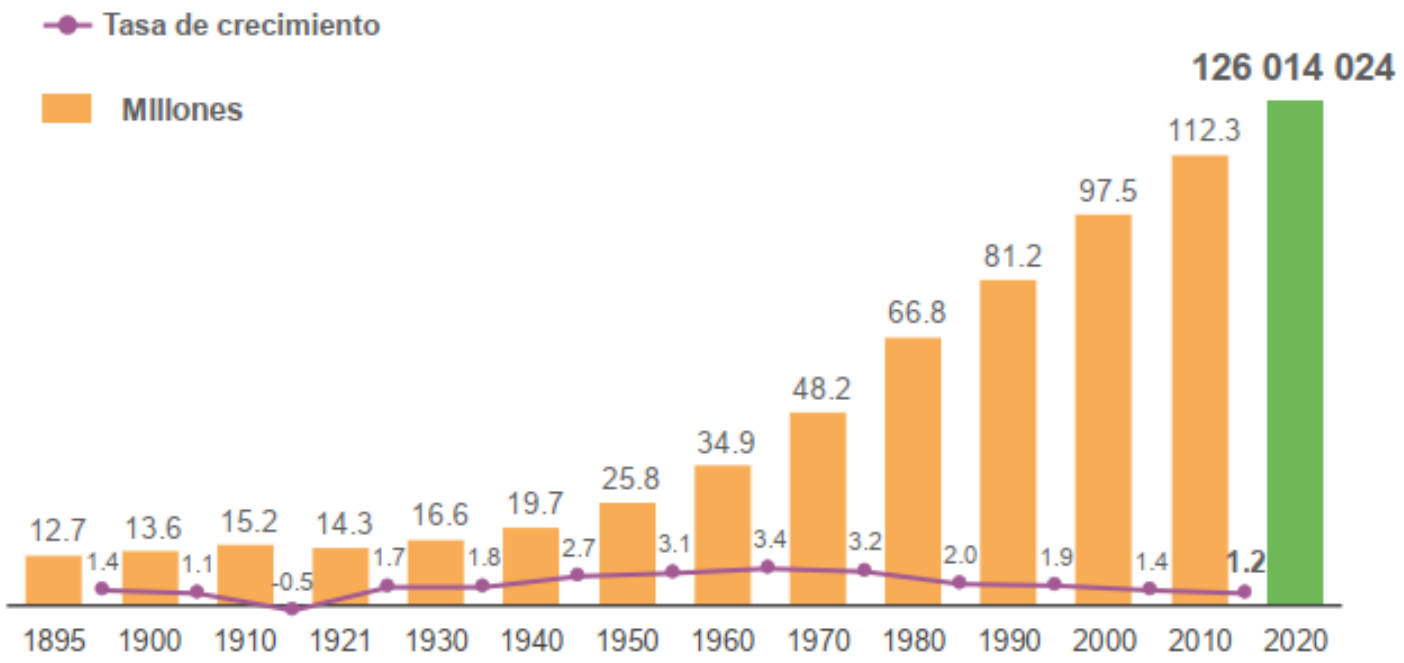


- **Crecimiento anual de la producción mundial de carne de cerdo 1,6%**
- **Comercio crece al 2,8% por año**

Fapri 2010 World Agriculture Outlook. **Análisis de la Industria Porcina en Latinoamérica PIC Mayo 2010**

Censo de Población y Economia Mexico 2020

POBLACIÓN TOTAL Y TASA DE CRECIMIENTO
PROMEDIO ANUAL, 1895-2020



México ocupa el lugar número 11 en población a nivel mundial, por debajo de Japón y por encima de Etiopía, permaneciendo en el mismo lugar con respecto a 2010.

EUM

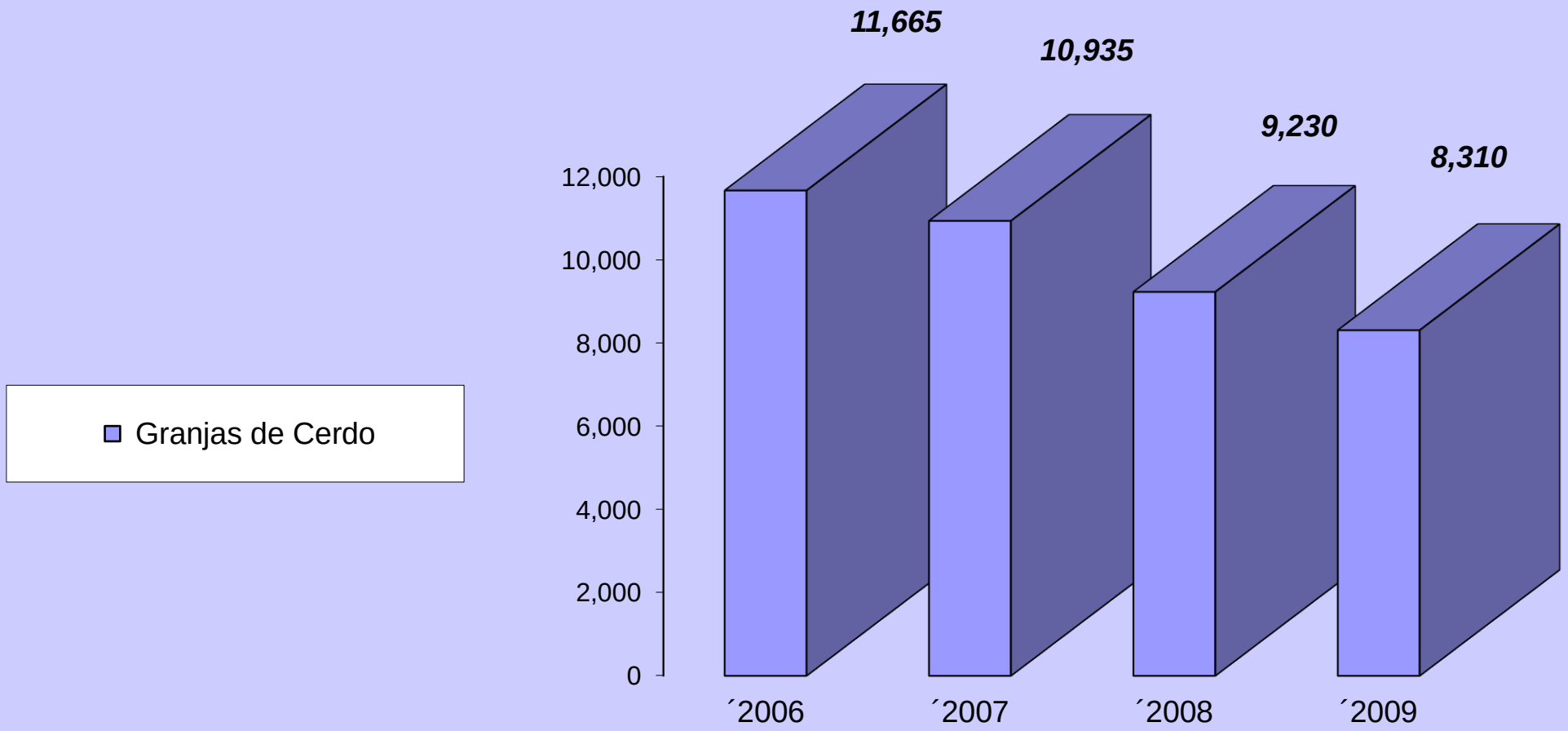
TENDENCIAS DE LA PORCICULTURA MUNDIAL

- Se han modificado los sistemas de producción y hay una rápida consolidación de las empresas.
- La tendencia de la producción porcina en diferentes países del mundo es el de menos granjas, mas grandes y eficientes.
- Y se ha especializado las áreas, con sistemas de producción en Sitio 1, 2 y 3 o sitios múltiples.

SISTEMAS DE PRODUCCION PORCINA

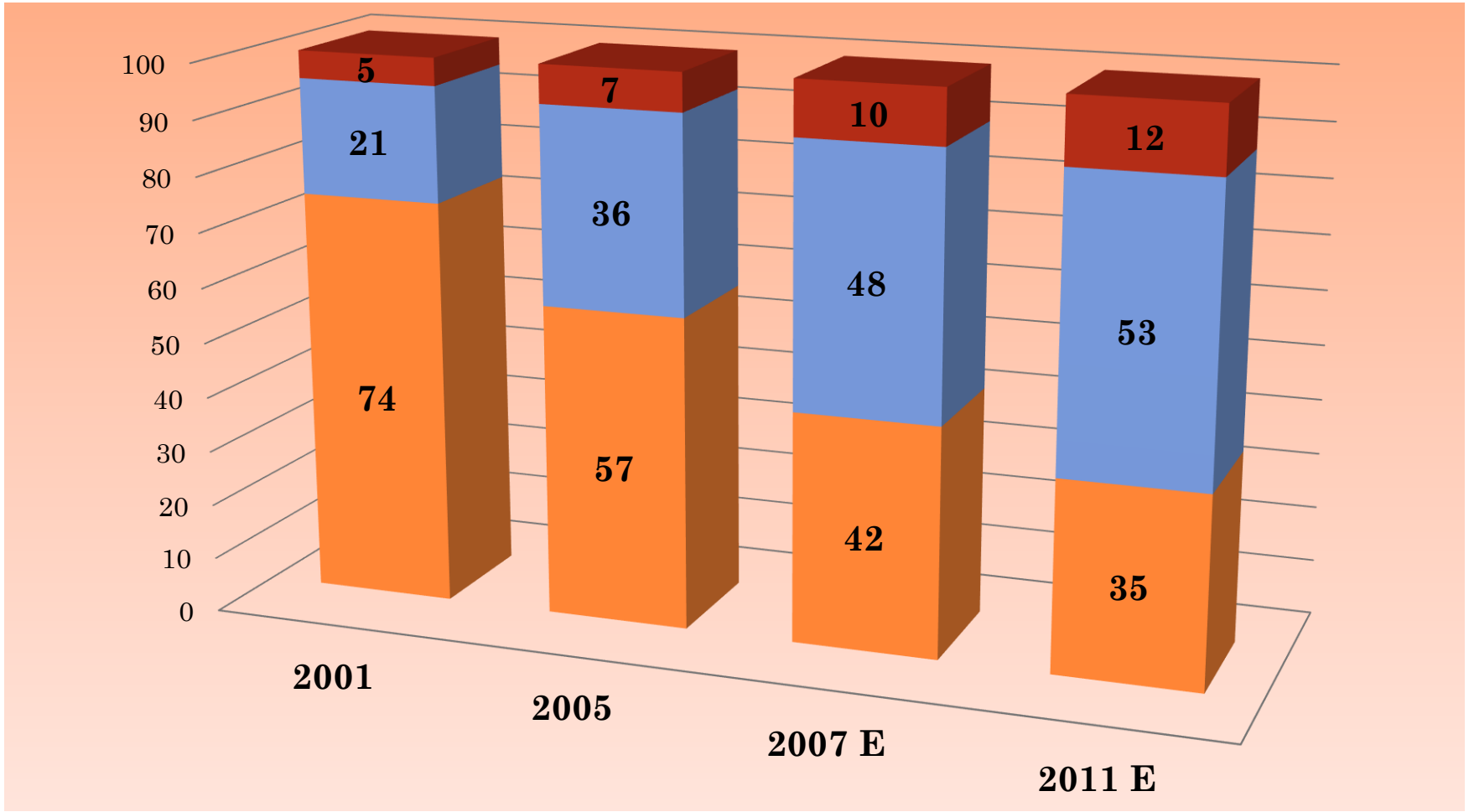
- Las granjas han aumentando su tamaño, y hay mas empresas con sistemas integrados en producción, alimentación y sacrificio de cerdos.
- La concentración de animales en un área se a incrementado.
- El movimiento de animales o sus productos entre países, estados o áreas se ha intensificado.

Numero de Granjas de Cerdo en Canadá



China: Tamaño de granja por segmento y año.

Ministry of Agriculture, Rabobank Estimate



2023 World Mega Producers Genesus June 2023

	MEGA Producer	Headquarters	# Sows 2022	# Sows 2021	Difference 2022 vs 2021
1	**Muyuan Foodstuff Co., Ltd.**	China	2,815,000	2,831,000	-16,000
2	**Wens Food Group Co., Ltd.**	China	1,400,000	1,100,000	300,000
3	**Smithfield Foods/WH Group**	USA	1,225,000	1,225,000	na
4	**Charoen Pokphand (CP) Foods**	Thailand	1,115,000	1,152,000	-37,000
5	**New Hope**	China	850,000	1,000,000	-150,000
6	**Pipestone System**	USA	461,000	440,000	21,000
7	**Sichuan Dekon Group**	China	450,000	450,000	na
8	**Triumph Foods** Christensen Farms (143,000 sows) Allied Producers' Cooperative (87,500 sows) The Hanor Company (85,000 sows) Eichelberger Farms (62,500 sows) New Fashion Pork (57,000 sows)	USA	435,000	426,640	8,360
9	**BRF S.A.**	Brazil	397,825	391,825	6,000
10	**Twins Group**	China	380,000	380,000	na
11	**Seaboard Foods**	USA	365,000	335,000	30,000
12	**Zhengbang Group**	China	350,000	1,000,000	-650,000
13	**Fujian Aonong Group**	China	310,000	360,000	-50,000
14	**Yangxiang**	China	300,000	300,000	na
15	**Techbank**	China	300,000	380,000	-80,000
16	**Seara Foods**	Brazil	282,217	240,047	42,170
17	**Miratorg**	Russia	280,000	220,000	60,000

SISTEMA DE PRODUCCIÓN DE CICLO COMPLETO

GRANJA EN UN SOLO SITIO



SISTEMA DE PRODUCCIÓN EN DOS SITIOS

SERVICIO Y GESTACIÓN

MATERNIDAD

DESTETE

ENGORDA

SITIO 1

Lechón 21 días

SITIO 2

Cerdo de 70 días

SITIO 3

Cerdo a Venta

SISTEMA DE PRODUCCIÓN EN DOS SITIOS



SITIO 1

Lechón 21 Días



SITIO 2

Cerdo de 70 días

SITIO 3

Cerdo a Venta

SISTEMA DE PRODUCCIÓN EN TRES SITIOS

SERVICIO Y GESTACIÓN

MATERNIDAD

SITIO 1

Lechón 21 días

DESTETE

SITIO 2

Cerdo de 70 días

ENGORDA

SITIO 3

Cerdo a Venta

GRANJA

Sitios Múltiples

SISTEMA de PRODUCCION:

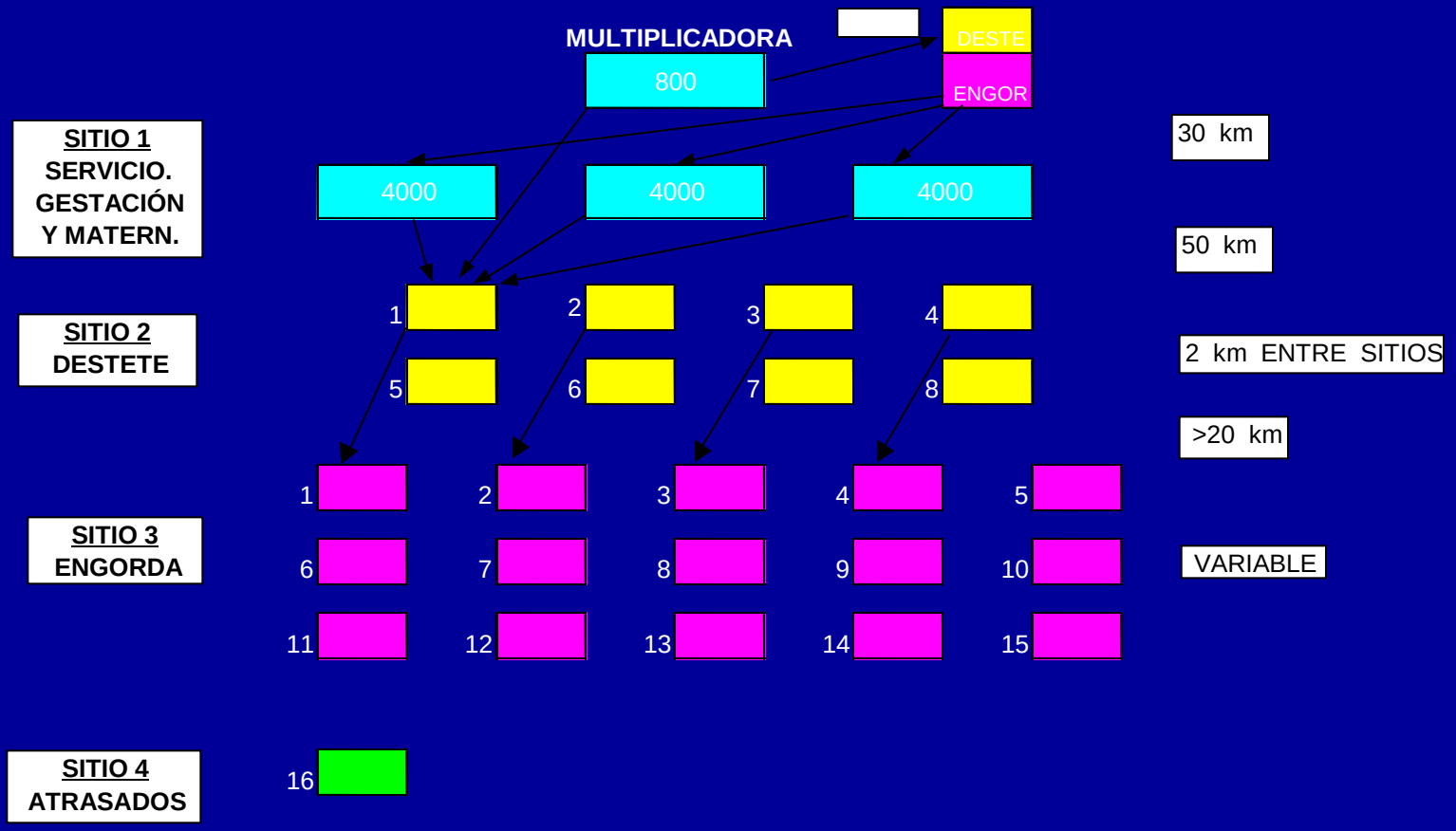
- 3 SITIOS MULTIPLES
- TODO DENTRO Y TODO FUERA POR SITIO DESTETE TEMPRANO

OBJETIVO:

- REDUCIR DÍAS DE LACTANCIA PARA AUMENTAR CAPACIDAD DE LA GRANJA.

CARACTERÍSTICAS:

- GRANJA MULTIPLICADORA EN 2 SITIOS.
- 3 GRANJAS COMERCIALES EN 3 SITIOS MULTIPLES.
- MEZCLAN EN DESTETE DE LAS 4 GRANJAS



Diagnóstico de enfermedades

- La salud es parte indispensable en los resultados de eficiencia y rentabilidad de la explotación.
- Las enfermedades son la principal limitante en la mejora genética.
- La salud es un tesoro, y debe ser considerado como un activo que tenemos que conservar.
- Cuando entran enfermedades como PRRS o PED, las granjas nunca vuelven a ser iguales.

- El diagnostico oportuno de las enfermedades es parte importante en la prevención y control de las enfermedades de los cerdos.

- Un diagnóstico especifico y oportuno nos permite evitar la entrada de enfermedades a las granjas.

- También permite conocer los diferentes agentes que están involucrados en el problema para establecer las medidas de control con oportunidad.

GRANJAS CON DIFERENTES GRADOS DE EFICIENCIA

PRRS	NO	SI	SI	SI
No de hembras	2500	2500	2500	2500
Tasa de Parición	92	90	85	80
Nacidos Vivos	15.2	13.5	12.5	12.0
Mortalidad	10	12	17	21
Partos/semana	116	114	111	105
Destetados/semana	1635	1421	1295	1199
Vendidos/semana	1586	1365	1206	1093
Vendidos/hembra/año	33.0	28.4	25.1	22.7

El diagnostico de las enfermedades del cerdo se complica por diferentes razones:

- Hay interacción de diferentes agentes:
  - Infecciosos y no infecciosos.
- Presencia de nuevos agentes infecciosos, o cambios en los existentes.
- Los mismos signos clínicos y lesiones pueden corresponder a diferentes agentes.
- Las técnicas diagnósticas tienen limitaciones y no dan resultados blanco y negro. Ninguna es 100% efectiva.

- Faltan técnicas específicas para el diagnóstico en vivo de algunas enfermedades.
- Hay limitaciones en la capacidad de interpretación.
- El tiempo requerido para obtener resultados de laboratorio.
- Errores en el laboratorio.

Nuevas Enfermedades en Mexico

- PRRS: Se diagnostico clínicamente en USA Alrededor de 1987. El virus se identifico en Lelystad (Holanda) en 1990. En Mexico en 1992, pero desde 1988 muchos casos clínicos.
- POA: Clínicamente en Mexico en 1979 y 1980 y en 1981 se identifico un nuevo Paramyxovirus. Hoy Rubulavirus.
- PED: Se identifico en Inglaterra en 1971. Pero en 1913 severos brotes de diarrea en Asia y Europa. El 17 de mayo se diagnostica en Iowa, USA. Y en Mexico el 30 de julio ya estaba afectando cerdos de diferentes estados.

El Circovirus Porcino tipo 2

- El circovirus porcino tipo 2 (PCV-2) fue identificado en 1998 como el agente causante o cofactor de la enfermedad multisistémica de desgaste porcino (PMWS).

- La identificación y caracterización del PCV-2 se han basado en estudios desde 1991, que han ido evolucionando el conocimiento de su papel clínico.

- Y dando origen a diferentes cuadros clínicos:

Interacción de Circovirus 2 con otros agentes

- El Circovirus 2 se identifica solo, únicamente en el 2% de los casos. Generalmente se asocia con:
  - Virus de PRRS (52%).
  - Micoplasma (36%)
  - Neumonía Bacteriana/Septicemia (22%).
  - Influenza porcina (5.4%)
  - Y también con Parvovirus porcino.
- El Circovirus se ha asociado a diferentes Síndromes:
  a. Síndrome de desgaste multisistémico postdestete (PMWS).
  b. Síndrome de dermatitis y nefropatía (DNS).
  c. Neumonía (Complejo respiratorio).
  d. Síndrome septicémico.
  e. Enteritis. (Diarrea en engorda)
  f. Fallo reproductivo. (Elevación de Abortos y/o momias)

FACTORES INFECCIOSOS:

CUADRO 3: AGENTES INFECCIOSOS ASOCIADOS A COMPLEJO RESPIRATORIO PORCINO		
	AGENTE	**SIGNOS**
VIRUS:	PRRS	Decaimiento, pelo erizado, fiebre, disnea, cianosis
	Influenza	Tos, fiebre, anorexia, respiración abdominal
	Enfermedad de Aujeszky	Fiebre, anorexia, signos nerviosos
	Paramixovirus de Ojo Azul	Anorexia, fiebre, estornudo, tos, signos nerviosos.
	Circovirus (CVP2)	Desnutrición, disnea, ictericia, diarrea.
MICOPLASMA:	M. hyopneumoniae	Tos no productiva, reducción en consumo y crecimiento.
BACTERIAS:	Haemophilus parasuis	Depresión, fiebre, cianosis, muerte súbita, artritis, meningitis
	Streptococcus suis	Depresión, fiebre, cianosis, muerte súbita, artritis, meningitis
	Pasteurella multocida	Tos, estornudo,
	Actinobacillus suis	Anorexia, fiebre, tos, Muerte súbita
	Actinomyces piogenes	Ligeros o ausentes
	Bordetella bronquiseptica	Estornudo, descarga nasal, conjuntivitis
	Salmonella choleraesuis	Depresión, fiebre, cianosis, muerte súbita, diarrea
	A. pleuropneumoniae	Depresión, fiebre, anorexia, disnea severa
PARASITOS:	Ascaris summ	Tos
	Metastrongylus spp	Tos

Cuadro 1: AGENTES PRIMARIOS EN EL CRP			
Edad a Diagnostico:	PRRS	VIP	M. hyo.
< 3 sem	10	5	0
3 a 8 sem.	50	25	15
8 a 14 sem	30	40	50
14 a 19 sem	5	20	15
> de 19 sem	5	10	20
Peso Promedio	42 kg	80 kg	100 kg
Aislamiento:	PRRS	VIP	M. hyo.
Agente solo	33	18	25
M. hyo +	11	4	
PRRS + VIP	7		
PRRS + VIP+M hyo	2		

* No incluye agentes secundarios

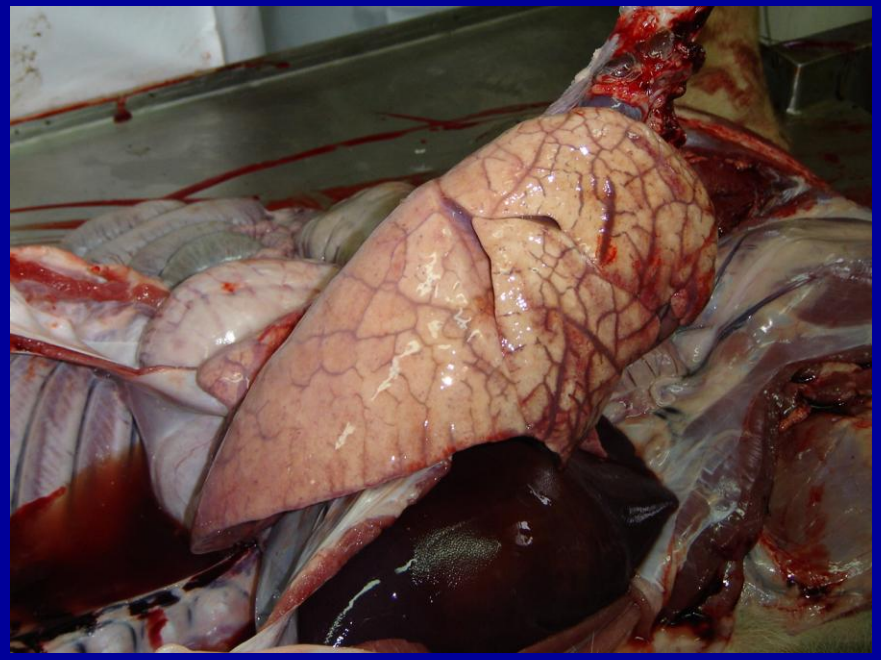
Fuente: Iowa State University. Diagnostic Lab. Modificado de Management and Solution Handbook. Boehringer Ingelheim.

Cuadro 2: AGENTES SECUNDARIOS:		
	Lesion	Interacción
Haemophilus parasuis	Poliserositis	VPRRS
Streptococcus suis	Meningitis, neumonía, septisemia	P. multocida y VPRRS
Pasteurella multocida	Bronconeumonía y Rinitis atrofica	S. suis, M hyo., B b., VIP
Actinobacillus suis	Hemorragias, microabscesos, neumo	.
Actinomyces piogenes	Neumonía abscedativa	
Bordetella bronquiseptica	Rinitis, neumonía	P. multocida, VPRRS
Salmonella choleraesuis	Septisemia, neumonía, enterocolitis.	VPRRS
A. pleuropneumoniae	Pleuroneumonia, seudoabscesos	M. hyo.
*Los dos ultimos son tambien primarios, pero se asocian a PRRS, VIP y M hyo.		










19 3 2004


19 3 2004


27 1 2003


27 1 2003


27 1 2003


17 1 2003


17 1 2003





CONSTANTEMENTE SE IDENTIFICAN NUEVOS AGENTES:

Novel Morbillivirus as Putative Cause of Fetal Death and Encephalitis among Swine. Bailey Arruda et al. 27, 7: 1858-1866. Emerg. Infect. Dis. July 2021

Detection of a Novel Sapelovirus in Central Nervous Tissue of Pigs with Polioencephalomyelitis in the USA. Arruda PH, Transbound Emerg Dis. 2017

O AGENTES CONOCIDOS SE DISEMINAN A OTROS PAISES:

Peste Porcina africana
Fiebre Aftosa
Fiebre Porcina clásica

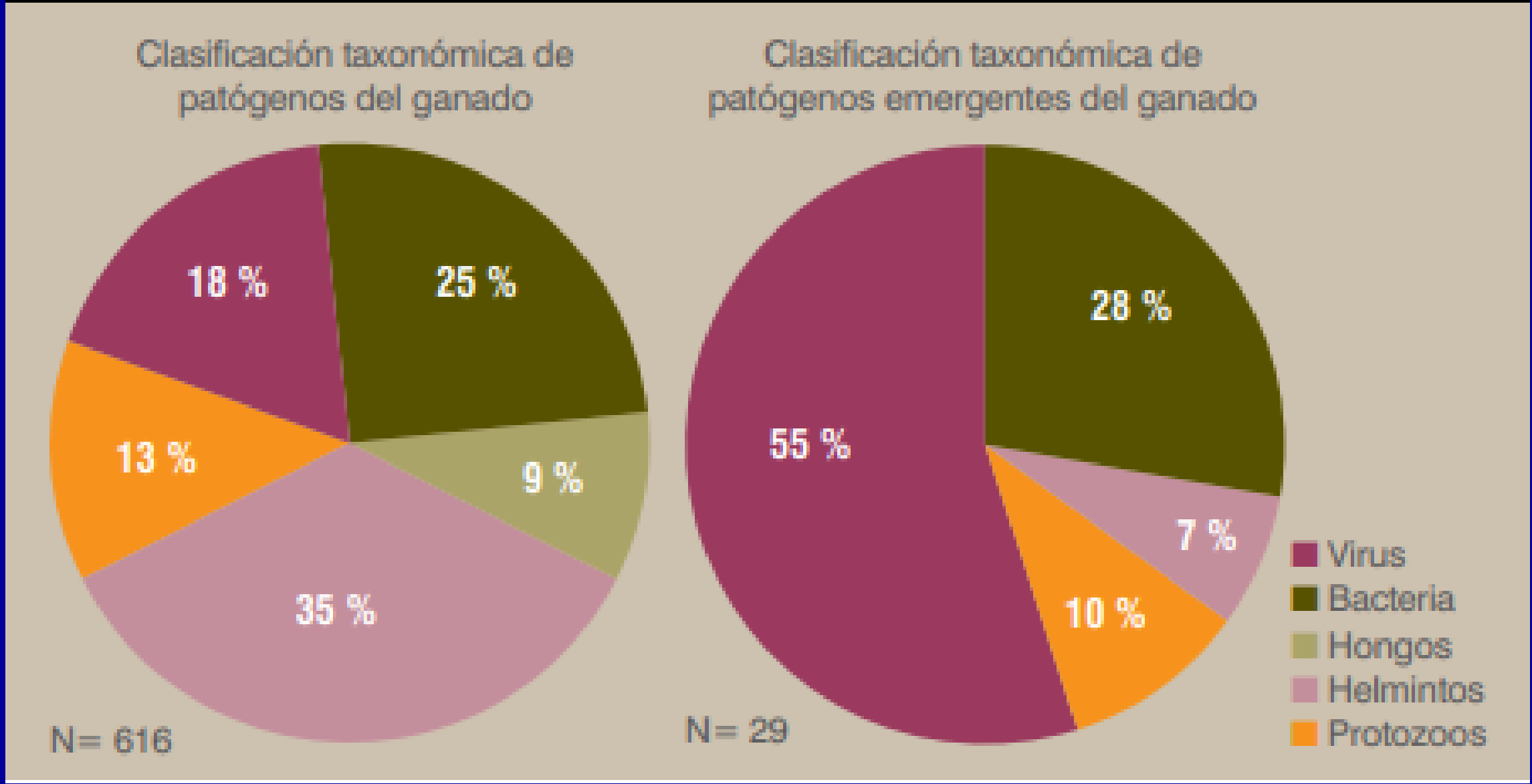
Enfermedades emergentes y reemergentes en porcino

Suis y revisado por Joaquim Segalés

Imágenes cedidas por Joaquim Segalés



Figura 2. Enfermedades humanas y de mamíferos domésticos: características del patógeno, hospedador y riesgo de emergencia (2001, Cleaveland S, Laurenson MK y Taylor LH).



Enfermedades Emergentes o Reemergentes

Los datos arrojados por la OIE (Organización Mundial de la Sanidad Animal) son significativos:

- El 60 % de los patógenos humanos son de origen animal.

- El 75 % de las enfermedades animales emergentes pueden transmitirse a los humanos.

- Cada ocho meses surge una enfermedad emergente.

Factores que favorecen las diferencias en infección e inmunidad del cerdo al destete

1. Enfermedad activa en el pie de cría (Sitio 1)
2. Variaciones en Inmunidad en pie de cría y lechones al destete.
3. Reemplazo inadecuado de hembras.
4. Rango amplio de edades al destete.
5. Mas de 7 días en llenado de una sala o sitio.
6. Alto número de cerdos por sala o sitio.
7. Sistema de producción segregado. Dos y 3 sitios
8. Flujo continuo de cerdos.
9. Incapacidad para mantener flujo TD-TF.

Factores no Infecciosos:

- Condiciones medioambientales desfavorables.
- Factores de Manejo Inadecuado.
- Factores humanos.

HERRAMIENTAS PARA LLEGAR A UN DIAGNOSTICO INTEGRAL

- DIAGNOSTICO CLINICO:

  a. Realizado por el médico o encargado de la explotación.

  b. O realizado por un consultor externo.

- DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

  a. A realizar en un laboratorio calificado y certificado.

DIAGNOSTICO CLINICO

- Procedimiento para llegar a un diagnóstico clínico

1. Antecedentes del problema:
   - Historia de la granja.
   - Historia del problema.

2. Análisis de Parámetros afectados:
   - Reproductivos.
   - De cerdos en crecimiento.

3. Evaluación de Instalaciones y medio ambiente.

- Sistema de producción.
  - Un sitio, Dos sitios, Tres sitios. En flujo continuo.
  - Sitios múltiples. Con despoblación en cada grupo. (Grupos de 1 o + semanas).
- Flujo de animales.
- Medio ambiente.
- Instalaciones y Equipo.
- Temperatura, humedad., ventilación, calidad del aire, etc.
- Manejos en las diferentes áreas.
- Espacio vital para el cerdo. Densidad de población.

4. Identificación de los signos clínicos.

- % de morbilidad.
- % de mortalidad.
- No y % de cerdos tratados / día.

5. Lesiones en la necropsia.

– De animales muertos o sacrificados con los signos.

6. Integración del diagnóstico clínico.

– Recomendaciones inmediatas.

– Toma de muestras para confirmar el diagnostico en el laboratorio si fuera necesario.

– Determinación de agentes secundarios asociados.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

- EL LABORATORIO ES UNA AYUDA PARA LLEGAR AL DIAGNOSTICO.
  - NO DA RESPUESTAS BLANCO Y NEGRO.

- SE REQUIERE DE CAPACITACION PARA INTERPRETAR LOS RESULTADOS DEL LABORATORIO.

  SI NO SE TIENE LA CAPACIDAD PARA INTERPRETAR LOS RESULTADOS, ES PREFERIBLE NO ENVIAR LAS MUESTRAS AL LABORATORIO. Tom Alexander

  CONSIDERO QUE LO MEJOR, ES CONSULTAR CON EL PERSONAL DEL LABORATORIO O CON ALGUN CONSULTOR CAPACITADO.

- EL LABORATORIO DEPENDE DE LAS MUESTRAS QUE ENVIEMOS Y DEL ESTADO DE CONSERVACION DE LAS MISMAS

- NINGUNA PRUEBA ES PERFECTA, TODAS TIENEN MARGENES DE ERROR. POR LO QUE CON FRECUENCIA SE REQUIERE:
  - REPETIR LA PRUEBA
  - REALIZAR OTRAS PRUEBAS
  - REALIZAR ANALISIS ESTADISTICOS PARA SU INTERPRETACION.

Pruebas Diagnosticas de Laboratorio, comunes en cerdos:

1. Aislamiento viral en cultivo celular.
2. Anticuerpos fluorescentes directa o indirecta
3. Bioensayo
4. **Cultivo Bacteriano** y sensibilidad antimicrobiana.
5. **ELISA:** Enzyme-linked immunosorbent assay.
6. Fijación del complemento.
7. Hibridación in situ.
8. Identificación de parásitos.
9. Inhibición de la hemaglutinación directa o indirecta.

Pruebas Diagnosticas de Laboratorio, comunes en cerdos:

10. Inmunofluorescencia directa o indirecta.
11. Inmunodifusión en gel de agar
12. Inmunohistoquímica.
13. Inmunoperoxidasa en monocapa.
14. **PCR:** Reacción de la polimerasa en cadena.
15. Patología Clínica.
16. Microscopia electrónica.
17. **Secuenciación del DNA**

Las técnicas diagnósticas se han especializado y se han desarrollado nuevas técnicas que son mas precisas y permiten identificar nuevos agentes .

- Para el diagnóstico de enfermedades en cerdos se utiliza comúnmente:

  Suero, Fluidos Orales, Fluidos de Procesos, Fluido de lenguas, Hisopos, Tejidos.

- En suero o fluidos se realizan los siguientes estudios: PCR, VN, VI, IFA, ELISA, Bioensayo.

- En Tejidos: ISH (Hibridación in situ), FA (Anticuerpos fluorescentes). EM (Electro microscopia), IHC (Inmunohistoquímica, PCR, VI y Bioensayo.

Serología y otras pruebas:

- El diagnostico debe ser preciso y oportuno.
- Se requiere que las pruebas serológicas y otras que se realicen sean sensibles y específicas.

a. Sensibles: Para que detecten a los cerdos positivos con 95% de seguridad. Falsos positivos abajo del 5%.

b. Especificas: Que reduzcan el margen de falsos negativos abajo del 5%.

- Las pruebas serológicas no se deben usar para diagnostico en un individuo.
- Se debe considerar la vida media de los anticuerpos maternos.
- Se debe considerar los anticuerpos vacunales que aparte de EA, no se pueden diferenciar en el laboratorio.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

- ERRORES FRECUENTES:

  Muestras mal conservadas.

  De origen o durante el transporte.

  Muestra equivocada.

  Sospechan de neumonía, pero se les olvido mandar el pulmón.

  Se confunden muestras de diferentes casos o granjas.

  Equipo y reactivos inadecuados.

  Cada prueba tiene sus especificaciones.

  Falta de controles positivos y negativos.

  EL PERSONAL QUE REALIZA LA PRUEBA.

  LA INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.

TAMAÑO DE LA MUESTRA PARA DETECTAR LA PRESENCIA DE UNA ENFERMEDAD:

El número de animales a muestrear debe ser adecuado para detectar cuando menos un animal positivo con prevalencia baja y una confianza especifica.

Con 95% de confiabilidad y estimando el % de animales afectados:

Población	Tamaño de muestras		
	Con 50% infección	Con 25% infección	Con 10% infección
10	4	7	10
50	5	10	22
100	5	10	25
250	5	11	27
500	5	11	28
1000	5	11	29

TAMAÑO DE LA MUESTRA PARA DETERMINAR LA PREVALENCIA, CON UN % DE SEGURIDAD ESPERADO

Población

% Prevalencia	100	300	500	1000 a 5000
	No de animales			
10	26	31	**35**	35
20	38	51	**55**	61
30	45	64	**70**	81
40	48	71	**78**	92
50	49	73	**81**	96

Pointon et al (1999)

Confianza: 95% y Error 10%

Frecuencia del muestreo

La frecuencia del muestreo ayuda en el diagnostico, y depende de:

- El objetivo del examen.
- Estado de salud de la población.
- El desempeño de los animales.

Que tan complicado puede ser el diagnostico hoy en día.

Sitio 3: Brote en Engorda, cerdos de 10 semanas de edad con alta mortalidad Abril 2024

LOTE	2408	2409	TOTAL
CERDOS	3328	669	3997
MUERTOS	954	540	1494
% Mortalidad	28.67	80.72	37.38









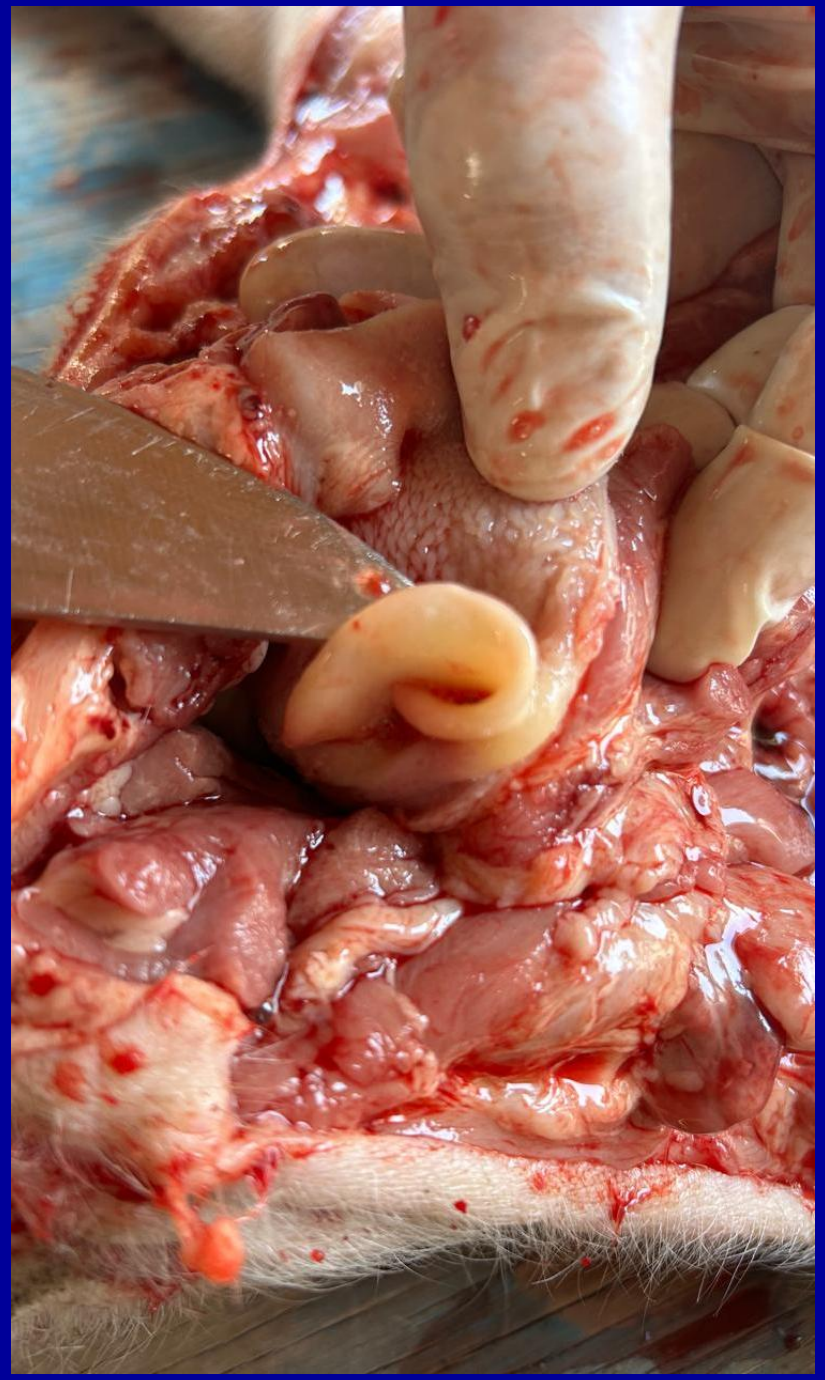
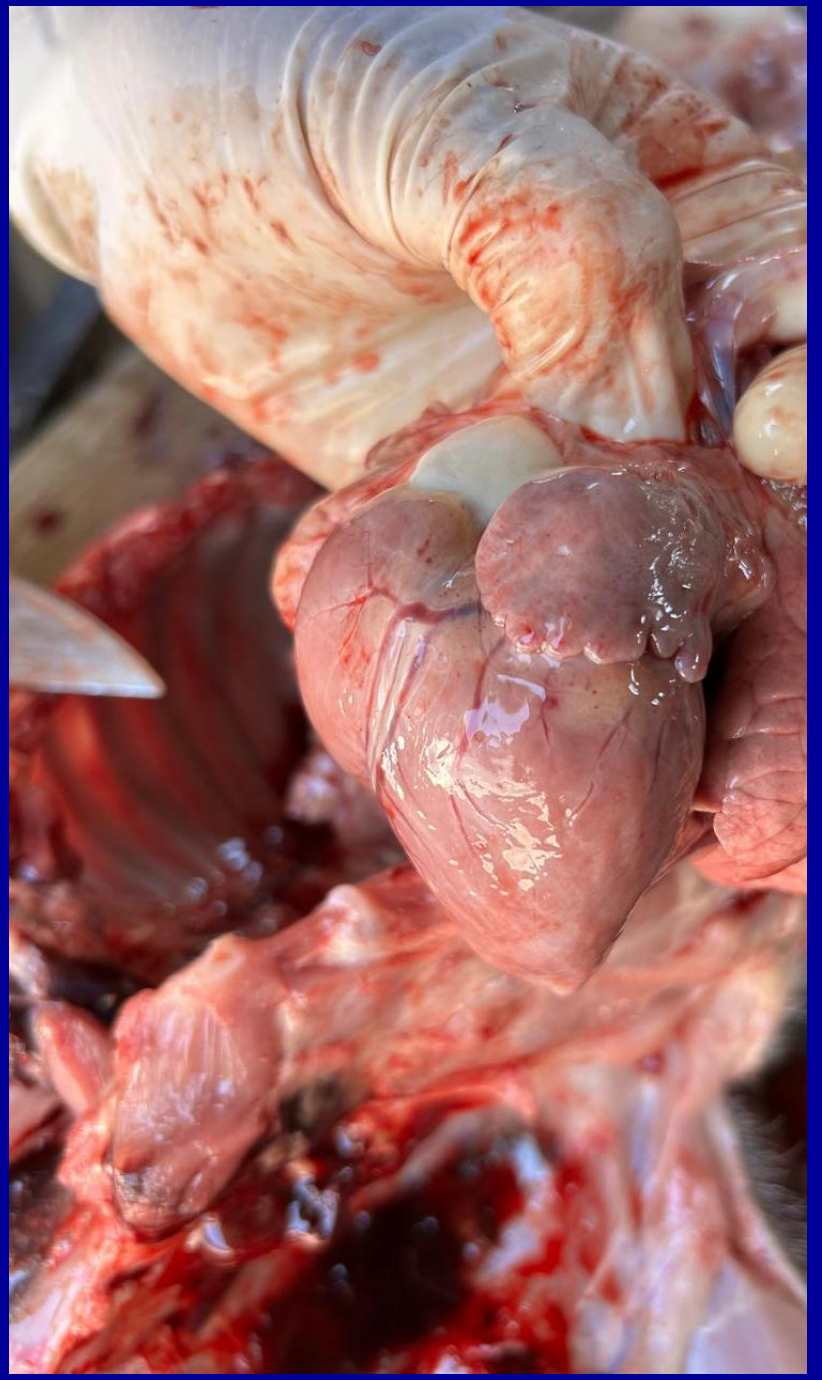


Vacunados contra todo: PRRS, CVP2, Influenza, Ojo azul, Micoplasma, A. pleuropneumoniae, Pasteurella, G. parasuis, Bordetella. Y alimento medicado









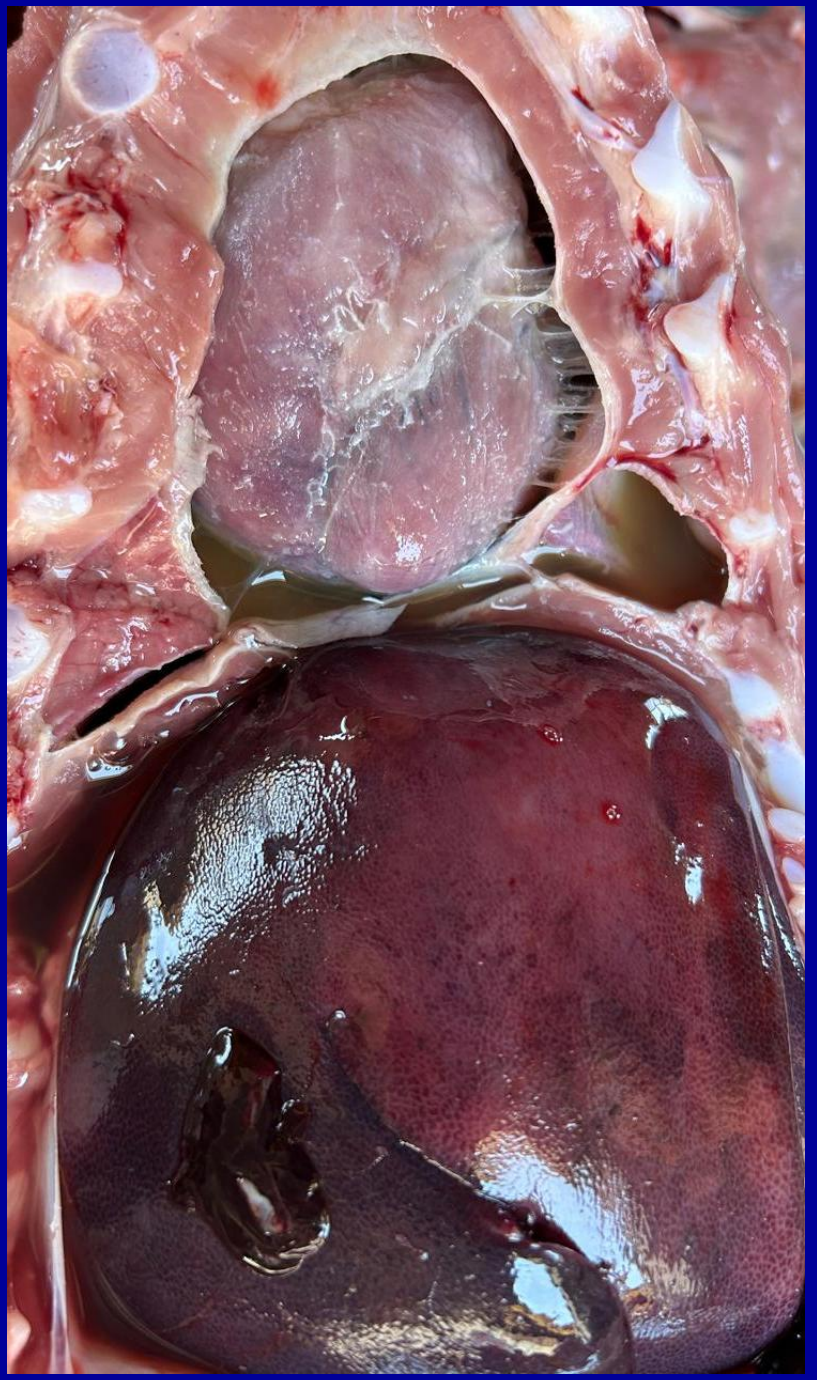












RESULTADOS DE LABORATORIO:

SALIO POSITIVO A:

PRRS, INFLUENZA H1N1 y CVP2

S. suis, A. pleuropneumoniae, Pasteurella spp

Y positivo a Salmonella spp

DIRECCIÓN GENERAL DE SALUD ANIMAL

COMISIÓN MÉXICO-ESTADOS UNIDOS PARA LA PREVENCIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA Y OTRAS ENFERMEDADES EXÓTICAS DE LOS ANIMALES

CENTRO NACIONAL DE REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO E INVESTIGACIÓN DE ENFERMEDADES EXÓTICAS Y EMERGENTES DE LOS ANIMALES

INFORME DE RESULTADOS

ESPECIE	No. Y TIPO DE MUESTRA	ID MUESTRA	TECNICA DIAGNOSTICA	ENFERMEDAD DIAGNOSTICADA	FECHA DE INICIO	FECHA DE TERMINO	RESULTADO	REFERENCIAS	RESPONSABLE DE LA TECNICA	OBSERVACIONES
SUINO	4 BAZO	UPP SAN JOSE	REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL	PESTE PORCINA AFRICANA	04/05/2024	04/05/2024	NEGATIVO	MANUAL DE LA OIE. CAPITULO 2.8.1 2012 PAGS. 1161-1175 INCISO B	MVZ RODRIGO JESUS NAVA TORRES	SIN DATO
SUINO	4 TONSILAS	UPP SAN JOSE	REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL	PESTE PORCINA AFRICANA	04/05/2024	04/05/2024	NEGATIVO	MANUAL DE LA OIE. CAPITULO 2.8.1 2012 PAGS. 1161-1175 INCISO B	MVZ RODRIGO JESUS NAVA TORRES	SIN DATO
SUINO	4 BAZO	UPP SAN JOSE	TRANSCRIPCION REVERSA DE LA REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL	FIEBRE PORCINA CLASICA	04/05/2024	04/05/2024	NEGATIVO	ORGANIZACION MUNDIAL DE SANIDAD ANIMAL. MANUAL DE LAS PRUEBAS DE DIAGNOSTICO Y DE LAS VACUNAS PARA LOS ANIMALES TERRESTRES 6ª EDICION 2008.	MC BELEM DE JESUS HUERTA LOZANO	SIN DATO
SUINO	4 TONSILAS	UPP SAN JOSE	TRANSCRIPCION REVERSA DE LA REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL	FIEBRE PORCINA CLASICA	04/05/2024	04/05/2024	NEGATIVO	ORGANIZACION MUNDIAL DE SANIDAD ANIMAL. MANUAL DE LAS PRUEBAS DE DIAGNOSTICO Y DE LAS VACUNAS PARA LOS ANIMALES TERRESTRES 6ª EDICION 2008.	MC BELEM DE JESUS HUERTA LOZANO	SIN DATO
SUINO	4 RIÑON	UPP SAN JOSE	TRANSCRIPCION REVERSA DE LA REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL	FIEBRE PORCINA CLASICA	04/05/2024	04/05/2024	NEGATIVO	ORGANIZACION MUNDIAL DE SANIDAD ANIMAL. MANUAL DE LAS PRUEBAS DE DIAGNOSTICO Y DE LAS VACUNAS PARA LOS ANIMALES TERRESTRES 6ª EDICION 2008.	MC BELEM DE JESUS HUERTA LOZANO	SIN DATO
SUINO	4 RIÑON	UPP SAN JOSE	REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL	PESTE PORCINA AFRICANA	04/05/2024	04/05/2024	NEGATIVO	MANUAL DE LA OIE. CAPITULO 2.8.1 2012 PAGS. 1161-1175 INCISO B	MVZ RODRIGO JESUS NAVA TORRES	SIN DATO
SUINO	4 NODULO (S) LINFATICO (S)	UPP SAN JOSE	REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL	PESTE PORCINA AFRICANA	04/05/2024	04/05/2024	NEGATIVO	MANUAL DE LA OIE. CAPITULO 2.8.1 2012 PAGS. 1161-1175 INCISO B	MVZ RODRIGO JESUS NAVA TORRES	SIN DATO

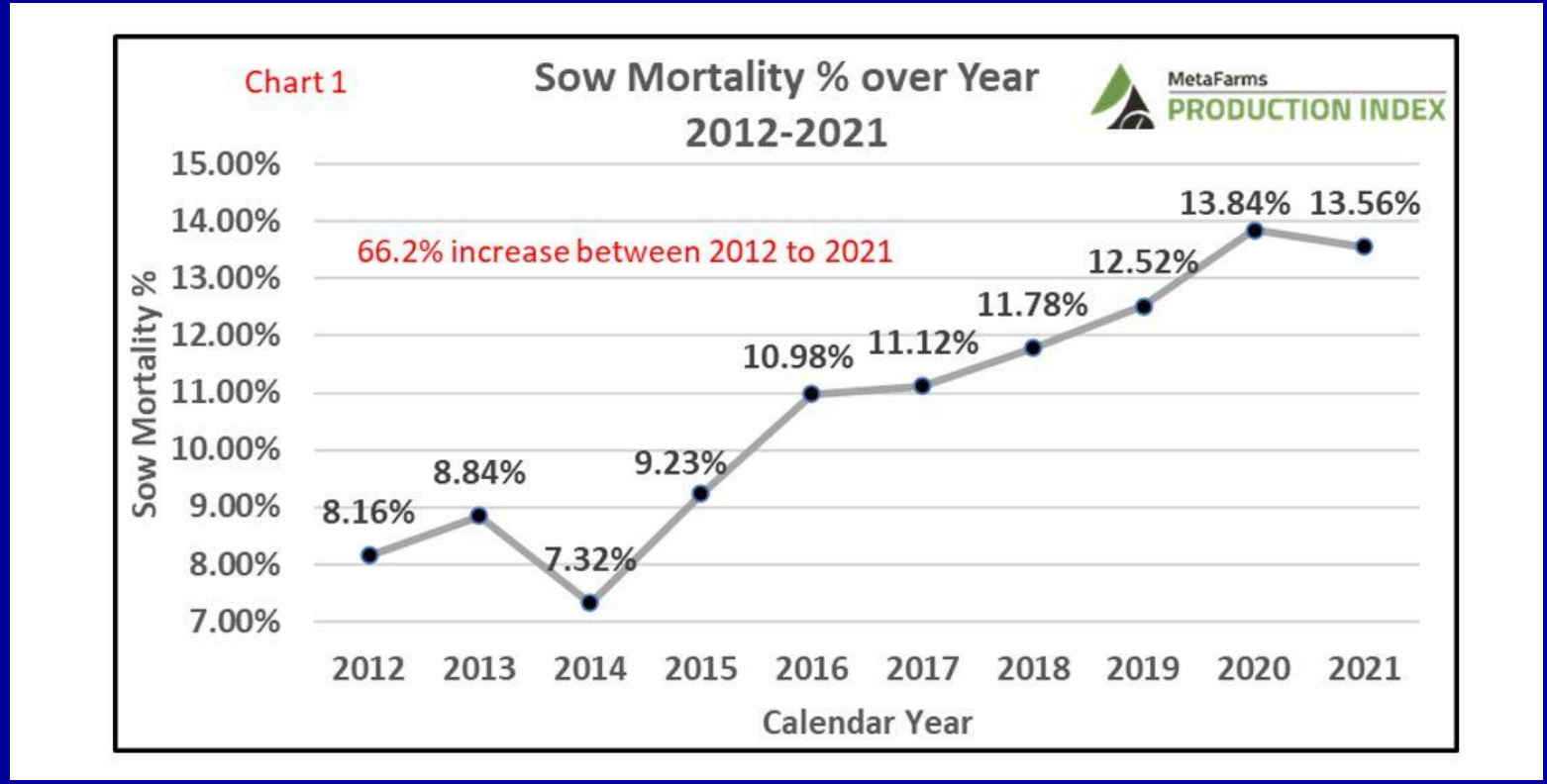
PROBLEMAS QUE NO HE PODIDO RESOLVER COMO PATOLOGO:

- Mortalidad en Hembras: Incremento en prolapso rectal y vaginal.
- Síndrome hemorrágico intestinal
- CVP3
- Necrosis de punta de oreja

La mortalidad en hembras se ha incrementado considerablemente en la última década, año con año, ya sea por muerte o eutanasia.

En 1993 la mortalidad era **4.3%**, en 2017 **más de 10%.** Ahora próximo a **14%**. (Pig health today 2021).

National Hog Farmer: Bradley Eckberg. Feb 3, 2022, MetaFarms Ag Platform: Análisis de 418 granjas y 1.1 millones de hembras de USA, Canada, Australia y Filipinas. Hato promedio 2,631 hembras. De 2012 a 2021. El Total de nacidos se incrementó en 1.7 lechones (13% incremento), Costo de alimento por libra producida se incrementó 37%

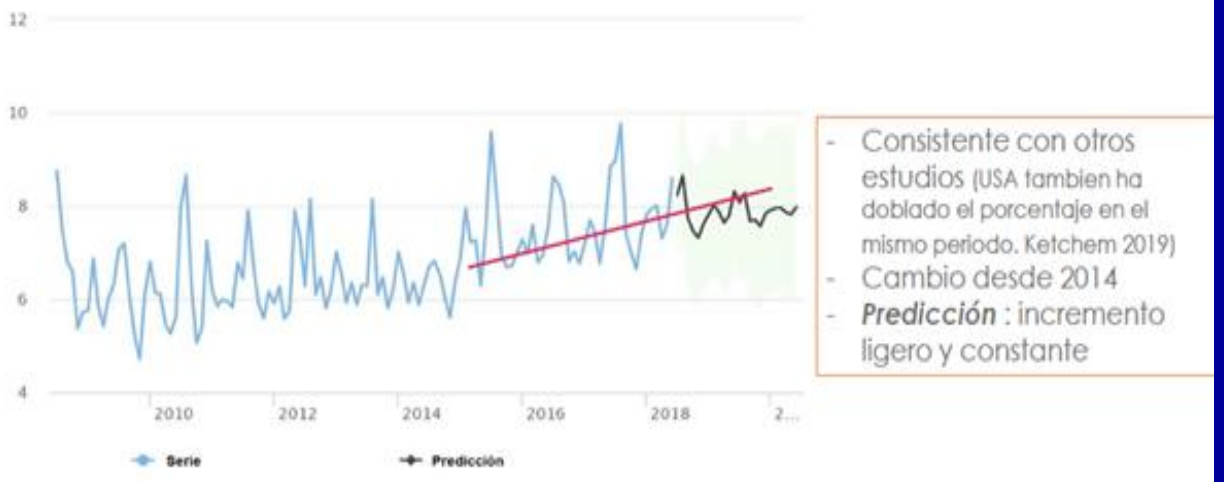


¿Porque cada vez se mueren más cerdas? Base de datos de PigCHAMP

Inc. + PigCHAMP Pro Europa (1.088.486 cerdas en 627 granjas) C. Piñeiro. Mayo 2022

Mortalidad (Tani, 2017)

	P<f		Mes	
Mortalidad	$P_{tendencia}$	$P_{estacionalidad}$	Más alto	Más bajo
10.5-14.4 %	**<0.001**	**<0.001**	Agosto	Noviembre



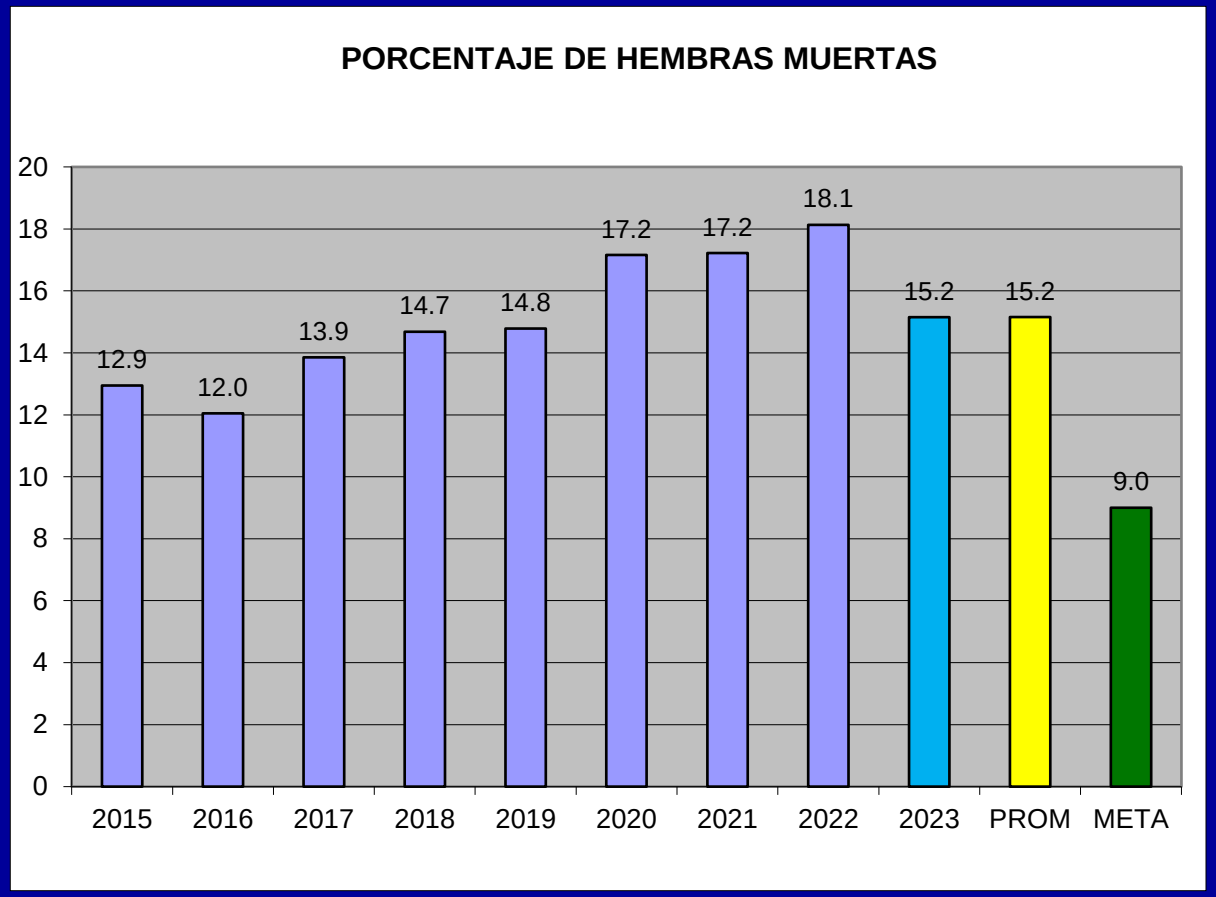
- Consistente con otros estudios (USA tambien ha doblado el porcentaje en el mismo periodo. Ketchem 2019)
- Cambio desde 2014
- ***Predicción*** : incremento ligero y constante

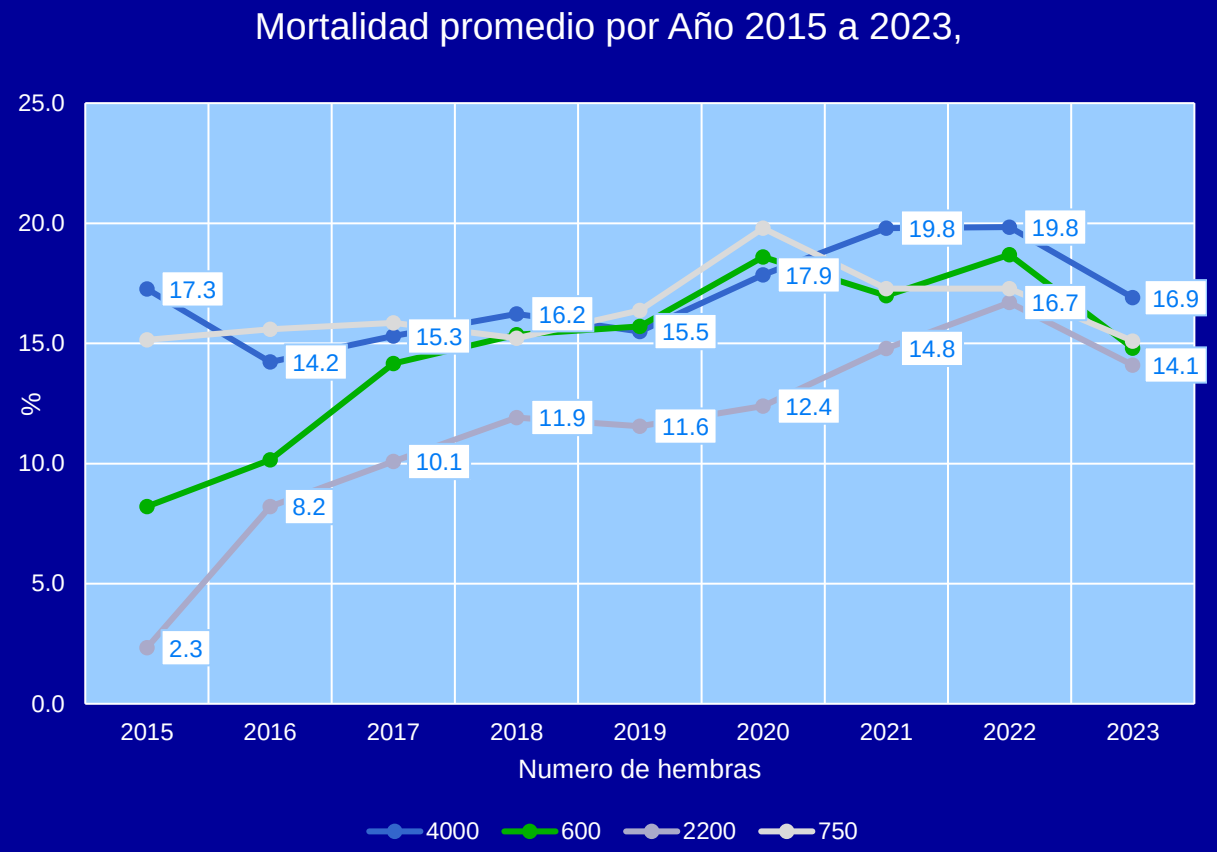
Comparación España y USA, 2019

Base de datos **de PigCHAMP Inc + PigCHAMP Pro Europa**
(1.088.486 cerdas en 627 granjas)

	España		USA		P<f	
	Media	SD	Media	SD	P_{Mean}	P_{SD}
Mortalidad de cerdas %	9.5	*0.0040*	12.3	*0.0033*	**<.0001**	0.2737
Parto medio a la muerte	2.95	*0.063*	3.00	*0.054*	0.5903	0.1340
Ventas de cerdas anuales %	40.3	*0.0300*	47.8	*0.0253*	**<.0001**	0.1628
Parto medio de cerdas vendidas	4.76	*0.089*	4.19	*0.076*	**<.0001**	**<.0001**
DNP cerda y año	40.90	*0.973*	49.06	*0.8225*	**<.0001**	**0.0204**
DNP hembra y año	64.53	*1.662*	67.71	*1.405*	**0.0116**	**0.0395**
Destetados por cerda y año	26.93	*0.223*	26.08	*0.189*	**0.0127**	0.9616

México, 4 Granjas sin PRRS, 7550 Hembras con diferentes instalaciones.

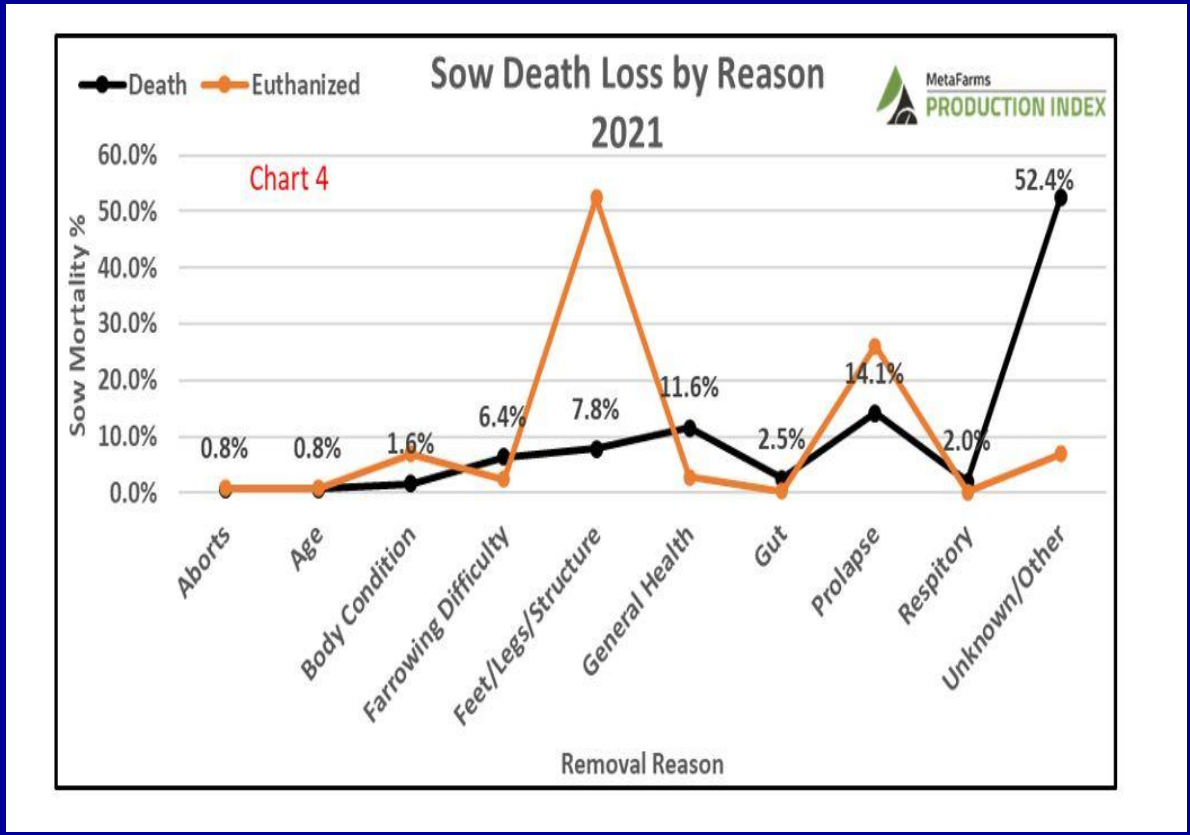


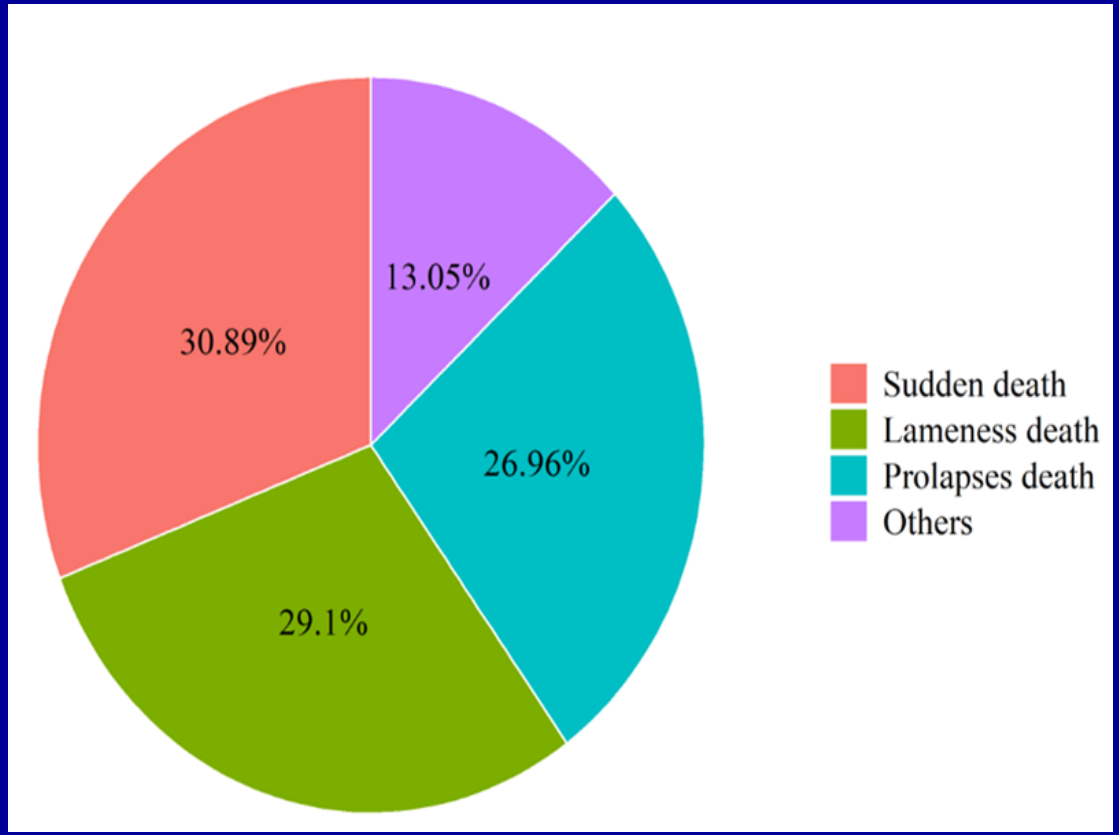


Causas de Mortalidad y Eliminación

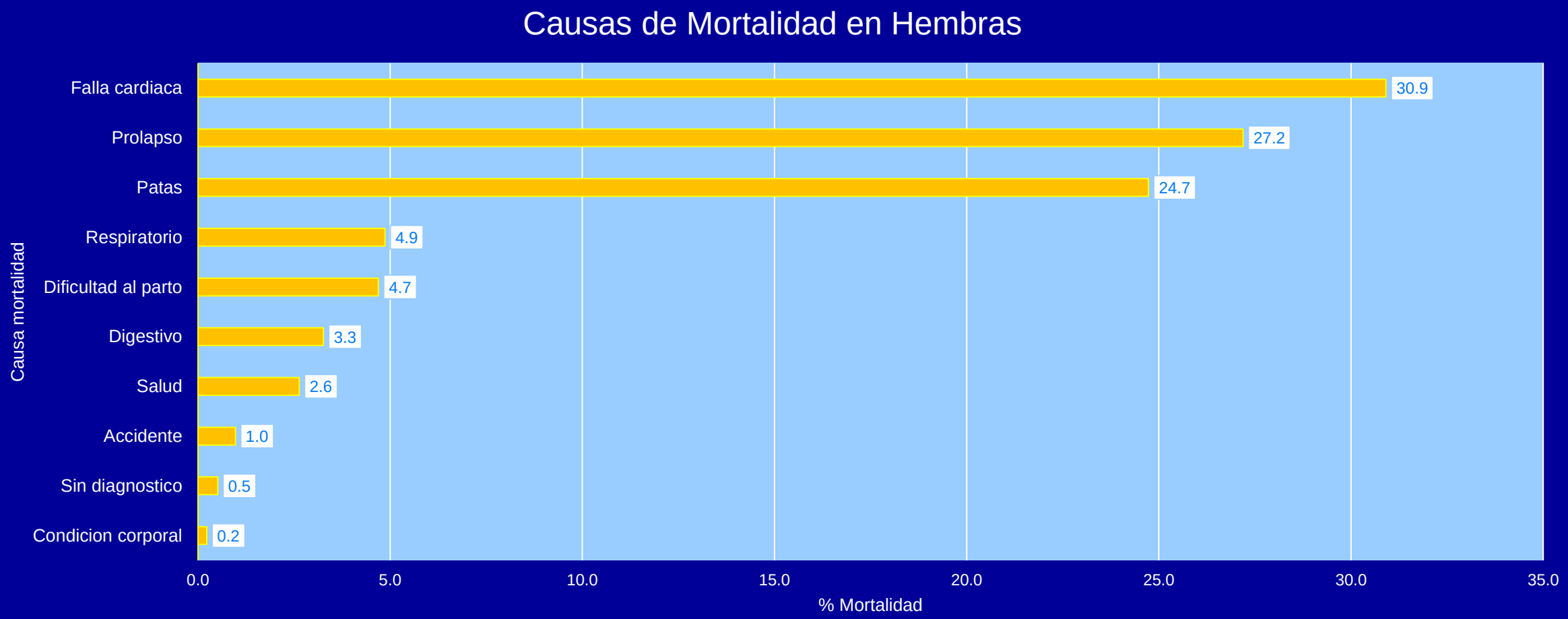
National Hog Farmer: Bradley Eckberg. Feb 3, 2022 MetaFarms Ag Platform

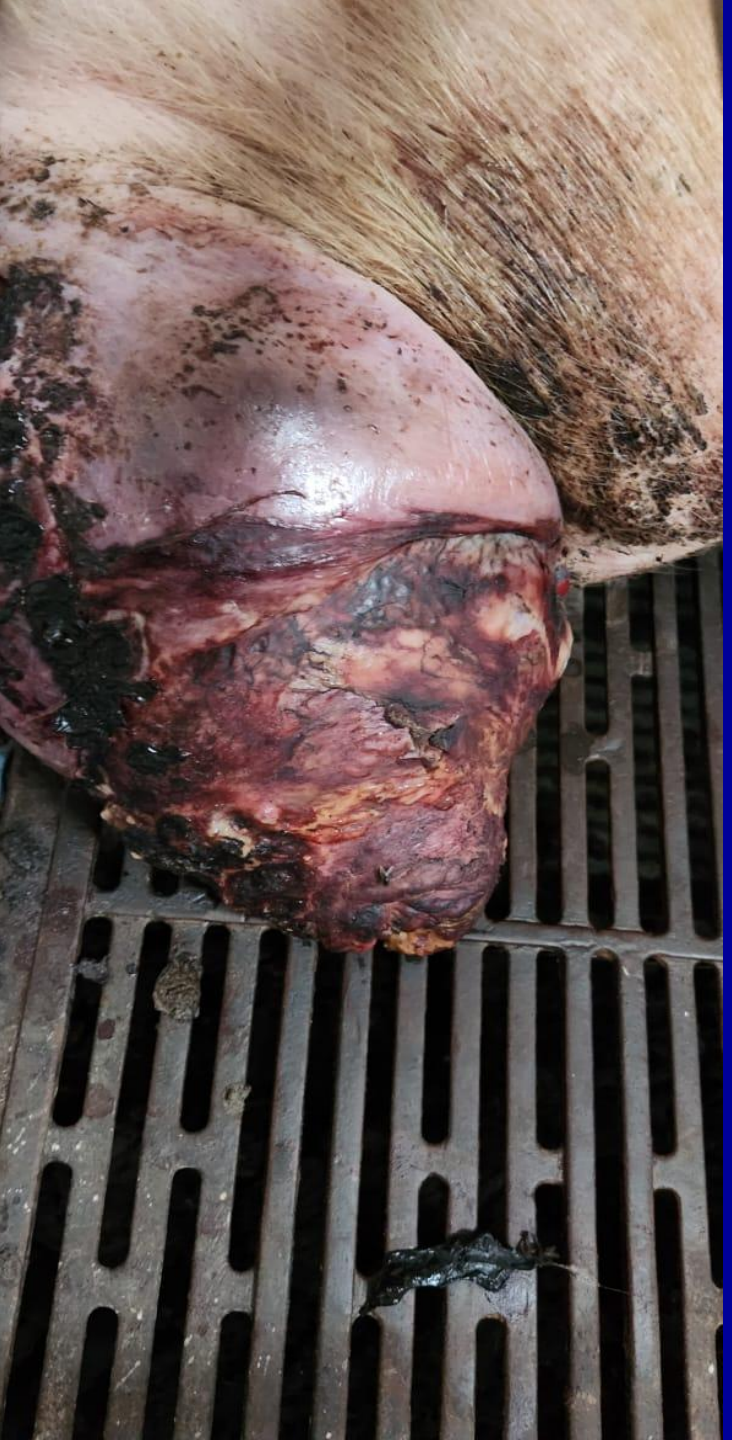
Sow mortality: What are the main risk factors? National Hog Farmer.
By Rodrigo Paiva, Christopher Rademacher, Daniel Linhares and Gustavo Silva, Iowa State University; and Cesar Moura, Iowa Select Farms | **Nov 01, 2022**





México, 4 Granjas sin PRRS, 7550 Hembras con diferentes instalaciones. (1747 hembras muertas o eliminadas en 2022). El 82.8% son 3 causas, Falla cardiaca, prolapsos y patas. y el 17.2% el resto













Sindrome Hemorragico Intestinal


2007 8 10















CVP3









Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios A.C

CONFERENCIA MAGISTRAL

"ALTERACIONES CLÍNICO PATOLÓGICAS DE RELEVANCIA EN EL CENTRO DE MÉXICO EN PRODUCCIONES PORCINAS"

Dr. José Miguel Doporto Díaz

smpv

Miembro de la FedMVZ México

ConcerVet

2025

Alteraciones clinico patológicas de relevancia en el centro de México

Jose Miguel Doporto Díaz

FMVZ-UNAM.

TRIADA EPIDEMIOLÓGICA

Huésped

Inmunomodulación

Agente

Coronavirus (GET, DEP y Deltacoronavirus)

E. coli

Clostridium, etc.

Medio Ambiente

Bioseguridad

Manejo

Construcciones, etc.



Introducción

Enfermedades respiratorias (Virales)

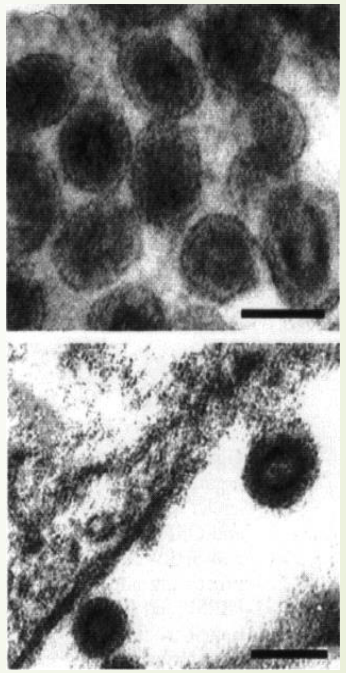
Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo (PRRS)

Influenza porcina

Circovirus porcino (PCV2 y Enfermedades Asociadas)

PRRS

- El PRRS, agente etiológico del síndrome respiratorio y reproductivo porcino
- Virus **RNA** del orden de los Nidovirales, familia *Arteviridae* y genero *Arterivirus*
- Es un virus **específico de especie** y **sólo es capaz de afectar al cerdo**. Por lo tanto, ninguna especie (mamíferos, insectos o aves) pueden actuar como reservorios del virus



Patogenicidad e Inmunidad

- El VPRRS produce supresión del sistema inmune innato, principal involucrado en el control de infecciones virales y evita una respuesta clásica.
- La inmunización previene la virémia, pero no su replicación en el tejido linfoide (Linfonodos)
- Presenta viremia más prolongada (28 a 48 días), eliminándose por periodos de 186 hasta 252 días.
- Esto último tiene importancia en la diseminación y presentación de la viremia.

Van Reet. Etal. (1999), Martaugh etal. (2007), Lopez, OJ. Etal. (2007), Nauwynk, H. etal. (2012 y 2014) y Yoo, D. (2012)

Viremia (PRRS)

- Granjas vacunadas de 7 a 15 días



título de la presentación



título de la presentación



(ATEP)


MVZ ENRIQUE,B
15 de abril de 2025 3:55 p. m.


(ATEP)
8. 10. 2000

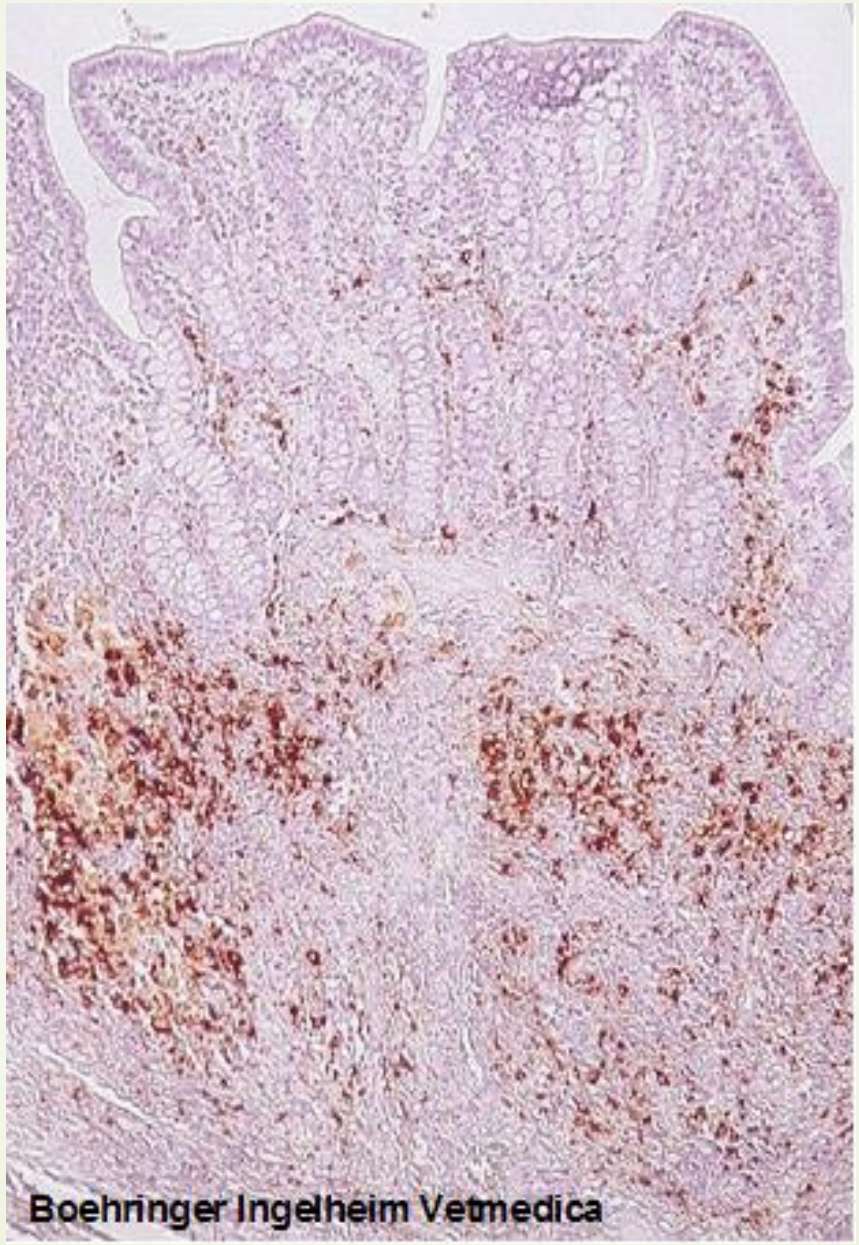
CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO E HISTOPATOLÓGICO:

Histopatología

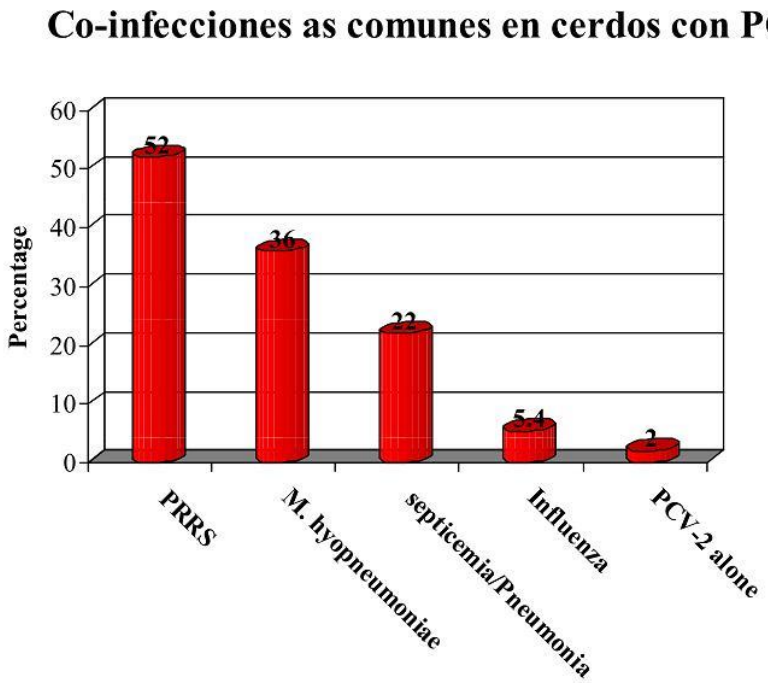
- Deplesión linfoide

- Presencia moderada o abundante del virus en los tejidos (Inmunohistoquímica o Hibridación insitu)

(ATEP)


Boehringer Ingelheim Vetmedica

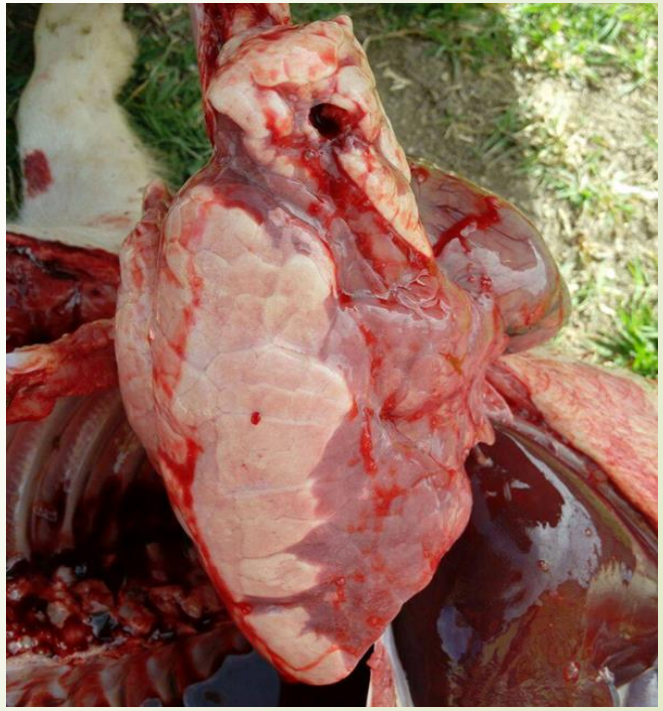
AGENTES



Taken from Halbur P, Opriessning T. Update on Porcine Circovirus Type 2 (PCV-2) Associated Diseases. Iowa State University



Necropsias y lesiones observadas





Introducción

Enfermedades respiratorias

Bacterianas y Mycoplasma

Mycoplasma hyopneumoniae

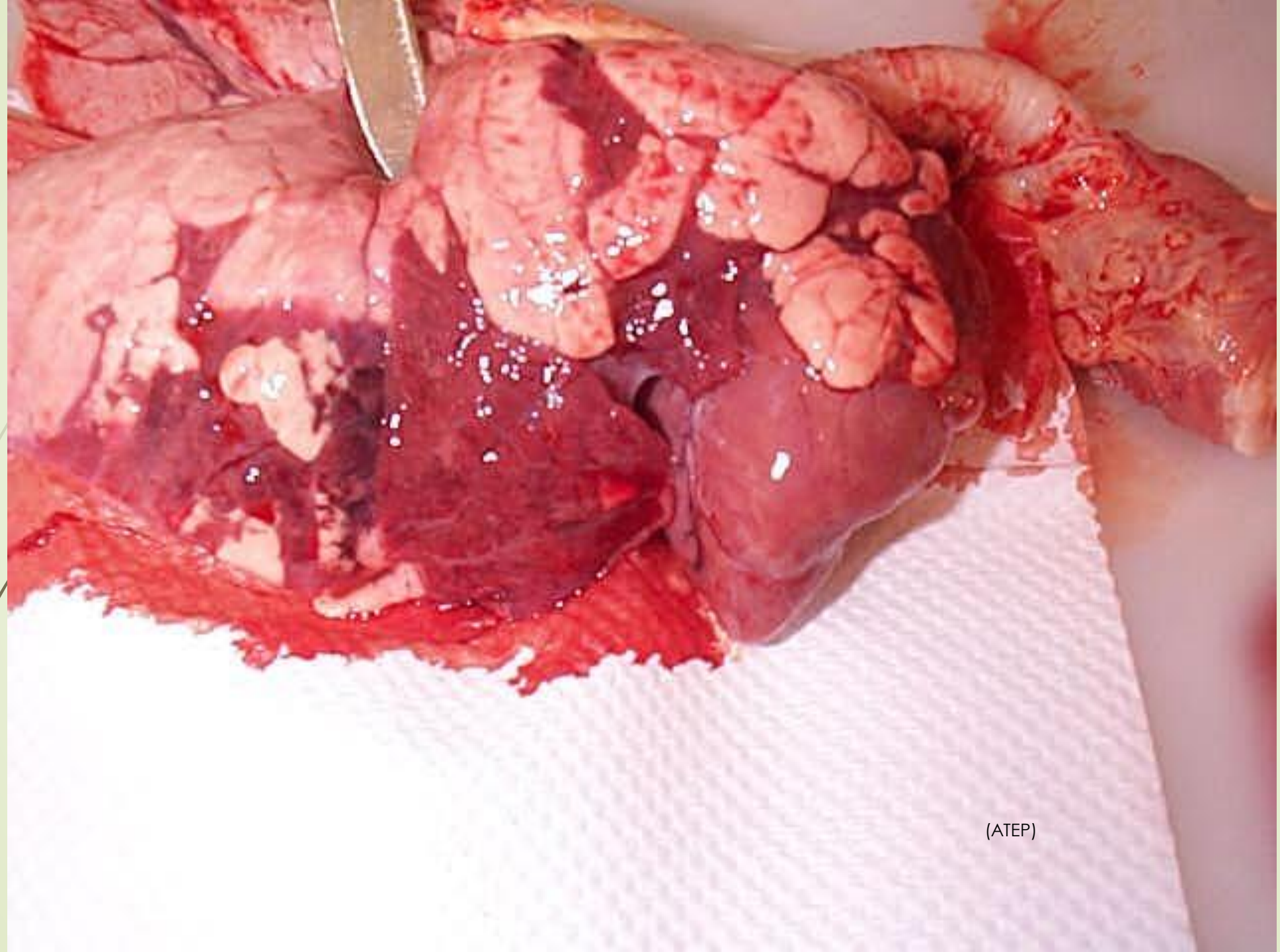
Actinobacillus pleuroneumoniae

Pasteurella multocida Tipa A y D
Bordetella bronchiseptica

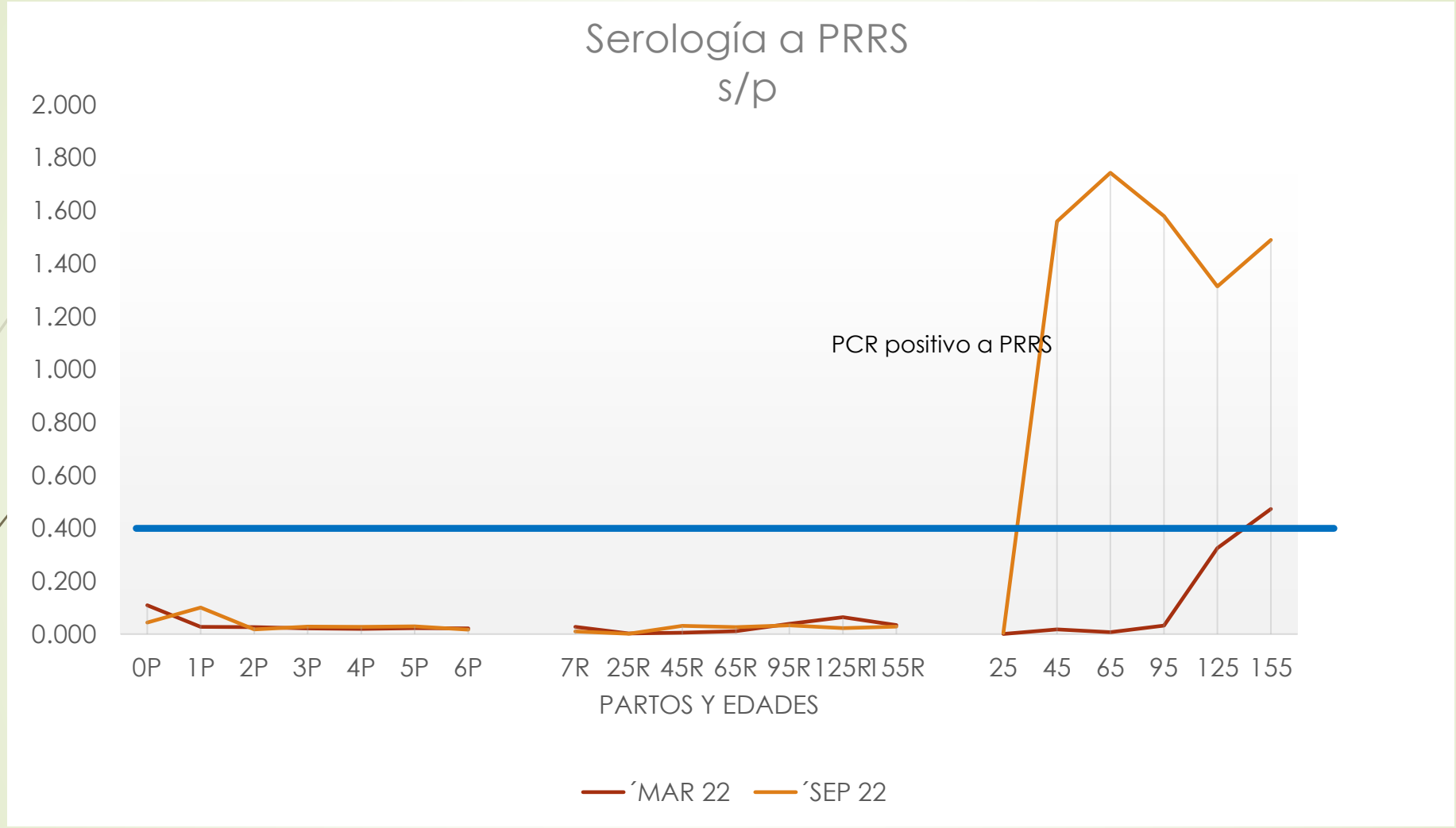





MVZ ENRIQUE,B
16 de abril de 2025 1:35 p. m.



(ATEP)


Serología a PRRS
s/p
2.000
1.800
1.600
1.400
1.200
1.000
0.800
0.600
0.400
0.200
0.000
PCR positivo a PRRS
0P 1P 2P 3P 4P 5P 6P 7R 25R 45R 65R 95R 125R 155R 25 45 65 95 125 155
PARTOS Y EDADES
´MAR 22
´SEP 22

Sitio 2 mortalidad



Grupos en proceso



Se determinó que la recuperación clínica es de 11 a 13 semanas y la recuperación de parámetros de 21 a 23 semanas (PRRS)

	Antes del brote	Durante el brote	Posterior al brote
% fertilidad	91.42	68.77	92.20
Lechones Nacidos vivos	13.77	9.20	14.03
% de mortinatos	4.28	10.52	4.92
% de momias	2.95	24.36	3.80
% mortalidad en maternidad	8.44	43.34	8.50
Lechones destetados a la semana	2,339	1,246	2,375
% abortos	4.50	43.13	2.69
Hembras muertas (%)	9.42	53.58	11.03
L/D/H año	30.74	14.77	30.52



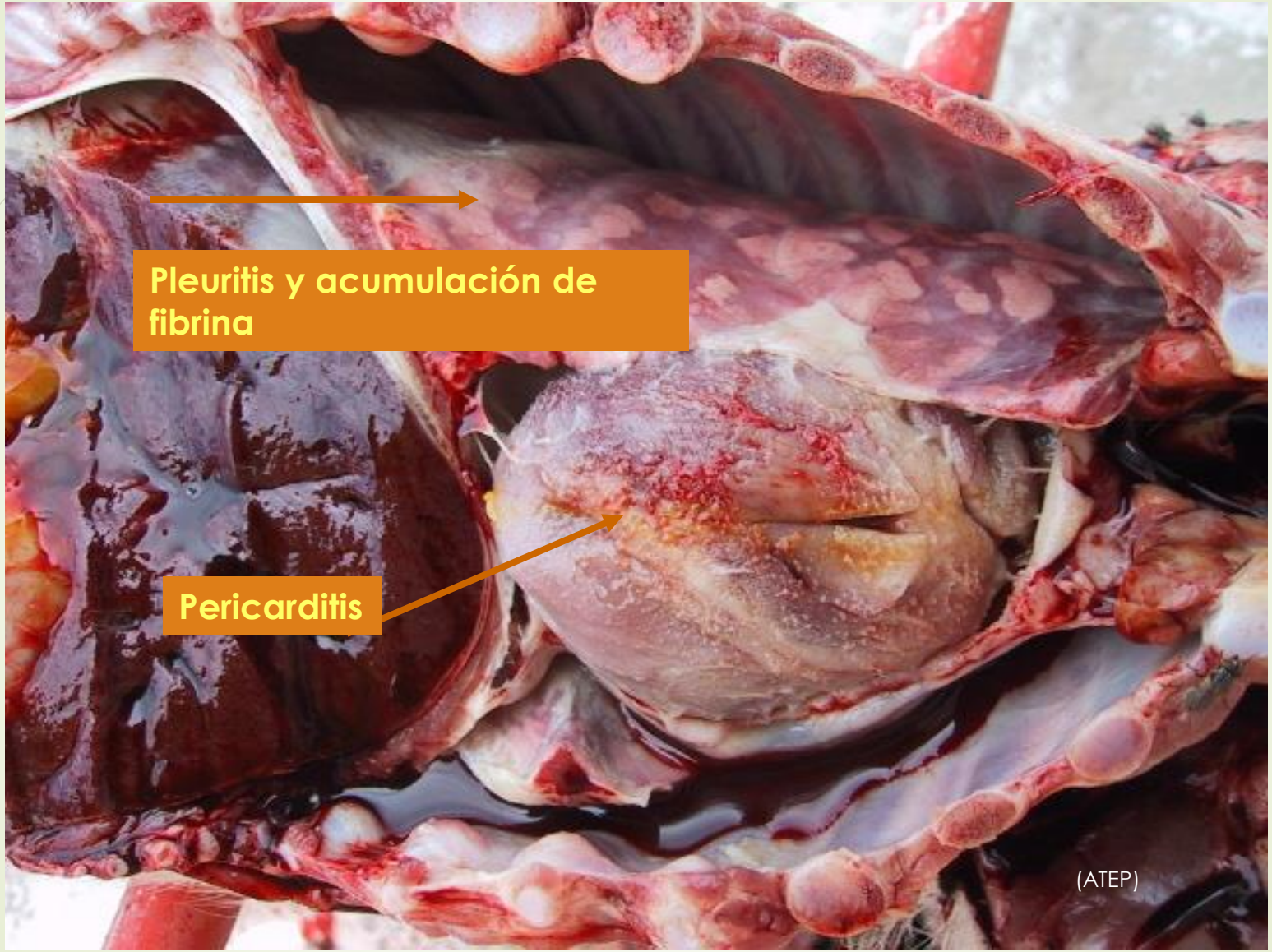
Introducción

Enfermedades respiratorias y septicémicas

Glasserella parasuis (Enfermedad de Glasser)

S. suis

Actinobacillus suis


Pleuritis y acumulación de fibrina
Pericarditis
(ATEP)





Streptococcus suis

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- Meningitis
- Septicemia
- Endocarditis
- Artritis
- Poliserositis
- Neumonía
- Muerte súbita







Introducción

Enfermedades entéricas (Virales)

Diarrea Epidémica porcina (DEP)

Deltacorona virus

Gastro Enteritis Transmisible





Diarrea Epidémica Porcina (DEP): Presentación epidémica Y endémica

Familia: *Coronaviridae* (ICTV, 2023)

DEP

Diarrea Epidémica Porcina
Es un virus envuelto ARN
Se reportan diferentes cepas como la CV777, Cepa Indel-S, Cepa No Indel.

(Trujillo-Ortega ME, et al., 2016).

4 proteíans estructurales:
S (Spike)
E (proteína de envoltura)
M (proteína de membrana)
N (proteína de nucleocápside)
Se replican en el citoplasma del enterocito

(Zimmerman JJ, et. al. 2019).

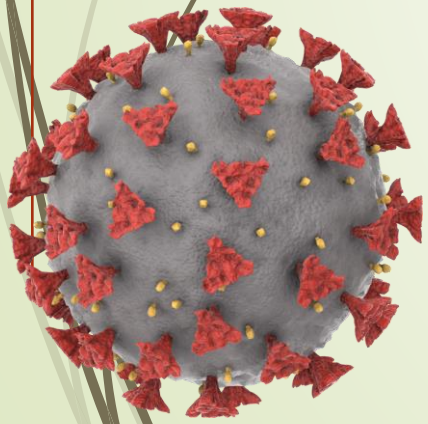
GET

Gastroenteritis Transmisible
Virus envuelto ARN

(Yuan, D. Yan, Z. et al., 2021)

Deltacoronavirus

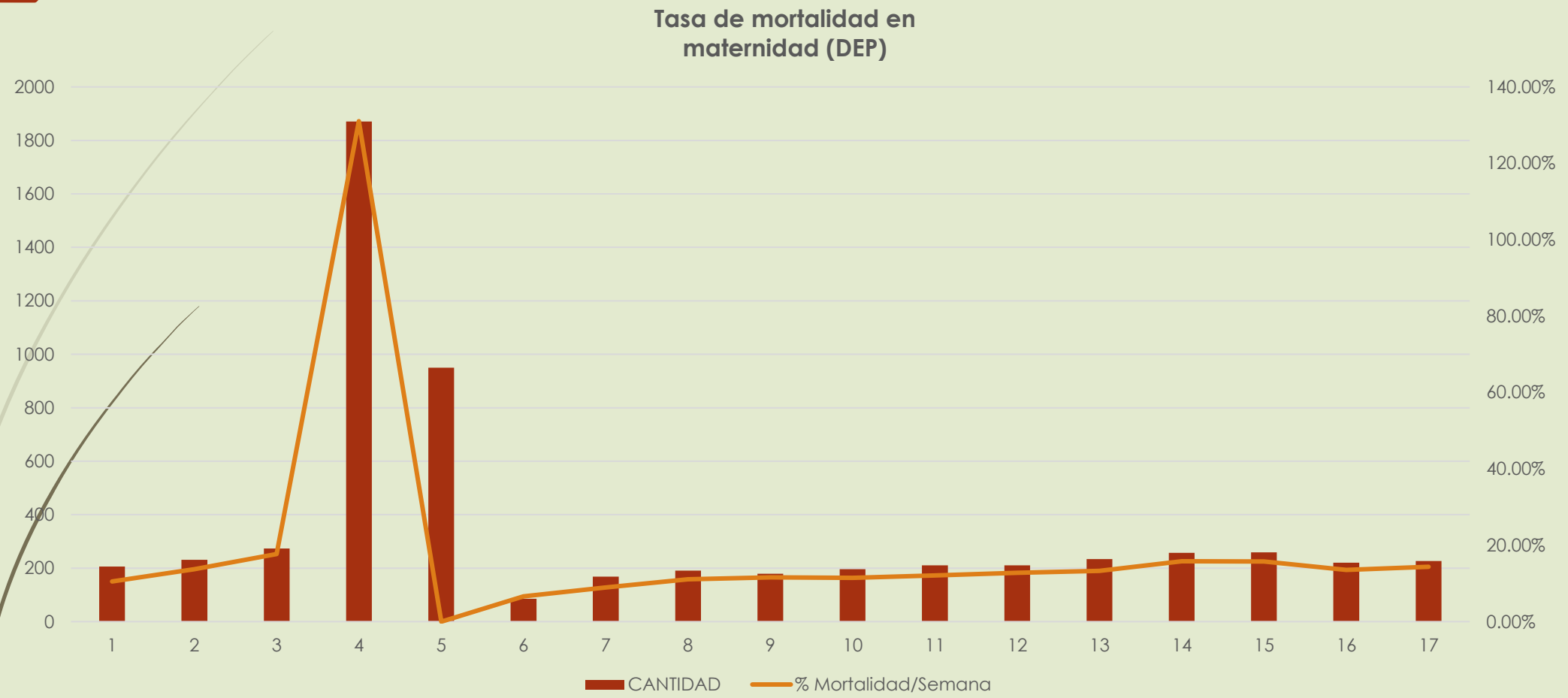
Es un virus envuelto ARN



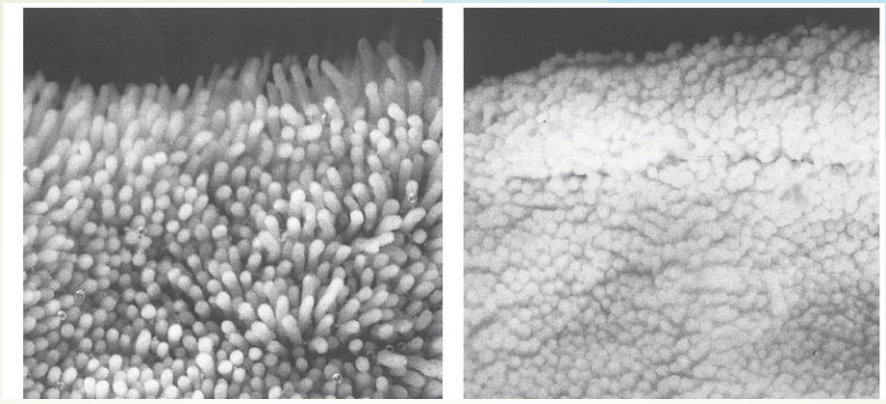
Estos 3 agentes virales causan diarrea, vómito, deshidratación y un alta mortalidad en lechones, causando granves pérdidas económicas

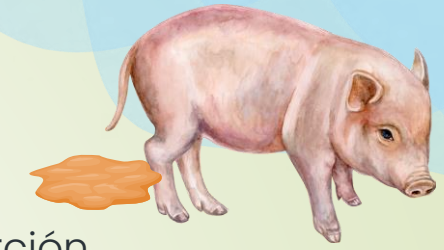
Su vía de transmisión es fecal-oral

(Zimmerman JJ, et. al. 2019).

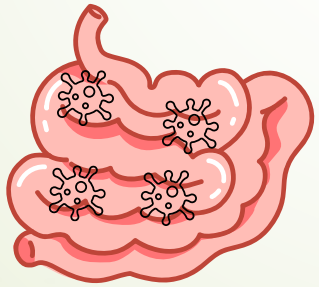

Tasa de mortalidad en maternidad (DEP)
2000
1800
1600
1400
1200
1000
800
600
400
200
0
140.00%
120.00%
100.00%
80.00%
60.00%
40.00%
20.00%
0.00%
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
CANTIDAD
% Mortalidad/Semana

Patogenia

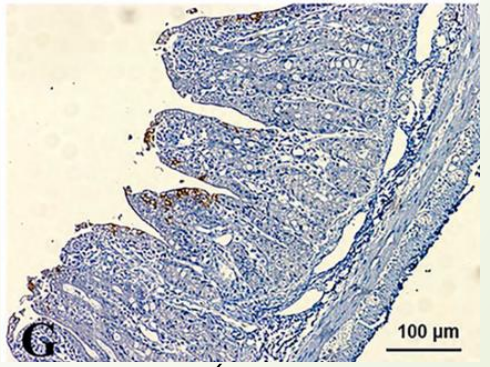




1. Ingresa al organismo vía oral
2. Replicación viral en citoplasma de enterocitos



3. Muerte celular de enterocitos
4. Atrofia de vellosidades intestinales



GET, (Yuan, D., Yan, Z., Li, M., Wang, Y., Su, M., & Sun, D., 20219)

5. Mala absorción, diarrea y baja condición corporal

(Zimmerman JJ, et. al. 2019).

Artículos

AMERICAN SOCIETY FOR MICROBIOLOGY | Journal of Virology®

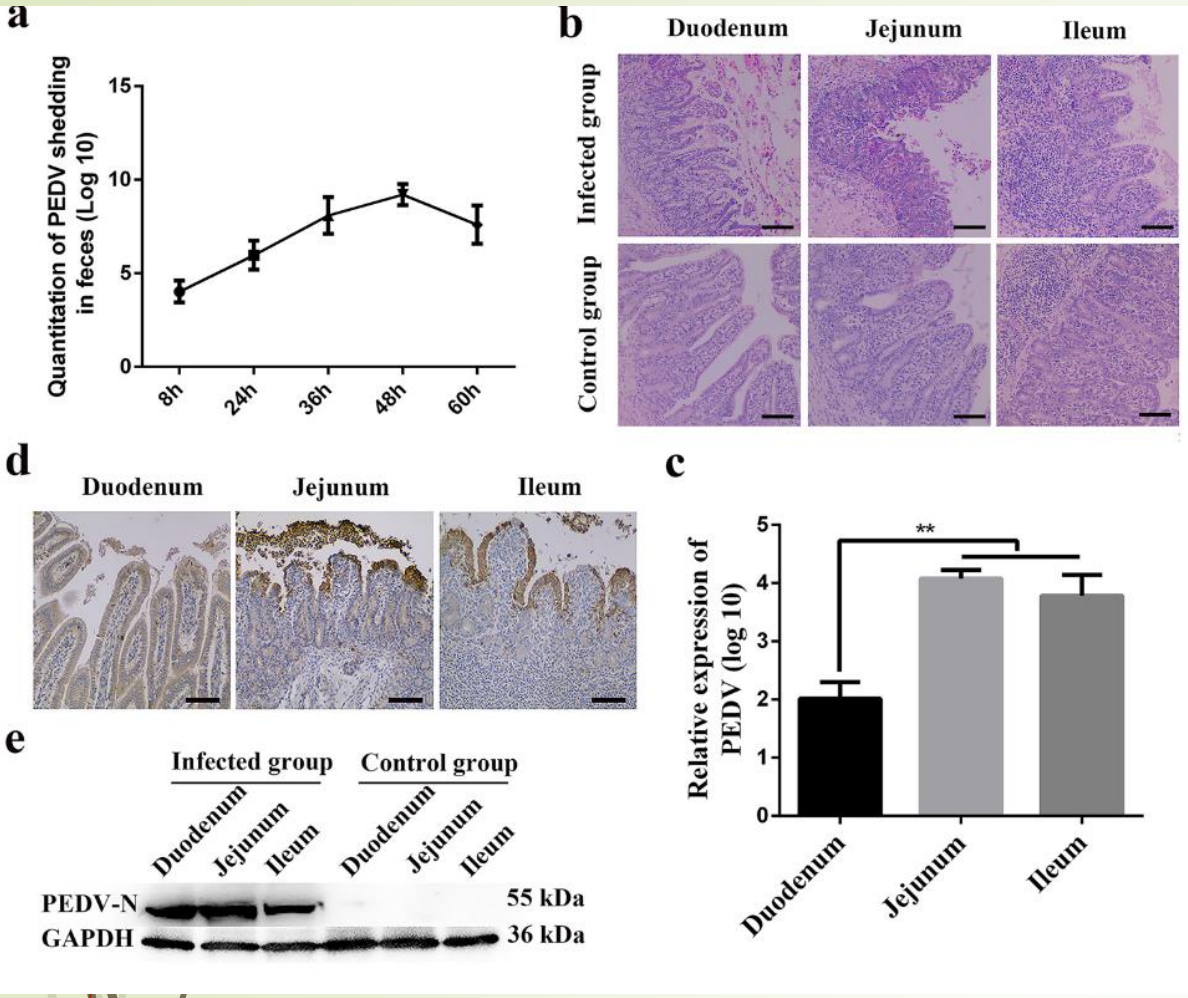
PATHOGENESIS AND IMMUNITY

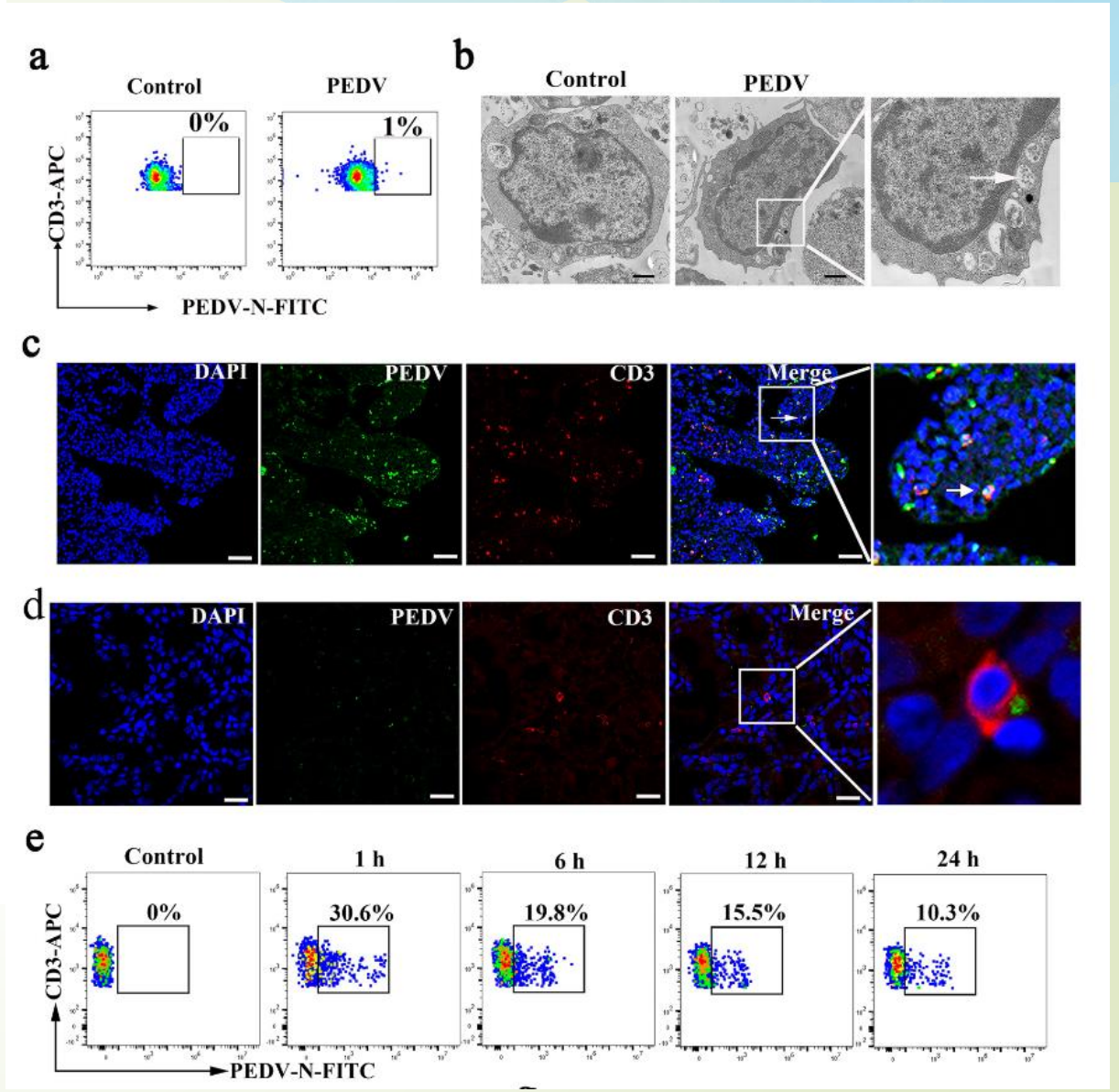
A Novel Pathway for Porcine Epidemic Diarrhea Virus Transmission from Sows to Neonatal Piglets Mediated by Colostrum

Chen Yuan,[a] Penghao Zhang,[a] Peng Liu,[a] Yuchen Li,[a] Jianda Li,[a] En Zhang,[a] Yuxin Jin,[a] Qian Yang[a]

[a]MOE Joint International Research Laboratory of Animal Health and Food Safety, College of Veterinary Medicine, Nanjing Agricultural University, Nanjing, Jiangsu, People's Republic of China

ABSTRACT The mechanisms of colostrum-mediated virus transmission are difficult to elucidate because of the absence of experimental animal models and the difficulties in tissue sample collection from mothers in the peripartum period. Porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) is a reemerging enteropathogenic coronavirus that has catastrophic impacts on the global pig industry. PEDV primarily infects neonatal piglets by multiple routes, especially 1- to 2-day-old neonatal piglets. Here, our epidemiological investigation and animal challenge experiments revealed that PEDV could be vertically transmitted from sows to neonatal piglets via colostrum, and $CD3^+$ T cells in the colostrum play an important role in this process. The results showed that PEDV colonizing the intestinal epithelial cells (IECs) of orally immunized infected sows could be transferred to $CD3^+$ T cells located just beneath the IECs. Next, PEDV-carrying $CD3^+$ T cells, with the expression of integrin $\alpha4\beta7$ and CCR10, migrate from the intestine to the mammary gland through blood circulation. Arriving in the mammary gland, PEDV-carrying $CD3^+$ T cells could be transported across mammary epithelial cells (MECs) into the lumen (colostrum), as illustrated by an autotransfusion assay and an MECs/T coculture system. The PEDV-carrying $CD3^+$ T cells in colostrum could be interspersed between IECs of neonatal piglets, causing intestinal infection via cell-to-cell contact. Our study demonstrates for the first time that colostrum-derived $CD3^+$ T cells comprise a potential route for the vertical transmission of PEDV.


a
Quantitation of PEDV shedding in feces (Log 10)
15
10
5
0
8h
24h
36h
48h
60h
b
Duodenum
Jejunum
Ileum
Infected group
Control group
d
Duodenum
Jejunum
Ileum
c
Relative expression of PEDV (log 10)
**
5
4
3
2
1
0
Duodenum
Jejunum
Ileum
e
Infected group
Control group
Duodenum
Jejunum
Ileum
Duodenum
Jejunum
Ileum
PEDV-N
GAPDH
55 kDa
36 kDa


a
Control
PEDV
0%
1%
CD3-APC
PEDV-N-FITC
b
Control
PEDV
c
DAPI
PEDV
CD3
Merge
d
DAPI
PEDV
CD3
Merge
e
Control
1 h
6 h
12 h
24 h
0%
30.6%
19.8%
15.5%
10.3%
CD3-APC
PEDV-N-FITC



Introducción

Enfermedades entéricas (Bacterianas)

E. coli

Clostridium perfringens tipo C y A

Clostridium difficile

Enfermedad y/o agente etiológico	Lechones lactantes	Lechones destetados	Cerdos en engorda	Adultos
Bacterianas:				
E. coli	xxxx	xxx	x (edades tempranas)	
Clostridiun difficile	xxxx			
Clostridium perfringens tipo A	xxxx			
Clostridium perfrigens tipo C	xxxx	x casos raros		
Coccidiosis (Isospora suis)	xxxx	xx	x	
Virales:				
Diarrea Epidémica Porcina (PED)	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
Delta corona virus	xxx	xxx	xxx	x
Gastro Enteritis Transmisibles (GET)	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
Rotavirus	xx	x	x (edades tempranas)	

Colibacilosis

Agente etiológico: *Escherichia coli*

Es una bacteria gram negativa y móvil

Es habitante normal del tracto instestinal de los cerdos

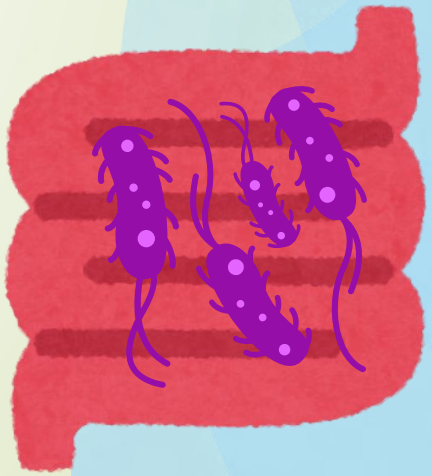
Tres presentaciones en cerdos: diarrea neonatal, diarrea postdestete y enfermedad del edema

Afecta a los lechones

Existen 6 tipos de cepas:

- EPEC Enteropatogena
- EHEC Enterohemorragica
- **ETEC Enterotoxigenica**
- EIEC Enteroinvasiva
- EAEC Enteroagregativa
- DAEC Adherencia difusa

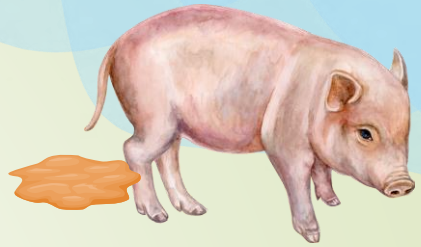




(Tamayo-Legorreta EM, García-Radilla A, et. al 2020).

Patogenia

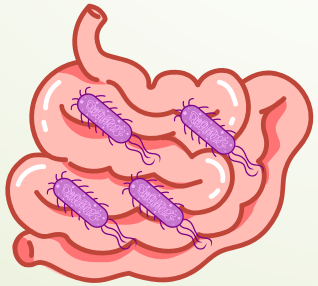
Su transmisión es fecal-oral

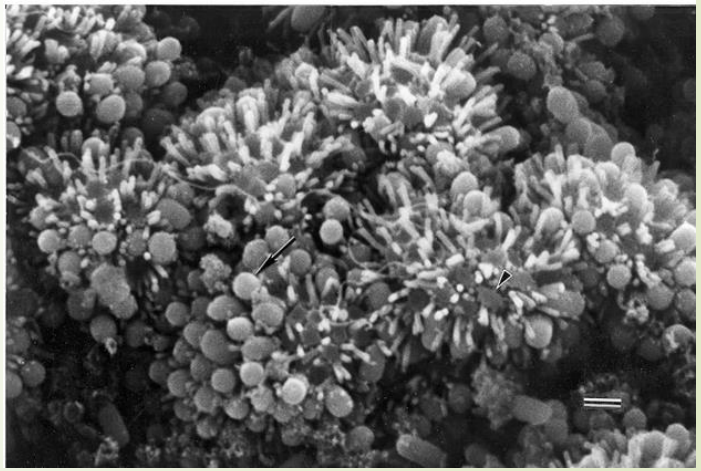


Produce dos toxinas: Termolabil Termoestable

Afecta animales de 0 a 4 días de edad

1. Ingresa E. coli patógena
2. Colonización de instestino En la zona apical del intestino delgado
3. Producción de toxinas
4. Estimulación de salida de agua y electrolitos
5. Diarrea y pérdida de peso



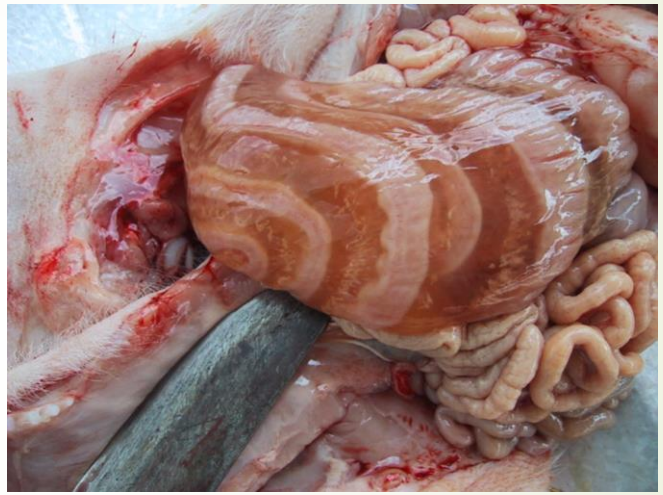


Edwards, P,R., W.H. Ewing. Identifiación de Enterobacteriaceae. 3a ed. Minneapolis, Minnesota: Burgess, 1972



Observación clínica y cambios patológicos





Clostridium

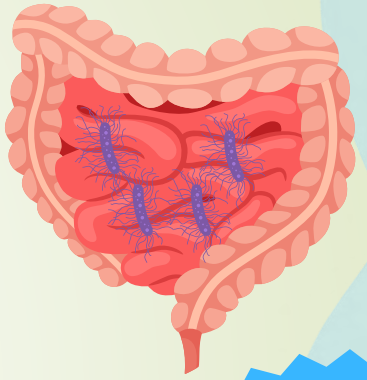
Existen dos tipos de *Clostridium*

Clostridium perfringes

Tipo A

Enteritis Menos severa

Prolifera en el ileón de los cerdos



Tipo C

Enteritis neonatal necrótica hemorragica

Clostridium difficile

Enterocolitis necrótica neonatal

Prolifera en el colón de los cerdos

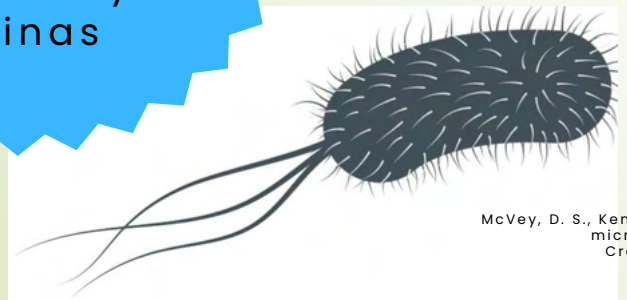


Bacteria gram positiva y anaerobia que produce esporas y toxinas

Es muy resistente

Se encuentra en el piso y en el tracto del cerdo

Afecta a lechones

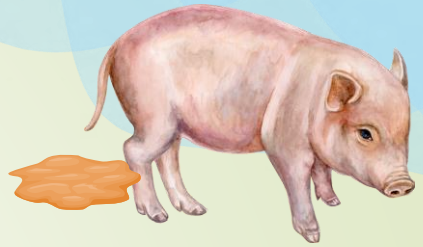


McVey, D. S., Kennedy, M., & Chengappa, M. M. (Eds.). (2013). Veterinary microbiology. John Wiley & Sons, Incorporated.
Created from unam on 2025-03-27 17:48:58.

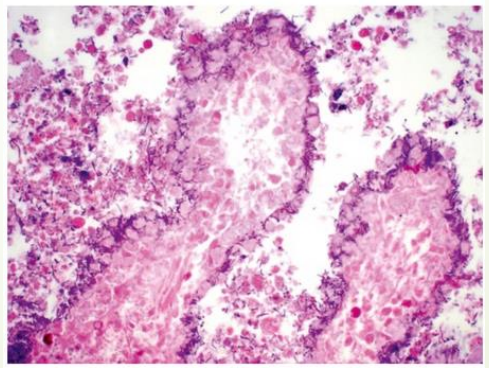
Patogenia

Produce diferentes toxinas: alfa y beta toxina (*C. prerfringens*, enterotoxina y citotoxina (C. difficile)

Ingresa vía oral en forma de esporas



1. Ingresa *Clostridium* vía oral
2. Coloniza el intestino delgado, necesita condiciones anaeróbicas/ coloniza el colón de los cerdos
3. Producción de toxinas



4. Destrucción de enterocitos, necrosis hemorragia
5. Diarrea hemorragica/acuosa, colitis, muerte subita

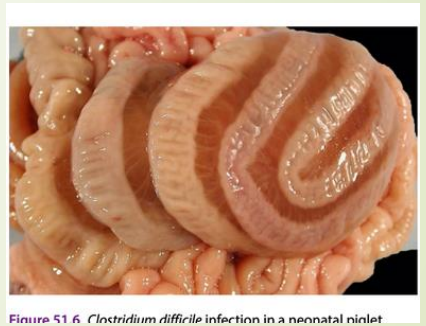


Figure 51.6 *Clostridium difficile* infection in a neonatal piglet

(Zimmerman JJ, et. al. 2019).



Introducción

Enfermedades entéricas

Disentería porcina

Disentería porcina

Brachyspira hyodysenteriae

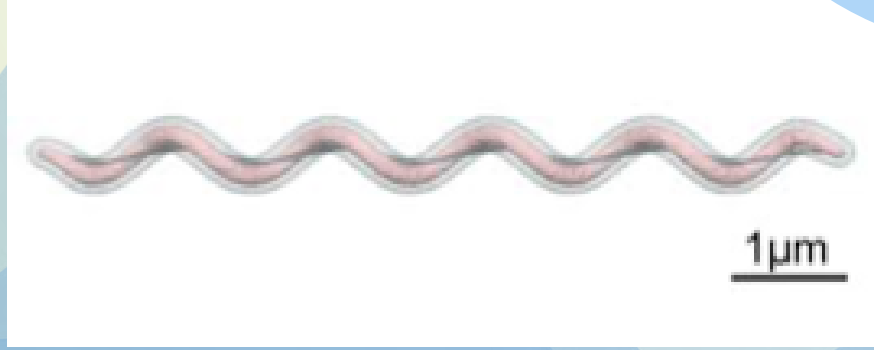
Post-destete

Diarrea mucohemorrágica

Factores de virulencia:
-Liposacáridos
-Hemolisinas
-Proteínas de memebrana
-Quimiotaxis por la mucina
-Tolerancia al oxígeno

Espiroqueta anaeróbica Gram - Esporulada

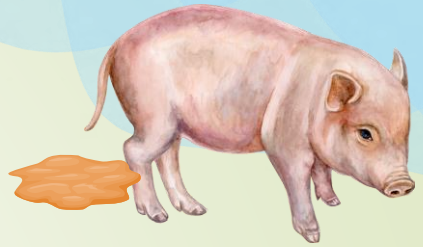




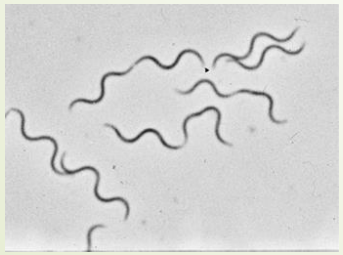


Patogenia

Transmisión
Fecal-oral
Contacto directo
Corral sucio
Equipo
Ropa



1. Ingresa la bacteria vía oral
2. Adhesion a la mucosa del intestine grueso
3. Proliferación en células epiteliales
4. Inflamación de la mucosa intestinal
5. Diarrea por mala absorción





(Zimmerman JJ, et. al. 2019).




La experiencia es muy útil, hasta que rebasa a la razón y la convierte en la tumba de la creatividad
J.M. Doporto

Agradecimientos:

MVZ MC Erika Nayeli Salazar Jiménez

MVZ Paula Pamela Villar Vega